

Cirugía mayor ambulatoria

A. Giménez-Gaibar

La cirugía mayor ambulatoria nace como sistema organizado en Reino Unido a mitad del siglo xx con la intención, por parte de su Sistema Nacional de Salud, de reducir sus largas listas de espera quirúrgicas. Pero se habían emprendido experiencias previas ya a principios de siglo. En 1909 James H. Nicoll, en el Glasgow Royal Hospital for Sick Children, realizó 8.988 intervenciones quirúrgicas en niños sin hospitalización. En 1962, Cohen y Dillon, de la Universidad de California, en Los Ángeles, afirmaron que 'la seguridad de los pacientes no dependía de que estuvieran o no hospitalizados, sino de una adecuada selección de pacientes y una cuidadosa práctica quirúrgica y anestésica'. El Royal College of Surgeons publicó en 1985 unas recomendaciones para la práctica de la cirugía ambulatoria y un listado de procedimientos susceptibles de realizarse ambulatoriamente. Finalmente, el término 'cirugía mayor ambulatoria' (CMA) nació con una publicación que realizó Davis en 1986.

En España, el Ministerio de Sanidad y Consumo editó en 1993 una *Guía de or-*

ganización y funcionamiento de la CMA, lo que suponía su reconocimiento oficial, y la Societat Catalana de Cirurgia creó en 1993 una comisión para la elaboración de pautas y recomendaciones para el desarrollo de la cirugía ambulatoria.

Con todos estos antecedentes, podríamos decir que la CMA nace como resultado de una profunda reflexión sobre la naturaleza y las necesidades reales de las intervenciones quirúrgicas y los condicionamientos económicos sanitarios; los pacientes deben tener idénticas garantías en los resultados respecto a los que precisan de un ingreso hospitalario. Dichos ingresos hospitalarios tienen que estar restringidos a aquellas técnicas quirúrgicas que precisan de tecnología sofisticada, intervenciones complejas o controles postoperatorios rigurosos por ser de alto riesgo.

Las unidades de CMA responden a la filosofía de adecuar la demanda asistencial a los recursos sanitarios, a través de una asistencia de calidad a un coste razonable. Para ello, los cirujanos deben revisar sus prácticas asistenciales y eliminar aquellas innecesarias u obsoletas. Estas

Unidad de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital de Sabadell, Sabadell, Barcelona, España.

Correspondencia:

Dr. Antonio Giménez Gaibar. Unidad de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital de Sabadell, Parc Taulí, s/n. E-08208 Sabadell (Barcelona). Fax: +34937 160646. E-mail: agimenezg@csppt.es
© 2003, ANGIOLOGÍA

unidades pretenden una asistencia por niveles de cuidados, una simplificación de los procesos diagnósticos y terapéuticos, un incremento de la actividad productiva de los servicios quirúrgicos y un aumento de la satisfacción del paciente. Esta última premisa se puede alcanzar mediante una atención más personalizada del paciente, al que se debe dar una mayor información, con la cual podrá elegir, decidir o negociar la conveniencia o no de una técnica ambulatoria, tras considerar su situación personal y social. Asimismo, las distintas actividades suelen estar perfectamente protocolizadas, con un especial énfasis en la prevención de problemas o complicaciones.

La posibilidad del desarrollo de la CMA se debió, sin lugar a dudas, a la introducción de técnicas quirúrgicas menos agresivas y a las innovaciones en el campo de la anestesia, con la incorporación de fármacos de menor duración de acción y menos efectos secundarios. Uno de los motivos por los cuales la CMA ha tenido una implantación desigual es porque la impulsaron los responsables de gestión y financiación de los servicios sanitarios, y no los propios especialistas quirúrgicos, más preocupados habitualmente por la cirugía compleja y los avances tecnológicos. Habitualmente, se trata de una cirugía reconocida y financiada específicamente por proceso, lo que puede inducir en determinados servicios quirúrgicos a un aumento de su actividad quirúrgica, lo que acorta el tiempo de espera de algunas patologías, que dejan de estar limitadas por la disponibilidad de camas.

Cada centro deberá definir su cartera de servicios, los criterios de selección y eva-

luación de los pacientes, la rutina pre y postoperatoria, así como los criterios de alta y el seguimiento ambulatorio. Este tipo de cirugía ambulatoria debe tener siempre la precaución de controlar una serie de indicadores de calidad y morbilidad, que determinarán el éxito o el fracaso de este tipo de actitud; por ejemplo, la tasa de complicaciones clínicas, la tasa de readmisión o reintervención y la calidad percibida por el paciente (aceptación y satisfacción).

En 1997, se introdujo como indicador del desarrollo de la CMA el índice de sustitución, que se define como la proporción de intervenciones realizadas por CMA respecto al total de intervenciones programadas para cada procedimiento. Este índice de sustitución de la CMA ha tenido un comportamiento distinto, dependiendo del país y la técnica quirúrgica. Así, en 1998, el índice de sustitución global en Gran Bretaña era de un 53%, pero esta alta implantación de la CMA no había supuesto una sustitución de la cirugía con ingreso, dado que ésta presentaba unos valores estables o con ligera tendencia al aumento; por el contrario, en EE UU, cuyo índice de sustitución era de un 42%, el incremento de la CMA supuso una disminución de la tasa de cirugía con ingreso. Si hiciéramos una valoración por técnicas quirúrgicas, evidenciaríamos que algunas tienen una alta implantación como procesos ambulatorios (cataratas, herniorrafías unilaterales, meniscectomías por artroscopia, vasectomías, fimosis, etc.); por el contrario, los cirujanos vasculares todavía disponemos de unos índices de sustitución ambulatorios relativamente bajos de nuestras patologías (INSALUD: 20% en cirugía de varices en 1998).

En nuestra especialidad de angiología y cirugía vascular, los dos procedimientos principalmente implicados para su práctica en distintos centros quirúrgicos ambulatorios son la cirugía de las varices y los accesos vasculares para hemodiálisis. Las distintas técnicas que se emplean para la cirugía de varices (*stripping*, CHIVA, Muller, láser,...) parecen competir no sólo en resultados a corto y medio plazo, sino también por su posibilidad de ser tratamientos ambulatorios, que conllevan una reinserción temprana a la vida activa previa del paciente. Por otra parte, los accesos de hemodiálisis, al tratarse de técnicas realizadas bajo anestesia local, relativamente poco agresivas, con materiales autólogos y un relativo bajo índice de complicaciones, son intervenciones que se realizan en su mayor parte de forma ambulatoria, excepto en aquellos pacientes que precisan de implantaciones de prótesis en la parte inguinal o en fístulas complejas.

Pero, sin lugar a dudas, la estrella de la CMA puede ser la cirugía arterial mediante técnicas endovasculares. Ya en 1998, Criado et al publicaron un estudio sobre 134 pacientes a los que se había practicado una técnica revascularizadora endoluminal por punción inguinal o braquial, con un índice de ambulatorización de un 98%; un 2% tuvieron que permanecer ingresados por complicaciones trombóticas o hemorrágicas. Más recientemente, en mayo de 2002, Lombardi et al evidenciaron la progresiva tendencia a realizar este tipo de técnicas de forma ambulatoria, al mostrar que el índice de ingresos de 1994 a 1996 fue del 81%, mientras que posteriormente fue únicamente del 43%, con una reducción significativa del gasto

sanitario (1.980 dólares en ambulatorios frente a 10.026 dólares en pacientes ingresados) ($p < 0,0001$).

La CMA tiene la capacidad de aumentar la eficacia del sistema, ya que mantiene los resultados clínicos con un menor consumo de recursos y coste unitario. Se calcula que la reducción del coste por proceso frente a la cirugía con ingreso oscila entre un 25 y un 30%, puesto que, aunque el coste de la intervención es similar, estamos reduciendo el coste hotelero y de personal. Actualmente, la mayor parte de los hospitales reciben la misma financiación por proceso cuando realizan una intervención bajo la modalidad de CMA que cuando se lleva a cabo con ingreso. Esta estrategia propicia que sea el propio hospital el que rentabilice la financiación por proceso y, por lo tanto, otorgue un mayor impulso a la CMA maximizando la eficiencia.

En los hospitales que disponen de CMA, los programas de ingreso de corta estancia (menos de 72 h) o de hospitalización domiciliaria pueden ser el complemento perfecto para aumentar el rendimiento de los servicios quirúrgicos y acortar de forma significativa la estancia media de algunas patologías que requieren hospitalización. La posibilidad de disponer de estos programas hará que seamos menos estrictos en la CMA, lo que colaborará en la reducción de las estancias preoperatorias –al aprovechar los circuitos de la cirugía ambulatoria– y favorecerá que los pacientes reacios al alta el mismo día o que precisen ingreso por motivos geográficos puedan entrar en este tipo de actuación.

Sin lugar a dudas, los avances terapéuticos mínimamente invasivos, como

las técnicas endovasculares, la endoscopia terapéutica o quirúrgica, hará que la cifra del 60% de pacientes quirúrgicos que precisen de una hospitalización inferior a 72 horas aumente notablemente en los próximos años.

Algunos autores apuntan a que durante el presente milenio podremos asistir a un cambio de la estructura actual de los hospitales; éstos pasarán a dividirse en tres áreas básicas:

- 1) Unidades de trauma-urgencias.
- 2) Unidades de hospitalización para procedimientos quirúrgicos mayores (nivel IV de Davis) y patologías médicas.
- 3) Unidades de cirugía ambulatoria/corta estancia.

Lo que sí parece que ocurrirá en un futuro próximo es que viviremos cambios en la estructura y el funcionamiento de unos hospitales que, actualmente, están dis-

puestos por bloques o servicios extremadamente caros y poco optimizados (horarios de 7-8 horas al día). Se convertirán en unidades polivalentes, más funcionales, con equipos multidisciplinarios dirigidos al paciente y con un análisis de calidad/coste económico que favorecerá las líneas de investigación y de actuación. La CMA es un planteamiento menos agresivo y paternalista que la cirugía con hospitalización; pero, además, es una realidad en la que los cirujanos vasculares debemos participar y colaborar sin ambigüedades. Por una parte, para evidenciar los avances tecnológicos que se han realizado en los últimos años y que nos permiten ser menos agresivos en nuestras actuaciones (técnicas endovasculares); y por otra, para ser vistos por los responsables de gestión como profesionales abiertos a las nuevas tendencias, que evolucionan y analizan sus costes.

Arteriopatía periférica, tratamiento y cumplimiento

S. Cancer-Pérez, S. Luján-Huertas,
E. Puras-Mallagray, M. Gutiérrez-Baz

TREATMENT AND COMPLIANCE OF PERIPHERAL ARTERIOPATHY

Summary. Aims. *The aim of this study was to evaluate clopidogrel antiaggregant therapy compliance in patients with intermittent claudication. We also sought to analyse the classical risk factors (RF) and their control over time, and to evaluate the correlation of the ankle-raising test and treadmill exercise testing, the patient's knowledge of the disease and how quality of life progresses.* Patients and methods. *We conducted a prospective, multicentre epidemiological study based on observation. The sample was made up of patients with intermittent claudication, who were monitored over a 6-month period. Each patient was submitted to the following tests: Ankle-Brachial Index, treadmill exercise testing and ankle-raising test, Haynes-Sackett self-reported compliance test, the Batalla survey, the SF-12 health survey, the Duke activity index and analyses on each visit. The variables were analysed by means of the chi-squared test, Fisher's F test, and Signed-rank for paired data test. Values of $p < 0.05$ were considered to be statistically significant.* Results. *Of the 928 patients included in the study, 372 completed the three visits. Therapy compliance was 98.5%. At six months only 20.8% of the patients knew the disease and the only RF that improved was smoking ($p = 0.04$). Quality of life diminished in relation to the general population. The ankle-raising test and treadmill exercise testing showed a significant correlation (Pearson = 0.84).* Conclusions. *Although therapy compliance is very high, most patients with intermittent claudication do not have accurate knowledge of the disease they are suffering from. After 6 months' follow-up, the control of RF is not adequate.* [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 217-27]

Key words. Ankle-raising test. Compliance. Intermittent claudication. Quality of life. Risk factors. Treadmill exercise testing.

Servicio de Angiología y
Cirugía Vascular. Fundación
Hospital Alcorcón.
Alcorcón, Madrid, España.

Correspondencia:
Dra. Susana Cancer Pérez.
Fundación Hospital Alcorcón.
Budapest, 1. E-28922
Alcorcón (Madrid). Fax:
+34 916 219 901. E-mail:
scancer@fhalcorcon.es
© 2003, ANGIOLOGÍA

Introducción

Los estudios epidemiológicos sobre los enfermos con claudicación intermitente demuestran que, en general, el pronóstico de la enfermedad con respecto a la extremidad es relativamente benigno, ya que

sólo el 5% de los pacientes necesitarán intervenir, y entre el 1 y 2% precisarán una amputación mayor. Sin embargo, el pronóstico vital de estos enfermos es significativamente peor, con una mortalidad a 5 años entre 2 y 3 veces superior a la de individuos de la misma edad en la pobla-

ción general; las principales causas de muerte son la isquemia miocárdica (50%) y el ictus (15%) [1-3].

Los elementos más importantes para disminuir esta morbimortalidad cardiovascular asociada son el control de los factores de riesgo (FR), el ejercicio físico y el tratamiento antiagregante (TAG) [1,4,5]. En el metaanálisis de 145 ensayos aleatorizados (tratamiento antiplaquetario frente a control) realizado por el Antiplatelet Trialists' Collaboration [6], se observó que en los pacientes con alto riesgo de enfermedad vascular oclusiva, los fármacos antiagregantes (AG) reducen la incidencia de infarto de miocardio, ictus y muerte cardiovascular en un 27%. Entre los AG de los que disponemos, el estudio CAPRIE [7] demostró que el clopidogrel conllevaba una disminución del riesgo relativo de estos eventos, en pacientes con arteriopatía periférica, del 23,8% frente a la aspirina.

Además de la importancia del pronóstico vital, varios estudios demuestran que la calidad de vida en los pacientes con arteriopatía periférica es significativamente peor que la de sujetos de la misma edad en la población general [8-13].

A pesar de estas consideraciones, existen pocos estudios multicéntricos que valoren el grado de control de los FR clásicos y el impacto del tratamiento en la calidad de vida. Por ello, el objetivo principal de este trabajo es evaluar el cumplimiento del TAG con clopidogrel en una cohorte de pacientes con claudicación intermitente, y los objetivos secundarios son analizar los FR clásicos y su grado de control en el tiempo, evaluar la correlación del test de elevación de tobillo y la

Tabla I. Criterios de inclusión, exclusión y retirada.

Criterios de inclusión	
Edad superior a 45 años	
Claudicación intermitente estadio IIa más tres factores de riesgo (o estadio IIb)	
Aceptar la entrevista telefónica	
Criterios de exclusión	
Edad menor de 45 años	
Hipersensibilidad al clopidogrel o excipientes	
Esperanza de vida inferior a 6-12 meses	
Programación próxima para una intervención quirúrgica mayor	
Dificultades de entendimiento	
Limitaciones geográficas o dificultad para la movilidad	
Negativa a la realización de pruebas de esfuerzo	
Negativa a la realización de la entrevista telefónica	
Infarto de miocardio reciente (angor de esfuerzo)	
Pacientes en tratamiento con buen control sintomático y sin que exista motivo de cambio de tratamiento	
Criterios de abandono	
Reacción adversa que obligue al cambio de fármaco	
Falta de eficacia del fármaco	
Decisión del paciente	

claudicometría, el grado de conocimiento de la enfermedad por parte del paciente y la evolución de la calidad de vida de estos pacientes en el tiempo.

Pacientes y métodos

Se realizó un estudio epidemiológico, de observación, prospectivo y multicéntrico, con una cohorte de pacientes con claudi-

cación intermitente en España, que iniciaron tratamiento con clopidogrel (75 mg al día), según criterio de su médico. Se incluyeron 928 pacientes y participaron 48 investigadores, todos ellos cirujanos vasculares en 42 centros de cirugía vascular. Se realizó un seguimiento de seis meses. El reclutamiento se llevó a cabo de marzo a junio de 2000. Los criterios de inclusión, exclusión y retirada se describen en la tabla I. Durante el estudio, se realizaron tres visitas. En la visita inicial, se registraron las características antropométricas y demográficas del paciente, los antecedentes personales, los FR asociados (tabaquismo, diabetes, dislipemia e hipertensión arterial), las enfermedades concomitantes y el tratamiento farmacológico, y se determinó el grado de claudicación intermitente; se realizó una analítica (hemograma completo, glucosa, creatinina, colesterol, HDL-colesterol, LDL-colesterol y fibrinógeno), un índice tobillo/brazo, una claudicometría y el test de elevación del tobillo. Asimismo, se informó al paciente sobre su enfermedad, se insistió en la importancia del control de los FR y se les entregó un folleto informativo sobre los hábitos higienodietéticos que debían adquirir. Debido a que los cuestionarios de evaluación del cumplimiento del tratamiento y de calidad de vida los realizaría telefónicamente un entrevistador especializado, se informó también de la realización de una entrevista telefónica y se solicitó el consentimiento para la misma.

A los tres y los seis meses de la visita inicial tuvieron lugar las visitas de seguimiento, en las que se realizó un índice tobillo/brazo, una claudicometría, el test

de elevación del tobillo, una analítica y se registró el grado de cumplimiento del tratamiento y la tolerancia. Después de cada visita, y tras la recepción del formulario de visita en el centro de coordinación, un entrevistador especializado contactó telefónicamente con el paciente para realizar los cuestionarios sobre el cumplimiento del tratamiento, conocimiento de la enfermedad, actividad y calidad de vida.

Se consideró no fumadores a aquellos pacientes que fumaban menos de tres cigarrillos o un puro o una pipa al día y ex fumadores a aquellos que habían dejado el tabaco hacía 6 meses o más; diabéticos a los pacientes con una glucemia basal superior a 110 mg/dL en dos ocasiones o en tratamiento con antidiabéticos orales o con insulina; con hipercolesterolemia, cuando el colesterol total era superior a 220 mg/dL en dos ocasiones o en tratamiento crónico con hipolipémico; hipertenso, cuando la tensión arterial sistólica era superior a 140 mmHg o la tensión arterial diastólica superior a 90 mmHg, detectada en tres ocasiones diferentes. La claudicometría se realizó mediante la toma de la presión distal en el tobillo después de 10 minutos de reposo en decúbito y a los 30 segundos de haber caminado en un tapiz rodante con una pendiente de 10° a una velocidad de 4 km/h, durante un minuto. El test de elevación del tobillo se realizó mediante la toma de la presión distal en el tobillo después de 10 minutos de reposo en decúbito y a los 30 segundos de haber realizado elevaciones de tobillo (mínimo una elevación por segundo) a la altura máxima confortable para el paciente durante 30 segundos.

Para el análisis del cumplimiento se utilizó el test de cumplimiento autocomunicado de Haynes-Saccket [14], que es un método de evaluación indirecta en el que se pregunta al paciente: ‘La mayoría de la gente tiene dificultades para tomar todas sus pastillas, ¿tiene usted dificultad para tomar todas las suyas?’ Si el enfermo responde que sí, se le solicita que estime el número medio de pastillas olvidadas por día, semana o mes, durante el mes previo. Se considera cumplidor a los enfermos cuyo porcentaje de cumplimiento esté entre el 80 y el 110%. El conocimiento de la enfermedad se evaluó con una adaptación del cuestionario de Batalla et al [15] (Tabla II). Se analizó la calidad de vida con la versión española del cuestionario de salud SF-12 [16-19], que es un instrumento genérico de medida de la capacidad funcional y del bienestar emocional. Para puntuar el SF-12 se calculan dos índices sumario: el físico (PCS-12) y el mental (MSC-12). Las puntuaciones tienen una media de 50 y una desviación estándar (DE) de 10; valores superiores a 50 indican un estado de salud mejor que el esperado para la edad y el sexo, con relación a la población general de España. Por el contrario, valores menores de 50 indican un peor estado de salud que la población de referencia.

El grado de limitación física se midió con una versión modificada del índice de actividad de Duke [20,21], que es un instrumento desarrollado para medir la capacidad funcional en pacientes con cardiopatía a partir de actividades habituales de la vida diaria. La puntuación de este índice está entre 33 (nivel más alto de función) y 11,5 (nivel más bajo).

Tabla II. Test de conocimiento de la enfermedad de Batalla. Conocimiento bueno: el paciente contesta que sí a todas las preguntas; conocimiento malo: el paciente, como mínimo, no es capaz de señalar la afectación de los órganos; conocimiento regular: cuando la respuesta es intermedia.

¿La arteriopatía periférica/claudicación intermitente es una enfermedad para toda la vida?	Sí	No
¿Se puede controlar con dieta o medicación?	Sí	No
Cite dos o más órganos que puedan lesionarse por los problemas de circulación/arteriopatía periférica/claudicación intermitente		

La monitorización y coordinación del estudio fue llevada a cabo por un comité coordinador, constituido por consultores independientes, encargados de hacer un seguimiento de los datos y supervisar el estudio. Se realizó una monitorización de historias clínicas al azar (monitorización directa) y una monitorización telefónica, para verificar la calidad de los datos remitidos. Una vez recibidos los formularios de recogida de datos, se revisaron para verificar la corrección de los mismos, detectar la existencia de datos incorrectos, ausentes o incoherentes y, en estos casos, se solicitó la corrección de los mismos. Los formularios que se consideraban correctos en este primer filtro pasaban a la fase de grabación. Se mantuvo un servicio de línea telefónica de ayuda a los investigadores sobre las posibles dudas del estudio (8 horas, 5 días/semana). Los datos se grabaron mediante el procedimiento de doble entrada en una base de datos (error de grabación inferior al 0,1%). Una vez concluida la fase de grabación y chequeo, se transformó la base de datos a formato ‘solo lectura’ y, sobre esta base

Tabla III. Eventos aterotrombóticos previos (98 pacientes).

	%
Ictus/TIA	45,5
Infarto agudo de miocardio	36,2
Angina inestable	17,5
No responde	10,2

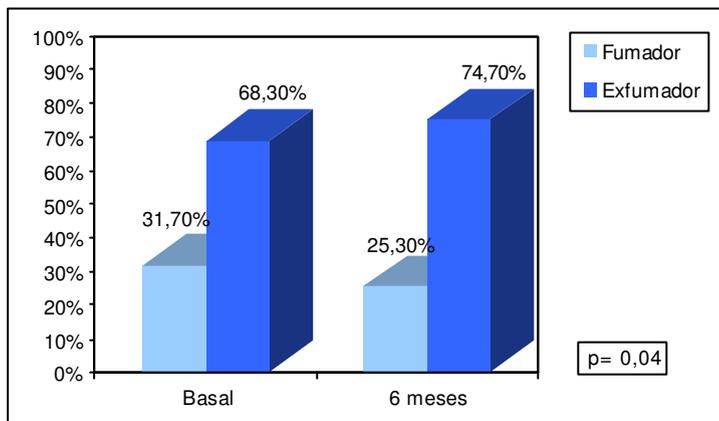


Figura 1. Evolución del hábito tabáquico.

de datos, se realizó el análisis estadístico posterior.

Para estimar el tamaño de la muestra, se consideró que el porcentaje de buenos cumplidores sería de 66%, por lo que, para poder calcular el porcentaje de buenos cumplidores con un margen de error del 3% y un intervalo de confianza del 95%, se precisarían 958 pacientes. Si asumimos que un 10% de los pacientes no se evaluarían, el tamaño de la muestra necesario sería de unos 1.050 pacientes. El análisis de los datos se realizó con el paquete estadístico SAS v. 8.0 (n.º de licencia 0085630001). Las variables categóricas se compararon con el test de chi al cuadrado (χ^2), las variables continuas con el test F-Fisher, o con un análisis

de la varianza en aquellos casos en los que el número de grupos a comparar era más de dos, y para las comparaciones de datos pareados se utilizó el test *signed-rank* para datos pareados. Se consideraron estadísticamente significativos valores de $p < 0,05$.

Resultados

En la visita inicial se incluyeron 928 pacientes; a los tres meses permanecían en el estudio 620, y a los 6 meses, 435. De los 928 pacientes, 407 (43,8%) recibían TAG antes de la inclusión. Los motivos de cambio fueron: decisión del paciente (61, 14,9%), falta de cumplimiento (26, 6,4%), efectos secundarios (70, 17,2%), eficacia insuficiente/nula, es decir, falta de mejoría sintomática con AG previo (136, 33,4%), y otros motivos (89, 21,9%). Los siguientes datos corresponden a los 372 pacientes que completaron los tres formularios del seguimiento. El 92,2% de los pacientes eran varones y el 7,8% mujeres; la edad media era de 65 años (intervalo 35-89). En la primera visita, el 46,8% de los pacientes eran hipertensos, el 44,1% diabéticos, el 43,1% presentaban hipercolesterolemia y el 31,7% eran fumadores. El 26,3% de los pacientes habían presentado eventos aterotrombóticos previos (Tabla III). La antigüedad del diagnóstico de la claudicación intermitente era de $3,5 \pm 3,9$ años, la distancia de claudicación media de 265 ± 225 m, el tiempo de claudicación $4,58 \pm 10,13$ minutos y el índice tobillo/brazo $0,61 \pm 0,24$.

A lo largo de los 6 meses, el único FR que mejoró de forma significativa fue el

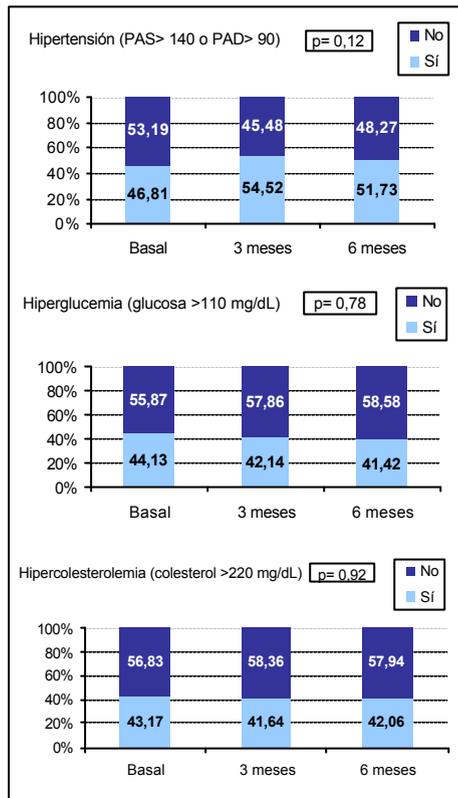


Figura 2. Evolución de la hipertensión arterial, la hiperglucemia y la hipercolesterolemia.

hábito tabáquico ($p=0,04$; Fig. 1); el control del resto de los FR no se modificó (Fig. 2). En los datos recogidos por el investigador, se detectó un aumento estadísticamente significativo en el grupo de los pacientes que realizaban una actividad física moderada (57,3% frente a 65,6%, $p<0,0001$; Fig. 3). Se observó mejoría de la distancia (265 metros basal frente a 349 metros a los 6 meses, $p<0,0001$) y el tiempo de claudicación (4,58 minutos basal frente a 6,19 minutos a los 6 meses, $p=0,009$; Fig. 4). Se detectó también mejoría del I T/B (0,61 inicial frente a 0,64 a los 6 meses, $p=0,0001$).

En la visita inicial se realizaron claudicometría y test de elevación del tobillo

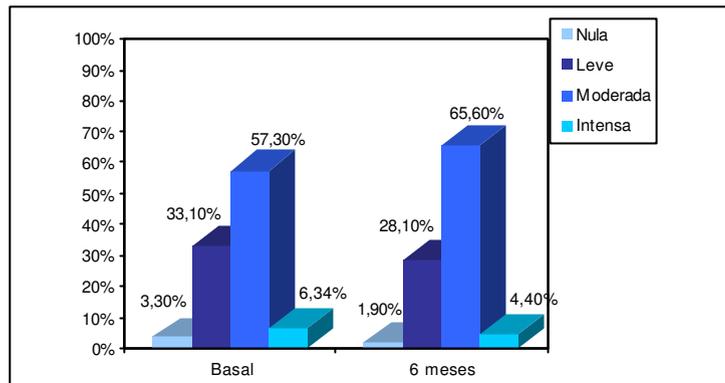


Figura 3. Evolución de la actividad física.

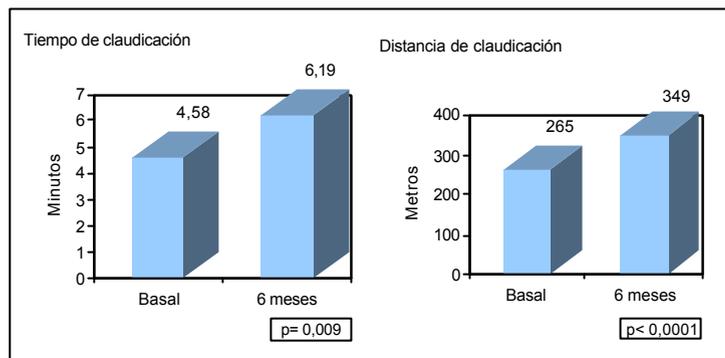


Figura 4. Distancia y tiempo de claudicación.

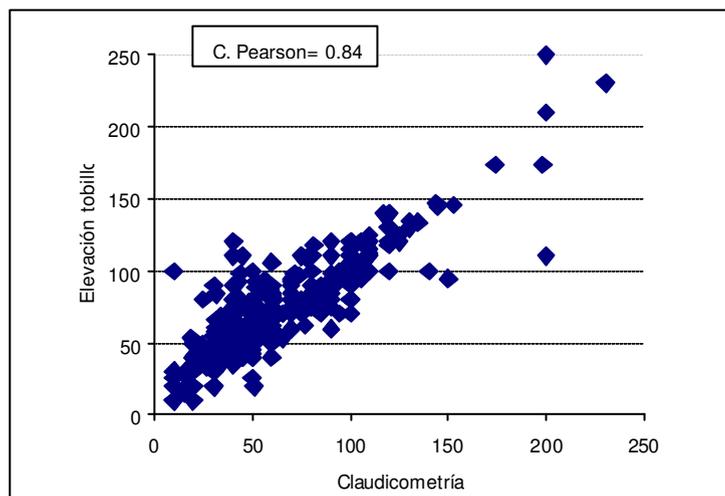


Figura 5. Correlación entre el test de elevación de tobillo y claudicometría.

en 296 pacientes; en la visita de seguimiento a los 3 meses, se realizaron ambas pruebas a 205 pacientes, y en la visita de

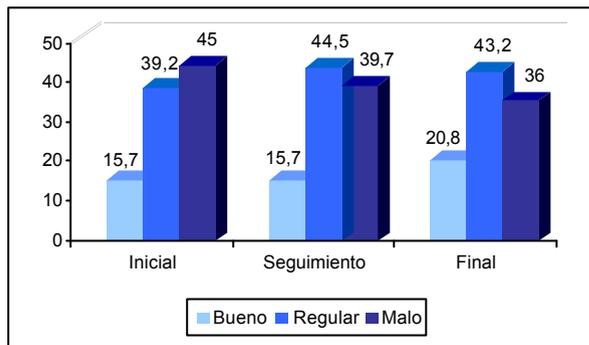


Figura 6. Conocimiento de la enfermedad. Test de Batalla.

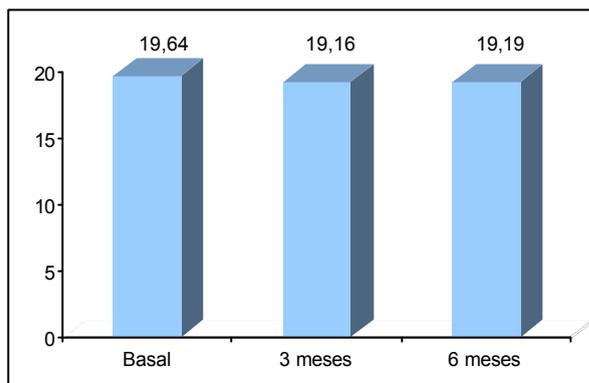


Figura 7. Índice de actividad de Duke.

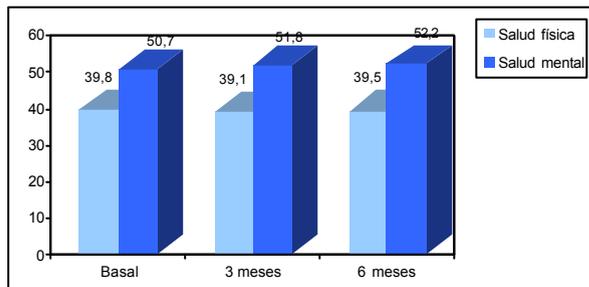


Figura 8. Calidad de vida. Cuestionario de salud SF-12.

seguimiento a los 6 meses, a 137 pacientes. En las tres visitas se encontró correlación entre ambas pruebas, con un índice de correlación de Pearson de 0,84 y una $p < 0,0001$ (Fig. 5).

El cumplimiento del tratamiento según el test autocomunicado de Haynes-

Sacket fue del 98,5%. En la primera visita, el 15,7% de los pacientes conocían la enfermedad y, a los 6 meses, el 20,8% ($p = 0,01$; Fig. 6). El índice de actividad de Duke no se modificó en las tres visitas (Fig. 7). Según el cuestionario de salud SF-12 de calidad de vida, la salud física se encontró por debajo de la esperada con relación a la población general española, y no se observaron cambios importantes, a excepción de una ligera mejoría en la salud mental (Fig. 8).

Discusión

Clásicamente, dentro de las diferentes manifestaciones clínicas de la arteriosclerosis, la claudicación intermitente se ha considerado una entidad de menor relevancia clínica que la cardiopatía isquémica o la enfermedad cerebrovascular. Sin embargo, estos enfermos se enfrentan a un pronóstico que incluye una mortalidad a los 5 años del 30%, y del 70% a los 15 años; el riesgo relativo de fallecer por enfermedad cardiovascular a los 10 años es de 5,9, frente a los sujetos sin enfermedad arterial periférica [1-3,22].

Entre los pacientes con cardiopatía isquémica, la enfermedad vascular periférica es un predictor clínico de mal pronóstico, más importante que un infarto de miocardio previo, el grado de gravedad de la angina o la enfermedad pulmonar crónica, con un riesgo aumentado de mortalidad del 19% [23].

En este sentido, el primer resultado destacable del estudio es el escaso conocimiento de la enfermedad por parte de los pacientes, ya que, a pesar de que existe una

tendencia a un mejor conocimiento, tras 6 meses, sólo el 20,8% de los pacientes tenían una idea clara sobre su enfermedad. Si tenemos en cuenta que son pacientes incluidos en un estudio, a los que se les ha explicado su enfermedad, la morbilidad que la enfermedad conlleva, que la antigüedad del diagnóstico es de alrededor de 3,5 años y el hecho de que se les ha aleccionado para que cambien su estilo de vida, es evidente que este porcentaje es extraordinariamente bajo. Curiosamente, no hemos encontrado estudios en la bibliografía sobre este aspecto en este tipo de pacientes.

Con respecto a los FR, resulta llamativo que el único factor que mejoró con significación estadística fue el hábito tabáquico, pero tan sólo 24 pacientes (6,4%) dejaron de fumar. Este hallazgo es similar al descrito en otros trabajos, en los que se ha observado una prevención secundaria inadecuada [4,24], tanto de atención primaria [25], como incluso en pacientes que se habían sometido a una intervención por enfermedad arterial periférica [26].

Sin embargo, el cumplimiento del TAG con clopidogrel es alto, con un 98,5% de cumplidores, según el test autocomunicado de Haynes-Sackett. Entre los métodos indirectos para valorar el cumplimiento del tratamiento que se han utilizado ampliamente en pacientes con hipertensión arterial, el test autocomunicado de Haynes-Sackett es el que obtiene la mejor concordancia respecto al método directo del recuento de pastillas por sorpresa en el domicilio, con un índice κ de 0,26 [27]. Al igual que en otros estudios [15,28], hemos encontrado resultados contradictorios respecto al conocimiento de la enfermedad y el cumplimiento del

tratamiento, con un buen cumplimiento del tratamiento, a pesar de un mal conocimiento de la enfermedad.

Aunque hemos hallado un aumento estadísticamente significativo del número de pacientes que realizan una actividad física moderada, y una mejoría de la distancia de claudicación, en el análisis de los datos del índice de actividad de Duke [20,21], que evalúa la capacidad de ejercicio máxima, la actividad física no se modificó a lo largo de los 6 meses. Este hallazgo puede estar en relación con una escasa mejoría en la capacidad funcional, y todo ello, en realidad, se puede explicar teniendo en cuenta que lo que refiere el paciente es una medida imprecisa y relativa de la actividad física, ya que los pacientes pueden experimentar pocos síntomas a pesar de una capacidad funcional pobre, porque ellos mismos hayan disminuido gradualmente su nivel ordinario de actividad. Con respecto a las pruebas funcionales, se detectó aumento del índice tobillo/brazo. Aunque las diferencias entre 0,61 y 0,64 sean estadísticamente significativas, una diferencia absoluta de 0,03 no tiene, obviamente, relevancia clínica. Desde un punto de vista estadístico, esto se debe a que la mayoría de los pacientes se encontraban en un intervalo muy estrecho, con una DE de 0,24 en los datos basales, y de 0,18 a los 6 meses.

En la correlación entre la claudicometría y el test de elevación de tobillo se obtuvo un coeficiente de Pearson de 0,84 en las tres visitas, indicativo de una correlación alta entre ambas pruebas, de forma similar a la que encontraron Amirhamzeh et al en 1997 [29]. En nuestra experiencia, el test de elevación de tobillo resulta una

prueba sencilla, rápida y tan capaz como el test de esfuerzo de producir una disminución de la presión indicativa de enfermedad arterial periférica.

Los resultados del tratamiento de la enfermedad arterial periférica se miden, clásicamente, en función de variaciones en la distancia de claudicación y en el índice tobillo/brazo [30]. Sin embargo, en los últimos años, la calidad de vida se ha convertido en una medida aceptada del impacto de la enfermedad y el resultado terapéutico en estos pacientes [31,32]. Al igual que en otros trabajos [9-13], en los pacientes de nuestro estudio, la calidad de vida es inferior a los niveles de referencia en la población española y no mejoró en los seis meses de seguimiento, lo cual es un resultado esperable con un seguimiento tan corto.

A pesar de que el TAG ha demostrado una reducción de la morbimortalidad cardiovascular en estos enfermos [6], sólo el 43,8% de los 928 pacientes incluidos inicialmente en el estudio lo recibían. Si consideramos que la antigüedad media del diagnóstico de la claudicación era de 3,5

años, existe un porcentaje importante de pacientes que, a pesar de haber sido diagnosticados, no se trataban correctamente.

Se destaca que, tras incluir a 928 pacientes, sólo se recogieron todos los datos en 372, lo cual supone una considerable limitación del estudio. A pesar de ello, la potencia estadística se mantiene, ya que con este tamaño muestral obtenemos un 1,7% de error en la estimación por intervalo del 95%, de una proporción del 97% de cumplidores (la observada en el estudio). Además, en la comparación de las características basales entre los pacientes iniciales que no acabaron el estudio y los 372 que acabaron, no se encontraron diferencias significativas.

Por último, aunque el seguimiento es sólo de 6 meses, creemos que debería ser en estas primeras visitas cuando los pacientes tomaran conciencia de su enfermedad y controlaran los FR. En nuestro ámbito de actuación quizá debamos replantearnos nuestra práctica diaria habitual y orientarla a un mayor énfasis en la importancia del control de los FR y el conocimiento de la enfermedad en estos pacientes.

Bibliografía

1. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). Management of peripheral arterial disease (PAD). *J Vasc Surg* 2000; 31: 5-85.
2. Dormandy J. Fate of the patient with chronic leg ischaemia. *J Cardiovasc Surg* 1989; 30: 50-7.
3. Dormandy J, Heeck L, Vig S. The natural history of claudication: risk to life and limb. *Semin Vasc Surg* 1999; 12: 123-37.
4. Donnelly R, Yeung JMC. Management of intermittent claudication: the importance of secondary prevention. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 23: 100-7.
5. Schmiender FA, Comerota AJ. Intermittent claudication: magnitude of the problem, patient evaluation, and therapeutic strategies. *Am J Cardiol* 2001; 87: 3-13.
6. Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. Antiplatelet Trialists' Collaboration. *BMJ* 1994; 308: 81-106.
7. The CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events. *Lancet* 1996; 348: 1329-39.
8. Pell JP. Impact of intermittent claudication on quality of life. The Scottish Vascular Audit Group. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 9: 469-72.
9. Khaira HS, Hanger R, Shearman CP. QOL in patients with intermittent claudication. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 65-9.

10. Klevsgard R, Hallberg IR, Risberg B, Thomsen MB. Quality of life associated with varying degrees of chronic lower limb ischaemia: comparison with a healthy sample. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 17: 319-25.
11. Hicken GJ, Lossing AG, Ameli FM. Assessment of generic health-related quality of life in patients with intermittent claudication. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 336-41.
12. Breck JC, Hamming JF, De Vries J, Aquarius AEAM, van Berge-Henegouwen DP. Quality of life in patients with intermittent claudication using the world health organisation (WHO) questionnaire. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 118-22.
13. Breck JC, Hamming JF, De Vries J, Aquarius AEAM, van Berge-Henegouwen DP, van Heck GL. The impact of walking impairment, cardiovascular risk factors, and comorbidity on quality of life in patients with intermittent claudication. *J Vasc Surg* 2002; 36: 94-9.
14. Sackett DL, Haynes RB, Fuyatt GH, Tungwell P. Ayudar a los pacientes a cumplir los tratamientos. In Sackett DL, Haynes RB, Tungwell P. *Epidemiología clínica. Ciencia básica para la medicina clínica*. 2 ed. Madrid: Médica Panamericana, SA; 1994. p. 249-78.
15. Batalla C, Blanquer A, Ciurana R, García M, Cases EJ, Pérez A, et al. Cumplimiento de la prescripción farmacológica en pacientes hipertensos. *Aten primaria* 1984; 1: 185-91.
16. Beattie DK, Gollledge J, Greenhalgh RM, Davies AH. Quality of life assessment in vascular disease: towards a consensus. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13: 9-13.
17. Chetter IC, Spark JI, Dolan P, Scott DJA, Kester RC. Quality of life analysis in patients with lower limb ischaemia: suggestions for european standardisation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13: 597-604.
18. Alonso J, Prieto L, Antó JM. La versión española del SF-36 Health Survey (cuestionario de salud SF-36): Un instrumento para la medida de los resultados clínicos. *Med Clin* 1995; 104: 771-6.
19. Alonso J, Regidor E, Barrio G, Prieto L Rodríguez C, de la Fuente L. Valores poblacionales de referencia de la versión española del Cuestionario de Salud SF-36. *Med Clin* 1998; 111: 410-6.
20. Hlatky MA, Boineau RE, Higginbotham MB, Lee KL, Mark DB, Califf RM, et al. A brief self-administered questionnaire to determine functional capacity (The Duke activity status index). *Am J Cardiol* 1989; 64: 651-4.
21. Alonso J, Permanyer-Miralda G, Cascant P, Brotons C, Prieto L, Soler-Soler J. Measuring functional status of chronic coronary patients. Reliability, validity and responsiveness to clinical change of the reduced version of the Duke Activity Status Index (DASI). *Eur Heart J* 1997; 18: 414-9.
22. Criqui MH, Langer RD, Fronek A, Feigelson HS, Klauber MR, McCann TJ, et al. Mortality over a period of 10 years in patients with peripheral arterial disease. *N Engl J Med* 1992; 326: 381-6.
23. Eagle KA, Rihal CS, Foster ED, Mickel MC, Gersh BJ. Long-term survival in patients with coronary artery disease: importance of peripheral vascular disease. *J Am Coll Cardiol* 1994; 23: 1091-5.
24. Regensteiner JG, Hiatt WR. Current medical therapies for patients with peripheral arterial disease: a critical review. *Am J Med* 2002; 112: 29-57.
25. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness, and treatment in primary care. *JAMA* 2001; 286: 1317-24.
26. Mukherjee D, Lingam P, Chetcuti S, Grossman M, Moscucci M, Luciano AE, et al. Missed opportunities to treat atherosclerosis in patients undergoing peripheral vascular interventions. Insights from the University of Michigan Peripheral Vascular Disease Quality Improvement Initiative (PVD-QI). *Circulation* 2002; 106: 1909-12.
27. Piñero F, Gil V, Donis M, Orozco D, Pastor R, Merino J. Validez de 6 métodos indirectos para valorar el cumplimiento del tratamiento farmacológico en la hipertensión arterial. *Aten primaria* 1997; 19: 372-5.
28. Sackett DL, Haynes RB, Gibson ES, Hackett BC, Taylor DW, Roberts RS, et al. Randomised clinical trial of strategies for improving medication compliance in primary hypertension. *Lancet* 1975; 1: 1205-7.
29. Amirhamzeh MMR, Chant HJ, Rees JL, Hands LJ, Powell RJ, Campbell WB. A comparative study of treadmill test and heel raising exercise for peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13: 301-5.
30. Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for reports dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg* 1997; 26: 517-38.
31. Chetter IC, Scott DJA, Kester RC. An introduction to quality of life analysis: the outcome measure in vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15: 4-6.
32. Gollledge J, Garrat A, Greenhalgh RM, Davies AH. Patient-assessed health outcome in peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 109-10.

**ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA,
TRATAMIENTO Y CUMPLIMIENTO**

Resumen. *Objetivos. Evaluar el cumplimiento del tratamiento antiagregante con clopidogrel en pacientes con claudicación intermitente, analizar los factores de riesgo (FR) clásicos y su control en el tiempo y evaluar la correlación del test de elevación de tobillo y la claudicometría, el conocimiento de la enfermedad por parte del paciente y la evolución de la calidad de vida. Pacientes y métodos. Se realizó un estudio epidemiológico, de observación, prospectivo y multicéntrico. Se incluyeron pacientes con claudicación intermitente y el seguimiento fue de 6 meses. a cada paciente se le realizó: índice tobillo/brazo, claudicometría y test de elevación del tobillo, test de cumplimiento autocomunicado de Haynes-Saccket, cuestionario de Batalla, cuestionario de salud SF-12, índice de actividad de Duke y analítica, en cada visita. Las variables se analizaron mediante el test χ^2 , test F-Fisher, y test signed-rank para datos pareados. Se consideraron estadísticamente significativos valores de $p < 0,05$. Resultados. De los 928 pacientes incluidos, completaron las tres visitas 372. El cumplimiento del tratamiento fue del 98,5%. A los 6 meses, tan sólo el 20,8% de los pacientes conocían la enfermedad, y el único FR que mejoró fue el tabaquismo ($p = 0,04$). La calidad de vida disminuía con relación a la población general. El test de elevación del tobillo y la claudicometría mostraron una correlación significativa (Pearson = 0,84). Conclusiones. Apesar de que el cumplimiento del tratamiento es muy elevado, la mayoría de los pacientes con claudicación intermitente no tienen un conocimiento preciso de su enfermedad. El control de los FR tras 6 meses de seguimiento no es adecuado. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 217-27]*

Palabras clave. *Calidad de vida. Claudicación intermitente. Claudicometría. Cumplimiento. Factores de riesgo. Test de elevación de tobillo.*

**ARTERIOPATIA PERIFÉRICA,
TRATAMENTO E ADESÃO**

Resumo. *Objetivos. Avaliar a adesão ao tratamento antiagregante com clopidogrel em doentes com claudicação intermitente. Analisar os fatores de risco (FR) clássicos e seu controlo no tempo, avaliar a correlação do teste de elevação do tornozelo e claudicometria, o conhecimento da doença por parte do doente e a evolução da qualidade de vida. Doentes e métodos. Estudo epidemiológico, de observação, prospectivo e multicêntrico. Foram incluídos doentes com claudicação intermitente e o seguimento foi de 6 meses. Em cada doente realizou-se: índice tornozelo/braço, claudicometria e teste de elevação do tornozelo, teste de adesão autocomunicada de Haynes-Saccket, questionário de Batalla, questionário de saúde SF-12, índice de actividade de Duke e analítica em cada visita. As variáveis foram analisadas pelo teste do chi-quadrado, teste F-Fisher e teste Signed-rank para dados emparelhados. Consideraram-se estatisticamente significativos valores de $p < 0,05$. Resultados. Dos 928 doentes incluídos, completaram as três visitas 372. A adesão ao tratamento foi de 98,5%. Aos seis meses, apenas 20,8% dos doentes conheciam a doença e o único FR que melhorou foi o tabagismo ($p = 0,04$). A qualidade de vida diminuía em relação à população em geral. O teste de elevação do tornozelo e a claudicometria mostraram uma correlação significativa (Pearson = 0,84). Conclusões. Apesar da adesão ao tratamento ser muito elevado, a maioria de doentes com claudicação intermitente não têm um conhecimento preciso da sua doença. O controlo dos FR aos 6 meses de seguimento não é adequado. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 217-27]*

Palavras chave. *Adesão. Claudicação intermitente. Claudicometria. Factores de risco. Qualidade de vida. Teste de elevação do tornozelo.*

Registro informatizado de la enfermedad tromboembólica en España (RIETE). Objetivo, métodos y resultados preliminares de 2.074 observaciones

J.L. Pérez-Burkhardt^a, J.A. González-Fajardo^b, C. Suárez-Fernández^c,
M. Monreal-Bosch^d, y Grupo de Trabajo RIETE

COMPUTER RECORD OF THROMBOEMBOLIC DISEASE IN SPAIN (RIETE).

OBJECTIVE, METHODS AND PRELIMINARY RESULTS FROM 2,074 OBSERVATIONS

Summary. Aim. The 'Registro Informatizado de la Enfermedad Tromboembólica en España -RIETE-' (Thromboembolic Venous Disease Spanish Registry) is presented, reporting about the Registry's guidelines and the initial data found on 2,074 patients. Patients and methods. Objective, organization, data and patients included are described, as the analysis made. Concomitant diseases, treatment and risk factors are analyzed. Results. There were no significant differences between males and females, whose mean age was 66 ± 17 years. Deep venous thrombosis (DVT) was the initial disease in 77.7% of the patients. Up to 20% suffered any tumoral disease, and 619 patients had immobilization higher than one week before the onset of the symptoms. 14.7% of the patients were operated on the two months before clinical presentation and 66.7% of them had any thromboprophylaxis. Low molecular weight heparin was used as initial pretreatment in 89.3% of the patients, and 25.3% continued using it for chronic treatment. Warfarin was used as chronic treatment in 74.2%. Vena cava filter was used only in 2.3% of the cases. Conclusion. Data collected in the registry show a high validity on the study of DVT in Spain. This registry can help to the medical community about decision making in a disease where there are not strictly defined rules about management and treatment. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 228-37]

Key words. Computer record. Deep vein thrombosis. RIETE. Venous thromboembolic disease.

Introducción

La enfermedad tromboembólica venosa (ETE) es una patología frecuente y grave que comprende la trombosis venosa profunda (TVP) y el embolismo pulmonar (EP). Su incidencia, según estudios realizados en otros países, es aproximadamente del 1% y la mortalidad que condiciona se estima alrededor del 13-17% [1-3].

A pesar de ser una causa importante de mortalidad, sabemos que, sin tratamiento, suele evolucionar frecuentemente hacia la recidiva del cuadro de TVP y la consiguiente EP, y puede llevar, en ocasiones, al fallecimiento del paciente. Sin embargo, el tratamiento utilizado, sobre todo a largo plazo, basado en anticoagulantes (AC), requiere un control exhaustivo y muy preciso, ya que, si es insufi-

^a Hospital Universitario de Canarias. La Laguna, Santa Cruz de Tenerife. ^b Hospital Universitario de Valladolid. Valladolid. ^c Hospital de la Princesa. Madrid. ^d Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona, España.

Correspondencia:
Dr. Jose L. Pérez-Burkhardt.
Unidad de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario de Canarias. E-38320 La Laguna (Santa Cruz de Tenerife). Fax: +34 922296370. E-mail: jperez@canariastelecom.com
© 2003, ANGIOLOGÍA

ciente, la recidiva del episodio tromboembólico es muy frecuente, mientras que, si es excesivo, suele producir hemorragias hasta en el 5% de los pacientes –y la proporción de hemorragias graves es de un 3% del total de las mismas–. Además, hasta un 10% de los pacientes tienen alguna contraindicación para la toma de AC [2,3].

Actualmente, existe escasa documentación sobre el manejo y tratamiento de los pacientes con ETEV en España [4] y, dada la importancia creciente de la medicina basada en la evidencia y en los ensayos clínicos, así como el cambio en las actitudes del médico y sus pautas de actuación a lo largo de los años, de acuerdo con las recomendaciones que dichos estudios proporcionan [2], un grupo de profesionales planteó la creación de una base de datos de carácter nacional en España que permitiera a todos los profesionales acceder a datos fiables sobre el manejo clinicoterapéutico de esta patología en los hospitales de nuestro entorno, sobre la base de experiencias similares realizadas en la Unión Europea y EE.UU. [1-3].

El Registro Informatizado de la Enfermedad Tromboembólica Venosa en España (RIETE) es una base de datos electrónica y actualizada que incluye los perfiles, manejo y actitud terapéutica, así como el seguimiento, de hasta 5.000 pacientes diagnosticados de TVP, de EP o de ambas, en varios hospitales seleccionados a lo largo de todo el país.

El objetivo de este artículo es informar de las líneas seguidas por este registro y los hallazgos iniciales obtenidos a partir de las primeras 2.074 observaciones, si bien el objetivo final de todo el estudio, no incluido en este artículo, tra-

tará sobre el manejo de esta patología en los pacientes incluidos en el registro, con las recomendaciones sugeridas a partir de los ensayos clínicos internacionales más recientes.

Pacientes y métodos

Diseño del registro

RIETE es un estudio de observación, multidisciplinario (participan internistas, hematólogos y cirujanos vasculares), financiado por Aventis Pharma. Los hospitales colaboradores, repartidos por toda España introducen en el registro, a través de Internet, los datos demográficos, los factores de riesgo, los tratamientos y el seguimiento de los pacientes con ETEV.

Los objetivos principales del registro son:

1. Recoger datos uniformes y prospectivos de los pacientes, que pueden usarse de forma global para analizar los patrones de diagnóstico y tratamiento que se siguen en el ámbito nacional.
2. Ayudar a los clínicos en la toma de sus decisiones diarias y contribuir, por tanto, a un mejor manejo de los pacientes con ETEV.
3. También se puede usar para evaluar los patrones de tratamiento en cada hospital y el seguimiento de los mismos, a fin de realizar un control de calidad.

Como objetivos secundarios se plantean disponer de un grupo estable de clínicos interesados en esta patología y su tratamiento, con canales de comunicación que permitan la realización de estudios multicéntricos de investigación clinicoepide-

miológica, así como de una amplia cohorte de pacientes con datos recogidos homogéneamente que permita su seguimiento, para estudiar el pronóstico y la supervivencia en función de sus características clínicas y sociodemográficas. Inicialmente, el estudio se ha diseñado para recoger los datos de 5.000 pacientes.

Los resultados de este estudio se suministrarán a los colaboradores y a toda la comunidad científica en el futuro

Organización del registro

El registro se compone de un consejo directivo, constituido por tres miembros, uno de ellos, cirujano vascular, y dos, internistas. Ellos componen la cabeza del equipo y realizan el control y la toma de decisiones que sirven de guía a los colaboradores. Dicho consejo se ha escogido para asegurar la independencia en la toma de decisiones y sugerir los componentes del equipo de colaboradores.

El consejo directivo contacta mensualmente para comparar los datos y evaluar la actividad del registro, que, a su vez, se reúne semestralmente.

El registro lo componían, en principio, 30 miembros (18 internistas, siete cirujanos vasculares y cinco hematólogos), con la posibilidad de aumentar su número tras la recogida de estos primeros 2.074 casos.

La participación en el registro es voluntaria, y los hospitales deben incluir los pacientes con TVP, EP o ambos, independientemente del tratamiento realizado y su evolución; por ello, el registro nos permitirá reflejar la práctica clínica actual, así como el tratamiento utilizado mediante protocolos clínicos.

Pacientes incluidos

Se incluyen aquellos casos de TVP o EP aparecidos a partir del 1 de marzo de 2001, diagnosticados objetivamente mediante técnicas de imagen (eco-Doppler, pletismografía o flebografía para TVP, gammagrafía pulmonar, TAC helicoidal, angiorrisonancia magnética o arteriografía para el TEP), de los que se disponga de información evolutiva durante un período mínimo de tres meses, o inferior en caso de complicación, independientemente que su tratamiento se haya realizado de forma ambulatoria u hospitalaria.

La estrategia de identificación del mayor número de casos de ETEV en el hospital se establece de forma individual sobre la base de fuentes primarias –contacto directo con los servicios que tratan a los pacientes– o secundarias –servicios de documentación clínica–. El seguimiento se realiza mediante visitas programadas, entrevistas telefónicas o encuestas escritas realizadas al médico de familia responsable de la atención ambulatoria del paciente.

Información del registro

La recogida de datos por parte de los participantes en el registro se llevó inicialmente a cabo mediante el uso de bases de datos estáticas y su envío periódico a la central de recogida de datos por correo electrónico o por correo ordinario en soporte informático. Posteriormente, se diseñó una base de datos situada en Internet (www.registroetv.com), a la que los participantes pueden acceder mediante una contraseña, y en la que pueden introducir los datos en línea únicamente de sus pacientes; se pueden obtener mensualmente

Tabla I. Características clinicoepidemiológicas de los pacientes incluidos en el registro (n= 2.074).

	N	%	X ± DE
Hombres	1.035	49,9	
Mujeres	1.039	50,1	
Edad (años)			66,1 ± 17,05
Patología concomitante	842	40,6	
EPOC	217	10,5	
Insuficiencia cardíaca	151	7,3	
Otras	474	22,9	
Tratamiento concomitante	1.102	53,1	
Corticoides	124	6,0	
Antiagregantes	173	8,3	
AINE	92	4,4	
Hemorragia el mes previo	54	2,6	
Localización de la hemorragia			
Cerebral	17	100,0	
Digestiva	19	35,4	
Urinaria	4	39,6	
Muscular	1	8,3	
Otras	7	2,1	
No recogidas	8	14,6	
Clínica de presentación	2.074	100,0	
Trombosis venosa prof.	1.611	77,7	
Embolismo pulmonar	463	22,3	

resúmenes confidenciales del estudio acumulativo, los datos de su centro hospitalario tabulados y comparaciones de sus pacientes con los del resto de la base. Asimismo, se puede acceder a casos en los que se hayan dado complicaciones, para

valorar el tratamiento seguido en otros centros hospitalarios.

Para mantener la privacidad de la información y salvaguardar la identidad de los pacientes, cada miembro cumplimentará y guardará en el disco duro de su ordenador un registro del nombre y el número de historia clínica de sus pacientes (*patient log*); éstos se identificarán en la base de datos únicamente por las cifras correspondientes a su hospital y al número de orden de inclusión en la base, con la finalidad de identificar los casos clínicos y poder ampliar la información en caso necesario, así como para poder realizar controles de calidad.

Soporte informático y análisis de datos

La coordinación logística, monitorización indirecta y análisis estadístico lo lleva a cabo una agencia independiente (S&H Medical Science Service, Madrid).

Se ha prestado especial atención a los datos correspondientes a los pacientes de riesgo, incluidos en uno de los siguientes grupos: a) sangrado importante en el mes previo a la detección de la ETEV; b) número de plaquetas menor de 60.000/mm³; c) tiempo de protrombina inferior al 50%; d) TEP con inestabilidad hemodinámica, y e) concentración de creatinina superior a 3 mg por 100 mL. Igualmente, se ha atendido especialmente a la incidencia de complicaciones, que incluyen fallecimiento, recidiva de ETEV y hemorragia durante el período de seguimiento, en función de la presencia o ausencia de los factores de riesgo previamente identificados (antecedentes de hemorragia reciente, trombopenia, hipoprotrombinemia, in-

suficiencia renal, embarazo o inestabilidad hemodinámica).

No se ha realizado en este trabajo un estudio estadístico exhaustivo; se ha dejado para una fase posterior, dado que la muestra es insuficiente para algunas variables.

Resultados

Desde el 1 de marzo de 2001, al 5 de febrero de 2002, se han introducido los datos de 2.074 pacientes, con una edad media de $66,1 \pm 17,05$ años, cuyas características clinicodemográficas se incluyen en la tabla I; de ellos, el 85,4% (1.772 pacientes) continúan en seguimiento, y se ha cerrado la recogida de datos para los 302 restantes (14,6%).

Del total de los sujetos diagnosticados, 1.851 (91,3%) precisaron ingreso, mientras que el 8,7% restante permaneció en tratamiento ambulatorio. Un total de 842 pacientes presentaban patologías concomitantes, mientras que 1.102 enfermos (53,1% del total) tomaban alguna medicación concomitante previa al episodio de TVP/EP. Hubo 54 pacientes (2,6%) que habían desarrollado en el mes previo a su diagnóstico una hemorragia calificada como grave, con localización predominante digestiva o cerebral.

Los factores de riesgo que presentaban los pacientes se muestran en la tabla II.

Los pacientes diagnosticados inicialmente de TVP fueron 1.611 (77,7%), mientras que el resto (463 pacientes) lo fueron de EP.

De las TVP, el 74,3% (1.542) se localizaron en las extremidades inferiores, y 49 de ellas fueron bilaterales. Otras 69 se

Tabla II. Factores de riesgo.

	N	%
Cáncer	402	20,0
Colorrectal ^a	68	17,4
Mama ^a	45	11,5
Gastroesofágico ^a	16	4,1
Pulmón ^a	40	10,3
Vejiga ^a	45	11,5
Próstata ^a	31	7,9
Otros ^a	156	38,8
Cirugía en los dos meses previos	294	14,7
Tromboprofilaxis ^a	178	66,7
Inmovilización en los dos meses previos	619	29,8
Tromboprofilaxis ^a	122	21,1
Antecedentes ETEV	348	17,4
Tomapreviade estrógenos	57	2,7
Embarazo	18	0,9
Parto en los dos meses previos	6	0,3
Varices de miembros inferiores	342	16,5
Viaje en avión en las tres semanas previas	10	0,5

^a Porcentaje dentro del grupo estudiado, no en el total de la muestra.

presentaron en los miembros superiores.

Las trombosis que afectaron a los miembros inferiores, las más frecuentes, se localizaron en un 82% proximalmente al hueco poplíteo, y las más distales se encontraron únicamente en 267 pacientes; en 59 casos, el dato de localización no se recogió en la base de datos.

Si bien en las extremidades inferiores la etiología puede ser más confusa, se re-

Tabla III. Tratamiento realizado en los pacientes.

	N	% válido
Fase aguda		
Fibrinolíticos	18	0,9
Heparina no fraccionada	198	9,8
Heparina de bajo peso molecular	1.805	89,3
No recogidos	111	
Fase crónica		
Anticoagulantes orales	1.318	74,2
Heparina no fraccionada	8	0,5
Heparina de bajo peso molecular	450	25,3
No recogidos	244	
Filtro de cava		2,3
Tratamiento agudo	34	
Tratamiento crónico	13	
Motivos de colocación		
Hemorragia en el tratamiento	5	
Riesgo de sangrado	13	
Recidiva con tratamiento	6	
Necesidad de cirugía	6	
Otros	4	
No recogidos	13	

flejó que el 49,3% de las TVP de miembros superiores recogidas parecen tener como factor etiológico la introducción de un catéter.

El método diagnóstico básico para la TVP ha sido la ecografía Doppler, realizada en el 92% de los pacientes, mientras que otras técnicas más cruentas, como la flebografía de miembros, o menos segu-

ras, como la pletismografía, se han relegado bastante. Así, la primera se ha realizado en un 12% de los casos, y la segunda en un 0,7%.

La clínica de EP se dio en 667 pacientes, y se presentó tras el diagnóstico inicial de TVP en 204, en los que se realizó el diagnóstico de confirmación mediante la gammagrafía pulmonar, principalmente, que fue de alta probabilidad en el 60,3% de los casos estudiados; la TAC pulmonar proporcionó datos de un 84,9% de alta probabilidad, y la arteriografía pulmonar, practicada tan sólo en el 0,5% de los pacientes, confirmó el diagnóstico en el 75% de los casos.

El tratamiento se dividió en dos apartados, uno para la fase aguda y otro para la crónica (Tabla III). Dentro del tratamiento agudo realizado, destaca la baja incidencia de fibrinólisis (0,9%), comparada con los tratamientos con AC, en los que los diversos tipos de heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son el fármaco de elección en 1.805 pacientes (89,3%), frente a la heparina sódica o no fraccionada, utilizada tan sólo en el 9,8% de los pacientes. Estas medicaciones se asociaron en 685 casos a reposo en cama como tratamiento adyuvante.

En el tratamiento crónico han sido los AC orales los medicamentos más utilizados, en el 74,2% de los casos, y han relegado a las HBPM al uso en el 25,3% restante de los pacientes; en 371 pacientes se ha asociado como medida física la compresión extrínseca con medias elásticas. La duración de este tratamiento aún no se ha recogido en estos resultados preliminares

Se hubo de colocar un filtro de vena cava en 47 pacientes (2,3%), 34 de ellos

durante el episodio agudo, por los motivos especificados en la tabla III. Casi todos los filtros fueron de implantación definitiva. Sólo en 11 casos se realizó tromboembolectomía pulmonar.

En cuanto a las complicaciones registradas, la hemorragia se presentó en un total de 111 pacientes (5,4% de la muestra), con focalidad gastrointestinal o urinaria en el 57% de los pacientes. El 49% de estos pacientes se encontraban en tratamiento con AC orales, y el 39% con HBPM, y se desarrolló la primera en el tratamiento crónico y en el segundo caso en fase aguda.

La mortalidad, del 5,88% (122 pacientes), se relacionó con la ETEV o con complicaciones hemorrágicas directamente en 36 casos (1,69%), y el restó quedó dentro del grupo no relacionado con la trombosis/otras causas.

Discusión

El presente trabajo demuestra la utilidad de los estudios multicéntricos y multidisciplinarios nacionales, que permiten disponer en poco tiempo de información sobre un amplio número de pacientes afectados de una patología determinada, la ETEV en el caso que nos ocupa; ésta puede provocar complicaciones en un porcentaje importante de pacientes, y su manejo, aunque es parecido entre los distintos especialistas y hospitales, no está perfectamente consensuado; estos estudios han permitido el conocimiento y puesta en común de actitudes clinicoterapéuticas que no sólo benefician al paciente motivo de dichos estudios, sino

también a la comunidad médica, al favorecer el establecimiento de controversias sobre las actitudes frente a una serie de casos clínicos que pueden ser puestos en común y que nos guiarán hacia la práctica de una mejor medicina basada en la evidencia.

Es importante reseñar que dentro de los factores de riesgo establecidos en el estudio como antecedentes predisponentes a la ETEV, destaca como desencadenante principal la inmovilización previa (29,8%), por delante de las neoplasias (20%) o la cirugía en los dos meses previos (14,7%); hay que tener en cuenta que en el 21,1% de los pacientes inmovilizados se realizó algún tipo de profilaxis farmacológica, mientras que esta medida se tomó en el 66,7% de los pacientes intervenidos. Este dato confirma el valor profiláctico de las HBPM. No podemos extraer conclusiones de la importancia de factores como la gestación, el parto en el período de dos meses previos al diagnóstico o la conocida como TVP del viajero, por los pocos casos que se han recogido. Al valorar el peso de los factores de riesgo identificados en la aparición de complicaciones durante el seguimiento, observamos que destaca ligeramente la insuficiencia renal con creatinina plasmática superior a 3 mg por 100 mL (24,7% de complicaciones en estos pacientes), por delante de la disminución de actividad de protrombina y plaquetopenia menor de 60.000/mm³, y mucho más por delante que la existencia de una hemorragia previa, la inestabilidad hemodinámica y la gestación, si bien la muestra debe ser más grande para determinar el peso de estas últimas variables, por su baja.

Tanto el aumento de creatinina plasmática como la hipoprotrombinemia o plaquetopenia pueden relacionarse más con complicaciones de tipo recidiva, hemorrágicas o mortales, debido a que las primeras se suelen acompañar de un déficit de la función hepática en mayor o menor medida, con alteraciones de la coagulación. Es por ello que, ante el temor a una recidiva, los clínicos manejan de forma más conservadora el tratamiento con AC en pacientes con antecedentes de hemorragia.

Aunque el objetivo del presente trabajo no es establecer la prevalencia de la ETEV en nuestros hospitales, los datos aportados demuestran la importancia porcentual de esta patología, así como la dificultad de establecer pautas de tratamiento comunes, dada la diversidad de presentación de los cuadros y las frecuentes complicaciones derivadas de dichas terapias. Así pues, la tasa de hemorragia en los tres primeros meses de tratamiento es de un 5,4%, relacionada básicamente con la toma de AC orales (49% de los casos) y un riesgo de recidiva del episodio de ETEV de un 1,9% (40 casos); predominan en una relación 3:2 la TVP frente al EP, si bien el período de seguimiento inicial no se prolonga excesivamente.

Debemos destacar el papel de la ecografía Doppler en el diagnóstico de las TVP, y la relegación de la flebografía a un porcentaje casi anecdótico, si lo comparamos con estudios realizados hace 10 años [5]. La sensibilidad de esta exploración, su disponibilidad en gran parte de los centros hospitalarios y el entrenamiento de los operadores de los ecógrafos permiten disponer de una técnica poco cruenta, rápida, repetible y que permite un seguimiento del

cuadro trombótico. Si, además, contamos con pruebas de laboratorio como el dímero D para reforzar el diagnóstico, nos encontramos ante la posibilidad de diagnosticar muchos más cuadros trombóticos que antaño con menor coste y podemos instaurar tratamiento para una patología potencialmente mortal, como demuestran los resultados parciales aquí presentados.

Es un dato interesante la elevada incidencia de tratamientos en fase aguda que incluyen las HBPM como fármaco de elección, tanto en los casos de TVP como en los de EP; ello se debe a una serie de razones, como su fácil manejo y dosificación, su vida media prolongada, su efectividad demostrada en multitud de estudios, donde llega a favorecer la repermeabilización [6] de las venas afectadas por TVP a corto y medio plazo y, básicamente, por la comodidad de su manejo y la posibilidad de autoadministración por parte del paciente en un régimen ambulatorio, de forma similar a como se realizaría en un entorno hospitalario. Este objetivo lo persiguen algunos estudios en curso, a fin de abaratar las estancias hospitalarias.

Por otra parte, la bajísima incidencia de colocación de filtros de cava indica la buena tolerancia y respuesta a los tratamientos realizados; se presenta algún evento hemorrágico en 111 pacientes, de los que el 49% tomaban anticoagulación oral y estaban en tratamiento crónico y, de ellos, tan sólo seis pacientes fallecieron debido a la hemorragia.

Todavía es pronto para establecer datos definitivos a partir de los resultados de este estudio, que continúa en marcha hasta recoger datos de unos 5.000 pacientes, con las limitaciones derivadas del proce-

so de recogida de datos; pero parece claro que su utilidad es y será manifiesta; también puede orientar sobre la evolución natural de la ETEV en España y ayudar a la toma de decisiones basadas en los datos

de pacientes reales ante un caso de presentación rara o difícil resolución en el ejercicio diario de una profesión en la que las reglas estrictas, tanto de diagnóstico como de tratamiento, no existen.

Bibliografía

1. Golhaber SZ. Pulmonary embolism. *N Engl J Med* 1998; 339: 93-104.
2. Rogers WJ, Bowlby LJ, Chandra NC, French WJ, Gore JM, Lambrew CT, et al. Treatment of myocardial infarction in the United States (1990 to 1993). Observations from the National Registry of Myocardial Infarction. *Circulation* 1994; 90: 2103-14.
3. Nakamura M, Fujioka H, Yamada N, Sakuma M, Okada O, Nakanishi N, et al. Clinical characteristics of acute pulmonary thromboembolism in Japan: results of a multicenter registry in the Japanese Society of Pulmonary Embolism. *Res Clin Cardiol* 2001; 24: 132-8.
4. Monreal M. Tratamiento de la embolia submasiva con heparina de bajo peso molecular. *Med Clin* 2000; 215: 343-5.
5. Kasper W, Konstantinides S, Gerbel A, Tiede N, Krause T, Just H. Epidemiological characteristics and outcome of deep venous thrombosis in a tertiary-care hospital: the Brigham and Women Hospital DVT Registry. *Am J Heart J* 1996; 132: 1010-4.
6. González-Fajardo JA, Arreba E, Castrodeza J, Pérez-Burkhardt JL, Fernández L, Agúndez I, et al. Venographic comparison of subcutaneous low-molecular weight heparin with oral anticoagulant therapy in the long-term treatment of deep venous thrombosis. *J Vasc Surg* 1999; 30: 283-92.
7. Golhaber SZ, Visani L, De Rosa M. Acute pulmonary embolism. Clinical outcomes in the International Cooperative Pulmonary Embolism Registry. *Lancet* 1999; 353: 1386-9.

REGISTRO INFORMATIZADO DE LA ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA EN ESPAÑA (RIETE). OBJETIVO, MÉTODOS Y RESULTADOS PRELIMINARES DE 2.074 OBSERVACIONES

Resumen. Objetivos. Presentar el Registro Informatizado de la Enfermedad Tromboembólica en España (RIETE), informar de las directrices del mismo y mostrar los resultados preliminares de las primeras 2.074 observaciones. Pacientes y métodos. Se describen los objetivos, organización, sistema de recogida de datos de los pacientes y su gestión. Se analizaron los datos epidemiológicamente, y se intentó relacionarlos con patologías concomitantes y unos factores de riesgo previamente determinados. Resultados. Los pacientes se repartieron de forma homogénea por edad (media de 66 ± 17 años) y sexo. La presentación clínica inicial fue la trombosis venosa profunda en un 77,7% de los casos, y en el 20% de los pacientes coexistió algún tipo de cáncer. Se inmovilizó a 619 pacientes más de 7 días antes

REGISTRO INFORMATIZADO DA DOENÇA TROMBOEMBÓLICA EM ESPANHA (RIETE). OBJECTIVO, MÉTODOS E RESULTADOS PRELIMINARES DE 2.074 OBSERVAÇÕES

Resumo. Objectivo. Apresentar neste artigo o Registo Informatizado da Doença Tromboembólica em Espanha (RIETE), e informar sobre as directrizes do mesmo e mostrar os resultados preliminares das primeiras 2.074 observações. Doentes e métodos. Descrevem-se os objectivos, a organização, o sistema de recolha de dados dos doentes e sua gestão. Analisaram-se os dados epidemiologicamente, e tentou-se relacioná-los com patologias concomitantes e com alguns factores de risco previamente determinados. Resultados. Os doentes foram repartidos homogeneamente por idade (média de 66 ± 17 anos) e sexo. A apresentação clínica inicial foi a trombose venosa profunda em 77,7% dos casos, e em 20% dos doentes coexistiu algum tipo de cancro. Imobilizaram-se 619

del inicio de la enfermedad tromboembólica venosa (ETEVE), y al 14,7% se le había intervenido en los dos meses previos; se realizó trombopprofilaxis en el 66,7%. En cuanto al tratamiento, el 89,3% recibió alguna heparina de bajo peso molecular en la fase aguda, tratamiento que se prolongó en el 25,3% hasta la fase crónica. Los anticoagulantes orales fueron el tratamiento crónico de elección (74,2%). El filtro de cava se utilizó tan sólo en el 2,3% de los pacientes. Conclusión. Los estudios epidemiológicos mediante registros informatizados en red nos permitirán obtener datos válidos sobre la evolución natural de la ETEVE en España, y nos ayudarán a tomar decisiones basadas en la evidencia en una patología en la que no existen reglas estrictas sobre el diagnóstico y el tratamiento. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 228-37]

Palabras clave. Enfermedad tromboembólica venosa. Registro informatizado. RIETE. Trombosis venosa profunda.

doentes mais de 7 dias antes do início da doença tromboembólica venosa (DTEVE) e 14,7% tinham sido submetidos a intervenção nos dois meses anteriores; realizou-se trombopprofilaxia em 66,7%. Quanto ao tratamento, 89,3% receberam heparina de baixo peso molecular na fase aguda, e a mesma prolongou-se até 25,3% na fase crónica. Os anticoagulantes orais foram o tratamento crónico de eleição (74,2%). O filtro da cava foi utilizado apenas em 2,3% dos doentes. Conclusão. Os estudos epidemiológicos mediante registos informatizados em rede permitir-nos-ão obter dados válidos sobre a história natural da DTEVE em Espanha, e não ajudarão a tomar decisões baseadas na evidência numa patologia onde não existem regras estritas no diagnóstico e no tratamento. [ANGIOLOGIA 2003; 55: 228-37]

Palavras chave. Doença tromboembólica venosa. Registo informatizado. RIETE. Trombose venosa profunda.

Factores determinantes de los resultados en la endarterectomía carotídea.

Análisis del registro regional de la Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vascular

M.T. Reina-Gutiérrez, A. Arribas-Díaz, J.A. Masegosa-Medina,
J. Porto-Rodríguez, F.J. Serrano-Hernando

FACTORS THAT DETERMINE THE OUTCOME IN CAROTID ENDARTERECTOMY. AN ANALYSIS OF THE REGIONAL REGISTER OF THE CENTRAL CHAPTER OF THE SPANISH ANGIOLOGY AND VASCULAR SURGERY SOCIETY

Summary. Objective. Evaluation of determinant of outcome after carotid endarterectomy on regional basis. Material and methods. All carotid endarterectomies (CEA) performed in nine hospitals in the central region in Spain (1999-2000). Registry design by a specific commission and contents selected by consensus. Voluntary participation. Ambispective study. Uni and multivariate statistical analysis (logistic regression). Results. 576 procedures registered. Global mortality: 1.9%. Fifteen (2.7%) patients died or were severely handicapped. Significant differences in technique and results were found among the hospital centres. In the multivariate analysis, the risk factors associated with complications were: presence of preoperative symptoms ($p=0.006$), small number of annual CEAs ($p=0,01$), contralateral occlusion ($RR=4.7$; $p=0.02$), and use of shunt ($RR=6.1$; $p=0.01$). Conclusion. The patient's risk profile has had a greater influence on the results than the technique used. The mortality rate has been influenced by the low-volume hospitals. [ANGIOLOGÍA 2003;55:238-47]

Key words. Carotid artery endarterectomy Hospital volume. Quality control. Surgeon volume. Vascular surgical registry.

Introducción

La endarterectomía carotídea es uno de los pocos procedimientos quirúrgicos cuya eficacia y seguridad se ha medido en diversos ensayos clínicos comparativos [1,2]. Estos estudios han permitido la elaboración de protocolos y guías de práctica clínica que han posibilitado el tratamiento uniforme de los pacientes con estenosis carotídea.

El inconveniente de dichos estudios

es que tanto los pacientes como los cirujanos fueron altamente seleccionados y sus resultados no se corresponden en ocasiones con los registrados en otras series, apreciándose una alta variabilidad según las áreas sanitarias, el tipo de centro o el volumen de intervenciones [3-6]. Ha habido un especial interés, por tanto, en realizar auditorías y registros que permitan conocer en cada caso qué morbimortalidad se ofrece y si ésta se ajusta a los estándares admitidos [7-10].

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

Correspondencia:

Dra. Teresa Reina Gutiérrez. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico de San Carlos. Profesor Martín Lagos, s/n. E-28040 Madrid. Fax: +34 913 303 043. E-mail: mreina.hcsc@salud.madrid.org

Agradecimientos. Queremos agradecer todos los autores, y en nombre de la sociedad científica, la generosa colaboración de los hospitales participantes y de sus jefes de servicio: Hospital Infanta Cristina (Badajoz), Complejo Hospitalario de Albacete, Fundación Jiménez Díaz (Madrid) y los hospitales Gregorio Marañón, 12 de Octubre, San Carlos, Gómez Ulla, Ramón y Cajal, y La Paz, de Madrid. También nuestro agradecimiento a la Unidad de Investigación del Hospital Clínico de Madrid, y en especial a la Dra. Cristina Fernández, por la realización del diseño informático del registro y la supervisión del estudio estadístico realizada. © 2003, ANGIOLOGÍA

Tabla I. Volumen de EDA carotídeas por hospital y año. Los hospitales se ordenan por el número de intervenciones en orden decreciente.

Hospitales	1999	2000	Total
1	66	65	131
2	41	52	93
3	41	38	79
4	34	38	72
5	28	29	57
6	29	19	48
7	22	18	40
8	19	10	29
9	12	15	27
Total	292	284	576

Con este objetivo se realizó este estudio: conocer de qué modo se realiza la endarterectomía (EDA) carotídea en la práctica clínica diaria, qué morbimortalidad se ofrece y qué grado de seguimiento hay de los estándares admitidos.

Sobre la muestra obtenida se ha realizado un análisis con el objetivo de conocer el grado de variabilidad entre centros sanitarios y medir la influencia de este hecho en los resultados obtenidos, así como el estudio de otros posibles factores determinantes de aparición de complicación perioperatoria.

Material y métodos

El análisis se ha realizado sobre una muestra obtenida en un registro llevado a cabo por iniciativa de la Junta Directiva de la Socie-

dad Centro de Angiología y Cirugía Vascular (SCACV). Este registro se diseñó con el objetivo de realizar una auditoría interna regional para conocer de qué modo y con qué resultados se estaba realizando la endarterectomía carotídea en la región centro.

La serie analizada se componía de 576 EDA carotídeas realizadas en nueve hospitales durante dos años consecutivos, con una media de 64 intervenciones por hospital (intervalo: 27-131) (Tabla I). Para la realización de este estudio se han dividido los hospitales en tres grupos, según el número de intervenciones por año:

- *Grupo 1:* bajo volumen (menos de 20 EDA carotídeas por año).
- *Grupo 2:* volumen medio (entre 20 y 40 EDA por año).
- *Grupo 3:* alto volumen (más de 40 EDA por año).

Hubo tres hospitales con bajo volumen que realizaron un total de 96 EDA (16,7%); cuatro, con un volumen medio, que realizaron 256 intervenciones (44,4%), y dos, con alto volumen, que llevaron a cabo 224 EDA (38,9%).

Tipo de estudio

Cohortes. Ambispectivo. Primer año, retrospectivo; segundo año, prospectivo.

Registro de actividad

El registro fue diseñado por una comisión específica y su contenido se decidió por consenso. El modelo informático elegido fue Access de Microsoft Office 97. En el registro, el hospital quedó identificado con un número secreto. En el mismo se recogen datos de filiación del paciente, indicación clínica, resultados de pruebas diag-

nósticas, técnica quirúrgica, tipo de anestesia, métodos de monitorización intraoperatoria durante el clampaje carotídeo y tipo de placa extraída. Un último apartado recoge la aparición de complicaciones inmediatas: locales, neurológicas, cardiológicas, mortalidad y reintervención. Los registros cumplimentados se enviaron directamente al centro de análisis de la Unidad de Investigación del Hospital Clínico de Madrid, donde se llevó a cabo el análisis estadístico. Este registro se acompañó de un protocolo escrito donde se definieron los campos de la base de datos. Se hizo un importante esfuerzo sobre todo para definir la indicación clínica y las posibles complicaciones neurológicas intra y postoperatorias.

Análisis estadístico

Se ha realizado un análisis descriptivo de la población intervenida, de la técnica empleada y de los resultados obtenidos en término de morbimortalidad operatoria. Este análisis se ha efectuado de modo global, presentado los datos en forma de media. Se ha determinado el intervalo entre hospitales y el índice de variabilidad entre centros mediante el cálculo del coeficiente de variación. Se ha comparado cada centro frente al resto y se ha recogido el número de ellos responsables de la diferencia. Se ha valorado el volumen de cirugías por año y se ha analizado en cada caso la posible influencia de este hecho en las diferencias encontradas. Para el análisis de los resultados se ha empleado el programa estadístico SSPS versión 10.0. Para las variables cualitativas se ha utilizado el test de χ^2 o el test exacto de Fisher, según los casos. Para el análisis en función del

Tabla II. Prevalencia de factores de riesgo y comorbilidad. La segunda columna refleja la media de toda la serie; la cuarta (p), la medida de las diferencias entre hospitales, y la última, el número de hospitales que se separaron significativamente de la media. N.º total de intervenciones: 576.

	Media	Intervalo/hospital	p	N.º hospitales
Tabaquismo	80,9%	70,0-91,4%	0,003	2
Sexo (varones)	85,7%	76,3-91,2%	0,1	1
Isquemia MMII	46,0%	31,3-58,5%	0,1	1
Hipertensión	70,1%	54-4-82,3%	0,003	3
Edad media (años)	68,8	65,4-71,1	0,01	2
Diabetes	33,0%	23,7-48,1%	0,03	2
Cardiopatía isquémica	47,4%	35,1-51,7%	0,7	0

número de cirugías por año, se ha utilizado el test de χ^2 de tendencia lineal. Las variables cuantitativas se han estudiado con el análisis de las varianzas (ANOVA).

El estudio de factores pronósticos se ha realizado de modo uni y multivariado, ajustándose en un modelo de regresión logística en el cual se introdujeron todas aquellas variables con $p < 0,2$. También se estudiaron aquellas en las que podría haber interacción. Se han considerado significativas todas las comparaciones con resultado $p < 0,05$.

Resultados

Variabilidad entre centros

En la tabla II se muestran los factores de riesgo y la comorbilidad más prevalentes en la serie de pacientes intervenidos, y se destacan las diferencias entre hospitales y el número de ellos que marcan estas

Tabla III. Indicaciones. En esta tabla se muestra la frecuencia de clínica y lesiones arteriales y cerebrales. La última columna (p riesgo lineal) relaciona las diferencias encontradas entre hospitales con el número de intervenciones anuales (n= 576).

	Media	Intervalo/hospital	p	p riesgo lineal
Síntomas	66,5%	57,3-85,2%	0,04	0,002
Estenosis >70% ^a	97,2%	89,3-100%	0,06	0,2
Oclusión contralateral	13,4%	5,1-37,0%	0,009	0,006
Infarto homolateral	17,4%	4,2-36,8%	0,001	0,1
Reestenosis	4,1%	0,0-7,6%	0,02	0,2

^a Se refiere al grado estenosis de la carótida intervenida.

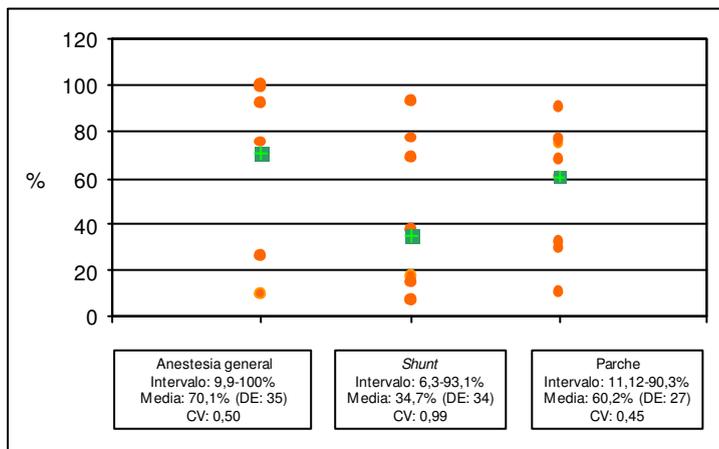


Figura 1. Técnicas quirúrgicas. Variabilidad entre centros. Los puntos cuadrados señalan las medias de las tres técnicas analizadas, y los puntos redondos, las frecuencias de uso de cada técnica en cada hospital. El intervalo se refiere al que existe entre los hospitales. CV: coeficiente de variabilidad. DE: desviación estándar de la media.

diferencias de modo significativo desde el punto de vista estadístico. En la tabla III se muestran las diferencias entre hospitales en la indicación clínica y las lesiones arteriográficas. Cuando el análisis se realiza según el número de cirugías anuales, el resultado muestra que, en los hospitales con menor volumen, los pacientes son de mayor riesgo porque con más frecuencia se presentan en estadio sintomá-

tico y tienen mayor prevalencia de oclusión contralateral.

En la figura 1 se aprecian las diferencias entre los hospitales en algunos aspectos técnicos, como son el tipo de anestesia y la frecuencia de utilización de *shunt* y cierre de la arteriotomía con parche. La anestesia general se usó en el 70,1% de los casos (intervalo/hospital: 9,9-100%; $p < 0,001$; p riesgo lineal $< 0,001$); se observa nueve hospitales que se separaban significativamente de la media (coeficiente de variabilidad, CV= 0,5). El *shunt* se usó en el 34,7% de las intervenciones (intervalo/hospital: 6,3-93,1%; $p < 0,001$; p riesgo lineal $< 0,001$), existiendo nueve hospitales que se desviaron significativamente de la media (CV= 0,99). El cierre de la arteriotomía mediante parche se realizó en el 60,2% de los casos (intervalo/hospital: 11,1-90,3%; $p < 0,001$; p riesgo lineal = 0,1; CV= 0,45). Otras técnicas, como *by-pass* (3,1%) o EDA por eversión (1,4%), fueron mucho menos frecuentes.

La tabla IV describe los métodos de monitorización utilizados durante el clamping carotídeo y el grado de utilización de *shunt* según el método utilizado y la variabilidad entre hospitales en cada grupo

La mortalidad de la serie fue del 1,9% (intervalo/hospital: 0-7,4%; $p = 0,005$; p riesgo lineal = 0,01; CV= 1,61). Un total de 12 pacientes fallecieron, tres (25,1%) por causa neurológica, cuatro (33,3%) por causa cardiológico, y cinco (41,6%) por otras causas diversas. La incidencia de complicación neurológica perioperatoria central, que incluye cualquier tipo de eventos –transitorio o permanente, del lado operado, del contralateral o del territorio posterior, intraoperatorio o postoperatorio

rio-, fue del 5,2% (intervalo/hospital: 1,8-20%; $p < 0,000$; p riesgo lineal=0,02), con sólo dos hospitales que se desviaron significativamente de la media. Cuando sólo se contabilizaron los ictus con secuelas discapacitantes, la incidencia global fue del 1,7% (intervalo/hospital: 0-5%; $p = 0,2$; p riesgo lineal= 0,9; $CV = 1,19$). La morbilidad en pacientes asintomáticos fue del 1% (2/193). Un paciente falleció de un infarto de miocardio y otro presentó un ictus mayor en postoperatorio.

La incidencia de infarto agudo de miocardio fue de 1,4% (intervalo/hospital 0-5,6%; $p = 0,07$; p riesgo lineal= 0,2; $CV = 1,4$). La incidencia global de complicaciones cardiológicas fue del 6,3% (intervalo/hospital: 1,1-16,7%; $p = 0,004$; p riesgo lineal= 0,1). En la figura 2 se muestra la variabilidad entre hospitales en lo que a la morbilidad se refiere.

La aparición de hematoma o hemorragia postoperatoria tuvo una incidencia del 4,2% en la serie global (intervalo/hospital: 0-14,8%; $p = 0,02$) y hubo disfunción postoperatoria de nervio periférico en el 4,7%, siendo transitorio en el 85% de los casos (intervalo/hospital: 0-17,2%; $p < 0,001$; p riesgo lineal $< 0,001$). Un 4,7% de los pacientes tuvieron que ser reintervenidos (intervalo/hospital: 0-10,8%; $p = 0,07$), el 50% de las veces por complicaciones locales. La tabla IV muestra los resultados en términos de morbilidad, cuando los hospitales se agrupan por número de cirugías anuales.

Factores predictores de complicación

El antecedente de ictus con secuelas en el preoperatorio ($RR = 3,3$; $IC\ 95\% = 0,96-11,8$; $p = 0,05$), la existencia de oclusión

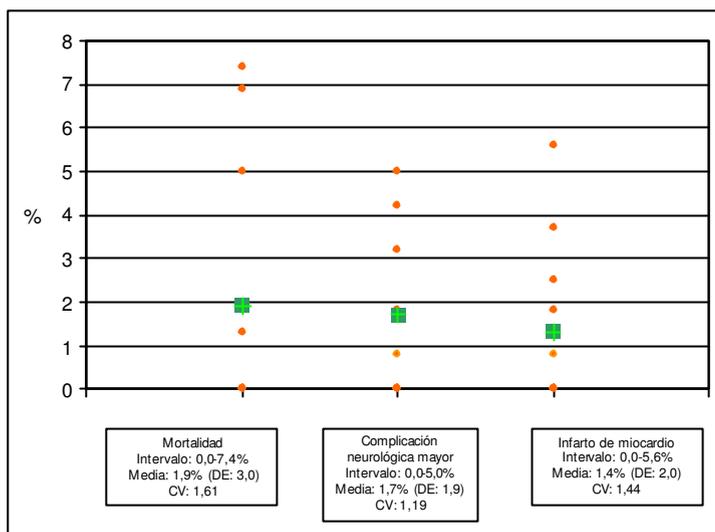


Figura 2. Complicaciones. Variabilidad entre centros. Los puntos cuadrados señalan las medias de las complicaciones analizadas, y los puntos redondos, la frecuencia de complicación en cada hospital. El intervalo se refiere al que existe entre los hospitales. CV: coeficiente de variabilidad. DE: desviación estándar de la media.

Tabla IV. Métodos de monitorización durante el clampaje carotídeo. En la columna de la derecha se describe la frecuencia de uso de *shunt* con cada método en forma de media, y el intervalo entre hospitales.

Método	N (%)	Shunt	Intervalo/hospital
Ninguno	211 (34,2%)	82,9%	52,9-100%
Anestesia regional	164 (26,6%)	22,6%	6,9-75,7% ^a
EEG	143 (23,2%)	9,1%	7,1-16,0%
Presión de retorno	17 (2,8%)	17,6%	0,0-100%
Doppler TC	1 (0,2%)		
No consta	81 (13,1%)		

^a Uno de los grupos que utilizan anestesia regional usan el *shunt* siguiendo criterios clásicos de pacientes de alto riesgo (enfermedad contralateral, infarto cerebral).

de la carótida contralateral ($RR = 6,8$; $IC\ 95\% = 1,9-24,2$; $p = 0,006$), una placa complicada con úlcera o trombo ($RR =$ indeterminado; $p = 0,007$) y la utilización de *shunt* durante el clampaje carotídeo ($RR = 7,7$; $IC\ 95\% = 1,6-37$; $p = 0,004$) se han

Tabla V. Morbimortalidad en relación con volumen de cirugías por año.

	V. bajo (n= 96)	V. medio (n= 256)	V. alto (n= 224)	p	p riesgo lineal
Mortalidad	4,2%	2,7%	0,0%	0,01	0,006
Ictus perioperatorio	2,1%	1,6%	1,8%	0,9	0,9
Lesion del nervio	9,4%	7,4%	0,0%	0,001	0,001
Infarto de miocardio	2,1%	2,0%	0,4%	0,3	0,1

V. bajo: menos de 20 EDA/año (3 hospitales); V. medio: 20-40 EDA/año (4 hospitales); V. alto: >40 EDA/año (2 hospitales).

Tabla VII. Factores de riesgo asociados a mortalidad, análisis univariado. Esta tabla muestra los resultados más relevantes del análisis univariado realizado para buscar factores predictores de complicación perioperatoria.

	Mortalidad	RR	IC 95%	p
Diabetes	3,7/1,0%	3,6	1,05-12,6	0,04
Isquemia MMII	3,0/1,0%	3,1	0,83-12,1	0,12
Arritmia	4,3/1,6%	2,7	0,7-10,7	0,13
Cardiopatía isquémica	2,2/1,7%	1,3	0,4-4,4	0,7
Hipertensión arterial	2,2/1,2%	1,9	0,4-9,08	0,5
Edad >75 años	0,7/2,3%	0,2	0,03-2,2	0,3
Oclusión contralateral	2,6/1,8%	1,4	0,3-6,8	0,6
Síntomas	2,6/0,5%	5,1	0,6-40,5	0,07
<i>Shunt</i>	3,5/1,1%	3,3	0,97-11,6	0,05

asociado a la aparición de una complicación neurológica central mayor perioperatoria. No hubo mayor riesgo asociado al centro donde se había intervenido al paciente ($p= 0,2$; p riesgo lineal= $0,9$) (Tabla V). El análisis de multivariantes identifica como variables independientes la presencia de oclusión contralateral ($RR=4,7$; $IC\ 95\%= 1,2-17,4$; $p=0,02$), la utilización de *shunt* ($RR= 6,1$; $IC\ 95\%=$

$1,2-30,1$; $p= 0,01$) y la existencia de una placa complicada con úlcera, hemorragia o trombo ($RR=$ indeterminado; $p=0,002$).

La diabetes mellitus estuvo asociada a mortalidad, de tal modo que los enfermos diabéticos presentaban un riesgo 3,6 veces mayor de muerte perioperatoria ($IC\ 95\%= 1,05-12,6$; $p=0,04$). También se identificó una tendencia a mayor mortalidad en los pacientes sintomáticos ($RR=5,1$; $IC\ 95\%= 0,6-39$; $p= 0,1$) y en aquellos en los que se había utilizado *shunt* durante el clampaje carotídeo ($RR= 3,3$; $IC\ 95\%= 0,97-11,6$; $p= 0,05$) (Tabla VI). El factor hospital se asoció fuertemente a la mortalidad ($p= 0,005$), observándose una relación de riesgo lineal, es decir, a menor número de cirugías carotídeas por año, mayor mortalidad (p riesgo lineal= $0,01$). Cuando estas variables se ajustaron en un modelo de regresión logística, se identificaron como únicas variables independientes de mortalidad la presencia de síntomas preoperatorios ($p= 0,006$) y el hospital donde se había intervenido a los pacientes ($p= 0,002$).

La aparición de complicaciones cardiológicas y, específicamente, el infarto agudo de miocardio, asoció en el análisis univariado y en el modelo de regresión la presencia de una arritmia en el preoperatorio ($RR= 7,0$; $IC\ 95\%= 1,5-31$; $p=0,03$), diabetes mellitus ($RR= 5,4$; $IC\ 95\%= 1,09-28$) y el hospital donde fue intervenido ($RR=$ indeterminado; $p= 0,06$) como factores de riesgo independientes.

Discusión

El estudio de posibles factores predictores de complicación perioperatoria tras la

realización de una EDA carotídea ha dado resultados muy variables, probablemente debido a la baja incidencia de complicaciones que tiene esta intervención y que hace necesario disponer de grandes series. En este sentido, resulta interesante utilizar las muestras obtenidas en los diferentes registros multicéntricos realizados con diseños y finalidades diferentes [3,5,6,9-12].

El estudio ha utilizado la muestra obtenida en una auditoría interna o control de calidad, realizado con el objetivo principal de que los cirujanos conozcan su actividad y el grado de calidad con la que ésta se realiza. Las auditorías internas han demostrado algunas ventajas; la principal de ellas es permitir, mediante la autoevaluación, la mejora continua de la calidad asistencial [13]. Se escogió este método, no obstante, en aras de conseguir la mayor participación posible y que la actividad se reflejara tal como se produce cada día, sin los sesgos que puede provocar la presencia de un auditor externo.

Uno de los resultados más relevantes de este estudio fue comprobar que, de modo global, tanto en lo que se refiere a las indicaciones como a las técnicas empleadas y a los resultados obtenidos, las EDA carotídeas que se realizan en los hospitales participantes se ajustan en más del 95% de los casos a los estándares admitidos [14,15].

El segundo aspecto a destacar ha sido la enorme variabilidad detectada entre los distintos hospitales en lo que a las técnicas quirúrgicas se refiere, en contraposición con una casi total uniformidad en las técnicas dentro de cada hospital, lo que indica una tendencia a la protocolización

de los procedimientos por centros. La protocolización de los procedimientos ha mostrado ser beneficiosa en la mejora de los resultados en los cuidados de salud [16], además de favorecer la docencia, hecho importante en este estudio porque siete de los nueve hospitales participantes tienen docencia MIR.

Esa variabilidad técnica, sin embargo, no ha influido en la morbimortalidad, salvo en lo que se refiere a utilización de *shunt*, que se ha asociado a complicación neurológica grave independientemente del tipo de anestesia, la situación clínica del paciente, el estado de la carótida contralateral y el hospital donde se había intervenido. Teóricamente, el uso de *shunt* puede conllevar complicaciones técnicas, pero su número no se ha cuantificado nunca, por lo que sigue siendo éste un tema de controversia [17]. En esta serie se observó que el uso de *shunt* fue menos frecuente en los centros donde utilizaron algún método de monitorización durante el clampaje.

Los resultados globales en términos de morbimortalidad son aceptables y comparables con la mayoría de las series publicadas de este tipo [3,5,7-11,18]. La variabilidad entre hospitales ha sido alta y se ha visto una clara asociación entre el volumen de cirugías por año y la mortalidad; este hecho ha aparecido como variable independiente en el análisis de multivariantes. La importancia del volumen de intervenciones por año, en los resultados de la EDA carotídea, se ha constatado ampliamente en la bibliografía [4-6]. Queda por determinar si el volumen de intervenciones depende del volumen de población que atiende el centro, o bien de facto-

res tales como el grado de intervencionismo de los neurólogos, el mayor o menor uso de los métodos de exploración no invasivo, o la presencia de una poderosa unidad de radiología intervencionista.

El perfil de riesgo de los pacientes ha sido, sin embargo, el factor más determinante en la aparición de complicaciones, ya que tal como ocurre en la mayoría de las series publicadas, son los enfermos sintomáticos y aquellos con oclusión de la carótida contralateral quienes han tenido más complicaciones neurológicas [18,19].

La diabetes mellitus se ha asociado fuertemente a la aparición de infarto de miocardio perioperatorio, aunque la prevalencia de cardiopatía isquémica en estos pacientes ha sido idéntica a la de los no diabéticos, lo que puede relacionarse con el hecho conocido de que los enfermos diabéticos tienen una alta prevalencia de cardiopatía isquémica silente [20,21]. Ha sido este factor, junto con la

presencia de arritmia, los únicos aspectos inherentes al paciente que se han asociado a mayor morbilidad cardiológica; sin embargo, no han influido la edad avanzada, el sexo femenino ni la cardiopatía isquémica, aspectos señalados por otros autores como predictores de complicación [22,23].

En conclusión: a) Existe una alta variabilidad entre los hospitales en las técnicas empleadas, pero sólo la utilización de *shunt* se ha asociado a mayor morbilidad neurológica; b) Existe también una alta variabilidad en los resultados entre los hospitales, pero sólo el volumen de intervenciones se ha asociado a mayor mortalidad; c) Los factores más determinantes han sido los relacionados con el perfil de riesgo de los pacientes: han presentado peores resultados los pacientes sintomáticos, aquellos con oclusión contralateral y los enfermos diabéticos.

Bibliografía

1. Barnett H, Taylor DW, Eliasziw M, Fox AJ, Ferguson GG, Haynes RB, et al. Benefit of carotid endarterectomy in patients with symptomatic moderate or severe stenosis. N Engl J Med 1998; 339: 1415-25.
2. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. Executive Committee for ACAS Study. JAMA 1995; 273: 1421-43.
3. Kresowik TF, Bratzler D, Karp HR, Hemann RA, Hendel ME, Grund SH, et al. Multistate utilization, processes and outcomes of carotid endarterectomy. J Vasc Surg 2001; 33: 227-35.
4. Wennberg DE, Lucas FL, Birkmeyer J, Bredenberg C, Fisher ES. Variation in carotid endarterectomy mortality in the medicare population. JAMA 1998; 270: 1278-81.
5. Perler B, Dardik A, Burleyson G, Gondon T, Williams M. Influence of age and hospital volume on the results of carotid endarterectomy: a state analysis of 9,918 cases. J Vasc Surg 1998; 27: 25-33.
6. Pearce WH, Parker MA, Feinglass JM, Ujiki M, Manheim L. The importance of surgeon volume and training in outcomes for vascular surgical procedures. J Vasc Surg 1999; 29: 768-78.
7. Hallett JW, Pietropaoli J, Ilstrup DM, Galyari MM, Williams JA, Meyer FB. Comparison of North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial and population-based outcomes for carotid endarterectomy. J Vasc Surg 1998; 27: 845-51.
8. Mayo SW, Jorgensen JE, Lucas FL, Wennberg DE, Bredenberg CE. Carotid endarterectomy after NASCET and ACAS: a statewide study. J Vasc Surg 1998; 27: 1017-23.
9. Bergqvist D, Troeng T, Einarsson E, Elfstrom J, Norgren L. Vascular surgical audit during a 5 year period. Steering Committee on Behalf of Swedish Vascular Registry (SWEDVASC). Eur J Surg 1998; 164: 19-22.
10. Rodgers H, Oliver SE, Dobson R, Thomson

- RG. A regional collaborative audit of practice and outcome of carotid endarterectomy in the United Kingdom. Northern Regional Carotid Endarterectomy audit group. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19: 362-9.
11. Torsello G. Current countrywide morbidity and mortality of CEA: results of German CEA Quality Evaluation Program and how they relate to present rush to carotid stenting. In 25th Annual Symposium on Current Critical Problems, new horizons and techniques in vascular and endovascular surgery. New York; 1998.
 12. Kucey D, Bowyer B, Iron BK, Austin P, Anderson G, Tu JV, for the University of Toronto Carotid Study Group. Determinants of outcome after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1998; 28: 1051-8.
 13. Golstone J. The role of quality assurance versus continuous quality improvement *J Vasc Surg* 1998; 28: 378-80.
 14. Biller J, Feinberg WM, Castaldo JE, Whittemore AD, Harbaugh RE, Dempsey RJ. Guidelines for carotid endarterectomy. *Circulation* 1998; 97: 501-9.
 15. Consenso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare sobre Enfermedad Cerebrovascular de Origen Extracraneal. *Angiología* 1998; 50: 1-52.
 16. Calligaro KD, Dougherty MJ, Raviola CA, Musser D, DeLaurentis D. Impact of clinical pathways on hospital cost and early outcome after major vascular surgery. *J Vasc Surg* 1995; 22: 649-60.
 17. Beard JD, Hamdan A, LoGerfo F. Should all patients be shunted? If not, how can I predict which patients will require a shunt? In Naylor R, Mackey WC, eds. *Carotid artery surgery. A problem-based approach*. New York: WB Saunders; 2000. p. 244-54.
 18. Gollledge J, Cuming R, Beattie D, Davis A, Greenhalgh R. Influence of patient-related variables on the outcome of carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1996; 24: 120-6.
 19. Gasecki AP, Eliasziw M, Ferguson G, Hachinski V, Barnett JM, for the NASCET group. Long-term prognosis and effect of endarterectomy in patients with symptomatic severe carotid stenosis and contralateral carotid stenosis or occlusion: results from NASCET. *J Neurosurg* 1995; 83: 778-82.
 20. Nesto RW, Watson FS, Kowalchuk GJ, Zarich SW, Hill T, Lewis SM, et al. Silent myocardial ischemia and infarction in diabetic with peripheral vascular disease: assessment by dipyridamole thallium-201 scintigraphy. *Am Heart J* 1990; 120: 1073-7.
 21. Ahari A, Bergqvist D, Troëng T, Elfström J, Hedberg B, Ljungström K, et al. Diabetes mellitus as a risk factor for early outcome after carotid endarterectomy – a population-based study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 18: 122-6.
 22. Estes JM, Guadagnoli E, Wolf R, LoGerfo F, Whittemore AD. The impact of cardiac comorbidity after carotid endarterectomy. *J Vasc Surg* 1998; 28: 577-84.
 23. Reina T, Fernández C, Aguilar C, Serrano FJ. Comparación de resultados entre anestesia regional y general en pacientes intervenidos de endarterectomía carotídea. *Angiología* 1998; 3: 143-52.

FACTORES DETERMINANTES DE LOS RESULTADOS EN LA ENDARTERECTOMÍA CAROTÍDEA. ANÁLISIS DEL REGISTRO REGIONAL DE LA SOCIEDAD CENTRO DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR

Resumen. Objetivo. *Evaluar los factores predictores de los resultados obtenidos tras una endarterectomía (EDA) carotídea en un registro con base regional. Material y métodos. Todas las EDA carotídeas realizadas de modo consecutivo en nueve hospitales del área centro de España (1999-2000). Realización del diseño y contenido del registro por una comisión específica. Estudio de cohortes ambispectivo. Análisis estadístico: descriptivo. Coeficiente de variabilidad entre centros. Estudio uni y multivariado (regresión logística) de*

FACTORES DETERMINANTES DOS RESULTADOS NA ENDARTERECTOMIA CAROTÍDEA. ANÁLISE DO REGISTO NACIONAL DA SOCIEDADE CENTRO DE ANGIOLOGIA E CIRURGIA VASCULAR

Resumo. Objetivo. *Avaliar os factores predictores dos resultados obtidos após uma endarterectomia (EDA) carotídea num registo com base regional. Material e métodos. Todas as EDA carotídeas realizadas consecutivamente em nove hospitais da área centro de Espanha (1999-2000). Realização do desenho e conteúdo do registo por uma comissão específica. Estudo de grupos ambispectivo. Análise estatística: descritiva. Coeficiente de variabilidade entre centros. Estudo uni e multivariado (regressão logística) dos facto-*

factores predictores. Resultados. Se registraron 576 intervenciones. Mortalidad global: 1,9%. Los pacientes que murieron o quedaron con secuelas discapacitantes fueron 15 (2,7%). El índice de variabilidad entre los hospitales participantes fue alto (>0,25), tanto en las técnicas utilizadas como en los resultados obtenidos. En el estudio de multivariantes, la presencia de síntomas preoperatorios (RR= indeterminado; p= 0,006) y el bajo volumen de EDA por año (RR= indeterminado; p= 0,01) se han asociado a mortalidad, y la oclusión contralateral (RR= 4,7; p= 0,02) y el uso de shunt (RR= 6,1; p= 0,01), a aparición de ictus perioperatorio. Conclusión. Ha tenido más influencia en los resultados el perfil de riesgo del paciente que las técnicas empleadas. El bajo volumen de EDA carótidas por año se ha visto asociado a mayor mortalidad. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 238-47]

Palabras clave. Cirugía vascular. Endarterectomía carotídea. Morbimortalidad operatoria. Registro de actividad.

res preditores. Resultados. Foram registadas 576 intervenções. Mortalidade global: 1,9%. Os doentes que faleceram ou que ficaram com sequelas incapacitantes foram 15 (2,7%). O índice de variabilidade entre os hospitais participantes foi elevado (>0,25), tanto nas técnicas utilizadas como nos resultados obtidos. No estudo de multivariantes, a presença de sintomas pré-operatórios (RR= indeterminado; p= 0,006) e o baixo volume de EDA por ano (RR= indeterminado; p= 0,01) foram associados a mortalidade, e a oclusão contralateral (RR= 4,7; p= 0,02) e o uso de shunt (RR= 6,1; p= 0,01) no aparecimento de AVC perioperatório. Conclusão. Teve mais influência nos resultados o perfil de risco do doente do que as técnicas utilizadas. O baixo número de EDA carótidas por ano foi associado a uma maior mortalidade. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 238-47]

Palavras chave. Cirurgia vascular. Endarterectomia carotídea. Morbilidade e mortalidade operatoria. Registo de actividade.

Enfermedad oclusiva aortoiliaca y riñón pélvico congénito

J.F. Guijarro-Escribano^a, R. Fernández-Antón^b,
P. Fernández-Iglesias^b, M.A. Araujo-Pazos^a, F. Sainz-González^a,
R. Alguacil-Rodríguez^a, P. Paños-Lozano^c

OCCLUSIVE AORTOILIAC DISEASE AND CONGENITAL PELVIC KIDNEY

Summary. Introduction. *Pelvic kidney (PK) is a rare entity, with an incidence rate in autopsies of 1:2,000-1:3,000, which can create difficulties for patients who need aortoiliac surgery. As it is becoming more and more frequent to find kidney transplant patients with occlusive vascular disease, as well as those with a renal ectopia, our aim was to establish a therapy strategy to meet the challenge represented by this situation.* Casereport. *We describe the case of a young male patient with chronic grade II b ischemia of the lower limbs, who had a congenital pelvic kidney (CPK) that was detected by chance. Intravenous urography revealed the presence, in the left promontory, of images of calices and renal pelvis with a short urethra. The arteriographic examination showed the origin of the renal artery in the ipsilateral internal iliac artery. The patient was treated with an aortobifemoral bypass, using the double-clamping technique, which allowed the PK to perfuse through collateral circulation.* Discussion. *We describe a survey of the anatomy and embryology of PK, and of the alternatives available for its protection in aortoiliac surgery.* Conclusion. *In cases of occlusive aortoiliac disease we consider that an aortobifemoral bypass, together with the proper technique for the preservation of the PK, is a valid surgical option because it is simple, safe and easy to perform.* [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 248-54]

Key words. Aortobifemoral bypass. Aortoiliac disease. Pelvic kidney.

Introducción

Aunque la ectopia renal es poco frecuente, cuando aparece puede crear dificultades en el tratamiento quirúrgico de la enfermedad vascular aortoiliaca. El riñón en herradura, una variante de riñón ectópico (RE), tiene una incidencia de 1:700 de las autopsias realizadas [1] y su rela-

ción con la cirugía aórtica ha sido bien descrita [2]. El riñón pélvico congénito (RPC), sin embargo, es menos frecuente, con un intervalo de incidencia en las autopsias de 1:2000-1:3000 [3]. Puesto que esta entidad puede encontrarse junto a la enfermedad oclusiva aortoiliaca (EOAI) vascular, y dado que aumentan los pacientes con trasplantes renales que necesitan

^a Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. ^b Servicio de Radiología Vascular e Intervencionista. ^c Servicio de Urología. Hospital Central de la Defensa (antiguo Hospital Gómez Ulla). Madrid, España.

Correspondencia:
Dr. José F. Guijarro Escrivano. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Central de la Defensa. Glorieta del Ejército, s/n. E-28047 Madrid. Fax: +34 914 228 201. E-mail: jfge41@hotmail.com

© 2003, ANGIOLOGÍA

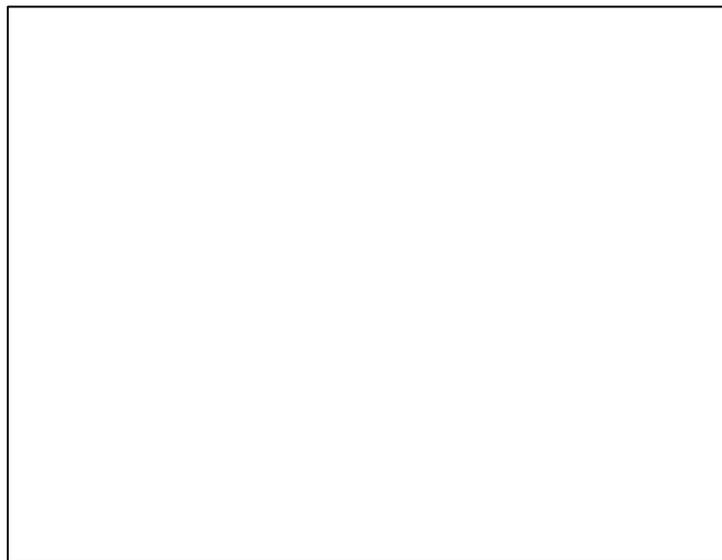


Figura 1. TC pélvica con riñón izquierdo en posición retrovesical, con buena eliminación del contraste.

una repermeabilización aortoiliaca [4], debemos prepararnos para afrontar este desafío. Publicamos un caso de enfermedad aortoiliaca incapacitante que precisó cirugía repermeabilizadora en un paciente con RPC.

Caso clínico

Varón de 55 años, trasladado desde otro hospital por claudicación bilateral de nalgas, muslos y pantorrillas a los 100 metros, que le incapacitaba para su vida laboral y cotidiana, y ser portador de un riñón pélvico (RP) detectado casualmente en otro centro sanitario. Como antecedentes personales refirió alergia a la penicilina, impotencia *coeundi*, consumo de dos cajetillas de tabaco al día, hipertensión arterial en tratamiento con betabloqueantes e intervención quirúrgica de hernia discal lumbar. Refirió que en ningún momento tuvo sintomatología urológica.

En la exploración presentó troncos supraórticos (TSA) con pulsos positivos y sin soplos, abdomen blando, no doloroso y con ausencia de masas pulsátiles, y miembros inferiores con ausencia de pulsos femorales y distales. El hemograma, la bioquímica y el estudio de coagulación fueron normales (urea, 24 mg/dL; creatinina, 0,92 mg/dL, y fibrinógeno, 417 mg/dL).

La ecografía doppler de los TSA fue normal, y la de los miembros inferiores reflejó ondas monofásicas con pérdida del reflujo proximal y distal, con índice de Yao de 0,39 y 0,36, derecho e izquierdo, respectivamente.

En la tomografía computarizada abdominal se apreció el riñón derecho (RD) en posición normal y con correcta eliminación de contraste, y el riñón izquierdo (RI) en posición pélvica, con buena eliminación de contraste e identificación del uréter, de calibre normal (Fig. 1).

El renograma isotópico mostró un RD con una morfología normal, con trazados renográficos de captación, tránsito y excreción normales y una eficiencia renal del 78%; el RI, situado en región ectópica (pelvis) adyacente a la vejiga, mostraba un claro descenso de la amplitud y un enlentecimiento de la excreción, indicativo de estasis, y una eficiencia renal del 22%.

La radiografía simple del aparato urinario mostró una silueta normal del RD, psoas visibles, sin imágenes radiopacas y con ausencia de la silueta del RI.

La urografía intravenosa (IV) reveló un RD con morfología normal, buena eliminación del contraste y uréter morfológicamente normal, y demostró la ausencia del RI en su localización habitual, así como la presencia en el promontorio iz-



Figura 2. Urografía intravenosa. Riñón derecho en posición habitual, con buena eliminación del contraste; imágenes de cálices y pelvis renal en el promontorio, con uréter de calibre normal, correspondiente al riñón ectópico.

quierdo de una imagen de cálices y pelvis renal que corresponden al RI, con uréter corto que conserva una morfología en los límites normales; la vejiga tiene un contorno irregular, con tamaño discretamente disminuido y sin residuo en la placa posmiccional (Fig. 2).

En la arteriografía de aorta y miembros inferiores se apreció un afilamiento de la aorta abdominal, con nacimiento y permeabilidad de la arteria mesentérica inferior (AMI) en la proximidad de su bifurcación; la arteria renal derecha aparecía permeable y sin lesiones y faltaba la renal izquierda; había oclusión del eje arterial ilíaco derecho, con recanalización del trípode femoral a través de la arcada constituida por la hipertrofia de una arteria lumbar derecha y la iliolumbar ipsilateral (Fig. 3); la arteria ilíaca común y la hipogástrica iz-

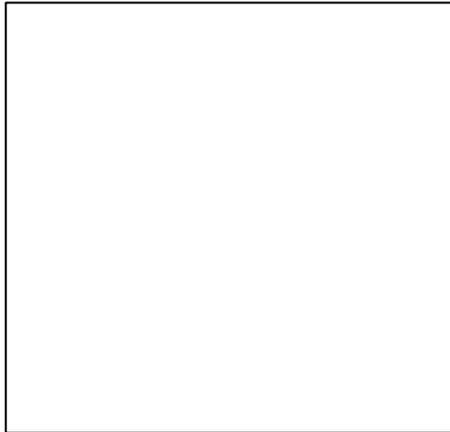


Figura 3. Arteriografía de la aorta abdominal. Se aprecia permeabilidad sin lesiones de la arteria renal derecha y ausencia de la izquierda en la posición habitual; arteria mesentérica inferior permeable en bifurcación aórtica; oclusión del eje ilíaco derecho, recanalizado por arcada de arteria lumbar e iliolumbar derechas.

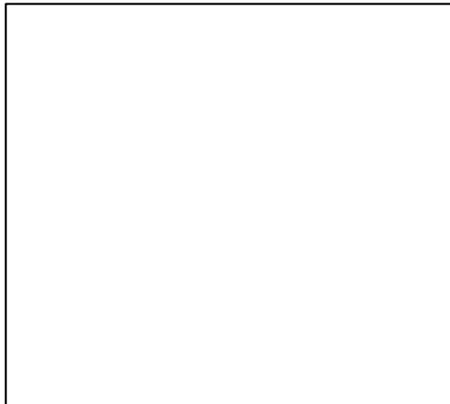


Figura 4. Arteriografía de la bifurcación aórtica. Se observa permeabilidad de la arteria ilíaca común e hipogástrica izquierdas, de cuyo origen nace la arteria renal izquierda, que rellena la silueta del riñón ectópico, así como su drenaje por la vena renal en la vena ilíaca contralateral (los artefactos corresponden a la fijación lumbar); la arteria ilíaca externa izquierda se ocluye, con recanalización del trípode femoral por arcada lumbar.

quierdas eran permeables, y de su origen nacía la arteria renal izquierda homolateral que rellena la silueta del RE, con drenaje de la vena renal izquierda en la vena ilíaca contralateral (Fig. 4); la arteria ilíaca externa izquierda se ocluye con recanalización del trípode femoral por arcada lum-



Figura 5. Arteriografía posoperatoria. Se observa permeabilidad de la derivación aortobifemoral y de la arteria renal izquierda, que rellena el riñón ectópico.

bar; el miembro inferior derecho conserva la permeabilidad en todo su trayecto, mientras que el izquierdo tiene una obstrucción femoropoplítea, con recanalización en la primera porción de la arteria poplítea y permeabilidad distal.

No se emprendió la detección de hipertensión renovascular, puesto que la arteriografía de las arterias renales no presentaba lesiones significativas.

El paciente se programó para cirugía protésica repermeabilizadora. Tras la apertura de ambas ingles con control de trípodes femorales, y a través de laparotomía media xifopubiana, se procedió, con el rechazo de las asas intestinales, a la sección del retroperitoneo aórtico, después de comprobar manualmente que el RP se encontraba en posición pélvica, y que su ubicación y la de sus anexos no precisaban disección para su control y procedimiento de la cirugía programada. Tras el pinzamiento aórtico y una aortotomía suficiente, se procedió a la trombectomía con lavados frecuentes. Tras conseguir un buen flujo proximal y

reflujo distal, se colocó una prótesis bifurcada de 16 × 8 mm de dacron en posición terminolateral (T-L); para ello, se empleó la técnica del doble pinzamiento, que permitió que el RP se perfundiera por circulación colateral. En nuestro caso, con la intención de conservar la mayor colateralidad posible, se hizo un pinzamiento distal, no en la bifurcación aórtica —como se hace habitualmente—, sino, intencionadamente, por encima del nacimiento de la AMI, para conservar la mayor colateralidad posible durante el tiempo de isquemia distal; de aquí que hagamos énfasis en la técnica del doble pinzamiento descrita por Lacombe, por ser una variante aproximada en la finalidad con dicha técnica. No se hizo pinzamiento lateral, porque se necesitó hacer trombectomía aórtica. Si hubiéramos encontrado lesiones significativas en la arteria ilíaca común izquierda, hubiéramos intentado reimplantar la arteria renal del RP en la prótesis. La retirada de los pinzamientos aórticos restableció nuevamente la perfusión renal izquierda y permitió anastomosar las ramas protésicas en posición T-L en ambas femorales comunes, después de tunelizarlas por vía anatómica. Previamente al pinzamiento aórtico, se administraron 25 mg de manitol y 50 mg de heparina sistémica.

El postoperatorio cursó sin incidencias, con una concentración de creatinina de 0,98 mg/dL, y de urea de 40 mg/dL. El renograma isotópico de control no presentó variaciones con respecto al estudio previo, y la arteriografía postoperatoria mostró permeabilidad de la arteria renal izquierda, con perfusión completa del RE, y de la prótesis aortobifemoral (Fig. 5).

En nuestro caso, nos planteamos una cirugía lo más conservadora posible, dadas las características del RP, e intentamos conservar la circulación colateral para perfundir dicho riñón por el flujo ilíaco durante el pinzamiento, y resolver la isquemia incapacitante.

Discusión

La ectopia renal se produce por deficiencias en la ascensión del blastoma metanéfrico durante la 5.^a-7.^a semana de gestación, que da lugar al RE (pélvico, lumbar, abdominal, torácico, cruzado etc.) [5]. Su mecanismo es poco conocido [6]. El RP es una forma de ectopia renal congénita, caracterizada por que el riñón permanece en su posición primitiva –región pélvica–, y se sitúa a la altura del sacro, por debajo de la bifurcación aórtica; suele ser generalmente unilateral. El RP izquierdo es el más frecuente [7]. Conserva las lobulaciones fetales, habitualmente es más pequeño, el uréter es más corto y desemboca ipsilateralmente por un orificio normal en la vejiga, y su vascularización es anómala [8]; es habitual encontrar una o dos arterias renales nacidas en la bifurcación aórtica, la arteria ilíaca común o la externa, al contrario del riñón en herradura, que se asocia frecuentemente a tres o más arterias renales [7]. En un estudio de autopsias realizado por Dretler et al [9], encontraron que, de un total de 33 RP, 17 tenían sólo una arteria renal, 12 tenían dos, tres de ellos tres y sólo uno cuatro arterias renales. Conviene también recordar que el hilio del RP se sitúa ventralmente, ya que su rotación no se produce

hasta que alcanza la fosa lumbar [8]. Todos estos factores pueden originar dificultades potenciales cuando se programa la cirugía aortoiliaca y se tiene que realizar una disección yuxtarenal.

Las posibles anomalías renales contralaterales también se han de tener en cuenta, pues hasta un 50% de riñones contralaterales, para el caso de RP, han demostrado alguna forma de alteración anatómica, y hasta un 10% pueden faltar [10]; por lo tanto, la situación del riñón contralateral tiene que estudiarse antes de que el RP se incluya en la reconstrucción vascular

La asociación de riñón en herradura y la enfermedad vascular aortoiliaca la conocen bien Taylor et al [2], que revisaron 70 casos en la literatura, de los cuales 56 se asociaban a aneurismas aórticos y 14 a EOAI. Sin embargo, la combinación de RPC y patología aortoiliaca se ha estudiado menos; así, Crawford et al [11] y Krahn et al [12] han publicado un solo caso cada uno de EOAI con RP, resueltos con endarterectomía aortoiliaca y derivación aortobifemoral, respectivamente; también se han publicado un total de 15 casos de aneurismas aórticos con RPC (Fuller et al [13], Ezzel et al [14], Hans y Robb [15] y Hollis et al [7]).

La EOAI asociada a pacientes con trasplante renal se ha estudiado bien y la conocen suficientemente los diferentes autores [4].

La preservación renal es el gran objetivo en los pacientes con RP que se programan para cirugía aortoiliaca. Aunque el renograma para el RP mostró una función renal de un 22%, y después de considerar que los pacientes entran en hemodiálisis con una eficiencia renal inferior al 10%, conviene conservar dicha funcionalidad siempre que

la cirugía no suponga riesgos importantes. Hollis et al [7] han tratado este asunto con gran detalle, y han proporcionado algunas opciones para ello, como son: la reparación aórtica convencional con furosemida o manitol previo al pinzamiento, *derivación* axilofemoral, perfusión fría *ex vivo*, perfusión *in situ* con derivación temporal, perfusión hipotérmica *in situ* y la técnica del doble pinzamiento proximal durante la reconstrucción. Nosotros empleamos la técnica del doble pinzamiento aórtico, popularizada por Lacombe en 1986 [4]: se coloca una pinza infrarenal y otra por encima de la AMI, para realizar la anastomosis proximal del injerto bifurcado, con infusión previa de manitol y heparina sistémica, tras la cual, y liberados los pinzamientos (25 minutos), se vuelve a la circulación anterógrada. Esta técnica tiene la ventaja de que puede combinarse con perfusión fría intraarterial para añadir protección renal, y da una protección potencial al riñón isquémico no superior a 60 minutos; pero, por contra, requiere una circulación colateral suficiente para el mis-

mo. La perfusión del riñón isquémico pudo mantenerse por la circulación colateral de lumbares, arteria marginal de Drummond a través de la AMI, hipogástrica izquierda y MMII, así como por las comunicaciones entre las intercostales y mamarias internas, con las epigástricas superior e inferior, aunque este último reflujo al RP durante el pinzamiento no se ha estudiado bien [7]. Una presión inferior a 40 mmHg en el muñón aórtico y la ausencia de ondas pulsátiles pueden influir a la hora de decidir añadir perfusión fría para mejorar la protección renal. Aunque para Crawford et al [11] la endarterectomía aortoílica es una opción quirúrgica viable en una EOAI, nosotros hemos empleado la derivación aortobifemoral, junto con una técnica adecuada de preservación del RE (comprobada con la arteriografía postoperatoria), igual que Krahn y Taylor [12], porque es sencilla, segura y fácil de realizar, y porque no se comprobó la presencia de lesiones significativas en la arteria ílica común izquierda, ni en la arteria renal homolateral.

Bibliografía

1. Alemany J. Anomalías anatómicas más frecuentes coexistentes al aneurisma abdominal. In Tratado de aneurismas. Barcelona: JM Estevan Solano; 1997. p. 243-59.
2. Taylor DC, Sladen JG, Maxwell T. Aortic surgery and horseshoe kidney: A challenging surgical problem. *Can J Surg* 1987; 30: 431-3.
3. Stevens AR. Pelvic single kidneys. *J Urol* 1937; 37: 610-8.
4. Lacombe M. Aortoiliac surgery in renal transplant patients. *J Vasc Surg* 1991; 13: 712-8.
5. Freischlag JA. Abdominal aortic aneurysms. In Veith FJ, Hobson RW, Williams RA, Wilson SE, eds. *Vascular surgery, principles and practice*. 2 ed. New York: J Derek Jeffers & Muza Navrozou; 1994. p. 539-49.
6. Alonso-Domínguez FJ. Riñón ectópico pelviano bilateral. *Arch Esp Urol* 1996; 49: 977-8.
7. Hollis HW, Rutherford RB, Crawford GJ, Cleland BP, Marx WH, Clark JR. Abdominal aortic aneurysm repair patients with pelvic kidney. *J Vasc Surg* 1989; 9: 404-9.
8. Perlmutter AD, Retik AB, Bauer SB. Anomalies of the upper urinary tract. In Walsh PC, Gitter R, Perlmutter AD, Stamey TA, eds. *Campbell's urology*. 5 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1986. p. 1665-759.
9. Dretler SP, Olson C, Pfister RC. The anatomic, radiologic and clinical characteristics of the pelvic kidney: An analysis of 86 cases. *J Urol* 1971; 105: 623-7.
10. Someren A. Urologic pathology with radiologic

- and clinical correlations. New York: Macmillan; 1989. p. 27.
11. Crawford ES, Coselli JS, Safi HJ. The impact of renal fusion and ectopia on aortic surgery. *J Vasc Surg* 1988; 8: 375-83.
 12. Krahn CG, Taylor DC. Aortoiliac occlusive vascular disease in association with congenital pelvic kidney. *Ann Vasc Surg* 1993; 7: 176-9.
 13. Fuller CH, Spence HM, Willbanks OL. Management of horseshoe kidney and pelvic kidney during aortic operation. *South Med J* 1974; 67: 492-4.
 14. Ezzel F, Dorazico R, Horzberg R. Horseshoe and pelvic kidneys associated with abdominal aortic aneurysms. *Am J Surg* 1977; 134: 196-8.
 15. Hans SS, Robb HJ. Abdominal aortic aneurysm and pelvic kidney. *J Cardiovasc Surg* 1984; 25: 176-8.

ENFERMEDAD OCLUSIVA AORTOILÍACA Y RIÑÓN PÉLVICO CONGÉNITO

Resumen. Introducción. *El riñón pélvico (RP) es una entidad rara, con un intervalo de incidencia en las autopsias de 1:2.000-1:3.000, que puede crear dificultades para los pacientes que precisan cirugía aortoiliaca. Como cada vez es más frecuente encontrar pacientes renales trasplantados con enfermedad vascular oclusiva, al igual que los que portan ectopia renal, es deseable establecer un tratamiento estratégico para afrontar el desafío de dicha situación. Caso clínico. Describimos el caso de un paciente joven, con isquemia crónica grado II b de miembros inferiores, portador de un riñón pélvico congénito (RPC) detectado de forma casual; la urografía intravenosa comprobó la presencia en el promontorio izquierdo de imágenes de cálices y pelvis renal con uréter corto, y la arteriografía, el nacimiento de la arteria renal en la arteria ilíaca interna ipsilateral. El paciente se trató con una derivación aortobifemoral, mediante la técnica del doble pinzamiento, lo que permitió que el RP se perfundiera por la circulación colateral. Discusión. Se hace una revisión de la anatomía y embriología del RP, y de las alternativas para protegerle en la cirugía aortoiliaca. Conclusión. En la enfermedad oclusiva aortoiliaca, consideramos que la derivación aortobifemoral, junto con la técnica adecuada de preservación del RP, es una opción quirúrgica válida, porque es sencilla, segura y fácil de realizar. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 248-54]*

Palabras clave. Derivación aortobifemoral. Enfermedad aortoiliaca. Riñón pélvico.

DOENÇA OCLUSIVA AORTOILÍACA E RIM PÉLVICO CONGÉNITO

Resumo. Introdução. *O rim pélvico (RP) é uma entidade rara, com um intervalo de incidência nas autópsias de 1:2.000-1:3.000, que pode criar dificuldades para os doentes que necessitam de cirurgia aortoiliaca. Dado que é cada vez mais frequente encontrar doentes renais transplantados com doença vascular oclusiva, tal como os portadores de ectopia renal, pretende-se estabelecer um tratamento estratégico para defrontar o desafio da referida situação. Caso clínico. Descrevemos o caso de um doente jovem, com isquemia crónica de grau II b dos membros inferiores, portador de rim pélvico congénito (RPC) detectado por acaso; a urografia intravenosa comprovou a presença no promontório esquerdo de imagens de cálices e pélvis renal com ureter curto, e a arteriografia, o nascimento da artéria renal na artéria ilíaca interna ipsilateral; o doente foi tratado por bypass aortobifemoral, com a utilização da técnica de clampagem dupla, o que permitiu que o RP fosse perfundido por circulação colateral. Discussão. Descreve-se uma revisão da anatomia e embriologia do RP, e das alternativas para protegê-lo na cirurgia aortoiliaca. Conclusão. Na doença oclusiva aortoiliaca, consideramos que o bypass aortobifemoral, juntamente com a técnica adequada de preservação do RP é uma opção cirúrgica válida, porque é simples, segura e de fácil realização. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 248-54]*

Palavras chave. Bypass aortobifemoral. Doença aortoiliaca. Rimpélvico.

Enfermedad de Buerger e infarto mesentérico

J.M. Pereira-de Godoy, M. Casagrande, M.R. de Figueredo

BUERGER'S DISEASE AND MESENTERIC INFARCTION

Summary. Case report. In this work a 32-year-old male patient who was habitual smoker and who looked a for treatment due to pain and darkening of the toes on the right foot is reported. Biochemical exams such as hemogram, glycemia, cholesterol and creatinine were made and all were found normal. Electrocardiogram and echocardiogram also proved normal. The ankle/arm blood pressure ratio was one. The toes were amputated and scaring of the lesion was successful after, another ischemic problem evolved and the limb evolved to necrosis and was amputated. Flebitis in a non-varicose vein a lower limb was seen. Its was suggested that he stopped to smoke, but he did not manage. Five year after the first symptoms he had abdominal pain, and underwent an exploratory laparotomy where the diagnostic was mesenteric infarction. This was removed but the patient died in the post-operative period. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 255-8]

Key words. Buerger's disease. Intestinal ischemia.

Introducción

La tromboangiítis obliterante (TAO), o enfermedad de Buerger, es una enfermedad vascular oclusiva, inflamatoria, no aterosclerótica, de etiología desconocida, que afecta con mayor frecuencia a las pequeñas y medianas arterias, venas y nervios [1-3].

El factor preponderante en el desarrollo y progresión de la enfermedad es el tabaquismo. La sensibilidad humoral y celular a la glucoproteína del tabaco, los mecanismos autoinmunes y la predisposición genética son factores etiológicos asociados a la génesis de la enfermedad [1-3]. Las manifestaciones clínicas más

comunes son la isquemia de la extremidad, la claudicación intermitente, la tromboflebitis y, en algunos casos, el síndrome de Raynaud [4,5]. La asociación a un cuadro isquémico intestinal es rara, aunque se han descrito algunos casos [6-9].

El objetivo del presente estudio es remarcar que los pacientes de la enfermedad de Buerger pueden presentar isquemia intestinal.

Caso clínico

El paciente, de 32 años de edad, fumador crónico, presentaba dolor en el primer

Departamento de Cardiología y Cirugía Cardiovascular. Facultad de Medicina de São José do Rio Preto (FAMERP). São José do Rio Preto, São Paulo, Brasil.

Correspondencia:

Dr. José Maria Pereira de Godoy. Rua Floriano Peixoto 2950. São José do Rio Preto. SP 15010-020. Brazil. E-mail: godoyjmp@riopreto.com.br

© 2003, ANGIOLOGÍA



Figura 1. Oclusión de las arterias tibiales.

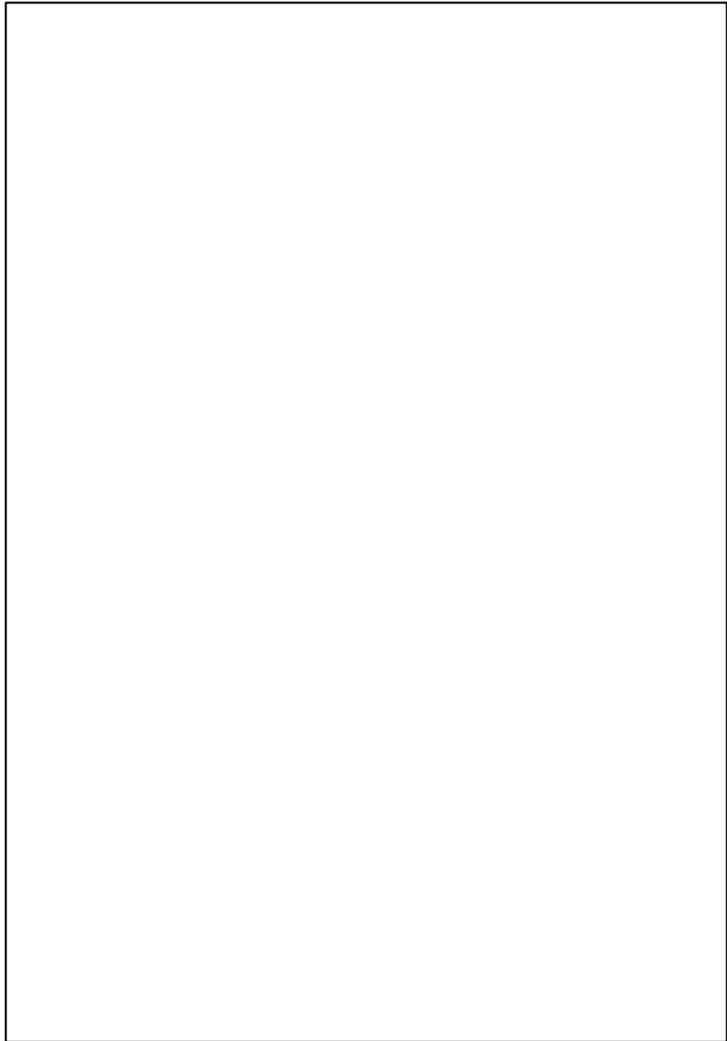


Figura 2. Oclusión de las arterias del pie.

dedo del pie derecho, que evolucionó hacia isquemia y necrosis. En el examen físico se le detectó la isquemia del hallux. El índice tobillo/brazo fue de 1. Se le practicó la amputación del primer dedo y se produjo la cicatrización de la herida. La arteriografía mostró oclusiones segmentarias en las arterias tibiales, con una oclusión total de las arterias del pie, como muestran las figuras 1 y 2. Los exámenes bioquímicos, como el del colesterol y la

glucemia, mostraron resultados normales. La evaluación cardíaca no reveló arritmia y el ecocardiograma fue normal.

Ocho meses después, el paciente presentó un nuevo cuadro de isquemia de los miembros inferiores, que evolucionó hacia una necrosis y la consiguiente amputación del miembro. Los resultados histológicos fueron compatibles con la enfermedad de Buerger. Cuatro meses después de la amputación, presentó flebitis en una vena

no varicosa localizada en el miembro inferior izquierdo. Al paciente se le aconsejó desde el principio que abandonara el tabaco, cosa que no hizo a pesar de la insistencia médica y del apoyo familiar.

Durante cinco años no presentó ningún nuevo cuadro trombótico, hasta que sobrevino el dolor abdominal y se le sometió a una laparotomía exploratoria. Se le detectó un infarto mesentérico y se le practicó una resección del intestino delgado. El paciente evolucionó hacia el óbito en el posoperatorio.

Discusión

En el presente estudio se describe el caso de un paciente de sexo masculino que cumplía los criterios de Shionoya para la enfermedad de Buerger. Las manifestaciones clínicas de esa enfermedad se producen normalmente en las extremidades de los miembros, y afectan generalmente a venas pequeñas y medianas, a las arterias y a los nervios.

La isquemia intestinal asociada a la enfermedad de Buerger es una manifestación muy rara, que se menciona en algunos casos clínicos [6-9]. Los síntomas gastrointestinales descritos son inespecíficos, aunque el dolor intestinal se ha observado en un 86% de los pacientes, el vómito en un 21%, la pérdida de peso en un 21%, la anorexia en un 14% y la melena en un

14% de los casos. Algunos pacientes presentan dolor abdominal crónico o intermitente durante un período que oscila entre los tres meses y los cuatro años [4]. De 17 casos descritos, 10 presentaron afectación del intestino delgado y siete del intestino grueso, que en la mayoría de los casos se solucionaron con la realización de una resección quirúrgica. En el seguimiento postoperatorio de 11 casos, cuatro de ellos evolucionaron hacia el óbito, dato que contrasta con la baja mortalidad en la afectación periférica de la enfermedad de Buerger [9]. En el presente estudio, el cuadro abdominal fue agudo, y el diagnóstico del cuadro mesentérico fue realizado por el cirujano general, que practicó la resección del asa intestinal. Por tanto, los cuadros trombóticos en los vasos circundantes al tracto gastrointestinal no siempre se produjeron en el preoperatorio.

La enfermedad de Buerger se manifiesta en los pacientes jóvenes, en los cuales los síntomas gastrointestinales son raros, aunque el hecho de que se presenten nos debe hacer pensar en la posibilidad de la afectación isquémica.

Debemos, por tanto, prestar atención a las enfermedades vasculares en los casos de isquemia intestinal. La enfermedad de Buerger puede presentar esta rarísima manifestación y, por consiguiente, debe tenerse siempre en cuenta en las investigaciones diagnósticas.

Bibliografía

1. De Godoy JMP, Braile DM, Godoy MF. Buerger's disease and anticardiolipin antibodies: a worse prognosis? *Clin Appl Thromb Hemost* 2002; 8: 85-6.
2. Roncon-Albuquerque R, Serrao P, Vale-Pereira R, Costa-Lima J, Roncon-Albuquerque R Jr. Plasma catecholamines in Buerger's disease: effects of cigarette smoking and surgical sympathectomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 24: 338-43.

- Hooten WM, Bruns HK, Hays JT. Inpatient treatment of severe nicotine dependence in a patient with thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Mayo Clin Proc* 1998; 73: 529-32.
- Wysokinski WE, Kwiatkowska W, Sapian-Raczkoswska B, Czarnacki M, Doscocz R, Kowal-Gierczak B. Sustained classic clinical spectrum of thromboangiitis obliterans (Buerger's disease). *Angiology* 2000; 51: 141-50.
- Shionoya S. Diagnostic criteria of Buerger's disease. *Int cardiol* 1998; 1: 243-5.
- Adem C, Benamouzig R, Royer I, Chapel N, Martin A. Buerger's disease or thromboangiitis obliterans revealed by an enteric ischemia. Case report and literature review. *Gastroenterol Clin Biol* 2002; 26: 409-11.
- Iwai T. Buerger's disease with intestinal involvement. *Int J Cardiol* 1998; 1: 257-65.
- Sachs IL, Klima T, Frankel NB. Thromboangiitis obliterans of the transverse colon. *JAMA* 1977; 238: 336-7.
- Ito M, Nihei Z, Ichikawa W, Mishima Y. Intestinal ischemia resulting from Buerger's disease; report of case. *Surgery Today* 1993; 23: 988-92.

ENFERMEDAD DE BUERGER E INFARTO MESENTÉRICO

Resumen. Caso clínico. *Se describe el caso de un paciente de 32 años de edad, fumador crónico, que requirió atención médica al quejarse de dolor y oscurecimiento del primer dedo del pie derecho. Se realizaron exámenes bioquímicos, tales como hemograma, glucemia, colesterol y creatinina, que dieron resultados normales. El electrocardiograma y el ecocardiograma también fueron normales. El índice tobillo/brazo fue de 1. Se le sometió a la amputación del primer dedo y se produjo una rápida cicatrización de la lesión. Posteriormente, presentó un nuevo cuadro isquémico en el miembro, que evolucionó hacia necrosis y pérdida del mismo. También presentó flebitis en vena no varicosa del miembro inferior. Se le aconsejó desde el principio que dejara de fumar; sin embargo, no se consiguió. Cinco años después del cuadro inicial, el paciente padecía dolor abdominal y se le practicó una laparotomía exploratoria que facilitó el diagnóstico de infarto mesentérico y resección del mismo. Durante el posoperatorio se produjo la muerte. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 255-8]*

Palabras clave. *Enfermedad de Buerger. Isquemia intestinal.*

DOENÇA DE BUERGER E INFARTO MESENTÉRICO

Resumo. Caso clínico. *Relata-se o caso de um paciente de 32 anos de idade, fumante crônico, que procurou atendimento médico queixando de dor e escurecimento no hálux do pé direito. Foram realizados exames bioquímicos como hemograma, glicemia, colesterol e creatinina, sendo os resultados normais. O eletrocardiograma e o ecocardiograma foram normais. O índice pressórico tornozelo/braço foi de 1. Foi submetido à amputação do hálux e obteve rápida cicatrização da lesão. Posteriormente, apresentou novo quadro isquêmico no membro, que evoluiu para necrose e perda do mesmo. Apresentou ainda flebite em veia não varicosa em membro inferior. Foi orientado desde o início a abandonar o cigarro, porém não conseguiu. Cinco anos após o quadro inicial, o paciente apresentou dor abdominal, e foi submetido a laparotomia exploradora que favoreceu o diagnóstico de infarto mesentérico e ressecção deste. No pós-operatório foi a óbito. [ANGIOLOGÍA 2003; 55: 255-8]*

Palavras chave. *Doença de Buerger. Isquemia intestinal.*

Oviedo, 23-26 de abril de 2003

Simposio sobre Diagnóstico y Tratamiento
de las Úlceras de Etiología Vascular

Introducción

L.J. Álvarez-Fernández

Las úlceras vasculares en las extremidades inferiores son la expresión última de una serie de fallos del sistema circulatorio que es incapaz, por sí solo, de aportar los elementos necesarios para conseguir la cicatrización; por lo tanto, el proceso pasa a convertirse en crónico y ocasiona una serie de problemas, entre los que sobresalen:

- *Coste sanitario.* Las úlceras vasculares producen una sobrecarga para los centros de atención primaria y hospitalarios, con un gran consumo de recursos, tanto de personal como de medios económicos. Por otro lado, son responsables de bajas laborales de larga duración.
- *Problema social.* Estas úlceras se manifiestan, generalmente, en personas de edad avanzada y ocasionan, con frecuencia, una limitación de su capacidad autónoma, ya de por sí disminuida; ello origina una sobrecarga del entorno familiar o, en su defecto, para

los centros de asistencia social. Tampoco debemos olvidar la disminución de la calidad de vida que tienen estos pacientes, con dolor, reducción de la deambulacion, malos olores y un gran componente de desesperación, al ver que sus lesiones no evolucionan satisfactoriamente.

- *Poco interés de los profesionales.* En numerosas ocasiones se considera como patología de segundo orden e incluso se menosprecia dentro de la asistencia sanitaria; por lo tanto, no se dedica el tiempo, ni el esfuerzo necesarios para afrontar el enfoque diagnóstico y terapéutico adecuado.

Si a todo lo anterior añadimos los frecuentes tratamientos inapropiados, por la confusión y desorden que existen, se nos presenta un paisaje desalentador. Por todo ello, creo que esta mesa redonda puede contribuir a esclarecer el enfoque terapéutico.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular II. Hospital General de Asturias. Oviedo, Asturias, España.

Correspondencia:
Dr. Luis Javier Álvarez-Fernández, Servicio de Angiología y Cirugía Vascular II. Hospital General de Asturias. Julián Clavería, s/n. E-33006 Oviedo.

© 2003, ANGIOLOGÍA

Epidemiología, repercusión sociosanitaria y etiopatogenia de las úlceras vasculares

M. Rodríguez-Piñero

Epidemiología y repercusión sociosanitaria global

Entidad conocida desde la Antigüedad, la primera descripción de las úlceras varicosas posiblemente la encontramos en el papiro de Ebers (1500 a.C.). Hipócrates (460-377 a.C.), en su obra *De ulceribus*, describió la relación entre las enfermedades venosas y las úlceras de la pierna.

El renombrado cirujano vascular británico David Negus, especializado en úlceras, opina al respecto: 'Es una lástima que sólo podamos afirmar cuatro cosas sobre las úlceras de las extremidades inferiores sin temor a contradecirnos: que son frecuentes, que su tratamiento es largo y pesado, que no amenazan la vida del paciente y que la mayoría de los cirujanos preferirían que se ocupara otro'.

Se suele infravalorar la importancia social y la frecuencia de las úlceras crónicas de la extremidad inferior.

Después del dolor y del edema, las úlceras de las piernas es el tercer problema más común de consulta a los angiólogos y cirujanos españoles (Rutherford).

Escasean los estudios epidemiológicos al respecto, aunque podemos destacar:

- En BMJ, vol. 320, 10 Junio 2000, se indica que la ulceración de los miembros inferiores (MMII) afecta al 1% de la población adulta y al 3,6% de los mayores de 65 años, que tiende a ser recurrente y que su coste anual se estima en unos 400 millones de libras (unos 588 millones de €).
- En Alemania, las estimaciones más recientes indican que 1,5 millones de personas padecen úlceras en las MMII. Los costes derivados de su tratamiento rondan los tres millones de marcos anuales (1,54 millones de €). El 75% de los pacientes con esta patología están en edad laboral y la incapacidad laboral media de estos pacientes es de 2 meses al año. Además, este grupo de enfermos se suelen jubilar una media de 7,5 años antes de la edad correspondiente. En este país, el estudio Tübinger (Fisher, 1981) encontró una incidencia de úlceras en la extremidad inferior del 2% en mujeres y del 3% en varones.
- En un estudio alemán más reciente (Pflege 2002; 15: 16-23), se describe

Correspondencia:
Dr. Manuel Rodríguez Piñero. Sta. Rafaela, 15, 1.º F.
E-11008 Cádiz.
© 2003, ANGIOLOGÍA

Tabla.

Enfermedad venosa	Enfermedad maligna
Enfermedad arterial	Osteomielitis subyacente
Enfermedad mixta: venosaarterial	Discrasias sanguíneas
Neuropatía	Linfedema
Trauma	Necrobiosis lipóidica diabética
Obesidad o inmovilidad	Piodermagangrenoso
Vasculitis	Autoinducidas

la prevalencia de úlceras en las piernas atendidas por personal de enfermería que efectuaba las curas domiciliarias en North Rhine-Westphalia: en marzo del 2000 se enviaron 520 cuestionarios, de los que se obtuvieron datos de 161, que cubría un total de 12.156 pacientes. La prevalencia global fue del 2,68% ($\pm 0,29\%$) de úlceras curadas en domicilio; la edad media de los 326 pacientes afectados fue de 77,5 años, y las mujeres fueron dos veces más que los hombres. Un problema mayor fue la gran cantidad de úlceras de causa desconocida, casi la cuarta parte, lo cual influye de forma clara en el tipo de cura a realizar, ya que, como sabemos, la terapia de compresión es crucial en las venosas y contraproducente en las arteriales. La media de curación fue de 10 meses; no fue raro encontrar pacientes afectados durante años o décadas. Casi el 80% de los pacientes recibían curas diarias.

- Otros estudios suecos, americanos y australianos llegan a conclusiones similares. En todos se señala la enorme implicación de esta patología en la asis-

tencia sanitaria, sobre todo en lo que concierne a las curas por enfermería.

Tenemos más datos sobre la incidencia y repercusión sociosanitaria de los tipos de úlceras vasculares más frecuentes, como veremos en la etiopatogenia.

Etiopatogenia

En la tabla adjunta se reflejan las distintas causas de úlceras de MMII.

Sin embargo, las de etiología venosa, arterial y neuropática suponen el 90% de las mismas.

Al menos dos factores etiológicos pueden identificarse en una tercera parte de todas las úlceras de MMII.

Es útil dividir las en aquellas que ocurren en el área supramaleolar y aquellas que ocurren en el antepié, pues la etiología en esos dos sitios es diferente: las venosas ocurren de forma habitual por encima de los maléolos y las arteriales en los dedos, dorso del pie o sobre puntos de presión, mientras que las neuropáticas tienden a ocurrir en la planta del pie o sobre puntos de presión del mismo.

Salvo la necrobiosis lipóidica, la diabetes no es una causa primaria de ulceración, pero conduce con extraordinaria frecuencia a ella, debido a la neuropatía o a la isquemia o ambas.

Debe tenerse en cuenta la posibilidad de malignización, particularmente en las úlceras que retrasan la cicatrización a pesar del adecuado tratamiento. Las neoplasias más frecuentes son el carcinoma de células basales, el carcinoma de células escamosas y el melanoma.

Los pacientes con reducida movilidad o con obesidad mórbida pueden desarrollar úlceras en el tercio distal de la pierna, debido a la hipertensión venosa resultante del funcionamiento inadecuado de la bomba muscular de la pantorrilla.

Las causas más comunes de úlceras por vasculitis son artritis reumatoide, lupus sistémico y poliarteritis nudosa.

Las discrasias sanguíneas que conducen con más frecuencia a úlceras en la pierna son la drepanocitosis, talasemia, trombocitopenia y la policitemia vera.

Consideramos interesante tratar de forma más detenida la etiopatogenia de los tipos más frecuentes: úlceras venosas y las que aparecen en los pacientes diabéticos dentro del contexto del pie diabético (PD), donde la angiopatía, la neuropatía y la infección se presentan siempre, aunque con un papel de distinto valor, según los casos.

Úlceras venosas

La insuficiencia venosa crónica (IVC) aparece en el origen de todas las úlceras venosas, con alteración crónica de la hemodinámica de las venas y aumento de la presión en los capilares de la circulación cutánea.

Mientras que la prevalencia de la IVC se estima en el 5% de la población adulta de los países desarrollados, se calcula que la de la úlcera venosa corresponde al 1% de la población, y asciende al 5% en sujetos de edad superior a los 80 años. El conjunto de las enfermedades venosas se estima que consumen en Europa el 1-2% de los gastos sanitarios, por lo que la repercusión económica y sociolaboral de

esta patología representa un capítulo importante en la sanidad mundial, aunque con grandes diferencias de país a país y según el tipo de tratamiento, personal sanitario que asume esta patología (médicos generalistas, flebólogos, enfermería, etc.), climatología, recursos sanitarios de cada país, etc. Todo ello repercute en dos aspectos importantes: la calidad de vida y los gastos sanitarios. En Alemania, el coste anual representa 1-1,54 millones de €, la pérdida de 2 millones de jornadas laborales y 1,2 millones de días de estancia hospitalaria (Ruckley, *Angiology* 1997). En Inglaterra se calculan 100.000 úlceras/año, con un gasto de 400-600 millones de libras/año. El coste por extremidad curada se calcula en 1.654 libras. Datos correspondientes a 1992 confirman que las enfermedades venosas consumen el 1,5-2 % del presupuesto sanitario total, lo que correspondía, según los países, entre 418 y 1.135 millones de € por año.

Aunque constituye una enfermedad más frecuente en edades avanzadas, sus comienzos se presentan bastantes años antes; la primera úlcera puede aparecer ya en la tercera, cuarta o quinta década de la vida. Su prevalencia es máxima entre los 60 y 80 años de edad. La relación mujeres/hombres viene a ser de 3:1.

Al ser un proceso crónico, de larga duración, se relaciona mucho con un importante absentismo laboral, pérdidas de trabajo, repercusión sobre los ingresos familiares y sobre aspectos anímicos (ansiedad, depresión).

A pesar de los múltiples estudios sobre la etiopatogenia de la úlcera venosa, establecemos todavía teorías para explicar la aparición de las mismas. La hiper-

tensión venosa y el enlentecimiento del flujo venoso de la bomba muscular de la pantorrilla, parecen ser la causa de la anoxia y necrosis de la piel. Se ha demostrado que la concentración de oxígeno en las zonas de lipodermatoesclerosis, se reduce (Clyne, 1985). Las más recientes investigaciones sobre la patogenia de la úlcera venosa nos hablan de mecanismos basados en la afectación de la microcirculación y en la hipoxia a que se somete la piel. Por lo tanto, se acepta generalmente que las alteraciones macrocirculatorias derivadas del aumento de presión venosa en la IVC se transmiten a la microcirculación, y estas últimas alteraciones son las responsables de la aparición de las úlceras venosas. Respecto a las alteraciones microcirculatorias, existen tres teorías, aunque ninguna de ellas por sí sola es suficiente para explicar los hallazgos clínicos y experimentales:

- *Teoría de los shunts arteriovenosos* (Piulachs y Vidal Barraquer). La continuada hipertensión venosa produce la apertura de los *shunts* arteriovenosos, con transmisión de la presión arterial al sistema venoso, con incremento de la permeabilidad vascular, que repercute sobre la anómala liberación de oxígeno y nutrientes hacia el tejido celular subcutáneo.
- *Teoría de la barrera intersticial* (Browse y Burnand). Diversos estudios sostienen que, tanto la lipodermatoesclerosis como las úlceras, se producen por la afectación local del lecho capilar. La hipertensión venosa transmitida distalmente, a nivel del lecho capilar, produce una dilatación y elongación de los mismos; a través de los poros inte-

rendoteliales se escapan grandes moléculas como el fibrinógeno, asociado a una reducción de la capacidad fibrinolítica. La fibrina pericapilar actúa como una barrera de difusión con el metabolismo tisular local, y motiva una disminución de la oxigenación de la piel y causa la úlcera.

- *Teoría del atrapamiento de leucocitos* (Coleridge-Smith). En posición vertical, el aumento de presión venosa y el descenso del flujo sanguíneo favorecen la adhesión de leucocitos en el endotelio de la microcirculación. El secuestro o atrapamiento de leucocitos hasta llegar a ocluir los capilares ocurre en pacientes con IVC, sometidos a hipertensión venosa durante 40 minutos, y produce la degradación de los tejidos. Asimismo, este atrapamiento produce activación de los mismos con liberación de enzimas proteolíticas, radicales superóxido y sustancias quimioactivas, y dan lugar a lesión del endotelio y daño tisular.

Los procesos subyacentes a la IVC, como las zonas cutáneas denominadas ‘atrofia blanca’ y la dermatosclerosis, culminan en la degeneración de las células de la piel, del tejido celular subcutáneo e incluso de la fascia, musculatura, tendones y tejido óseo, y se desarrolla una herida crónica con escasa tendencia a la curación espontánea –el desencadenante puede ser un mínimo traumatismo–. Se ha estudiado en los últimos años, de forma especial, la ultraestructura de la fascia crural en la IVC (Staubesand), y se han observado siempre fibroblastos degenerados en vías de desaparición y vasos san-

guíneos terminales más o menos lesionados; se ha establecido la hipótesis de que, debido a ello, las fibrillas de colágeno no pueden mantener su metabolismo y ordenación normal, por lo que se produce su rotura y un entrecruzamiento desordenado, que se describe como 'fasciosclerosis' y que produce una 'insuficiencia de la fascia'. Estas alteraciones de la estructura del colágeno de la fascia suelen asociarse con lesiones de la llamada 'tríada perforante' (Staubesand, 1994). Las venas perforantes con cambios varicosos suelen asociarse con defectos en las arterias cutáneas y en los nervios vegetativos.

Úlceras en el pie diabético

Según la OMS, se estima que la diabetes mellitus afecta a un 2,1% de la población mundial, alrededor de 150 millones de personas diabéticas en el año 2000; si tenemos en cuenta que, según se reconoce plenamente en la bibliografía, cerca del 45% de las personas diabéticas están sin diagnosticar, llevaría su prevalencia a un 7,8%. En España, la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria calcula una prevalencia aproximada de un 6% (cerca de dos millones y medio de personas). Partiendo de estas cifras, tenemos que comentar que el 40-50% de los enfermos diabéticos desarrollan a lo largo de su vida úlcera en el pie y que en un 20% causa la amputación de la extremidad. En una revisión de protocolos de autopsia, se apreció que la gangrena aterosclerótica de las extremidades presentaba una frecuencia 40 veces mayor en los diabéticos que en los no diabéticos. El

coste económico y social que esto representa no es difícil de imaginar, si bien no existen datos oficiales conocidos del coste global de la asistencia a los problemas que presentan los pacientes con PD; algunos estudios sobre costes de la asistencia a enfermos diabéticos hablan de un coste anual en Francia de aproximadamente 2.287 millones de €).

El Grupo de Consenso sobre Pie Diabético de la SEACV propone definir a esta entidad patológica como 'una alteración clínica de base etiopatogénica neuropática inducida por la hiperglicemia mantenida, en la que, con o sin existencia de isquemia, y previo desencadenante traumático, se produce la lesión o ulceración del pie'. Tiene una prevalencia en torno al 8-13%, y afecta con mayor frecuencia a la población diabética entre 45 y 65 años. Una úlcera en el pie de un paciente diabético, con relación a uno no diabético, tiene menos posibilidades de cicatrizar con facilidad, es más posible que se infecte y también lo es que esta infección difunda y, por tanto, que conduzca a una gangrena que comporte finalmente la amputación.

Estos hechos se pueden entender con el conocimiento de la fisiopatología del PD. Aunque no vamos a entrar en muchos detalles, sí es importante recordar que existen tres factores fundamentales en la aparición y desarrollo de una úlcera en el paciente diabético: la neuropatía, la isquemia (macro y microangiopatía) y la infección. Ellos, unidos a factores externos o ambientales, como el modo de vida, higiene local o calzado inadecuado. Estos factores, no tan sólo favorecen la aparición de la úlcera, sino que también contribuyen a su desarrollo y perpetuación.

Dentro de la fisiopatología de una lesión, deben considerarse tres tipos de factores: los predisponentes, que sitúan a un enfermo en situación de riesgo de presentar una lesión; los desencadenantes o precipitantes, que provocan la rotura de la piel; y los agravantes o perpetuadores, que retrasan la cicatrización y conducen a complicaciones. En el PD, los factores predisponentes son aquellos que dan lugar a un pie vulnerable, de alto riesgo de desarrollar complicaciones; se incluyen la neuropatía y la angiopatía, macro y microangiopatía. En esta situación de pie vulnerable o de alto riesgo, actuarán los factores precipitantes o desencadenantes, de los que el más importante es el traumatismo mecánico, y dan lugar a una úlcera o necrosis. Una vez aparecida ésta, pasan a ejercer su acción los factores agravantes, entre los que se encuentran la infección y la isquemia. La primera puede provocar un daño tisular extenso, mientras que la segunda retrasará la cicatrización. Finalmente, la neuropatía evitará el reconocimiento tanto de la lesión como del factor precipitante.

La principal causa de lesión en el PD es la utilización de un calzado inadecuado, que se sitúa como causa desencadenante en aproximadamente el 40% de los casos. Otras causas menos frecuentes son la realización de una pedicura incorrecta, las lesiones térmicas y los traumatismos punzantes producidos por un cuerpo extraño. Cerca de la mitad de los enfermos diabéticos con úlceras en los pies presentan deformidades en los mismos, y en el 12% de ellos, la deformidad es la causa directa de la lesión.

Las úlceras más frecuentes son las neu-

ropáticas: entre un 45 y 60%; las neuroisquémicas suponen entre un 25 y un 45% y las puramente isquémicas entre un 10 y un 15%. Por tanto, la neuropatía se implica en un 85-90% de las úlceras del PD.

La neuropatía predispone a los microtraumatismos inadvertidos; la forma más frecuente es la polineuropatía simétrica distal, que afecta a fibras nerviosas sensitivas, motoras y autonómicas. El trastorno sensitivo se caracteriza por disminución de la sensación de dolor y temperatura y, posteriormente, de la sensibilidad vibratoria y de tacto superficial; debido a ello, los enfermos diabéticos con neuropatía pueden no ser capaces de notar pequeños traumas mecánicos, la presión inadecuada ejercida por zapatos mal ajustados o cualquier otro tipo de traumatismo, lo que da lugar a la formación de callosidades y deformidades. Los defectos de los nervios motores pueden provocar atrofia de los músculos intrínsecos del pie y dar lugar a deformidades del pie, como los dedos en martillo o en garra. La neuropatía autonómica origina pérdida de sudoración, fisuras secas de la piel e inestabilidad vasomotora, con aumento del flujo por los *shunts* arteriovenosos, que puede conducir a isquemia capilar.

Todo esto, en los estadios más avanzados dará lugar a la neuroartropatía de Charcot. Tanto las callosidades, como las deformidades y la neuroartropatía de Charcot, provocan un aumento de la presión plantar, factor etiológico más importante en las úlceras neuropáticas.

La macroangiopatía no es más que una arteriosclerosis en enfermos diabéticos y evoluciona hacia la isquemia progresiva en los MMII; las lesiones ateromatosisas

en los enfermos diabéticos son multisegmentarias, bilaterales y más prevalentes en los segmentos infrageniculares y distales, además de desarrollarse de forma más precoz, rápida y extensa. La microangiopatía afecta a los capilares, arteriolas y vénulas de todo el organismo; su importancia en la etiopatogenia de la úlcera del PD parece ser menor a la que en principio se le ha atribuido; por sí misma es poco probable que cause úlcera, aunque es responsable de la necrosis tisular por el fracaso de la función de la microcirculación, que en los enfermos diabéticos se debe a una interacción de los efectos que sobre ella tienen la neuropatía, la macroangiopatía y la propia microangiopatía.

Finalmente, la alteración inmunológica, una vez instaurada la úlcera, facilita la aparición y progresión evolutiva de las infecciones.

De esta forma, a la predisposición de los enfermos diabéticos para desarrollar úlceras de causa neuropática y la macroangiopatía, se asocia la alteración de la flora microbiana normal de origen endógeno y el descenso en la eficacia de los mecanismos de resistencia a la infección, como consecuencia de las alteraciones metabólicas. Ya dijimos que la neuropatía autonómica condiciona una pérdida de las funciones vasomotoras y del reflejo de sudoración del pie; como consecuencia directa, provoca sequedad de la piel y aparición de grietas que, asociadas a la disminución del flujo sanguíneo por los capilares nutritivos secundaria a la apertura de los *shunts* arteriovenosos, hacen que el pie en la DM constituya una importante puerta de entrada de infecciones. La etiología de las úlceras infectadas en el

pie suele ser polimicrobiana y los microorganismos que con mayor frecuencia las infectan son los bacilos gramnegativos, aerobios y anaerobios facultativos (*E. coli*, *Proteus*, *Klebsiella*), las pseudomonas y la flora anaerobia (peptoestreptococos y bacteroides). Además, los enfermos diabéticos pueden tener un riesgo incrementado de colonización por dermatófitos, especialmente en los espacios interdigitales, y constituyen un factor mayor predisponente para el desarrollo de infecciones complicadas. La presencia de fisuras epidérmicas y erosiones crean una importante puerta de entrada para bacterias piógenas. Se han descrito múltiples defectos en la respuesta inmune en la DM, que contribuyen al desarrollo y control de infecciones, afectan especialmente a la respuesta de la serie blanca, en la que se alteran fenómenos como la diapédesis, adherencia, quimiotaxis y capacidad destructiva de los polimorfonucleares, defectos agravados cuando son concomitantes a un control incorrecto de la glicemia.

De forma simple, podemos explicar la secuencia más habitual de aparición de una úlcera en un paciente diabético como: el hecho inicial suele ser tan banal como una pequeña fisura producida en cualquier punto de la piel. A partir de aquí, penetran los gérmenes y producen la infección local que, en muchas ocasiones, pasa desapercibida para el paciente; se produce entonces la extensión de la infección a través de las vainas tendinosas del pie, y conduce a una infección importante con necrosis tisular, donde se aprecia una oclusión trombótica de los pequeños vasos que, al afectarse ya en el diabético, conduce a una no limitación del proceso,

por lo que se obliteran muchas arteriolas. Esta infección puede agravarse por la isquemia, en función de que la disminución del aporte de oxígeno facilita, por un lado, la difusión de la infección y el crecimiento de los anaerobios, y, por otro, la neuropatía, con pérdida de sensibilidad. Esta 'microangiopatía infectiva' puede destruir

también las barreras fibrosas (como la aponeurosis plantar, las vainas tendinosas y otras estructuras) y la piel, y permite que se produzca la propagación a la porción distal del pie. Aparecen, de esta forma, las áreas de gangrena; que sean secas o húmedas dependerá de la rapidez de propagación del proceso.

Diagnóstico diferencial y tratamiento general de las úlceras vasculares

J.M. Llaneza-Coto

Introducción

Siempre que aparece una lesión trófica en cualquier parte del cuerpo humano, se pondrán en marcha una serie de mecanismos biológicos que se encaminan a su reparación y epitelización. Estos procesos biológicos se han agrupado clásicamente en tres fenómenos básicos:

- Cicatrización.
- Epitelización.
- Contracción.

Nuestra labor como médicos deberá encaminarse a respetar estas reacciones biológicas que el propio paciente pone en marcha, sin interferir –mediante tratamientos locales o generales– en estas respuestas naturales de los organismos e intentar colaborar, siempre que sea posible, en la potenciación de dichos fenómenos.

Con los conceptos anteriormente expuestos, debemos actuar ante los pacientes con lesiones tróficas vasculares con dos premisas fundamentales:

1. Corrección de la enfermedad de base que origina la ulceración

2. Proporcionar un ambiente local limpio, cálido y húmedo, que permita la correcta respuesta local anteriormente comentada.

Diagnóstico diferencial

Esta patología no es infrecuente, con una prevalencia superior al 1% dentro de la población general –datos que aportará el ponente encargado del estudio epidemiológico–. Estas cifras nos dan una idea de la gran importancia socioeconómica del problema, que suele atenderse por una gran cantidad de profesionales, en muchas ocasiones de diferentes especialidades (cirujanos vasculares, cirujanos generales, dermatólogos, médicos internistas, médicos de atención primaria, etc.); por eso, es importante intentar buscar un mínimo de consenso, por parte de todos, para el tratamiento de este tipo de pacientes.

Creemos que, antes de plantearnos el inicio de cualquier tipo de tratamiento, local o general, que coadyuve a cicatrizar una lesión trófica de etiología vascular, debemos realizar un diagnóstico etiológico, con

Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar. Hospital General de Asturias. Oviedo, Asturias, España.

Correspondencia:
Dr. José Manuel Llaneza Coto. Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar. Hospital General de Asturias. Julián Clavería, s/n. E-33006 Oviedo

© 2003, ANGIOLOGÍA

Tabla. Clasificación etiológica.

Insuficiencia venosa	Hematológica	Déficit vitamina B
Grandes arterias	Anemias células falciformes	Lepra
Enfermedad arterial periférica	Policitemia	Gota
Émbolos	Leucemia	Pioderma gangrenoso
Enfermedad de Buerger	Talasemia	Necrobiosis lipóidica
Microcirculación	Trombocitopenia	Fármacos
Microangiopatía DBT	Malignidad	Micótica
Vasculitis	Carcinoma epidermoide	Artefactual
Enfermedad colágeno	Sarcoma de Kaposi	
Neuropática	Metástasis secundaria	
DBT	Linfosarcoma	

el fin de pautar unas bases terapéuticas que nos lleven a la curación. Existen multitud de procesos etiológicos vasculares que pueden causar una úlcera (Tabla). Sin embargo, hay cuatro formas básicas que solemos ver en la consulta diaria:

- Venosas.
- Enfermedad arterial.
- Infarto cutáneo.
- Neurotróficas.

Disponemos, actualmente, de una gran batería de pruebas biológicas y apoyo instrumental (eco-Doppler, arteriografía, flebografía, etc.), que pretenden facilitarnos un diagnóstico preciso de la enfermedad de base; sin embargo, en la mayoría de los casos, una buena historia clínica y una exploración adecuada, con la precisa atención a la localización de la lesión, la

presencia o no de dolor acompañante, el aspecto de los bordes y fondo de la lesión y los trastornos tróficos perilesionales, así como las posibles enfermedades concomitantes del paciente, suelen llevarnos al conocimiento del origen de la lesión en la mayor parte de los casos.

Algoritmo diagnóstico

Como ya comentamos anteriormente, aunque las posibilidades etiológicas ante la presencia de una lesión trófica en una extremidad son muy numerosas, a efectos didácticos debemos distinguir cuatro tipos básicos:

- Isquémicas.
- Venosas.
- Neuropáticas.
- Por infarto cutáneo.

Siempre que un paciente acude a nuestro centro con una úlcera en la extremidad, utilizamos un algoritmo diagnóstico que se describe en la figura. En primer lugar, se realiza una historia clínica detallada, y una exploración física básica. Mediante la palpación de los pulsos, la localización de la lesión, el aspecto de los bordes y el fondo, la evolución de la lesión en el tiempo, la presencia de dolor y signos infecciosos, así como las alteraciones generales y locales acompañantes de la lesión, nos permitirán una aproximación diagnóstica muy importante.

Una vez realizada esta primera toma de contacto con el paciente, recogemos un cultivo de la lesión y procedemos a la realización de pruebas complementarias, según la orientación etiológica que hu-

biésemos realizado. Ante toda úlcera isquémica realizaremos un estudio Doppler con índices tobillo/brazo y, posteriormente, arteriografía, con el fin de planificar la posible revascularización de la extremidad, para conseguir el cierre de la lesión. Si pensamos que estamos ante un proceso debido a una patología que origina una hipertensión venosa, nuestra primera opción será la realización de un eco-Doppler, que nos permite valorar el estado hemodinámico, tanto del sistema venoso superficial como del profundo. Ante las úlceras por infarto cutáneo, nuestra actitud dependerá de la sospecha diagnóstica inicial. Cuando creemos que el posible origen es un cuadro de ateroembolismo, estamos obligados a buscar la fuente embólica mediante arteriografía, angio-TAC, e incluso ecotransesofágico. Aquellas que suponemos son secundarias a una enfermedad sistémica, iniciaremos los correspondientes estudios generales (búsqueda de vasculitis), para identificar la patología de base e instaurar el correspondiente tratamiento específico. En algunas ocasiones, el origen de estas lesiones tiene como trasfondo una hipertensión arterial (HTA) mal controlada. En estos casos, todo paciente debe someterse a los estudios pertinentes para estadificar la HTA y posterior control de la misma. Por último, en los casos de lesiones tróficas neuropáticas, además de buscar el posible origen etiológico, haremos especial hincapié en realizar el diagnóstico diferencial con las úlceras neuroisquémicas, por la clínica y la exploración general, en cuyo caso tomaríamos la misma actitud que con las úlceras de origen isquémico.

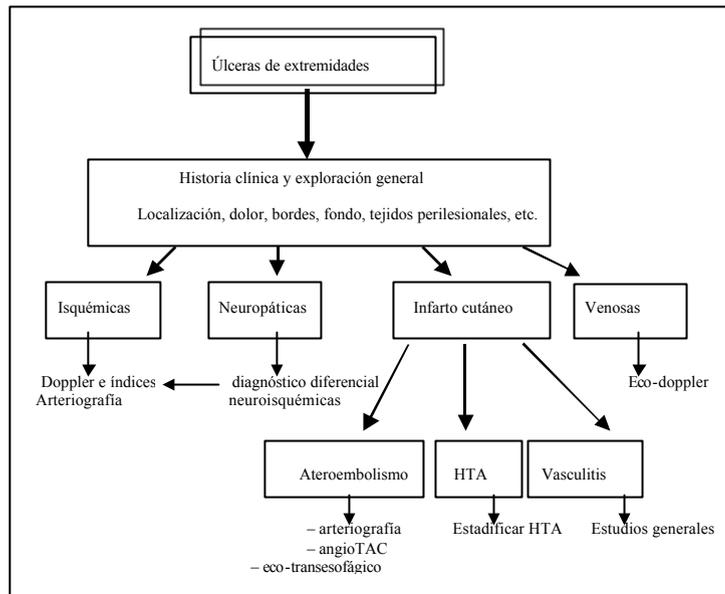


Figura.

Tratamiento general

En este apartado nos referiremos fundamentalmente al grupo de las lesiones venosas y arteriales.

Como norma general, debemos intentar corregir los procesos que dieron lugar a la aparición de la lesión como consecuencia de un proceso de sufrimiento cutáneo y se necesitan, en la mayor parte de los casos, procedimientos quirúrgicos.

- En el caso del déficit arterial, realizaremos la corrección de la obstrucción arterial mediante técnicas de revascularización, tanto de cirugía abierta como procesos endovasculares, que nos lleven a conseguir un estado circulatorio apropiado para poder continuar, posteriormente, con tratamiento local, hasta la curación completa de las heridas. Podemos decir, como norma general, que conseguiríamos un

resultado que permitirá albergar esperanzas de cicatrización lesional, cuando el índice tobillo/brazo postoperatorio se encuentre por encima de 0,5.

- Cuando el origen del problema es venoso, la cirugía tiene como objetivo la corrección de los cambios hemodinámicos. La terapia conservadora no previene, a largo plazo, la recurrencia de la úlcera; por lo tanto, siempre que sea posible, debe acompañarse de cirugía venosa, previa realización de un estudio detallado, con eco-Doppler y, en ocasiones, con flebografía, para valorar la morfología y hemodinámica del sistema venoso superficial y profundo.

Una vez corregido el trastorno hemodinámico de base, la colocación de injertos cutáneos favorece la cicatrización de las lesiones y disminuye el tiempo de curación total de las heridas.

Todo lo anteriormente expuesto ha justificado, a lo largo del tiempo, su eficiencia, corroborada en innumerables publicaciones científicas. Sin embargo, no siempre es posible realizar este tipo de tratamientos, bien por problemas generales del paciente o porque no existan unas posibilidades técnicas de revascularización, o corrección hemodinámica de la extremidad. En estos casos, los pacientes pueden estar condenados a la amputación de la extremidad o a vivir con úlceras permanentes o recidivantes, que deterioran la calidad de vida del enfermo. Para intentar evitar estas situaciones se describen en la literatura una serie de tratamientos generales, que pensamos deben indi-

carse como terapia coadyuvante, del tratamiento anteriormente descrito, o como alternativa a la amputación de la extremidad o condenar al paciente a convivir con úlceras inveteradas.

La eficacia, efectividad y eficiencia de este tipo de terapias es muy difícil de valorar, ya que existen pocos estudios prospectivos, aleatorizados y con un buen nivel de evidencia. Además, la construcción de un grupo control correcto y fiable, resulta verdaderamente complicado.

En la revisión que realizamos, además de la experiencia personal, hemos seleccionado los aceptados en consensos internacionales, los estudios de meta-análisis con buen nivel de evidencia y las revisiones de la librería Cochrane, y seleccionamos:

Patología arterial

- Fotohemoterapia.
- Oxígeno hiperbárico.
- Deambulación, compresión intermitente y presión negativa.
- Neuroestimulación epidural.
- Simpatectomía lumbar (quirúrgica y química).
- Prostanoides.
- Otros fármacos vasoactivos o antiagregantes: anticoagulantes, desfibrinogénantes, L-arginina, pentoxifilina.
- Angiogénesis inducida por genes.

Patología venosa

- Ultrasonidos.
- Terapia electromagnética.
- Fármacos: pentoxifilina, Zn oral, AAS.
- Láser.
- Terapia compresiva.

Tratamiento local de las úlceras vasculares

A. Abejón-Arroyo

Introducción

La alta incidencia de población que padece úlceras vasculares, las prolongadas estancias hospitalarias y las largas bajas laborales, hacen que el 'tratamiento local' de este tipo de lesiones sea un reto para el profesional sanitario.

La elección del tratamiento local se hará sobre la base de unos criterios de valoración:

- Estado general del paciente, su patología base o el proceso causante de la lesión.
- Características de la úlcera (tamaño, profundidad, localización, presencia de tejido necrótico, infección, valoración de la zona periulcerosa, productos utilizados anteriormente, etc.).

Desbridamiento

Se realiza si la úlcera presenta tejido necrótico o esfacelos. Es esencial para que la herida cicatrice correctamente, ya que el tejido necrótico es un caldo de cultivo para bacterias y puede causar infección.

Al eliminar este tejido, las propias defensas del organismo actúan en el proceso de cicatrización y fomentan la autólisis; si esto no se consigue, hay un retraso de cicatrización, ya que, al adherirse a la dermis, impide la formación de nuevas células epiteliales y dificulta la actividad de los fibroblastos, células fundamentales en la formación del nuevo tejido de granulación.

Cuando hay una pérdida de sustancia, se forma una costra compuesta por fibrina, colágeno, elastina, células muertas y bacterias. Para que la herida cicatrice adecuadamente hay que eliminar la escara, sin dañar el tejido sano subyacente.

Es muy importante elegir el tipo de desbridamiento, que se realiza en función del tipo de herida y del paciente.

Hay dos tipos de desbridamiento: no selectivo y selectivo.

El no selectivo elimina, al mismo tiempo que el tejido necrótico, parte del tejido sano; en la actualidad no se usa, aunque hay profesionales que lo utilizan todavía.

Son de tres tipos:

- Apósitos de húmedos a secos (adhesión al tejido necrótico).

© 2003, ANGIOLOGÍA

- Hidrodesbridamiento.
- Con agentes tópicos (antisépticos).

Los antisépticos son de escasa eficacia limpiadora y antimicrobiana. Además de destruir bacterias, también destruyen células que forman parte del proceso de cicatrización (granulocitos, monolitos, fibroblastos y tejido de granulación); dentro de estos antisépticos destacaremos, principalmente, la povidona yodada, el hipoclorito sódico, peróxido de hidrógeno y ácido acético.

Aparecen efectos citotóxicos nocivos para algunos pacientes sometidos a tratamientos prolongados en el tiempo.

El desbridamiento selectivo consiste en la eliminación del tejido necrótico; hay cuatro formas diferentes de realizarlo:

- *Quirúrgico*. Es el más rápido, siempre que se elimine sólo tejido necrótico (a veces, se acompaña con tejido sano). Se realizará con analgesia; si no, es muy doloroso. A veces, se debe realizar en quirófano, y depende de la extensión de la lesión. Existe riesgo de infección y de sangrado, especialmente en pacientes con niveles de plaquetas bajos o en tratamiento con anticoagulantes. En ocasiones, esta técnica debe repetirse o realizar un desbridamiento mixto (con hidrogel).
- *Osmótico*. Se produce una absorción de esfacelos mediante el intercambio de fluidos de distinta densidad. Es un método que, en la actualidad, no se utiliza; la periodicidad de las curas es cada ocho horas.
- *Enzimático*. Consiste en la eliminación de tejido necrótico mediante la aplicación de enzimas (colagenasa, es-

treptoquinadasa, etc.), que degradan la fibrina, el colágeno desnaturalizado y la elastina. La destrucción de leucocitos produce una liberación de enzimas proteolíticas (proteasa), que ayuda a la separación del tejido necrótico. Se utiliza muy frecuentemente, pero tiene una gran capacidad para irritar el tejido sano. Su efectividad se puede anular si se utilizan antisépticos. Las curas se deben realizar frecuentemente, dado el período de actividad de los productos.

- *Autolítico*. El organismo es capaz de digerir el tejido necrótico en un ambiente húmedo. En el desbridamiento autolítico es imprescindible mantener la herida en un ambiente húmedo, para facilitar la migración de células que interactúan con el tejido necrótico. Consiste en estimular la fibrinólisis, que es la reabsorción y destrucción del coágulo de fibrina, formado mediante la activación de enzimas (lisozima). Este proceso se inicia a las 48-72 horas de la aplicación del producto, capaz de crear, mantener y controlar el medio húmedo. Es un proceso indoloro. Favorece la cicatrización al crear un ambiente húmedo en el lecho de la herida y estimula una de las tres fases de la cicatrización, la inflamatoria, que es la responsable de la limpieza de la herida.

Fundamento de la cura húmeda

Diversos estudios han demostrado el efecto beneficioso del tratamiento húmedo sobre la cicatrización de las heridas. Di-

cho efecto se ha observado en diversas etapas de curación de las heridas, como el desbridamiento, la angiogénesis, la granulación y la epitelización.

Algunos hidrocoloides han demostrado que ejercen una absorción y retención del exudado y controlan la cantidad del mismo entre el apósito y la lesión. Los constituyen moléculas de gran tamaño con gran afinidad a los líquidos, que en contacto con el exudado de la lesión crean un gel que mantiene un ambiente húmedo, que favorece la cicatrización y protege de la infección.

En la actualidad, existe en el mercado gran cantidad de productos que generan condición de cura en ambiente húmedo. Describiremos las características de alguno de éstos y en qué tipo de lesiones se pueden utilizar.

Poliuretanos

Se presenta en forma de lámina fina de poliuretano adhesivo.

Son apósitos transparentes, semioclusivos, permeables a gases y vapores, pero no a líquidos. Crean un ambiente húmedo y estimulan la regeneración tisular. Son flexibles, lavables e impermeables a las bacterias, pero no son absorbentes.

Se indican en heridas superficiales en fase de epitelización y como protección en zonas de ulceración (OP SITE).

No se utilizan para úlceras flebostáticas.

Apósitos absorbentes

Hay varias presentaciones:

- *Espuma de poliuretano*. Son apósitos absorbentes, no adherentes de poliuretano. Indicados en todo tipo de úlceras exudativas y cavitarias. Se contraindica en úlceras infectadas y en necrosis secas (ALLEVYN).
- *Alginato cálcico*. Es un producto natural obtenido de la liofilización de las algas pardas marinas. Son polisacáridos naturales formados por la asociación de los ácidos gulurónico y manurónico. La base es una fibra de alginato sódico; a veces, se asocia a un hidrocoloide: carboximetilcelulosa (CMC) sódica. Se indica en úlceras exudativas con necrosis húmeda, cavitarias o infectada. Se contraindica en úlceras no exudativas, necrosis secas y en pacientes alérgicos a los alginatos. Se produce interacción con los antisépticos locales, antibióticos tópicos y productos enzimáticos. La absorción se realiza por capilaridad, y tiene una capacidad de absorción de 15-20 veces su peso en exudado, y de forma horizontal, por lo que hay que proteger la zona periulcerosa. Se puede utilizar en úlceras infectadas (SORBSAN). Hay que tener en cuenta que, a veces, los alginatos se adhieren al lecho de la lesión, y en este caso existe la posibilidad de lesionar de nuevo el tejido de granulación.

Hidrogeles

Composición base:

- Medios acuosos.
- Sistemas microcristalinos de polisacáridos.
- Polímeros sintéticos muy absorbentes.

- CMC sódica.
- Alginatos.

Se presenta en varios tamaños, en forma de láminas transparentes de gel (compuestos por agua y policrilamida).

Apósitos hidrocelulares transparentes de varias láminas de gel de polímeros de poliuretano hidrófilo y agua, recubiertos de una película semipermeable a los gases.

Los hidrogeles líquidos en forma de gel.

Hidrogel en forma de gel

Compuesto por hidrocoloide:

- Pectina para la regeneración.
- CMC sódica.
- Propilenglicol encargado del desbridamiento.
- Medios acuosos.

Favorecen la eliminación del tejido necrótico y aportan la hidratación necesaria para que el tejido desvitalizado se someta al proceso fisiológico de desbridamiento atraumático, y favorecen el desbridamiento autolítico. Además, el exudado interactúa con los hidrocoloides y proporciona un medio húmedo idóneo para la cicatrización a través de la estimulación de la granulación y epitelización.

Indicaciones: en úlceras con necrosis o esfacelos, y se coloca dentro del lecho de la herida sin que rebose la piel. Posteriormente, se puede utilizar un apósito secundario de hidrocoloide + poliuretano o hidrocoloide en forma de hidrofibras; esto depende de lo exudativa que sea la lesión. Con los hidrogeles, el apósito se debe cambiar sólo cada tres días o si existen fugas.

Hidrocoloides

La composición base es CMC sódica, generalmente asociada a otras sustancias hidroactivas con gran capacidad de absorción y otras que le capacitan su capacidad adhesiva. Habitualmente, la cubierta es un poliuretano que puede ser permeable (apósitos semioclusivos) o no (oclusivos) al oxígeno.

Existen diferentes presentaciones. En forma de:

- *Gránulos*: de gran capacidad de absorción.
- *Pasta*: para relleno de cavidades; su uso se asocia junto a una placa.
- *Placas*: se presentan en varios tamaños y diferente composición. Su diferencia está en la capa externa; unas son de film de poliuretano y otras de lámina de espuma de poliuretano. La capa interna la forma una matriz adhesiva de polímeros elastómeros, y constituyen una micromalla compuesta de tres hidrocoloides (gelatina, CMC y peptina).

Tanto el film como la espuma de poliuretano actúan de barrera frente a gases, líquidos y bacterias. Cuando los hidrocoloides entran en contacto con el exudado de la lesión, éste adquiere estructura de gel y se retiene en la estructura de la micromalla interna del apósito.

El medio de los apósitos estimula ligeramente la acción de las enzimas desbridadoras del organismo y la geogénesis, y facilita el desarrollo del tejido de granulación. El medio húmedo facilita la migración de células epidérmicas; es decir, este tipo de apósitos facilita el desbridamiento,

estimula la formación de tejido de granulación y favorece la epitelización.

Otras presentaciones de hidrocoloides extraabsorbentes: la fibra de hidrocoloide llamada hidrofibra, compuesta de un 100% de polímero de hidrocoloide de CMC sódica.

Presenta una elevada tenacidad cohesiva, tanto en condiciones de humedad como de sequedad. Posee una acción hidrofílica, absorbe el líquido rápidamente y directamente dentro de las hidrofibras, material que retiene los fluidos y los microorganismos presentes en ellos en el interior de las fibras, incluso sometido a compresión. Presentan propiedades hemostáticas, por lo que pueden controlar hemorragias menores.

Por el diseño de sus fibras puede absorber hasta 30 veces su peso en líquido; posee una alta resistencia a la atracción, por lo que permanece íntegro antes, durante y al retirarlo después de su aplicación. Otra característica es su forma de absorción, que permite la expansión vertical del líquido y reduce al mínimo la expansión horizontal, y disminuye el riesgo de maceración de la zona periulceral. Se pueden utilizar en heridas infectadas; las capas de hidrofibra son capaces de retener bacterias como *Staphylococcus aureus* y virus.

Apósito hiperhidrostático

Es un nuevo apósito para el cuidado de las heridas, que combina tres avanzadas tecnologías que aportan un nivel óptimo de humedad en el lecho de la herida, para una cicatrización más rápida en heridas exudativas.

Consta de tres capas: una capa adhesiva de hidrocoloide, una capa de hidrofibra

y una capa de film/espuma de poliuretano (absorción/evaporización).

La capa adhesiva de hidrocoloide presenta unas perforaciones, que permiten el paso rápido del exudado a las capas superiores para producir un gel cohesivo. Favorece la cicatrización y la retirada del tejido necrótico de la herida, sin dañar al tejido neoformado. Aporta una suave adherencia que, junto con la capacidad de retención del exudado, ayuda a proteger la zona periulceral. Los cambios de apósitos son fáciles e indoloros y no dejan residuos (el apósito no tiene peptina ni gelatina) ni produce olor.

La capa de almohadilla absorbente se compone, a su vez, de dos capas: la inferior es una mezcla de fibras de celulosa y de CMC. La superior se forma con un material absorbente de fibras de viscosa/poliéster.

La capa inferior de hidrofibra gelifica rápidamente en contacto con el exudado y engloba éste y las bacterias dentro del gel. Realiza una expansión vertical y de retención del exudado, y mantiene el exceso de humedad alejado de la piel; evita así el retroceso del exudado nuevamente al lecho de la úlcera y reduce el riesgo de fuga y maceración. Su poder de absorción es 20 veces su peso. Retiene el exudado incluso en compresión y distribuye en toda la superficie el exceso de exudado de la capa inferior y maximiza la superficie de evaporación.

La capa de espuma/film de poliuretano semipermeable situada en la parte superior del apósito es de fino grosor bajo coeficiente de fricción, que permite que el apósito se adapte a la lesión. Es impermeable al agua y sólidos, pero permeable

a gases y a vapores; actúa de barrera frente a bacterias y a virus. Absorbe el exceso de humedad de las capas inferiores y no permite su retroceso.

Este apósito se indica en heridas muy exudativas. Crea un máximo confort al paciente (ausencia de dolor) durante los cambios de apósitos y entre cambios. Se puede colocar bajo compresión y permanecer colocado hasta siete días. Se puede utilizar en heridas infectadas y como apósito secundario sobre hidrofibras de hidrogel en lesiones cavitadas.

Apósitos de carbón

Su composición es de carbón activado. Pueden presentarse en el mercado en forma de carbón activado + Ag (no son apósitos de cura húmeda) y carbón activado + alginatos e hidrocoloides.

Crean un ambiente adecuado para favorecer la cicatrización de las heridas, mediante la absorción de microorganismos y la inmovilización de bacterias en el apósito debido a la acción antibacteriana de la Ag. Su poder de absorción tiene la propiedad de eliminar los olores desagradables y favorecer la calidad de vida del paciente. Son apósitos de fácil aplicación, se colocan directamente sobre la herida y precisan un apósito secundario. Se utilizan en heridas muy exudativas, infectadas y malolientes.

Tratamiento local de las úlceras

El tratamiento local se elegirá en función del aspecto de la úlcera. No existe un tra-

tamiento único, sino varias posibilidades terapéuticas adaptables a cada situación.

Este tratamiento lo realizaremos con los siguientes pasos:

Limpieza de la herida

Es una fase de gran importancia dentro de los procedimientos del cuidado de las heridas, que habitualmente no se da y se realiza de forma mecánica. El hecho de limpiar correctamente una herida va a tener una relación directa con las condiciones óptimas de una cicatrización correcta y una disminución del riesgo de infección, ya que con la limpieza se retiran microorganismos y material necrótico presentes en el lecho de la lesión.

Recomendaciones para la limpieza de las úlceras según la AHCP (Agency for Health Policy and Research):

- Limpieza de la zona periulcerosa con suero salino; se retiran restos de piel y exudados si existieran, para evitar posibles infecciones o enmascarar otras lesiones ulcerosas.
- Limpiar las heridas inicialmente y en cada cura, con la utilización de suero salino.
- Utilizar la mínima fuerza mecánica al limpiar la úlcera, así como para el secado posterior.
- Utilizar el producto limpiador a una presión suficiente que no cause daño en el lecho de la úlcera, pero que facilite el arrastre de restos necróticos y restos de curas anteriores.
- No limpiar las úlceras con antisépticos locales (povidona yodada, ácido acético, clorhexidina, peróxido de hidrógeno, soluciones de hipoclorito, etc.). Todos son productos químicos

citotóxicos para el nuevo tejido, y en algunos casos su uso continuado puede provocar problemas sistémicos. Ningún estudio ha demostrado que el uso de antisépticos locales en la superficie de heridas crónicas disminuya significativamente el nivel de bacterias dentro del tejido de la úlcera.

- Ante la sospecha de infección, hay que recoger una muestra para realizar cultivo y antibiograma; si es muy exudativa, recoger cultivo por aspiración. La presencia de gérmenes parece no interferir en el proceso de curación. Ante un cultivo positivo (más de 100.000 colonias) se instaurará antibioterapia por vía sistémica. No se recomiendan los antibióticos por vía tópica.

Desbridamiento de la úlcera

Si existe tejido necrótico o esfacelos, se realizará desbridamiento de la úlcera según las características de ésta:

- *Desbridamiento quirúrgico.* Hay que tener en cuenta las características de la lesión y del paciente (número de plaquetas, anticoagulación); se suele utilizar en lesiones de grandes dimensiones.
- *Desbridamiento autolítico.* Mediante aplicación de apósitos de hidrocoloide en forma de hidrogeles, hidrofibras o apósitos hiperhidrostáticos. Si utilizamos hidrogeles, aplicar directamente en el lecho de la lesión, sin rebosar el nivel de la piel circundante; hay que tener en cuenta que la cura se realizará cada tres días, o antes, si tiene una fuga de exudado. Estas sustancias se componen de CMC sódica, pectina (regeneración), y propilenglicol (desbridamiento). Si la úlcera es muy exudativa

se pueden utilizar junto con hidrofibras, por el poder de retención de fluidos y microorganismos presentes en ellos en el interior de sus fibras, incluso sometidos a compresión. Estos apósitos de hidrofibra se componen al 100% de CMC sódica; se pueden utilizar en lesiones infectadas y hacen una absorción del exudado de forma vertical, y protegen la zona perifulcrosa. Se deben cambiar cuando se gelifique o se sature de exudado. Estos apósitos pueden permanecer colocados en la herida hasta siete días. Colocación de apósito secundario. Los apósitos hiperhidrostáticos mantienen el nivel óptimo de humedad en el lecho de la herida, para una cicatrización más rápida. La composición de un nuevo hidrocoloide (betahexive), al no tener pectina ni gelatina, no genera residuos y no produce olor; también se puede utilizar en heridas infectadas.

Granulación y cicatrización

Para favorecer la granulación y cicatrización una vez se limpie la herida, se mantendrán las curas en un ambiente húmedo para favorecer la migración celular y evitar lesionar el lecho recién formado y se protegerá de posibles agentes infecciosos. Utilizaremos apósitos que nos permitan espaciar las curas, y tener en cuenta que en la actualidad el tiempo máximo es de siete días.

Registrar periódicamente las características y dimensiones de la herida. Si la úlcera, tras un período de 4-6 semanas, no ha evolucionado adecuadamente, debemos considerar los siguientes factores: error en el diagnóstico inicial o inadecuado tratamiento aplicado.

Compresión elástica

El último paso es la compresión elástica, para controlar la posible insuficiencia venolinfática, y tener en cuenta previamente las contraindicaciones de su aplicación, insuficiencia arterial, excesivo edema y mal estado de la piel.

El mecanismo de acción sigue la ley de Laplace ($P = T/R$), con lo que, al aumentar el radio de la zona de vendaje, disminuye la presión que se ejerce.

El vendaje se coloca en función de la actividad del paciente; si el paciente se encama, se realizará una presión ligera; si está en ortostatismo, se ejercerá una presión de más de 60 mmHg.

Este vendaje puede ser:

- *Poco extensible*: el sistema venoso superficial no se colapsa en reposo y el sistema venoso profundo se colapsa en movimiento.
- *Extensible*: el sistema venoso superficial se colapsa siempre, y el sistema venoso profundo en movimiento.

La contención disminuye el diámetro de la vena, el reflujo y la presión venosa, y aumenta la velocidad del flujo venoso y mejora la función de la bomba venosa.

La compresión elástica se debe aplicar por la mañana, con el paciente en decúbito supino, antes de comenzar la deambulación. Se debe realizar en dorsiflexión del pie, y ejercer una compresión decreciente de tobillo a rodilla.

Se ha comprobado que la compresión acelera el proceso de curación de las úlceras, pero no se puede destacar la eficacia del vendaje de cuatro capas o el vendaje de baja elasticidad. Se utilizan de forma generalizada y difieren en su precio y en

su método de aplicación. Para aplicar un vendaje compresivo, el paciente debe tener un $IO > 0,8$.

El vendaje de cuatro capas se compone de un revestimiento interno de guata, vendaje de soporte ligero, de compresión ligera en ocho, que ejerce una presión de 17 mmHg y vendaje cohesivo de compresión ligera. Genera una presión de 40 mmHg sobre un tobillo de circunferencia de 18-25 cm. Si el tobillo pasa de la circunferencia de 25-30 cm, el vendaje de compresión ligero y el vendaje de soporte ligeros se sustituyen por vendajes de presión más fuertes. De acuerdo con la ley de Laplace, se asegura la aplicación de los niveles de presión suficientes sobre la extremidad más gruesa y, así, se favorece el retorno venoso y la curación de la úlcera.

Conclusiones

- Conocimiento por parte del profesional de los productos y sus características existentes en el mercado y cuál es el más adecuado para cada tipo de úlcera o herida crónica.
- Convencerse de que lo que se hace es lo adecuado.
- Que los apósitos sean de fácil aplicación y retirada, y se adapten a los relieves cutáneos.
- Que constituyan una barrera antibacteriana.
- Reducción de tiempo de curación y frecuencia de curas.
- Que produzcan mayor bienestar al paciente y disminuyan el dolor y proporcionen una mayor calidad de vida.

Prevención y calidad de vida en pacientes con úlceras vasculares

A. González-Gómez

Las úlceras vasculares (UV) constituyen un gran reto de trabajo para los profesionales de la salud; es difícil constatar una prevalencia para estas úlceras, ya que los datos se contradicen según los autores; para unos suponen el 0,1-0,2% y llegan al 2% para otros; en lo que sí parecen de acuerdo es en el aumento de los casos que aparecen cada año.

Las úlceras venosas o de estasis son las más frecuentes; representan el 60-80% del total; un 10-25% son arteriales y, aproximadamente, un 25% son mixtas.

Si pensamos que alrededor del 70% de las úlceras recidivan, nos damos cuenta de la magnitud del reto que tenemos por delante.

Así pues, se necesita abordar la atención a estos pacientes desde una perspectiva integral, que contemple la prevención de los factores de riesgo (FR) y un tratamiento que tenga en cuenta un plan integral de cuidados para los pacientes y su familia o cuidadores.

Estos enfermos son grandes consumidores de los recursos sanitarios de que disponemos, ya que los cuidados asociados al tratamiento que requiere

una persona con UV, con frecuencia se prolongan.

Las UV producen, asimismo, en los enfermos que las padecen, un deterioro en su calidad de vida, e influyen negativamente en las actividades de su vida cotidiana, en su autoestima y en la forma de relacionarse con el entorno; son enfermos con gran absentismo laboral y con bajas laborales prolongadas.

Por todo lo expresado anteriormente, podemos decir que los pacientes con UV sufren una gran carga emocional y económica, y todos nuestros esfuerzos deben encaminarse a evitar la aparición de la úlcera, ya sea por primera vez (prevención primaria) o porque recidive (prevención terciaria).

Prevención primaria

Tiene que hacer hincapié sobre los FR que inciden en la aparición de la úlcera y sobre lo que nosotros podemos variar con nuestras actuaciones; p. ej., no podemos variar ni la edad del paciente, el sexo o la predisposición genética.

*Enfermera-supervisora de
Cirugía Vascul. Hospital
Universitario 12 de Oc-
tubre. Madrid, España.*

Correspondencia:
*Adela González Gómez.
Hospital Universitario 12
de Octubre. Avda. Córdoba,
km 5,400. E-28041 Madrid.
© 2003, ANGIOLOGÍA*

Factores sobre los que podemos incidir en mayor o menor medida o dar pautas para paliar sus consecuencias:

a) Estilos de vida inadecuados:

- Condiciones de trabajo perjudiciales: estar largo tiempo de pie, sobre todo, en suelos duros y fríos; estar largo tiempo sentado, sobre todo con las piernas cruzadas; permanecer en ambientes demasiados caldeados, con aire caliente y húmedo.
- Hábitos inadecuados en la higiene personal: baños muy calientes, permanencias prolongadas en saunas.
- Hábitos inadecuados en la alimentación: comidas demasiado copiosas, consumo excesivo de grasas, dulces, pan blanco, alimentos muy salados; dieta pobre en fibras (en los pacientes con insuficiencia venosa hay una alta tendencia al estreñimiento); consumo excesivo de alcohol.
- Hábitos inadecuados al vestir: corsés, cinturones y ligas demasiadas apretadas; calzado estrecho, puntiagudo o con tacón muy alto, botas muy ajustadas.
- Tabaquismo.
- Sedentarismo.

b) Diabetes.

c) Hipertensión.

d) Dislipemias.

e) Varices esenciales.

f) Estado de los miembros inferiores tras trombosis venosa.

g) Obesidad.

Una vez vistos los FR que influyen en la aparición de UV, tanto de etiología venosa como arterial, se necesita planificar junto con el enfermo y el cuidador las

medidas a tomar para evitar la aparición de la úlcera.

Valoración focalizada

A la hora de valorar a un paciente con UV, o en riesgo de padecerlas, tendremos en cuenta variables relacionadas con el estado general del paciente, aspectos psicosociales y el entorno de cuidados.

Cuidados generales del paciente

- Presencia de FR: tabaco, sedentarismo, hábitos de vida inadecuados.
- Diagnósticos médicos: diabetes, hipertensión.
- Estado nutricional y de hidratación del paciente: ingesta de líquidos y alimentos, estado general de piel y mucosas, sobrepeso, obesidad.
- Palpación de pulsos distales. Índice tobillo/brazo.
- Presencia de edemas.
- Estado de higiene.
- Dificultades para la realización de las actividades de la vida diaria.

Aspectos de cuidados psicosociales

- Capacidad, habilidad y nivel de motivación del individuo para participar en su programa terapéutico.
- Efectos que provoca la úlcera sobre: su autoestima y la percepción de sus capacidades; su relación con los demás (familia, amigos, pareja); su nivel laboral y económico.

Valoración del entorno de cuidados

- Estructura familiar y apoyo entre los miembros.

- Identificación del cuidador principal.
- Valoración de las actitudes, habilidades, conocimientos y posibilidades del entorno del cuidador.

Cuidados preventivos

Estos cuidados se destinan a controlar los FR, evitar la aparición de úlceras o disminuir el tiempo de curación y a promover el autocuidado.

Para ello, debemos ser capaces de comunicarnos con nuestros pacientes y sus familiares. La información es uno de los pilares del autocuidado en la enfermedad y del mantenimiento de la buena salud.

En úlceras arteriales

- Abandono del hábito tabáquico, con apoyo psicológico si fuera necesario.
- Control de enfermedades asociadas y FR: diabetes mellitus, hipertensión arterial, tabaquismo, dislipemias, obesidad, etc.
- Realizar dieta equilibrada, y aumentar, si es necesario, la ingesta de proteínas y vitamina C.
- Realizar ejercicio físico diario; el mejor es caminar.
- Inspeccionar los pies diariamente.
- Procurar mantener calientes los MMII, con calcetines de lana, pero evitar las fuentes directas y extremas de calor.
- Mantener una higiene adecuada de los pies: usar un jabón de pH similar al de la piel, aclarado minucioso, secado sin frotar.
- Si la piel se seca, aplicar crema hidratante no perfumada, a partir de lanolina (nunca en pliegues cutáneos ni en piel húmeda).
- No andar descalzos.
- Usar un calzado no apretado o demasiado grande, a ser posible de piel.
- Cuidado de las uñas: cortarlas con tijera de punta roma, o, lo que es mejor, limarlas con limas de cartón.
- No usar prendas ajustadas de cintura hacia abajo.
- Evitar la presión de la ropa de la cama en los pies.
- Elevar de 10 a 15 cm la cabecera de la cama.
- Acudir a un centro sanitario en caso de dolor al caminar o de que aparezcan lesiones.

En úlceras venosas

Recomendaciones para el cuidado de las piernas

Evitar:

- Estar mucho tiempo de pie o sentado, sobre todo con las piernas cruzadas. En el caso de tener que permanecer de pie durante períodos prolongados, efectuar paseos cortos y frecuentes.
- Estar mucho tiempo al sol, tomar baños demasiado calientes, así como recibir demasiado calor sobre las piernas.
- Usar prendas de vestir ajustadas o ligas.
- Usar calzado estrecho, puntiagudo o con tacón alto.
- Comer en exceso, consumir demasiadas grasas.
- Abusar de productos sensibilizadores, como corticoides tópicos, aunque en caso de eccemas amplos, puede necesitarse usarlos algún tiempo.

Realizar:

- Utilizar una adecuada contención elástica. En la mayoría de los pacientes con insuficiencia venosa crónica y UV recidivantes, se impone el uso de medias elásticas (presión 35-55 mmHg); es fundamental adaptar la talla de media a cada paciente, según las indicaciones de cada fabricante, para evitar que la media actúe como un torniquete, por apretar demasiado o que sea ineficaz por no aplicar suficiente presión. Además, el paciente ha de advertirse de que las medias ha de ponerse antes de levantarse de la cama, momento en que las venas de las piernas estarán menos repletas; deben llevarse durante el día y retirarse por la noche. Aplican una presión decreciente desde el tobillo hasta la cintura o rodilla. Es inevitable el tratamiento con medias compresivas de por vida.
- Ejercicio físico moderado: pasear diariamente, subir escaleras tan a menudo como sea posible, montar en bicicleta y, sobre todo, nadar.
- Pasear por la playa o con las piernas dentro del agua. La marcha dentro del agua se puede realizar en la bañera, llena con unos 10-15 cm, e ir y venir sobre una alfombrilla antideslizante. El agua debe estar ligeramente templada (más bien fría).
- Utilizar calzado cómodo y sólido, de tacón bajo, preferiblemente, pero no plano.
- Llevar una dieta equilibrada, baja en calorías y con alto contenido en fibra (legumbres frescas, pescado, frutas, yogur, pan integral) y líquidos, a fin de evitar el estreñimiento.

- Al sentarse, colocar las piernas en alto.
- Elevar el pie de la cama entre 12 y 15 cm con el empleo de una calza. No usar almohadas para elevar el colchón.
- Aplicar crema hidratante para impedir la formación de grietas. Tratar el prurito y los eccemas para evitar el rascado. Proteger la zona maleolar contra golpes o rozaduras.

Medidas que estimulan el riego sanguíneo

- *Compresión:* mejora el retorno venoso y reduce el reflujo, y disminuye la presión venosa. Mejora la sintomatología y el edema, y retarda la evolución de la enfermedad. Se indica en todos los pacientes que presenten sintomatología de IVC o varices, y que tengan un índice tobillo/brazo >0,8. Puede ser mediante medias elásticas o vendajes.
- *Masaje por fricción:* en posición de sentado, rodear el tobillo con las manos y hacerlas deslizar, y presionar ligeramente, sobre la pantorrilla, la rodilla y el muslo, hasta la ingle (una pomada activadora de la circulación local potencia la eficacia de este ejercicio).
- *Duchas frías:* realizarlas especialmente por la mañana.
- *Aspersión fría de la pierna:* comenzar por los dedos del pie, y deslizar el chorro de agua por el pie y la pantorrilla hasta la corva, y hacerlo bajar seguidamente hasta el talón.
- *Baños:* alternar agua fría y caliente, y acabar siempre con fría.
- *Gimnasia:*
 - a) En posición de tumbado: este ejercicio se recomienda hacerlo antes de levantarse o después de acostarse.

- b) Separación de las piernas: levantar las piernas estiradas, separarlas y cerrarlas simétricamente de 10 a 15 veces.
- c) Giro de las piernas: levantar las piernas estiradas y efectuar movimientos giratorios en sentido único y opuesto (10 veces).
- d) Movimiento de pedaleo (15-20 veces).
- e) Movimiento de los dedos de los pies: levantar las piernas estiradas, doblar alternativamente los dedos de los pies y estirarlos de nuevo (20 veces).
- f) En bipedestación: andar sobre la punta de los talones y de puntillas. Realizar movimientos giratorios con las piernas y los pies.
- g) En posición de sentado: giro de los pies, balanceo sucesivo sobre los dedos y los talones y flexoextensión de tobillo.

Todos los cuidados, anteriormente citados y que todos creemos, seguro que deben llevar un programa de prevención; no sirven de nada si no somos capaces de implicar activamente al enfermo, familia y cuidador en ellos. Para que esto sea así, debemos:

- Animar a la persona a que exprese sus sentimientos, especialmente sobre la forma en que se siente, piensa o se ve a sí misma.
- Animar a la persona a que haga preguntas sobre su problema de salud, tratamiento, progreso y pronóstico.
- Ayudar a identificar las repercusiones en las AVD.
- Fomentar la participación del paciente y la familia en la planificación y desempeño de las actividades cotidianas. Implicar al individuo y familia en el proceso.

Simposio sobre Diagnóstico y Tratamiento
de las Úlceras de Etiología Vascular

Situación y problemática actual
en el manejo de las úlceras vasculares
en enfermería de atención primaria

R. Capillas

La atención primaria (AP) a lo largo de los años 80 y con la puesta en marcha de la reforma de la asistencia primaria, sufre un cambio radical, en el que la participación del profesional de enfermería adquiere un papel relevante.

Hasta ese momento nos encontramos con la típica consulta de Medicina general, en la que el médico, en ocasiones con la ayuda, o no, de una enfermera o de una auxiliar de clínica, atendía un número muy elevado de visitas, en un espacio de tiempo lo más corto posible, sin utilizar ningún tipo de registro o historia clínica; básicamente, hacía de transmisor de pacientes hacia los diferentes especialistas o servicios del hospital de referencia o, en sentido contrario, rellenaba las recetas necesarias y pasaba los pacientes a los practicantes de zona, encargados de realizar las técnicas pautadas desde las consultas de especialidades o del hospital de referencia.

Con la llegada de la reforma de la AP, poco a poco se establece la necesidad de trabajar en equipo; nacen las unidades básicas asistenciales (UBA), constituidas por un médico y una enfermera que se

ocupan de ofrecer a la población que tienen asignada una atención integral, mediante la utilización de la historia clínica única y compartida; buscan la forma de ser lo más resolutivos, e intentan dar los cuidados necesarios a la 'persona' que acude a la consulta para solucionar su problema; con ello, se derivan al especialista o al hospital sólo aquellos casos que realmente así lo precisan.

Lógicamente, con este cambio la importancia de la formación del profesional de la AP adquiere un carácter decisivo, tanto para el médico –aparece la especialidad de Medicina Familiar y Comunitaria– como para el profesional de enfermería, que precisa un perfil profesional nuevo y diferente, puesto que se 'destina' a trabajar íntimamente ligado a él, en busca de una identidad propia, que de alguna manera demuestre aquello de que también 'hay inteligencia fuera del hospital'.

En esta situación, aparecen las enfermeras que van a ocuparse del control de los pacientes crónicos; se encargarán de llevar a cabo los programas de actividades preventivas, a la vez que realizan labores de educación sanitaria en general

(escuelas, pacientes crónicos, hogares del pensionista, etc.), y una parte todavía reducida de profesionales de enfermería empiezan también a realizar labores de investigación.

De esta forma, llegamos a la situación actual, en la que los profesionales de enfermería de AP se han capacitado para preparar y poner en marcha diversos protocolos de actuación frente a diferentes patologías, propios de enfermería, a la vez que han participado en el diseño y realización de protocolos conjuntos (con médicos de familia) y, últimamente, en la elaboración de guías de práctica clínica, para el control y tratamiento de algunas patologías muy prevalentes en AP (hipertensión arterial, diabetes, dislipemias, obesidad, úlceras por presión, etc.).

En el campo de las lesiones vasculares, que es el tema que nos ocupa en esta ocasión, creo que se ha seguido un calendario muy similar, y se ha hecho especial hincapié en que probablemente por ser procesos poco agradecidos y con una larga evolución, ha sido la propia enfermería la que se ha preocupado de su autoformación y de la ‘pequeña’ investigación que se ha llevado y se lleva a cabo en la actualidad; también intenta buscar terapéuticas lo más ‘eficientes’ posibles, siempre dentro de nuestro entorno, que no olvidemos es la AP de salud.

La eficiencia terapéutica se intenta buscar en procedimientos que, sobre la base de la evidencia científica existente – que, por otro lado, escasea –, nos aportan mejoras en cuanto a la calidad del tratamiento y a la reducción de ‘costes’, tanto directos (material, mano de obra, etc.) como indirectos; también se añade la ven-

taja de evitar un mayor número de manipulaciones de la lesión, con todo lo que ello comporta.

Esta realidad histórica, de la que tan orgullosos nos sentimos los profesionales de AP, pienso que no se ha vivido, ni se ha seguido, y lo que creo que es más grave, ni siquiera se ha tenido en cuenta, en general, desde las especialidades, y menos todavía desde el ambiente hospitalario, en el que paralelamente se ha producido una gran ‘superespecialización’; se ha realizado un escaso, por no decir nulo, trabajo en común, que ha hecho aparecer todo tipo de recelos y discrepancias entre los distintos profesionales de los dos ámbitos.

Ha habido y hay, en muchos casos todavía, una total falta de conocimiento y de diálogo –palabra, últimamente, muy de ‘moda’– entre los profesionales sanitarios de los dos ámbitos de actuación. Por un lado, los de primaria nos hemos dedicado a intentar arreglar y organizar nuestro día a día, muchas veces sin la colaboración –más bien a espaldas– de los profesionales del otro ámbito (especialidades y hospital), mientras que algo parecido ha ocurrido en el ámbito hospitalario. Al final, resulta que la actividad de primaria es una perfecta desconocida para el profesional del hospital, y exactamente lo mismo al revés, básicamente por dos razones obvias:

1. Muy pocas veces se tiene en cuenta el tratamiento que se aplica y se sigue en una lesión vascular en la consulta de AP, cuando el paciente acude a la consulta del especialista de zona, o del servicio hospitalario de referencia; más bien todo lo contrario: no es infre-

cuenta el ‘menosprecio’ de ese tratamiento ambulatorio cuando se ve desde la consulta especializada.

2. Cuando un paciente sale de alta del servicio del hospital y acude a la consulta de primaria, siempre llega con un tratamiento que, en principio, es inamovible (es de un especialista), y que, además, no tiene en cuenta para nada cuáles son las posibilidades reales de que se dispone en esa consulta de primaria (personal, material, etc.).

Llegados a este punto, hemos de plantearnos algún tipo de estrategia que redunde en beneficio de todos, profesionales de AP y especialistas, sin perder de vista ni un solo momento que el único beneficiado, al final, deberá ser aquella persona que tenga un problema vascular, a la que ‘entre todos’ deberemos ayudar a mejorar su nivel de calidad de vida.

Diría que hemos de plantear unas líneas de futuro muy claras, que pasarían por reconocer a la enfermera de AP como un ‘agente de salud’, que, por un lado, ofrece una atención integral de la persona—no sólo cuidamos o cerramos la úlcera, sino que cuidamos a la persona que padece esa úlcera—, y por otro, realiza una selección de casos que, a través de la continuidad asistencial y, en caso necesario, mediante la interconsulta especializada (no derivación), es capaz de ayudar a aumentar la eficiencia, no tan sólo de la AP, sino también de la propia atención especializada.

Existen experiencias, sobre todo entre hospitales pequeños y su ámbito de in-

fluencia, en las que se han establecido líneas de actuación conjuntas (hospital-AP), que satisfacen a todos los profesionales, y que parecen indicar que ese puede ser un camino a seguir.

En general, este tipo de experiencias se realizan entre la AP y centros hospitalarios con un ámbito geográfico de influencia ‘relativamente pequeño’.

Seguramente, en el caso de los grandes hospitales de referencia, con una amplia zona de influencia, la línea a seguir podría ser establecer un circuito de comunicación entre profesionales médicos y de enfermería de los dos ámbitos, para que tanto unos como otros tengan conocimiento de la realidad en la que se desenvuelven, y puedan buscar soluciones que —vuelvo a insistir— mejoren la atención que reciben los pacientes, y dar, a la vez, la sensación a todos los profesionales, y de paso a la ‘población’, de que se trabaja de forma conjunta y coordinada.

Para que esto pueda suceder, creo que ‘todos’ (médicos de familia, especialistas y enfermeras, tanto de hospital como de primaria) deberíamos empezar por hacer un pequeño acto de humildad, y creer que cada profesional en su ‘parcela’ y con ‘criterio’ intenta hacer las cosas lo mejor posible; con ello, deberíamos ‘enterrar el hacha de guerra’, y abrirnos a colaborar y aprender con otros profesionales en todo aquello que sirva para mejorar nuestra atención a la población.

Seguramente, todo esto podría converger en el concepto de una palabra clave: ‘consenso’.

Tratamientos futuros de las úlceras cutáneas crónicas

A. Meana-Infiesta, S. Llames

A pesar de los conocimientos adquiridos en los últimos tiempos sobre las causas etiológicas de las úlceras cutáneas crónicas y los mecanismos fisiológicos del proceso de reparación de heridas, muchas de las úlceras cutáneas crónicas son procesos de muy larga y difícil solución. Hoy en día, este hecho resulta extraño ante la opinión pública: una medicina capaz de resolver con éxito graves enfermedades es incapaz de solucionar una 'simple' herida cutánea.

Actualmente, se conocen muchos de los eventos que acontecen en el curso del cierre de una herida. Este conocimiento hace que se puedan diseñar nuevas estrategias para el tratamiento de esta patología. Sin embargo, la extraordinaria complejidad de este proceso y las múltiples causas etiológicas que pueden intervenir en el desarrollo de una úlcera, hace que todavía queden muchas lagunas en el conocimiento del porqué una determinada herida cutánea no cicatriza.

La reparación de una herida es un proceso dinámico, que incluye la presencia de elementos celulares del torrente sanguíneo, mediadores solubles de la infla-

mación, factores de crecimiento celular, proteínas de la matriz extracelular y células específicas de la piel. Este proceso dinámico se puede dividir en tres partes más o menos definidas:

1. Inflamación.
2. Formación del tejido cicatricial.
3. Remodelación del tejido cicatricial para formación del tejido definitivo.

Estas tres fases que artificialmente separamos pueden encontrarse al mismo tiempo en distintas zonas de una herida determinada.

La inflamación se produce tras el proceso de extravasación sanguínea, en el que intervienen las plaquetas y todos los factores solubles que están en su interior (PDGF, TGF- β , TGF- α , etc.). También otros elementos formes de la sangre, neutrófilos y, en un segundo tiempo, monocitos-macrófagos.

Las células de la reacción inflamatoria cambiarán poco a poco la composición de los factores solubles del lecho de la herida y probablemente inicien la síntesis de proteínas de la matriz. Estos dos elementos harán que las células dérmicas

Laboratorio de Ingeniería Tisular. Centro Comunitario de Transfusión del Principado de Asturias. Oviedo, Asturias, España.

Correspondencia:
Dr. Álvaro Meana Infiesta. Laboratorio de Ingeniería Tisular. Centro Comunitario de Transfusión del Principado de Asturias. Oviedo.
©2003, ANGIOLOGÍA

migren hacia el lecho de la herida e inicien la reparación y sustitución progresiva de las proteínas del proceso inflamatorio por las proteínas dérmicas naturales. Finalmente, las células epiteliales migrarán hacia la herida e intentarán cubrir toda su superficie. Una vez cerrada la herida, el proceso remodelador continúa hasta la sustitución de todo el tejido inflamatorio producido por un tejido 'casi' similar al previo.

No se aclara qué parte de este proceso se daña en el desarrollo de una úlcera crónica a partir de una etiología determinada, y probablemente en una misma úlcera se presenten daños a diferentes niveles. Sin embargo, este esquema puede aportar ideas sobre diferentes opciones terapéuticas, destinadas a favorecer el cierre definitivo.

A una úlcera podemos aportar:

1. Factores solubles de inflamación/crecimiento.
2. Proteínas de la matriz dérmica.
3. Células (epiteliales y dérmicas).

Se repasan estas posibilidades y sus limitaciones actuales:

1. *Factores solubles.* Suelen ser pequeños péptidos obtenidos mediante ingeniería genética. El principal problema es su elevado precio y las altas dosis de producto necesarias para realizar su efecto, ya que se inactivan con rapidez y desaparecen del lecho de la herida. También se necesita saber que, normalmente, se utiliza un sólo factor –como mucho la combinación de dos factores– en el tratamiento, por lo que la combinación fisiológica normal de factores solubles presentes en una herida, no se repro-

duce completamente. Existen modelos que asocian estos factores a un gel que facilite la liberación lenta en el lecho de la herida. Otra posibilidad es la producción de alguno de estos factores solubles por queratinocitos genéticamente modificados y el trasplante de estas células sobre la herida (véase más adelante). Existe, sin embargo, una fuente sencilla y barata para aportar estos factores. La colocación sobre el lecho de la herida de un coágulo de plasma rico en plaquetas. Este coágulo aporta los factores de origen plaquetario que inician el proceso reparador y los factores de crecimiento presentes en el plasma. El plasma puede ser una fuente autóloga y barata de factores de crecimiento, que ya se usa con cierto éxito en algunas lesiones de diferentes epitelios.

2. *Matriz extracelular.* El aporte de una matriz extracelular al lecho de la herida puede iniciar, favorecer y guiar el programa normal de reparación. Esta matriz puede facilitar el anclaje de las diferentes células implicadas (macrófagos, fibroblastos, etc.). Una matriz dérmica acelular se puede asociar a una membrana impermeable que haga de función barrera e impida la contaminación bacteriana de la herida. Esta matriz dérmica también puede poblar-se de fibroblastos antes del trasplante, con lo que nos encontraríamos ante la tercera posibilidad de tratamiento.
3. *Células.* Las células de la piel son básicas en la reparación de una herida. Las células se pueden cultivar *in vitro*, aumentar su número a partir de una pequeña biopsia cutánea, añadir

al lecho de la herida y esperar que aceleren el proceso de reparación. En diferentes estudios se han utilizado tanto fibroblastos dérmicos (equivalentes dérmicos, dermis artificiales) como queratinocitos (equivalentes epidérmicos). También se puede usar una combinación de estos dos tipos celulares (equivalentes cutáneos, piel artificial). Las células pueden proceder del propio paciente o de donantes. Dada la elevada edad de muchos pacientes afectados de úlceras crónicas, la posibilidad de realizar un cultivo autólogo se limita. Las células trasplantadas en el lecho de la herida sintetizan proteínas de la matriz y factores solubles que mejoran la vascularización de la herida. En algunas ocasiones, permanecen en el lecho o epitelizan definitivamente la herida. También podrían utilizarse prototipos de dermis o piel artificial con células genéticamente modificadas capaces de sintetizar una elevada cantidad de

factores de crecimiento (p. ej., queratinocitos que sintetizan factor de crecimiento endotelial).

En resumen, existen múltiples vías para abordar el cierre de una herida cutánea crónica. La existencia de múltiples tratamientos en medicina equivale a decir que no existe una solución perfecta. A esta falta de solución ideal, hay que añadir más problemas que limitan el uso de estas tecnologías:

- Elevado coste de los productos, alguno de ellos disparatado para el uso en un sistema público de salud.
- Escasa o nula disponibilidad de los productos. Actualmente, en España sólo hay un laboratorio que facilite a los hospitales productos de ingeniería tisular para este tipo de tratamientos.

La existencia de laboratorios hospitalarios que ‘fabriquen’ a un precio razonable este tipo de alternativas, facilitará en un futuro próximo su definitiva difusión.

In Memoriam.
Dr. José Antonio Jiménez-Cossío

L. Riera de Cubas

José Antonio se ha ido.

Muchas veces pensamos que la vida es injusta, así lo pienso ahora. Apenas hace siete meses celebrábamos su jubilación con una cena; afrontaba la jubilación con ilusión porque me decía que ya era el momento de compartir más tiempo con su familia, con Pilar, con sus hijos Javier y María del Mar, y también, sospecho, con sus nietas, a las que quería ver crecer.

No pensaba dejar de trabajar, pero quería hacerlo a su manera, dedicándose a sus pacientes, a sus publicaciones y a escribir un manual sobre Angiología y Cirugía Vascul ar, pero sin el agobio ni la presión a la que hoy nos someten los hospitales.

Conocí a José Antonio en 1977. Se inauguraba entonces el Hospital Ramón y Cajal y, en él, su nuevo servicio de nuestra recién reconocida especialidad.

Destacaba por sus ganas de trabajar. Su afán investigador lo llevó a ser innovador en muchos aspectos de la especialidad que hoy conocemos. Su interés científico lo

conducía a leer incansablemente y a profundizar en los casos clínicos que trataba. Todo ello se ha visto reflejado en numerosas publicaciones en revistas de impacto.

Quiero recordarlo con esa actitud tan suya, mezcla de satisfacción y orgullo cuando conseguía algo por lo que había luchado. Recuerdo esa actitud cuando consiguió la plaza de jefe de servicio del Hospital La Paz, o cuando fue nombrado profesor de Angiología y Cirugía Vascul ar en la Universidad Autónoma de Madrid. Últimamente también mostraba esa actitud cuando venía al hospital con una de sus nuevas publicaciones bajo el brazo. Era feliz organizando o acudiendo a congresos, simposios o reuniones científicas, compartiendo esos días con sus amigos, y es precisamente en uno de esos encuentros donde nos ha dicho adiós. Ha sido en Lisboa, en uno de los que más le agradaban y al que nunca dejó de acudir.

Todos hemos perdido a un compañero y yo, además, a un amigo.

Correspondencia:
Dr. Luis Riera de Cubas. E-mail: luisrierac@yahoo.es
© 2003, ANGIOLOGÍA

Breve reseña curricular

Nació en Ceuta el día 22 de septiembre de 1937
Estudió Medicina en la Universidad de Cádiz y en la Universidad Complutense de Madrid, donde se licenció en 1963.
Médico adjunto en el Servicio de Cirugía Vascular, Theresienkrankenhaus. Manheim, Alemania, 1963-1964.
Médico adjunto en el Servicio de Cirugía General, Kreiskrankenhaus. Reutlingen, Alemania, 1964-1968.
Obtención del título alemán de Cirugía Vascular en 1968.
Médico adjunto del Servicio de Cirugía Vascular en la Ciudad Sanitaria Francisco Franco. Barcelona, 1970-1975.
Jefe clínico del Servicio de Cirugía Vascular del Hospital Virgen de las Nieves. Granada, 1975-1977.
Jefe clínico de Cirugía Vascular del Hospital Ramón y Cajal. Madrid, 1977-1978.
Jefe de Servicio del Hospital Universitario La Paz. Madrid, 1978-2002.
Doctor en Medicina y Cirugía por la Universidad Autónoma de Barcelona en 1974.
Profesor asociado de Angiología y Cirugía Vascular en la Facultad de Medicina de la Universidad Autónoma de Madrid, 1983-2002.
Profesor *honoris causa* por la Facultad de Medicina de Valenca, Brasil.
Miembro de la Comisión Nacional de la Especialidad de Angiología y Cirugía Vascular.
Miembro de la International Society of Lymphology.
Presidente del Club Español de Linfología.
Presidente del XVI Congreso Internacional de Linfología. Madrid, 1997.
Secretario general del Colegio Mundial de Enfermedades Vasculares.
Vicepresidente del Capítulo Español de Flebología.
Expresidente de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular.
Expresidente de la Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vascular.
Miembro de 15 sociedades científicas nacionales y extranjeras.
Editor jefe de las revistas *Patología Vascular*, *Técnicas Endovasculares*, *Flebolonfología* y *Phlebolympology*.
Realizó ocho CD-Rom sobre patología vascular.
Participó en diez capítulos de libros sobre patología vascular.
Realizó más de doscientas conferencias, ponencias y comunicaciones en congresos nacionales e internacionales.