



## EDITORIAL

### A más troncalidad, ¿menos especialidad?

#### *Towards nore core subjects: less specialty?*

El cambio más sustancial que podría experimentar la formación médica especializada, desde la creación del sistema MIR, puede llegar de la mano del proyecto de troncalidad. Dicha reforma persigue:

- Dotar al especialista de una base competencial más amplia que le permita una mayor adaptación a distintos niveles asistenciales.
- Itinerarios formativos más flexibles, adaptados para satisfacer las necesidades de desarrollo de los profesionales y las necesidades de la Administración.

#### **¿Qué peligros tiene la integración de nuestra especialidad en el modelo troncal?**

En la propuesta del Grupo de Troncalidad, la Angiología y Cirugía Vascular (A y CV) se integra en el Tronco Quirúrgico (2 años), y 3 años más de formación específica. Esto acarreará las siguientes consecuencias:

- Discrepancias entre los conocimientos necesarios para una determinada especialidad y los conocimientos adquiridos en el "itinerario" diseñado por el residente.
- El diseño troncal dará lugar a la formación de profesionales quirúrgicos "multivalentes" o "pluripotenciales", con formación parcial y limitada en diversas especialidades quirúrgicas. Con esto se pretende disponer de un *pool* de personal (R1/ R2), con salarios más bajos y baja formación, disponible para cubrir la asistencia continuada de los hospitales.
- Detracción en el tiempo dedicado a la formación específica en A y CV (3 años), que supone un deterioro de la formación y de la calidad asistencial al paciente vascular. En la tabla 1 se refleja la situación actual de la formación en CV en Europa. En países donde es una especialidad independiente la duración del período formativo específico es mayor (media de 4 años)<sup>1</sup>. España tiene uno de los períodos formativos totales más cortos (5 años).

En cuanto a la situación asistencial de los servicios, no habrá R1/ R2 propios de A y CV, las guardias del servicio se repartirán entre la mitad del personal y con una menor experiencia (el R3 se encontraría en realidad en su primer año de formación específica). En la figura 1 vemos las competencias en el Tronco Quirúrgico en el campo de la patología vascular; desde luego no creo que sean unas "buenas alforjas" para un R3 de la especialidad: ninguna mención a competencias en el diagnóstico vascular no invasivo o en técnicas endovasculares.

- Posible creación de un exceso de residentes en A y CV, para que las Administraciones dispongan de un *pool* de especialistas que podrían "reconvertir" mediante los puentes de capacitación o "pasarelas".

#### **La formación en Angiología y Cirugía Vascular, ¿debería tener un tratamiento diferenciado?**

El Programa Formativo<sup>2</sup> de A y CV determina que sea una especialidad médico-quirúrgica claramente definida, que exige un alto grado de conocimiento y habilidades prácticas en las tres facetas de prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades vasculares, requiriendo asimismo cada una de estas facetas el dominio de variados métodos de diagnóstico y tratamiento (terapias médicas, diagnóstico no invasivo y por imagen, así como tratamientos quirúrgicos directos, endoscópicos y endovasculares).

Una especialidad médico-quirúrgica se define por la autosuficiencia en el diagnóstico y tratamiento de la patología objeto de la misma. La caracterización como especialidad médico-quirúrgica es uno de los argumentos de algunas de las 13 especialidades que han rechazado el proyecto de troncalidad.

El moderno angiólogo y cirujano vascular, en un muy limitado tiempo de formación, tiene que convertirse en un nuevo modelo<sup>3</sup> —el "especialista vascular"—, adquiriendo una adecuada capacitación en competencias específicas y exclusivas:

**Tabla 1** Situación de los modelos de formación en Cirugía Vasculare en Europa

Europa	Tipo de especialidad	Años de formación en Cirugía General	Años de formación en Cirugía Vasculare	Años totales de formación
Austria	Subespecialidad	6	3	9
Bélgica	No especialidad*	6	2	8
Croacia	Subespecialidad	4	2	6
Chipre	Independiente	3	4	7
República Checa	Independiente	2	4	6
Dinamarca	Independiente	2	5	7
Finlandia	Independiente	3	3	6
Francia	Independiente	2	4	6
Alemania	Independiente	3	3	6
Grecia	Independiente	3	4	7
Hungría	Subespecialidad	6	2	8
Irlanda	No especialidad*	7	2	9
Italia	Independiente	1	4	5
Países Bajos	Subespecialidad	6	2	8
Noruega	Subespecialidad	5	3	8
Portugal	Independiente	2	4	6
Rusia	No especialidad*	2	3	5
Eslovaquia	Independiente	2	4	6
España	Independiente	1	4	5
Suecia	Subespecialidad	5	2	7
Suiza	Subespecialidad	6	3	9
Turquía	No especialidad*	5	0	5
Reino Unido	No especialidad*	8	2**	8

\*Formación en Cirugía Vasculare incorporada en la residencia de Cirugía General.

\*\*Incluida en la formación de Cirugía General para los alumnos seleccionados en las unidades específicas de Cirugía Vasculare.

- Diagnóstico Vasculare No Invasivo.
- Medicina y Biología Vasculare (investigación/ prevención y tratamiento médico).
- Cirugía Convencional y Endovasculare.

En nuestro país los angiólogos y cirujanos vasculares, formados vía MIR, estamos capacitados para ofrecer un abordaje integral del paciente vasculare. En otros países de la Unión Europea, la parte médica (Angiología) es tratada por diferentes subespecialistas (angiólogos/ flebólogos/ especialistas en medicina vasculare), mientras que la realización de procedimientos endovasculares está en manos de otros especialistas (radiólogos intervencionistas y cardiólogos hemodinamistas).

9. Vasculare
Ser capaz de:
9.1 Diagnosticar y tratar inicialmente las varices de extremidades y úlceras venosas
9.2 Evaluar, diagnosticar y tratar inicialmente a pacientes con isquemia aguda y crónica de las extremidades inferiores, con o sin ulceraciones
9.3 Conocer los aneurismas viscerales
9.4 Evaluar, diagnosticar y tratar inicialmente el Pie diabético
9.5 Conocer y manejar inicialmente la isquemia mesentérica crónica
9.6 Conocer y manejar inicialmente el linfedema
9.7 Colaborar en la disección y control vasculares

**Figura 1** Competencias del tronco quirúrgico. Patología vasculare

Un buen ejemplo de esta diferenciación con países europeos ha sido la incorporación, desarrollo y consolidación de los procedimientos endovasculares en el arsenal te-

**Tabla 2** Situación actual de la práctica de la Cirugía Endovasculare en Europa

	Procedimientos aórticos		Procedimientos periféricos	
	CV (%)	RI (%)	CV (%)	RI (%)
Austria	50	50	10	90
Bélgica	90	10	90	10
Finlandia	50	50	5	95
Francia	100	—	100	—
Alemania	75	5*	5*	75
Grecia	90	10	20*	75
Italia	40	40*	40*	40
Holanda	80	20	30	70
Noruega	90	10	10	90
Portugal	90	10	90	10
<b>España</b>	<b>90</b>	<b>10</b>	<b>90</b>	<b>10</b>
Suecia	70	30	50	50
Suiza	90	10	50	50
Reino Unido	10	90	10	90

\*Fest o de procedimientos realizados por cardiólogos/ hemodinamistas.

CV: Cirugía Vasculare; RI: Radiología intervencionista.

Considero que no aporta ninguna ventaja a la formación actual en A y CV		16,67%
Nos acerca a Europa al equipararnos al modelo de especialización en A y CV de otros países de nuestro entorno		4%
Perjudica a nuestros residentes y a los servicios docentes, ya que reduce a 3 años el tiempo que van a dedicar a la formación específica en A y CV		70,67%
Es positivo ya que homogeneiza la figura del residente de 1º y 2º años, mejorando su formación quirúrgica general		8,67%

Número total de votos: 150

cerrar ventana

\*Encuesta filtrada por IP (Su voto solo se computará una vez)

**Figura 2** Resultados parciales de la Encuesta-web ¿Qué opinión le merece el proyecto de troncalidad en el modelo de formación de nuestra especialidad? Fuente: www.seacv.es

rapéutico de los cirujanos vasculares de nuestro país, después de superar los temores y controversias iniciales (tabla 2). En los países donde la CV es una especialidad independiente, las técnicas endovasculares las realizan principalmente los cirujanos vasculares<sup>1</sup>.

## Consideraciones finales

En mi opinión, el sistema de troncalidad va en detrimento de la calidad en la formación de los futuros cirujanos vasculares. Los países de nuestro entorno con un período formativo troncal mayor, experimentan una reducción real en la formación de la especialidad, con estatus de subespecialidad y con importantes “vacíos formativos” (cirugía endovascular).

En caso de aceptar el modelo troncal considero un requisito imprescindible e innegociable la ampliación del período formativo específico en A y CV en al menos uno o dos años más.

Tal y como se concibe en la actualidad nuestra especialidad, integrando a la angiología/ medicina vascular/ diagnóstico no invasivo/ cirugía vascular abierta y endovascular, no sería del todo descabellado plantear un tronco específico y diferenciado para nuestra especialidad.

La cuestión será si podremos enfrentarnos a este reto o nos conformaremos con una formación “light”.

El concepto emergente en Europa, del que hablaremos en los próximos años, es la subespecialización o “superespecialización” dentro de la cirugía vascular<sup>3</sup>.

Ante un cambio tan importante en la formación de nuestra especialidad, me gustaría conocer la opinión de los que

estamos implicados: sociedades científicas, especialistas, tutores de residentes, residentes y estudiantes de medicina. En la web de la Sociedad estamos realizando una encuesta para recoger la opinión sobre este tema. El 87% de los que han respondido la encuesta rechazan el proyecto de troncalidad para nuestra especialidad (fig. 2).

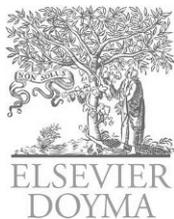
Es evidente que dicha reforma es una “decisión política”, buena para resolver los problemas de la Administración pero inadecuada para los especialistas, cirujanos vasculares en formación y pacientes.

## Bibliografía

1. Liapis CD, Avgerinos ED, Sillesen H, Beneddetti-Valentini F, Cairrols M, Van Bockel JH, et al. Vascular training and endovascular practice in Europe. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37:109-115.
2. [www.msps.es/profesionales/formacion/docs/Angiologia\\_y\\_Cirugia\\_Vascular.pdf](http://www.msps.es/profesionales/formacion/docs/Angiologia_y_Cirugia_Vascular.pdf)
3. Schmidli J, Dick F. Specialisation within vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;39 Suppl 1:S15-21.

**M. Landaluce**

*Miembro del Education and Training Committee (ETC) de la European Society of Vascular Surgery (ESVS). Vocal de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (Director de la web). Presidente de la Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vascular (SCACV). Correo electrónico: mlandaluce@simuvasc.com*



# Angiología

www.elsevier.es/angiologia



## EDITORIAL

### La troncalidad en la formación de Angiología y Cirugía Vascul ar

#### *Core subjects in Angiology and Vascular Surgery training*

*“No hay viento favorable para el que no sabe adónde va”.*  
(Séneca)

El sistema de formación especializada, a través de la residencia, a lo largo de sus más de 30 años ha sido, indudablemente, uno de los elementos que ha contribuido a elevar de forma homogénea en todo el país la calidad asistencial de los pacientes, situando nuestro Sistema Nacional de Salud como un referente en el ámbito de los países más desarrollados. Sin embargo, este modelo no puede estar exento de ajustes para mejorarlo, dado el tiempo transcurrido. En este sentido, no es posible ignorar algunos problemas importantes que el acceso directo a la especialidad ha venido planteando, como son el hecho de la elección “desinformada” de la especialidad, elegida más que por conocimiento de su contenido, por un mero ejercicio de azar que ha contribuido en muchas ocasiones a deserciones o profesionales frustrados con sus perspectivas futuras. Por otra parte, las rotaciones genéricas que ocupaban un periodo de dos años se entendían como un complemento a la formación específica que en la mayoría de las ocasiones servía para tener al residente ocupado por otros lares sin que en realidad importase mucho la adquisición de competencias. Además, los contenidos de los programas formativos han tendido a potenciar los propios de cada especialidad de tal manera que han contribuido a crear compartimentos estancos en detrimento de una formación más integral y multidisciplinar que facilitase el trabajo en equipo, en especial de aquellos procesos compartidos entre distintas especialidades.

La formación sanitaria no puede estar al margen de los cambios demográficos y sociales de nuestra época, las nuevas fórmulas organizativas y de gestión, los avances científicos y tecnológicos que introducen una cierta transversalidad y hacen prever un nuevo mapa de competencias, o el hecho de la necesaria circulación de profesionales en el espacio europeo. Este nuevo escenario ha motivado la incorporación de cambios en diversos países de nuestro entorno, que inmersos en reformas más o menos profundas, intentan adaptarse a los

condicionantes futuros. Resulta evidente que la reconsideración de la formación en estos países ha demostrado la necesidad de garantizar una transición eficaz y progresiva desde los estudios de medicina hasta la especialización. Conviene recordar, en este sentido, que el acceso a la formación especializada precisa el paso previo por un área troncal tanto en EE. UU. como en la mayoría de los países de la Unión Europea.

La reforma de la formación sanitaria especializada a través de la troncalidad se enmarca, por tanto, en la aplicación de la Ley de Ordenación de las Profesiones Sanitarias (LOPS) y la adaptación al nuevo Espacio Europeo de Educación Superior de la enseñanza universitaria. En el momento actual, se trata de buscar un equilibrio entre la necesaria especialización y un cuerpo competencial transversal que permita una mayor versatilidad y pluralidad en su formación nuclear, consolidando así los conocimientos y habilidades generales adquiridos durante los estudios de grado-máster en las Facultades de Medicina. Esta reforma se orienta hacia una construcción formativa lógica que apueste por una transición razonable desde los estudios de medicina a la formación especializada. Sus objetivos son el fortalecimiento del proceso formativo y las competencias finales, y que las especialidades que forman parte de un mismo tronco se beneficien de estancias formativas comunes y compartan áreas en las que el trabajo conjunto mejore la efectividad y eficiencia del sistema. Este marco de trabajo facilitará el trabajo en equipo de procesos compartidos y ayudará a minimizar la sensación de intrusismo o competencia.

Con el nuevo diseño, el periodo de formación especializada se subdividirá en un periodo formativo troncal, en el que se adquirirán competencias comunes a todas las especialidades del tronco, y un periodo formativo específico, en el que el residente se formará en las competencias propias de cada especialidad. La argumentación de que el periodo formativo troncal conllevará un acortamiento del periodo específico de formación carece de fundamento, en cuanto que en realidad lo que se hace es aglutinar “las rotaciones” exis-

tentes hasta ahora en los dos primeros años de residencia y conservar el tiempo restante para centrarlo en los contenidos propios de cada especialidad.

La propuesta realizada tanto por el Consejo Nacional de Especialidades en Ciencias de la Salud como por el grupo de troncalidad de la Comisión de Recursos Humanos del Sistema Nacional de Salud, en debate y pendiente de ser definida por marco legal, pivota sobre los siguientes puntos:

1. El acceso a la formación sanitaria especializada se realizará a través de una convocatoria anual de carácter nacional, en la que se detallará por titulaciones la oferta de plazas de formación troncal en cada Unidad Docente Troncal (UDT), así como las plazas de especialidad vinculadas a ella.
2. El candidato una vez superada la prueba de acceso y en orden decreciente a la puntuación obtenida optará por una UDT y por la formación en uno de los cuatro troncos actualmente definidos.
3. La elección de la Unidad condicionará la elección posterior de la especialidad, ya que sólo se podrá optar a aquellas plazas de especialidad que estén vinculadas con la UDT en donde se haya realizado el periodo troncal y que se haya establecido en la convocatoria anual correspondiente. No será un requisito imprescindible que la Unidad tenga plazas vinculadas de todas las especialidades que forman el tronco.
4. La elección de especialidad tendrá lugar al finalizar el periodo troncal, dentro de las plazas de especialidad vinculadas a la UDT donde haya cursado su formación troncal el residente.
5. Para la elección de la especialidad, los residentes se ordenarán de acuerdo con la puntuación de acceso a la formación especializada (70%) y la calificación del periodo troncal (30%). La prueba final del tronco será específica para cada uno de ellos, se diseñará centralizadamente y se ejecutará en cada Comunidad Autónoma con la participación de los responsables de UDT.
6. Las UDT que oferten plazas darán a conocer los planes o itinerarios formativos que conforman las mismas, tanto en periodo troncal como en la formación específica de cada una de las especialidades vinculadas a dicha unidad.

Tras todo este trabajo se plantea el desarrollo de cuatro troncos (Anexo I): Médico, Quirúrgico, Laboratorio y Diagnóstico Clínico, e Imagen. En el momento actual y pendiente del desarrollo definitivo, se plantean como especialidades no troncales Anatomía Patológica, Oftalmología, ORL, Pediatría y sus Áreas Específicas, Psiquiatría, Dermatología, Ginecología y Obstetricia.

Según el anteproyecto de ley será responsabilidad de las Comisiones Nacionales de cada especialidad:

1. Elaborar el programa del tronco correspondiente en el que esté incluido.
2. Adaptar el programa formativo de su especialidad a la troncalidad.

3. Establecer los criterios comunes de acreditación de las unidades troncales.
4. Participar en la elaboración de contenidos, criterios y métodos de evaluación de todo el proceso formativo.

Se abre, por tanto, una nueva etapa en la que la actividad asesora de la Comisión Nacional es fundamental para definir el futuro de la especialidad.

Es lógico que la troncalidad suscite resistencia profesional y que cada una de las 47 especialidades médicas existentes en España la entiendan como una pérdida competencial. Pero más que la ruptura de un buen sistema formativo debe entenderse como una reforma que adecuará nuestro modelo a las actuales tendencias en la prestación de servicios y, sobre todo, como una oportunidad que nos debe ayudar a mejorar. En el caso concreto de la Angiología y Cirugía Vascular, esta disciplina es prácticamente ignorada, salvo excepciones, en los estudios de medicina, lo que ha contribuido a que el estudiante priorice entre sus preferencias profesionales otras especialidades. Así, por ejemplo, el número de elección de nuestra especialidad ha ido en las sucesivas convocatorias MIR alejándose de los percentiles de calidad y la media en la última década supera el 2.000. La troncalidad quirúrgica durante los dos primeros años de residencia ayudará a conocer nuestra especialidad y sus perspectivas de desarrollo profesional, lo que contribuirá a que podamos beneficiarnos de los "mejores" residentes del área quirúrgica si, por otra parte, sabemos ilusionar y demostrar lo que somos. Este sistema obligará a una dedicación especial de cada especialidad troncal y a una competencia entre las mismas que ayudará a mejorar la formación del futuro especialista. Por otra parte, puede ser también una oportunidad para diferenciar y definir nuestra especialidad frente a la Cirugía Cardíaca y erradicar ese anacronismo de programa formativo "cardiovascular" que asumía entre sus competencias las nuestras sin que las desarrollaran. El acortamiento teórico del periodo específico puede contribuir con un buen trabajo de la Comisión Nacional a este logro reivindicado durante muchos años.

Al margen de los avatares políticos que pueden condicionar la puesta en marcha de esta reforma, el Ministerio de Sanidad y Política Social prevé que la primera oferta de plazas MIR con sistema troncal se realice en septiembre de 2011. Sabiendo adónde vamos es necesario ir preparándonos para el futuro y demostrar una vez más la capacidad visionaria y de adaptación que nuestra especialidad, frente a otras, ha demostrado a lo largo de su historia. De nada vale el lamentar o ser reticentes al cambio, lo importante es que sepamos evolucionar y nos posicionemos favorablemente en esta nueva etapa.

**J.A. González-Fajardo**

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular,  
Hospital Clínico Universitario, Valladolid, España  
Correo electrónico: jafajardo@et.es*

**Anexo I** Relación de troncos**Tronco n.º 1: Tronco Médico (TCM)**

Duración: 2 años

Especialidades que lo integran:

- Alergología
- Anestesiología y Reanimación
- Aparato Digestivo
- Cardiología
- Dermatología
- Endocrinología y Nutrición
- Farmacología Clínica
- Geriatria
- Hematología y Hemoterapia
- Medicina del Trabajo
- Medicina Familiar y Comunitaria
- Medicina Física y Rehabilitación
- Medicina Intensiva
- Medicina Interna
- Medicina Preventiva y Salud Pública
- Nefrología
- Neumología
- Neurofisiología Clínica
- Neurología
- Oncología Médica
- Oncología Radioterápica
- Reumatología

**Tronco n.º 2: Tronco Quirúrgico (TCQ)**

Duración: 2 años

Especialidades que lo integran:

- Angiología y Cirugía Vascular
- Cirugía Cardiovascular
- Cirugía General y del aparato Digestivo
- Cirugía Oral y Maxilofacial
- Cirugía Ortopédica y Traumatología
- Cirugía Pediátrica
- Cirugía Plástica, Estética y Reparadora
- Cirugía Torácica
- Neurocirugía
- Obstetricia y Ginecología
- Otorrinolaringología
- Urología

**Tronco n.º 3: Tronco de Laboratorio y Diagnóstico Clínico (TCLDG)**

Duración: 2 años

Especialidades que lo integran:

- Análisis Clínicos
- Bioquímica Clínica
- Inmunología
- Microbiología y Parasitología

**Tronco n.º 4: Tronco de Imagen Clínica (TCIC)**

Duración: 2 años

Especialidades que lo integran:

- Medicina Nuclear
- Radiodiagnóstico



## ORIGINAL

# Efecto del bosentan en pacientes con úlceras digitales de etiología isquémica<sup>☆</sup>

A. Martín Conejero\*, M. Muela Méndez, S. González Sánchez,  
I. Martínez López, R. Rial Horcajo y F.J. Serrano Hernando

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar, Hospital Clínico San Carlos, Madrid, España

Recibido el 19 de octubre de 2010; aceptado el 31 de enero de 2011

### PALABRAS CLAVE

Bosentan;  
Endotelina;  
Esclerodermia;  
Irrevascularizable;  
Úlceras isquémicas

### Resumen

**Introducción.** La isquemia tisular es el resultado final de un proceso en el que interviene un gran número de moléculas que median la interacción endotelio-músculo liso vascular, entre las que se encuentra la endotelina-1 (ET-1), que es una molécula sintetizada por el endotelio vascular y que induce vasoconstricción, es proinflamatoria y tiene acción mitógena.

**Objetivo.** Evaluar el resultado del bosentan, un antagonista dual de receptores de endotelina, en el tratamiento de las úlceras digitales de etiología isquémica.

**Pacientes y método.** Han sido tratados con bosentan 18 pacientes con úlceras digitales secundarias a esclerodermia o por otra causa (indicación fuera de guía), con afectación importante de vasos distales e irrevascularizables.

**Resultados.** La etiología ha sido arteriosclerosis en 11 pacientes, enfermedad de Buerger en 5, ateroembolismo en 1 y esclerodermia en 1 paciente. El tiempo mediano de tratamiento ha sido 90 días. Tres (16,7%) pacientes precisaron de amputación menor, y un caso, de amputación infracondílea (5,5%). No se produjo elevación de transaminasas en ninguno de los casos. En 16 pacientes (88,9%) mejoró el dolor y en 11 (61,1%) se redujo el tamaño de las lesiones.

**Conclusiones.** En este estudio se presenta por primera vez que el tratamiento con bosentan puede ser útil en pacientes irrevascularizables, mejorando el dolor y el tamaño de las lesiones, con una baja incidencia de amputaciones mayores a corto plazo.

© 2010 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

<sup>☆</sup>Trabajo presentado en el 56 Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar. Madrid, 3-5 de Junio de 2010.

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: amartinconejero@gmail.com (A. Martín Conejero).

**KEYWORDS**

Bosentan;  
Endothelin;  
Scleroderma;  
Nonrevascularisable;  
Ischaemic ulcers

**Effect of bosentan in patients with ischaemic digital ulcers****Abstract**

*Introduction.* Tissue ischaemia is the end result of a process involving a large number of molecules that mediate the endothelium-vascular smooth muscle interaction, among which is found endothelin-1 (ET-1), a molecule synthesized by the vascular endothelium and induces vasoconstriction, is proinflammatory, and has mitogenic action.

*Objective.* To evaluate the use of bosentan, a dual endothelin receptor antagonist in the treatment of ischaemic digital ulcers.

*Patients and method.* A total of 18 patients were treated with bosentan for digital ulcers secondary to scleroderma or other cause (outside indication guidelines), with severe involvement of distal vessels and non-revascularisable.

*Results.* The aetiology was atherosclerosis in 11 patients, Buerger disease in 5, embolism in 1, and scleroderma in 1 patient. The median length of treatment was 90 days. Three (16.7%) patients required minor amputation and 1 case (5.5%) below-knee amputation. There was no increase in transaminases in any case. There was an improvement of pain in 16 patients (88.9%) and 11 (61.1%) had decreased the size of the lesions.

*Conclusions.* This is the first study to show that treatment with bosentan may be useful in non-revascularisable patients, improving pain and lesion size, with a low incidence of major amputations in the short term.

© 2010 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

**Introducción**

Las endotelinas (ET-1, ET-2 y ET-3) son potentes agentes presores endógenos, secretadas por diferentes tejidos y células del organismo. De las tres isoformas, la ET-1 es la más importante desde el punto de vista clínico. Se sintetiza predominantemente por el endotelio vascular e induce vasoconstricción, es proinflamatoria y tiene acción potencialmente mitógena. Es decir, desempeña un papel importante en la regulación del tono vascular y en la remodelación vascular. Existen dos diferentes receptores que median acciones antagónicas. Por una parte los receptores ETA son los responsables de inducir vasoconstricción y proliferación celular. Se encuentran fundamentalmente en el músculo liso vascular. Por otra parte los receptores ETB intervienen en la relajación vascular a través de la activación de la síntesis de óxido nítrico (ON) y prostaciclina (PGI) y están implicados en la depuración de la ET-1. Los receptores ETB se encuentran en las células endoteliales. El bosentan es un antagonista competitivo de receptores de ET-1. Presenta un mayor efecto inhibitorio sobre ETA, por lo que disminuye la resistencia vascular tanto pulmonar como sistémica y aumenta el gasto cardíaco sin aumento de la frecuencia. El bosentan está aprobado para la hipertensión pulmonar y en la esclerosis sistémica con alteración digital ulcerosa activa. El posible beneficio del bosentan en úlceras isquémicas de cualquier causa no es del todo conocido, habiéndose comunicado únicamente series pequeñas o casos aislados. El objetivo del presente estudio es evaluar el resultado clínico (mejoría subjetiva del dolor y objetiva del tamaño de las úlceras) del bosentan en pacientes con úlceras digitales de etiología isquémica, no revascularizables.

**Material y método**

Se ha realizado de forma prospectiva el seguimiento de una serie consecutiva de pacientes con úlceras digitales en manos o pies, sin opción de tratamiento revascularizador. En todos los pacientes se solicitó autorización para la inclusión en el estudio, mediante la firma de un consentimiento informado y la aprobación por parte de farmacia hospitalaria de la administración del medicamento como uso compasivo.

Desde junio de 2008 hasta diciembre de 2009 se han tratado 18 pacientes con úlceras digitales secundarias a esclerodermia o por otra causa (indicación fuera de guía). El criterio de inclusión ha sido la afectación importante de vasos distales en pacientes irrevascularizables, en los que el tratamiento antibiótico específico y las curas locales no consiguieron una mejoría de las lesiones. La determinación de que el paciente no presentaba opciones de revascularización se ha realizado tomando como base los resultados arteriográficos.

Han sido excluidos los siguientes grupos de pacientes: a) pacientes con hepatopatía conocida moderada o grave, y b) pacientes tratados que reciben en el momento de la visita prostaglandinas por vía intravenosa. La pauta de administración se ha efectuado siguiendo la indicada en la guía clínica del fármaco. El tratamiento ha sido ambulatorio, comenzando con una dosis inicial de 62,5 mg cada 12 horas durante 4 semanas y posteriormente 125 mg cada 12 horas, hasta completar la curación de las lesiones o hasta completar 4 meses de tratamiento. La duración máxima de tratamiento ha sido empírica al no existir literatura al respecto. A todos los pacientes se les ha realizado una determinación de enzimas hepáticas antes de iniciar el tratamiento, a las 4 semanas y a las 8 semanas. Se ha emplea-

do como tratamiento concomitante analgésicos (metamizol magnésico, paracetamol) y antibióticos (según antibiograma), en función de la evolución clínica del paciente. Todos ellos estaban siendo tratados con antiagregantes, que fueron mantenidos tras la inclusión en el estudio. Las curas de las lesiones han sido efectuadas de forma periódica en nuestro servicio. La valoración de la respuesta clínica ha consistido en la realización de un seguimiento iconográfico mediante fotografías seriadas de las lesiones y en la mejoría del dolor expresada por el paciente (mejor, igual, peor), así como por la menor necesidad de analgésicos.

## Resultados

Han sido incluidos 18 pacientes con lesiones tróficas en miembros superiores o miembros inferiores. La edad mediana de la serie ha sido 67 años, rango intercuartílico 27 años. La prevalencia de factores de riesgo cardiovascular habituales ha sido elevada, especialmente la diabetes y el tabaquismo (tabla 1). La enfermedad de base en 11 pacientes (61,1%) ha sido arteriosclerosis, en 5 casos (27,7%) enfermedad de Buerger, en 1 (5,5%) por esclerodermia y en otro (5,5%) las lesiones aparecieron tras ateroembolismo. En la exploración vascular se observó que 7 pacientes (38,9%) presentaban obstrucción infrapoplítea, 6 pacientes (33,5%) obstrucción femoropoplítea y 5 pacientes (27,6%) tenían los pulsos distales conservados.

Las lesiones estaban ubicadas en 15 pacientes en dedos de manos o pies (83,3%). Tres pacientes (16,6%) presentaron las lesiones en zonas de decúbito (talón o maléolo externo), llegando a tejido muscular-tendinoso (figs. 1-3).

El tratamiento antibiótico se ha realizado mediante antibiograma. Hasta la obtención de dicho antibiograma se ha iniciado tratamiento antibiótico de forma empírica con amoxicilina-clavulánico y clindamicina por vía oral, o ciprofloxacino y clindamicina según criterio del facultativo.

Los fármacos analgésicos pautados en primer escalón han sido metamizol magnésico y paracetamol. Cuando éstos no han sido suficientes se ha pautado tramadol por vía oral o parches de fentanilo, según tolerancia clínica y criterio del facultativo.

El tiempo mediano de tratamiento ha sido 90 días. La desaparición del dolor o la curación completa de las úlceras fue infrecuente. Sin embargo, la mayoría de los pacientes presentaron una respuesta favorable al dolor y al tamaño de las lesiones (tabla 2). En 3 (16,7%) pacientes se realizó una amputación menor, y en un caso (5,5%), una amputación infracondílea (5,5%) por mal control de la infección. No se observó elevación de enzimas hepáticas en ninguno de los sujetos incluidos en el estudio. Tampoco se observaron otros efectos adversos derivados de la administración del fármaco.

## Discusión

La enfermedad grave de vasos distales condiciona en muchas ocasiones que el paciente presente isquemia avanzada sin opción de revascularización, siendo en muchas ocasiones la amputación mayor la única solución para el control del dolor.

**Tabla 1** Prevalencia de factores de riesgo

	n	Porcentaje
Sexo varón	15	83,3
Diabetes	16	88,9
Tabaquismo	17	94,4
Hipertensión	11	61,1
Dislipidemia	11	61,1



**Figura 1** Úlcera digital en paciente con esclerodermia.



**Figura 2** Lesión trófica subungueal en paciente diabético con arteriosclerosis.



**Figura 3** Lesiones digitales en paciente con enfermedad de Buerger.

**Tabla 2** Resultados clínicos del bosentan

	n	Porcentaje
Mejoría del dolor	16	88,9
Desaparición del dolor	4	22,2
Mejoría de las lesiones	11	61,1
Desaparición de las lesiones	3	16,7

La posibilidad de que un tratamiento farmacológico mejore el pronóstico de estos pacientes resulta ilusionante. Probablemente los fármacos que se han empleado con mayor

frecuencia y de los que se dispone de una mayor experiencia han sido las prostaglandinas (PGE1)<sup>1</sup>. Los efectos antiisquémicos de la PGE1 en pacientes con enfermedad arterial oclusiva periférica son probablemente complejos y no se limitan a una acción vasodilatadora directa. Además de los conocidos efectos sobre el flujo sanguíneo, la viscosidad, la fibrinólisis y la agregación plaquetaria, el fármaco también inhibe la función de los monocitos y neutrófilos, lo que sugiere que PGE1 también tienen efectos antiinflamatorios. Además se ha comprobado que inhiben la expresión de moléculas de adhesión (E-selectina, ICAM-1 y VCAM-1) y median la liberación de citoquinas inflamatorias (factor de necrosis tumoral [FNT] alfa, MCP-1). Muchos de estos efectos comprobados *in vitro* también se han observado en ensayos clínicos<sup>2</sup>. Sin embargo, la coexistencia de insuficiencia renal avanzada en estos pacientes limita en muchas ocasiones el empleo de este fármaco. Otro problema añadido para su uso es la necesidad de administración intravenosa intrahospitalaria, lo que además de ser incómodo para pacientes con movilidad reducida incrementa los costes del tratamiento. En las guías TASC II<sup>3</sup> se recogen los resultados de 9 ensayos aleatorizados con prostanoideos (3 con PGE1, 6 con análogo de PGI2), no mostrando efectos favorables del tratamiento en todos los estudios.

Bosentan es un fármaco activo por vía oral, antagonista de los receptores ETA/ ETB de la ET-1. Fue el primer fármaco inhibidor de la endotelina aprobado para la hipertensión arterial pulmonar. En dos estudios aleatorizados, controlados, bosentan demostró que mejoraba la capacidad de ejercicio y la supervivencia en estos pacientes con hipertensión pulmonar avanzada<sup>4,5</sup>. En los últimos años ha sido creciente el interés en el empleo de bosentan en pacientes con úlceras fundamentalmente secundarias a esclerodermia. Korn et al<sup>6</sup> demostraron una menor incidencia de recidiva ulcerosa en pacientes que recibieron bosentan. Publicaciones más recientes han demostrado la utilidad de bosentan en la cicatrización de lesiones en esclerodermia<sup>7,8</sup>.

No hemos encontrado en la literatura referencias al tratamiento con bosentan en lesiones isquémicas secundarias a patologías diferentes de la esclerodermia. La terapia con bosentan se ha iniciado en pacientes irrevascularizables con la hipótesis del posible efecto beneficioso similar al publicado en algunas series en pacientes con úlceras y esclerodermia. Los resultados obtenidos a corto plazo han permitido un control del dolor y del tamaño de las lesiones en la mayoría de los pacientes, de forma que la amputación mayor ha debido realizarse en un único caso. Por otra parte, el fármaco ha sido bien tolerado, no habiéndose producido abandonos ni habiéndose observado elevación de transaminasas u otros efectos secundarios. Sin embargo, la curación completa de las lesiones sólo se ha producido en el 16,7% probablemente por lo extensas que son las lesiones en algunos pacientes y el corto seguimiento que se ha realizado.

Pensamos que en la actualidad el factor más limitante para el empleo generalizado de este fármaco es el coste. Otros fármacos empleados para la isquemia crítica no revascularizable, como las prostaglandinas por vía intravenosa, son menos costosos, si bien el tratamiento intravenoso de estas últimas encarece el precio final del tratamiento (administración hospitalaria, traslados en ambulancia, etc.).

Hay que reconocer las limitaciones del estudio, que son fundamentalmente la heterogeneidad de la muestra al tra-

tarse de pacientes con úlceras de diferente etiología y con tratamientos concomitantes diferentes en muchos casos, y que al tratarse de una serie de casos clínicos no existe grupo control para comparar la eficacia con respecto a los pacientes no tratados con bosentan.

No obstante, se pretende presentar la experiencia inicial de un nuevo tratamiento en pacientes de muy mal pronóstico que habrían precisado de una amputación mayor o que habrían padecido dolor de difícil control. Aunque la curación completa no ha sido frecuente, sí lo ha sido la reducción en el tamaño de las lesiones, lo cual podría indicar un mayor número de cicatrizaciones completas con un mayor seguimiento.

Son necesarios estudios con grupo control y con enfermedades más homogéneas para determinar el efecto beneficioso de bosentan en pacientes con úlceras isquémicas.

## Conclusiones

En este estudio se presenta por primera vez que el tratamiento con bosentan puede ser útil en pacientes irrevascularizables, mejorando el dolor y el tamaño de las lesiones, con una baja incidencia de amputaciones mayores a corto plazo y una buena tolerancia al fármaco.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Schrör K, Hohlfeld T. Mechanisms of anti-ischemic action of prostaglandin E1 in peripheral arterial occlusive disease. *Vasa*. 2004;33:119-24.
2. Creutzig A, Lehmacher W, Elze M. Meta-analysis of randomised controlled prostaglandin E1 studies in peripheral arterial occlusive disease stages III and IV. *Vasa*. 2004;33:137-44.
3. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;33 Suppl 1:S1-75.
4. McLaughlin VV, Stbon O, Badesch DB, Barst RJ, Black C, Galie N, et al. Survival with first-line bosentan in patients with primary pulmonary hypertension. *Eur Respir J*. 2005;25:244-9.
5. Provencher S, Stbon O, Humbert M, Cabrol S, Jaïs X, Smonneau G. Long-term outcome with first-line bosentan therapy in idiopathic pulmonary arterial hypertension. *Eur Heart J*. 2006;27:589-95.
6. Korn JH, Mayes M, Matucci Cerinic M, Rainisio M, Pope J, Hachulla E, et al. Digital ulcers in systemic sclerosis: prevention by treatment with bosentan, an oral endothelin receptor antagonist. *Arthritis Rheum*. 2004;50:3985-93.
7. Lagares D, García-Fernández RA, Jiménez CL, Magán-Marchal N, Busnadiego O, Lamas S, et al. Endothelin 1 contributes to the effect of transforming growth factor  $\beta$ 1 on wound repair and skin fibrosis. *Arthritis Rheum*. 2010;62:878-89.
8. Funauchi M, Kishimoto K, Shimazu H, Nagare Y, Hino S, Yano T, et al. Effects of bosentan on the skin lesions: an observational study from a single center in Japan. *Rheumatol Int*. 2009;29:769-75.



## ORIGINAL

# Revascularización percutánea de angiosomas específicos en isquemia crítica de la extremidad

P. Blanes Ortí\*, R. Riera Vázquez, R. Puigmacià Minguell,  
S. Valverde García, E. Manuel-Rimbau Muñoz y P. Lozano Vilardell

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario Son Dureta, Palma de Mallorca, Baleares, España

Recibido el 12 de septiembre de 2010; aceptado el 31 de enero de 2011

### PALABRAS CLAVE

Angiosoma;  
Endovascular;  
Revascularización

### Resumen

**Introducción y objetivos.** Analizar si la adquisición de flujo directo al angiosoma isquémico del pie influye en la cicatrización y en el salvamento de la extremidad ante isquemia crítica tratada mediante terapia endovascular.

**Material y métodos.** Análisis retrospectivo de 34 extremidades (32 pacientes) consecutivas con isquemia crónica categoría 5 (n = 21; 61,8%) y 6 (n = 13; 38,2% de Rutherford y tratadas exitosamente mediante técnica endovascular, entre 2007 y 2009. Elaboramos dos grupos: el grupo de revascularización directa o RD (la arteria revascularizada nutre directamente el angiosoma isquémico) y el grupo de revascularización indirecta o RI (la arteria revascularizada no nutre directamente el angiosoma isquémico). Se analizó la cicatrización completa, el tiempo de cicatrización y la tasa de salvamento de la extremidad. El análisis estadístico incluyó la prueba de Chi-cuadrado y tablas de supervivencia.

**Resultados.** Se incluyeron 34 extremidades sometidas a recanalización (n = 27; 79,4%), angioplastia simple (n = 3; 8,8%) y angioplastia con *stent* (n = 4; 11,8%). El grupo RD incluyó 18 (52,9%) extremidades y el grupo RI 16 (47,1%). Al comparar comorbilidades, no se encontraron diferencias significativas. El 76,5% (n = 26) de las heridas cicatrizaron completamente y no resultó diferente el tiempo total de curación (RD 157,8 días frente a RI 124,5 días). Al comparar el éxito de cicatrización completa (RD n = 14 [77,8%] frente a RI n = 12 [73,7%]) y la tasa de salvamento de extremidad al año (RD 89% frente a RI 84%) tampoco hubo diferencias.

**Conclusión.** En nuestra serie, la revascularización directa o indirecta del angiosoma no influye en la tasa de cicatrización y de salvamento de la extremidad.

© 2010 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: paublaor@hotmail.com (P. Blanes Ortí).

**KEYWORDS**

Angiosome;  
Endovascular;  
Revascularisation

**Percutaneous revascularisation of specific angiosome in critical limb ischaemia****Abstract**

*Introduction and objectives.* To determine whether the acquisition of direct flow to ischaemic foot angiosome affects healing and limb salvage in critical limb ischaemia treated by endovascular therapy.

*Material and methods.* Retrospective analysis of 34 consecutive limbs (32 patients) with chronic ischaemia, Rutherford category 5 (n = 21, 61.8%) and 6 (n = 13, 38.2%) and successfully treated with endovascular technique, between 2007 and 2009. We created two groups: the direct revascularisation group or DR (revascularised artery directly feeds the ischaemic angiosome) and the indirect revascularisation group or IR (revascularised artery does not directly feed the ischaemic angiosome). The variables analysed were: complete healing, healing time and limb salvage rates. Statistical analysis included Chi-square test and survival tables.

*Results.* We included 34 limbs who underwent recanalisation (n = 27, 79.4%), simple angioplasty (n = 3, 8.8%) and angioplasty with stents (n = 4; 11.8%). The DR group included 18 (52.9%) limbs and the IR group 16 (47.1%). We did not find significant differences when comparing comorbidities. There was complete healing in 76.5% (n = 26) of the wounds and there were no difference in the total healing time (157.8 days in DR against 124.5 days in IR). There were no differences when comparing the success of complete healing (DR n = 14 [77.8%] against IR n = 12 [73.7%]) and the limb salvage rate per year (89%DR against 84%IR).

*Conclusion.* In our series, the direct or indirect revascularisation angiosome does not affect the rate of healing and limb salvage.

© 2010 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

**Introducción**

En la actualidad, gracias a los avances adquiridos en el tratamiento endovascular para la isquemia crítica de miembros inferiores, se dispone de una atractiva alternativa a la cirugía abierta de *bypass*<sup>1,2</sup>. Sin embargo, a pesar de una revascularización exitosa, la cicatrización de las lesiones isquémicas de extremidad inferior puede fracasar. Esto puede ser consecuencia del tratamiento inadecuado de la herida durante el postoperatorio. Sin embargo, intuitivamente se puede pensar que las heridas no lleguen a curar debido a una incorrecta conexión vascular entre la arteria revascularizada y la zona isquémica local.

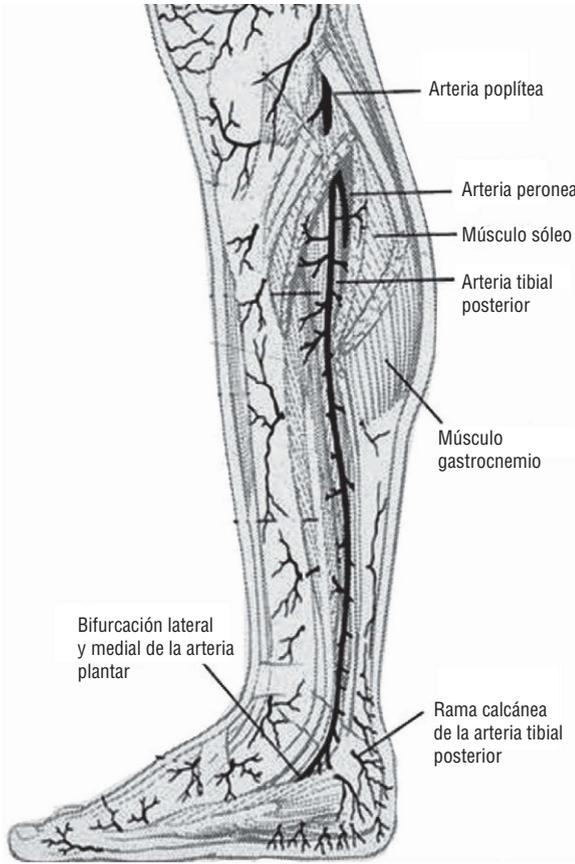
A este nivel entra en juego el concepto de angiosoma, creado por Taylor y Pan en 1987<sup>3-7</sup>, y por el cual el cuerpo queda dividido en territorios vasculares tridimensionales irrigados por arterias específicas y drenados por las venas correspondientes. La zona del pie y el tobillo está formada por cinco angiosomas diferentes<sup>4,5</sup> dependientes de la arteria tibial posterior (tres angiosomas), la arteria tibial anterior (un angiosoma) y la arteria peronea (un angiosoma). La arteria tibial posterior (fig. 1) da lugar a la rama calcánea que vasculariza la porción medial del tobillo y plantar del talón; una rama plantar medial que irriga el dorso del pie y una rama plantar lateral que alimenta la porción lateral del antepié y plantar del medio tarso y del antepié. La arteria tibial anterior (fig. 2) continúa por el dorso del pie como arteria pedia. La arteria peronea (fig. 3) nutre la cara lateral del tobillo y plantar del talón a través de su rama calcánea y la cara anterior de la porción superior del tobillo a través de una rama anterior<sup>3-7</sup>. El talón es una zona privilegiada irrigada por ramas de la arteria peronea y de la tibial posterior. Algunos autores

consideran dos angiosomas diferentes a partir de estas dos ramas y dividen el pie en seis angiosomas<sup>1,6,7</sup>. En nuestro estudio se tuvo en cuenta la división del pie y el tobillo en cinco angiosomas.

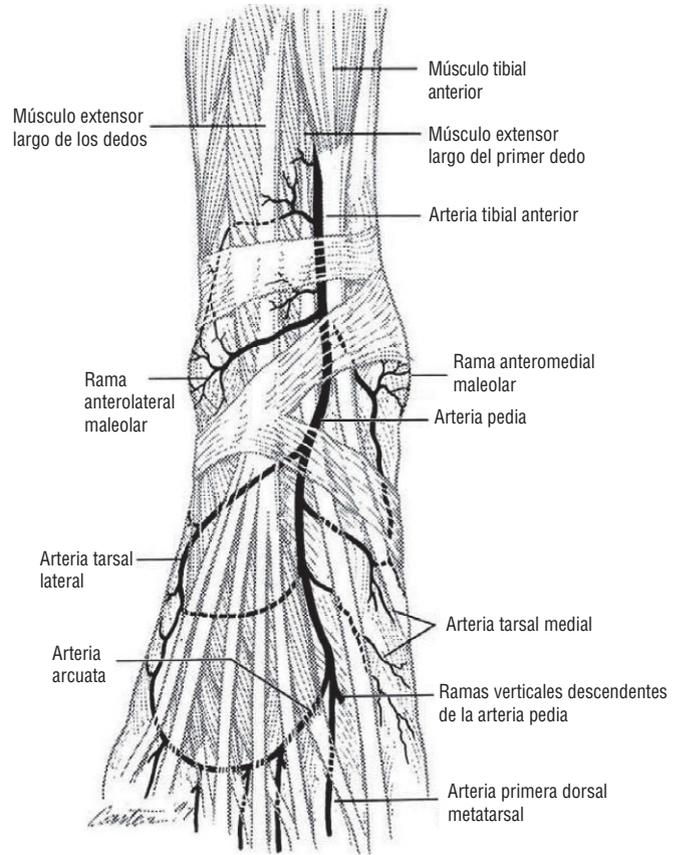
Aunque el concepto de angiosoma se ha demostrado beneficioso en la cirugía de *bypass*<sup>3,8</sup> para extremidades con úlceras isquémicas, no está claro si resulta también útil cuando se lleva a cabo tratamiento endovascular. Sabemos que el factor a considerar para lograr buenos resultados tras la terapia endovascular es el *runoff*<sup>1,8,9</sup>, por ello, nos planteamos la hipótesis de si además debe considerarse la anatomía arterial específica del angiosoma isquémico a la hora de planificar la revascularización.

**Pacientes y métodos**

Analizamos de forma retrospectiva 32 pacientes consecutivos, con lesiones tróficas isquémicas, que requirieron la revascularización de la extremidad mediante técnica endovascular en el sector infrarrotuliano. En todos los casos incluidos, el tratamiento endovascular resultó exitoso. Se llevó a cabo la exploración de la herida y del estado vascular mediante la palpación de pulsos y el estudio hemodinámico con el índice tobillo- brazo (ITB) y la fotoplestismografía para valorar el poder de cicatrización. Se consideró la revascularización en los casos con lesiones tróficas compatibles con el diagnóstico de isquemia crítica de la TASC II<sup>10</sup>. Se realizó estudio arteriográfico en todas las extremidades previo a la revascularización. Las heridas, en los casos que lo precisaran por infección o gangrena húmeda, fueron desbridadas antes de la revascularización.

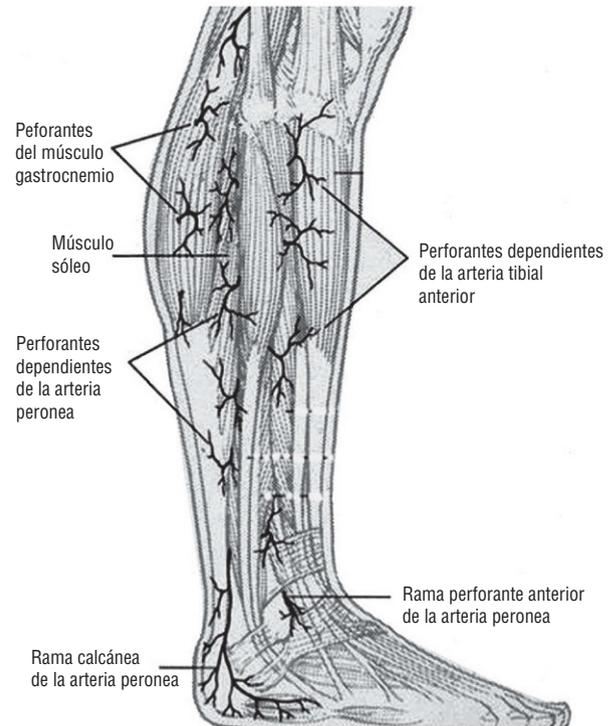


**Figura 1** Arteria tibial posterior. Emite perforantes que surgen entre la musculatura flexora y el músculo sóleo. Imagen cedida por Attinger CE et al<sup>6</sup>.



**Figura 2** Arteria tibial anterior. Nutre todo el dorso del pie. Imagen cedida por Attinger CE et al<sup>6</sup>.

Se trató de un estudio abierto, en el que un único investigador revisó las arteriografías preoperatorias de cada extremidad y clasificó las heridas según su localización con respecto al angiosoma primario, que incluyó la arteria peronea (calcánea lateral y perforante anterior), la arteria tibial anterior y la arteria tibial posterior (calcánea medial, plantar medial y plantar lateral). De esta manera, se definieron dos grupos de estudio: revascularización directa (RD) y revascularización indirecta (RI). La revascularización directa supuso el tratamiento endovascular directamente de la arteria o arterias que nutrían el angiosoma o angiosomas donde se localizaban las lesiones. La revascularización indirecta implicaba el tratamiento endovascular de arterias que no nutrían directamente el angiosoma o angiosomas isquémicos. Así pues, en algunos casos las lesiones podían ser varias, con localización en distintos territorios del pie y tobillo y, por tanto, con afectación de varios angiosomas. De esta manera, para definir la revascularización directa, se tuvo en cuenta que se hubieran tratado todas las arterias implicadas en la nutrición directa de los angiosomas afectados. Así, pacientes con revascularización directa de un angiosoma, en los que además se revascularizó otro vaso de otro angiosoma pero sin lesión, se consideraron RD. Pacientes con varios angiosomas afectados y en los que se realizó revascularización directa de todos ellos, se consideraron también del grupo RD. Y si había varios angiosomas con lesión pero no todos se revascularizaron a través de su vaso principal, se consideraron del grupo RI.



**Figura 3** Arteria peronea. Se desplaza sobre la cara medial del peroné y nutre la región posterolateral e inferior de la pierna, el tobillo y el talón. Imagen cedida por Attinger CE et al<sup>6</sup>.

La técnica endovascular suponía la recanalización seguida siempre de angioplastia en los casos en que había oclusión arterial, o bien angioplastia simple en los casos de estenosis arterial grave, que además, en algún caso, requirió la implantación de *stent*. Tras la terapia endovascular, las heridas fueron tratadas con los cuidados tópicos adecuados hasta que presentaban tejido de granulación. Las curas eran realizadas por personal de enfermería especializado, a base de higiene diaria con jabón y solución salina estéril, con desbridamiento (normalmente mecánico o químico a base de uroquinasa) en los casos que lo precisaran y con asociación de antibiótico sistémico en los casos de sobreinfección. Cinco (14,7%) casos fueron tratados además con cámara hiperbárica, dos (12,5%) del grupo RI y tres (16,7%) del grupo RD. Además, se realizaron revisiones sistemáticas por parte del médico cada semana tras el procedimiento endovascular, con control de las heridas, exploración de pulsos y realización de ITB y fotopletismografía.

El resultado clínico se consideró exitoso en los casos en los que se logró la curación de las lesiones y la desaparición del dolor, o bien se clasificó como fracaso del tratamiento en aquellos en los que persistió la isquemia crítica. Los casos que fracasaron se consideraron candidatos para la amputación mayor y, en algún caso, se repitió la terapia endovascular.

Se revisaron también los historiales médicos hospitalarios y se recogieron los antecedentes patológicos comórbidos en cada paciente para después comparar su presencia en ambos grupos de estudio. Aparte de los típicos factores de riesgo vascular (tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus y dislipidemia), se recopiló la presencia de episodios previos agudos coronarios (cardiopatía isquémica), incluyendo tanto angor como infarto agudo de miocardio y cerebrovasculares (ECVA), con inclusión tanto del accidente isquémico transitorio, como del infarto o la hemorragia cerebrales. La presencia de tabaquismo incluyó tanto a fumadores activos como a exfumadores. También se tuvo en cuenta la presencia de enfermedad pulmonar obstructiva crónica y de insuficiencia renal crónica. Esta última se consideró presente en aquellos casos con una velocidad de filtración glomerular inferior a 60 ml/min/1,73 m<sup>2</sup>.

El análisis estadístico se llevó a cabo con el programa SPSS Statistics 17.0. Se emplearon las pruebas de Chi-cuadrado y exacta de Fisher para la comparación de las comorbilidades, así como de la consecución de curación completa, entre los grupos RI y RD. Se utilizó la prueba de la *t* de Student para la comparación de las medias del tiempo de curación y de las medias del ITB y la prueba de Mantel-Cox para comparar las tasas de salvamento de extremidad. Se consideró la existencia de significación estadística con un valor  $p < 0,05$ . Para el cálculo de las tasas de salvamento de extremidad se calcularon las curvas de Kaplan-Meier.

## Resultados

Se revisaron 34 extremidades en 32 pacientes consecutivos. Todos con lesiones tróficas isquémicas tratadas mediante tratamiento endovascular del sector infrarrotuliano. La terapia endovascular resultó exitosa en todos los casos ya que previamente se excluyeron del estudio tres extremidades en las que el tratamiento endovascular fracasó en este mismo período

de tiempo. El seguimiento medio de los casos fue de 16,47 (desviación estándar [DE] 49,67; rango 47,2-0,37) meses.

La edad media de los pacientes fue de 73,46 (DE 12,87; rango 89-49) años, 20 (62,5%) eran varones. Del total, el 73% (n = 27) eran diabéticos e hipertensos, el 48,6% (n = 18) referían alteraciones del metabolismo lipídico, el 45,9% padecían tabaquismo y el 40,5% sufrían cardiopatía isquémica. No se observaron diferencias estadísticamente significativas al comparar las comorbilidades de ambos grupos de estudio (tabla 1).

El 61,8% (n = 21) pertenecían a la categoría Rutherford 5 de isquemia crítica y el restante 38,2% (n = 13) a la categoría 6. Revisadas las arteriografías y hojas operatorias, se clasificaron las extremidades en los dos grupos de estudio, de manera que en 18 (52,9%) se llevó a cabo una revascularización directa (RD) y las restantes 16 extremidades (47,1%) fueron sometidas a revascularización indirecta (RI) de los angiosomas isquémicos. En el grupo RD, 6 (33,3%) extremidades presentaban isquemia crítica grado 6 de Rutherford y en el grupo RI, 7 (43,8%) extremidades pertenecían a esa categoría de isquemia crítica. Tampoco en este aspecto se obtuvieron diferencias estadísticas entre los grupos RD y RI ( $p = 0,51$ ).

Todos los procedimientos endovasculares se llevaron a cabo sobre arterias infrarrotulianas, siempre que presentaran oclusión o, al menos, estenosis hemodinámicamente significativa (> 50%) en la arteriografía preoperatoria. Las arterias tratadas se resumen en la tabla 2; la arteria peronea fue la que más se sometió a terapia; en muchos casos por ser el único tronco distal permeable.

Las técnicas endovasculares llevadas a cabo fueron similares en ambos grupos y se resumen en la tabla 3; el procedimiento más comúnmente efectuado fue la recanalización, en aproximadamente el 80% de las extremidades, ya que presentaban oclusión del tronco distal afecto.

En cuanto al factor hemodinámico, el ITB medio del grupo total antes del tratamiento resultó en 0,47 que, tras la revascularización, en el grupo total ascendió a 0,79. En el grupo RD el ITB medio antes del tratamiento era 0,49 (DE 0,19) y tras el procedimiento endovascular 0,88 (DE 0,22). El ITB medio en el grupo RI previo al procedimiento era 0,41 (DE 0,24) y tras el tratamiento 0,65 (DE 0,26). Al comparar el ITB medio entre los grupos RD y RI mediante la prueba *t* de Student, no se obtuvieron diferencias significativas ( $p = 0,86$ ). Ha de tenerse en cuenta que 4 (11,7%) casos presentaban calcinosis arterial y, por tanto, el ITB no era valorable, por lo que no se tuvieron en cuenta en el cálculo de las medias. Por ello, también se valoró el estado de cada extremidad mediante fotopletismografía. Antes del procedimiento endovascular en el grupo RD había sólo un (5,6%) caso con fotopletismografía que resultaba fásica, y tras el tratamiento, en las 18 (100%) extremidades que conformaban ese grupo era fásica. En el grupo RI hubo una evolución similar, con sólo un (6,3%) caso con fotopletismografía fásica antes del tratamiento y con los 16 (100%) casos fásica tras el mismo.

La cicatrización completa se alcanzó en 26 extremidades (76,5%). En 8 extremidades las heridas no curaron por lo que 6 precisaron la amputación mayor. Al comparar en ambos grupos la tasa de cicatrización (RD 77,8% frente a RI 73,7%) mediante la prueba exacta de Fisher, no se obtuvieron diferencias ( $p = 0,77$ ). La tasa de curación de ambos grupos se representa en la figura 4.

**Tabla 1** Resultados de la comparación de comorbilidades entre los grupos de revascularización directa e indirecta

	Total (n = 34)	RD (n = 18)	RI (n = 16)	p
Sexo (varones)	20 (62,5%)	12 (66,7%)	8 (50%)	0,40
HTA	27 (73%)	14 (77,7%)	13 (81,3%)	0,32
Tabaquismo	17 (45,9%)	9 (50%)	8 (50%)	0,44
Diabetes mellitus	27 (73%)	13 (72,2%)	14 (87,5%)	0,61
Dislipidemia	18 (48,6%)	9 (50%)	9 (56,3%)	0,57
Cardiopatía isquémica	15 (40,5%)	7 (38,8%)	8 (50%)	0,55
EPOC	8 (21,6%)	5 (27,7%)	3 (18,8%)	0,31
IRC	13 (35,1%)	7 (38,8%)	6 (37,5%)	0,45
ECVA	11 (29,7%)	6 (33,3%)	5 (31,25%)	0,46

ECVA: enfermedad cerebrovascular aguda; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTA: hipertensión arterial; IRC: insuficiencia renal crónica; RD: revascularización directa; RI: revascularización indirecta.

**Tabla 2** Arterias tratadas por técnica endovascular

	Total (n = 34)	RD (n = 18)	RI (n = 16)
Arteria tibial anterior	15 (44,1%)	10 (55,5%)	5 (31,3%)
Arteria tibial posterior	12 (35,3%)	11 (61,1%)	1 (6,3%)
Peronea	29 (85,3%)	17 (94,4%)	12 (75%)

RD: revascularización directa; RI: revascularización indirecta.

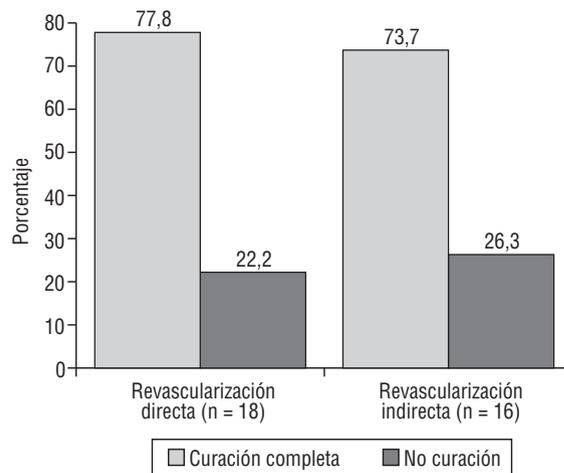
**Tabla 3** Técnicas endovasculares realizadas

	Total (n = 34)	RD (n = 18)	RI (n = 16)
Recanalización	27 (79,4%)	15 (83,3%)	12 (75%)
ATP simple	3 (8,8%)	1 (5,6%)	2 (12,5%)
ATP + <i>stent</i>	4 (11,8%)	2 (11,1%)	2 (12,5%)

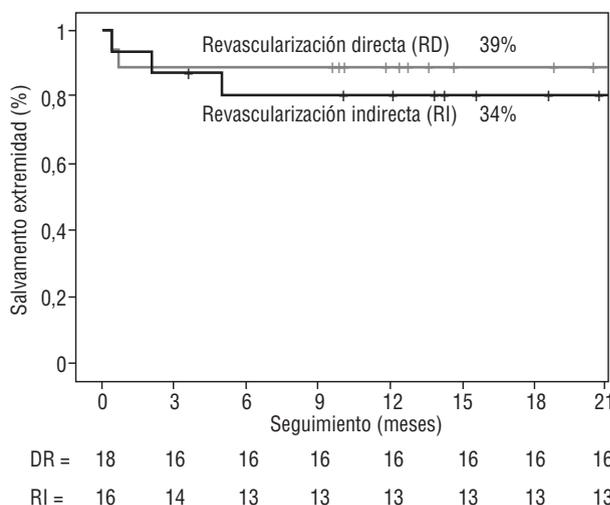
ATP: angioplastia transluminal percutánea; RD: revascularización directa; RI: revascularización indirecta.

Al comparar la media del tiempo transcurrido hasta la cicatrización completa mediante la prueba de t de Student tampoco se observaron diferencias estadísticamente significativas entre las extremidades sometidas a RD frente a las sometidas a RI (RD 157,8 días frente a RI 124,5 días;  $p = 0,97$ ).

Finalmente se efectuaron 6 amputaciones mayores; en el grupo de RD se amputaron 2 extremidades (11,1%) y en el grupo RI 4 (25%). Como se puede observar en la figura 5, al comparar las curvas de supervivencia de Kaplan-Meier para el salvamento de extremidad, tampoco se obtuvieron diferencias significativas ( $p = 0,35$ ). De los 8 casos que no curaron, en 6 se efectuó una amputación mayor y en 2 se realizó de nuevo terapia endovascular. Dicho procedimiento consistió en nuevas angioplastias simples en el



**Figura 4** Tasa de curación de las revascularizaciones directa e indirecta. Prueba exacta de Fisher;  $p = 0,77$ .



**Figura 5** Curvas de supervivencia de Kaplan-Meier para el salvamento de extremidad de revascularización directa (RD) e indirecta (RI). Prueba de Mantel-Cox ( $p = 0,35$ ).

sector poplíteo y distal, en lesiones distintas a las previamente tratadas.

No hubo *exitus* peroperatorios y en el seguimiento se produjeron dos, uno en el grupo RD (5,5%) y otro en el RI (6,25%), ambos del grupo de extremidades que curaron. Las causas no estuvieron relacionadas con la isquemia crítica. El *exitus* del grupo RD fue tras 6 meses del procedimiento endovascular y se debió a sepsis por infección intraabdominal; el *exitus* del grupo RI fue a los 22 meses del procedimiento y se debió a insuficiencia cardíaca congestiva.

### Discusión

La revascularización eficaz sigue siendo el principal componente en el tratamiento de las úlceras isquémicas de la extremidad inferior. De forma intuitiva, proporcionar flujo arterial directo a la zona específica de la úlcera isquémica

debería ser preferible a optar por la revascularización inespecífica gracias a la neovascularización espontánea. El concepto de territorios vasculares diferenciados o angiosomas del pie y el tobillo aporta una base anatómica para poder analizar este concepto intuitivo. Esta estrategia selectiva para la revascularización de extremidades isquémicas se basa en el conocimiento de la anatomía de estos bloques de tejido tridimensionales irrigados por arterias específicas que, durante años, ha permitido al cirujano predecir qué colgajo pediculado resultará exitoso o si una determinada amputación sanará<sup>7</sup>.

Si embargo, aplicado a la isquemia crítica de extremidades, la revascularización directa del angiosoma afecto no siempre es factible o práctica. De hecho, cuando se plantea la terapia endovascular en estos casos, la realidad es que se suelen tratar todas las lesiones focales posibles en los troncos distales para mejorar el *runoff* y aumentar el flujo distal al pie. Además, en muchos de estos pacientes, en una avanzada etapa de su enfermedad aterosclerótica, el vaso infragenicular menos enfermo, y muchas veces el único, es la arteria peronea<sup>1</sup>, como ocurre en nuestra serie.

Nuestro estudio retrospectivo sobre la base del concepto del angiosoma no sugiere que sea más probable que la revascularización directa del angiosoma isquémico sea satisfactoria a la hora de cicatrizar la herida y salvar la extremidad que la revascularización indirecta. Por lo tanto, la consiguiente tasa de amputación no fue menor. Esto no apoya la hipótesis inicial de que es preferible proporcionar flujo arterial directo a la zona anatómica que contiene la herida. En función de estos resultados, parece ser que se puede confiar en el flujo indirecto a través de las conexiones arteria-arteria de los vasos del pie.

Debido a que el pie y el tobillo suponen una estructura terminal en el cuerpo humano, sus arterias principales tienen numerosas conexiones arteria-arteria que permiten rutas alternativas del flujo sanguíneo cuando una de ellas se interrumpe<sup>6,7</sup>. Estas áreas están limitadas y a la vez unidas a otros angiosomas adyacentes por anastomosis verdaderas (vasos del mismo calibre que las arterias principales, como el arco plantar) y por "*choke vessels*" (de escaso calibre y que conectan angiosomas a través de un mismo músculo, pero no entre músculos distintos), que forman una red continua en cada tejido<sup>4,7</sup>. Estos "*choke vessels*" son conductos importantes de seguridad que permiten proporcionar flujo sanguíneo a un angiosoma contiguo si la arteria principal de este último es dañada<sup>7</sup>.

Es difícil determinar la calidad funcional de las conexiones arteria-arteria del pie y el tobillo. El estudio angiográfico no siempre muestra estas conexiones, especialmente en situaciones de compromiso del flujo arterial<sup>3</sup>. El hallazgo de permeabilidad distal se puede demostrar en arteriografías intraoperatorias, aunque ya se puede predecir con una buena exploración con doppler. Los hallazgos angiográficos por sí solos no deberían ser, por tanto, los decisivos en salvamentos de la extremidad o para determinar la posibilidad de revascularización. Datos clave para planificar una revascularización distal, como la permeabilidad de los arcos arteriales del pie, la presencia y calidad de las ramas colaterales y la decisión sobre qué vaso es el más adecuado, también se pueden tomar basándose en estudios con angiografía magnética<sup>4</sup>.

En nuestro estudio, la RI conduce a la cicatrización de la herida. Por lo tanto, si estas conexiones arteriales existen y son las adecuadas, la RI puede dar buenos resultados. Esto refleja la experiencia clínica de los elevados porcentajes de salvamento de la extremidad gracias a una revascularización satisfactoria, independientemente de la consideración sobre la anatomía del angiosoma<sup>1,2,9</sup>. Así, hay estudios que han demostrado que el tratamiento endovascular de la arteria peronea como único tronco distal ofrece resultados similares a la cirugía abierta de *bypass*, en cuanto a salvamento de la extremidad y tiempo de curación de lesiones tróficas<sup>1</sup>.

Por otro lado, un aspecto igualmente importante en el tratamiento de las heridas isquémicas es la calidad de los cuidados tópicos. Muchas extremidades con revascularización exitosa deben amputarse debido a infección incontrolable<sup>9</sup>. La herida debe tratarse cuidadosamente y la reconstrucción de los tejidos blandos debe posponerse hasta que se hayan resuelto todos los signos de inflamación e infección y existan ya los signos iniciales de cicatrización, o bien debe propiciarse su cierre por segunda intención.

Las carencias de nuestro estudio incluyen su condición de retrospectivo, con un escaso número de pacientes tratados en un solo centro. No se analizaron los resultados en función de la presencia de variables como la diabetes mellitus o la insuficiencia renal crónica, asociados en otros estudios a una mayor tasa de amputación<sup>1,2,9</sup>. Tampoco se tuvieron en cuenta los microorganismos implicados en los casos de sobreinfección de las lesiones tróficas.

## Conclusión

La revascularización desempeña un papel fundamental en el tratamiento de las heridas isquémicas de la extremidad inferior. Nuestra experiencia sugiere que la tasa de cicatrización y de salvamento de la extremidad es independiente de si se ha realizado revascularización directa o indirecta del angiosoma isquémico.

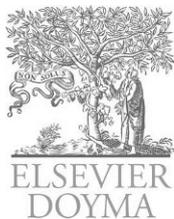
## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Dosluoglu HH, Cherr GS, Lall P, Harris LM, Dryjski ML. Peroneal artery-only runoff following endovascular revascularizations is effective for limb salvage in patients with tissue loss. *J Vasc Surg.* 2008;48:137-43.
2. BASIL Trial participants. Bypass versus angioplasty in severe ischemia of the leg (BASIL): multicenter, randomized controlled trial. *Lancet.* 2005;366:1925-34.
3. Neville RF, Attinger CE, Bulan EJ, Ducic I, Thomassen M, Sdawy AN. Revascularization of a specific angiosome for limb salvage: does the target artery matter? *Ann Vasc Surg.* 2009;23:367-73.
4. Fernández-Samos R. Angiosomas y cirugía vascular. *Angiología.* 2009;61:247-57.

5. Taylor GI, Palmer JH. The vascular territories (angiosomes) of the body: Experimental studies and clinical applications. *Br J Plast Surg.* 1987;40:113-41.
6. Attinger CE, Cooper P, Blume P. Vascular anatomy of the foot and ankle. *Oper Tech Plast Reconstr Surg.* 1997;4:183-98.
7. Attinger CE, Evans KK, Bulan E, Blume P, Cooper P. Angiosomes of the foot and ankle and clinical implications for limb salvage: reconstruction, incisions, and revascularization. *Plast Reconstr Surg.* 2006;117 (7 Suppl):261S-93S
8. Iida O, Nanto S, Uematsu M, Ikeoka K, Okamoto S, Dohi T, et al. Importance of the angiosome concept for endovascular therapy in patients with critical limb ischemia. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2010;75:830-6.
9. Treiman GS, Oderich G, Ashrafi A, Schneider PA. Management of ischemic heel ulceration and gangrene: An evaluation of factors associated with successful healing. *J Vasc Surg.* 2000;31:1110-8.
10. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. Inter-Society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33:1-75.



## ORIGINAL

### Prevalencia de aneurismas de aorta abdominal en varones de 65 años de la Comarca Interior de Bizkaia (Estudio PAV65)

A. Barba\*, M. Vega de Céniga, L. Estallo, N. de la Fuente, B. Vivien, R. Gómez, R. Sarobe y M.C. Alvarez-Elizegui

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul, Hospital de Galdakao-Usánsolo, Galdakao, Bizkaia, España

Recibido el 27 de julio de 2010; aceptado el 31 de enero de 2011

#### PALABRAS CLAVE

Aneurisma de aorta abdominal;  
Cribado poblacional;  
Prevalencia;  
Varones de 65 años

#### Resumen

**Objetivo.** Conocer la prevalencia de los aneurismas de aorta abdominal infrarrenal (AAA), factores de riesgo y posibles alteraciones analíticas en los varones de 65 años, nacidos en 1943, censados en la Comarca Interior de Bizkaia, y compararla con la obtenida en estudios epidemiológicos realizados en varones con edades entre 65-74 años.

**Diseño.** Transversal.

**Material y métodos.** Entre octubre y diciembre de 2007 invitamos a participar en este estudio a los 1.413 varones nacidos en 1943. Se realizó exploración física, índice de masa corporal (IMC) y eco-doppler de aorta abdominal. Analítica general y específica.

**Resultados.** De los 1.413 hombres censados, 19 habían fallecido (1,3%), 41 no quisieron participar en el estudio, en 250 casos (17,7%) se desconocía la dirección actual, por lo que el número real fue de 1.103, participando 781 (70,8%). Se diagnosticaron 37 AAA (4,7%). Los varones con hermanos portadores de AAA, los fumadores, hipertensos y/o con una arteriopatía periférica tienen una probabilidad mayor de tener un AAA, mientras que los diabéticos están protegidos contra esta patología. Los portadores de AAA presentaron niveles más elevados de metaloproteinasas (MMP-9) y proteína C reactiva (PCR) que los individuos normales:  $5,9 \pm 3,9$  ng/dl y  $4,1 \pm 3,4$  mg/l frente a  $4,2 \pm 3,4$  ng/dl y  $2,6 \pm 2,5$  mg/l, con una p de 0,0042 y 0,002, respectivamente.

**Conclusión.** La prevalencia de los AAA en varones de 65 años es similar a la encontrada en los varones entre 65 y 74 años. Los niveles de MMP-9 y PCR son significativamente mayores en pacientes con AAA en relación al grupo control.

© 2010 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: angel.barbavelez@osakidetza.net (A. Barba Vélez).

**KEYWORDS**

Abdominal aortic aneurysm;  
Screening;  
Prevalence;  
65-year-old men

**Prevalence of abdominal aortic aneurysms in 65 year-old men (PAV65 Study)****Abstract**

*Objective.* To analyse the prevalence of abdominal aortic aneurysms (AAA), risk factors and possible changes in serological parameters in 65-year-old men, born in 1943, registered in the Inner Region of Bizkaia, and to compare this prevalence with that obtained in other previous epidemiological studies performed in 65 to 74-year-old men.

*Design.* Cross-sectional epidemiological study.

*Material and methods.* In October-December 2007 the 1,413 men born in 1943 were invited to participate in this study. A physical examination, body mass index (BMI), abdominal ultrasound and general and specific blood tests were performed.

*Results.* Nineteen (1.3%) of the 1,413 registered men were deceased, 41 openly refused to participate in the study and we could not find the current address of 250 men (17.7%), so the final number of available candidates was 1,103, of whom 781 (70.8%) finally attended their appointments. We diagnosed 37 AAA (4.7%). Men with brothers diagnosed with an AAA, smokers, hypertensive and/or suffering from peripheral arterial disease had a greater probability of developing an AAA, in contrast with diabetic patients, who showed lower risk. The AAA patients had higher levels of metalloproteinase-9 (MMP-9) and C-reactive protein (CRP) than the controls (mean  $\pm$  standard deviation):  $5.9 \pm 3.9$  ng/dl and  $4.1 \pm 3.4$  mg/l versus  $4.2 \pm 3.4$  ng/dl and  $2.6 \pm 2.5$  mg/l;  $p = 0.0042$  and  $0.002$ , respectively.

*Conclusion.* The prevalence of AAA in 65-year-old men in our area is similar to that described in 65 to 74-year-old men in other previous international studies. Peripheral MMP-9 and CRP levels are increased in AAA patients compared to controls.

© 2010 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

**Introducción**

La prevalencia de los aneurismas de aorta abdominal infrarrenales (AAA) en la población general se encuentra entre el 1-1,5%, mientras que en varones mayores de 65 años se sitúa entre el 3,9 y 5,1%<sup>3</sup>.

Debido a la alta mortalidad que supone la rotura de un AAA, incluso en la actualidad con el uso de técnicas endovasculares, y a que hasta ese momento la mayoría son asintomáticos, nuestro objetivo como angiólogos y cirujanos vasculares es diagnosticarlos y tratarlos de forma electiva, ya que en este caso la mortalidad es menor del 3%. Por consiguiente, y debido a que su diagnóstico en la mayoría de las ocasiones es "casual" al realizar una ecografía o una tomografía computarizada (TC) abdominal, se pusieron en marcha diversos estudios epidemiológicos para saber a qué personas sería conveniente hacerles un estudio radiológico para poder diagnosticarles un AAA cuando son pequeños o, siendo grandes, no se han roto.

Hasta la actualidad, y en la bibliografía mundial, numerosos autores han demostrado que son los varones adultos y con diversos factores de riesgo cardiovascular: tabaquismo, obesidad, dislipidemia, hipertensión, etc., los más predispuestos a tener un AAA. De igual forma, y relacionando la presencia de un AAA con la edad, se ha demostrado que la prevalencia de esta patología es mayor entre los 65 y 74 años que en otros grupos poblacionales. Revisando dicha bibliografía, son escasos los investigadores que han realizado estudios epidemiológicos fuera de estos parámetros.

Un aspecto importante que nos ha movido a la realización de este estudio es la inexistencia de investigaciones de este

tipo en la literatura de habla hispana, por lo que sería el primer estudio epidemiológico sobre AAA en población general en nuestro ámbito. En una población de riesgo, pacientes con enfermedad arterial periférica (EAP), ya fue publicado por nuestra Unidad en el año 2000<sup>4</sup>.

**Objetivo**

Nuestro objetivo es demostrar la utilidad de realizar un cribado centrado en varones de 65 años de nuestra área de influencia, que entendemos es el subgrupo poblacional que más se puede beneficiar de este tipo de estudio y cuya prevalencia obtenida es similar a la encontrada en los grupos de edades superiores, entre 65 y 74 años. Otro objetivo es estudiar los factores de riesgo que puedan influir en la aparición de un AAA.

Por último, también pretendemos realizar el primer estudio epidemiológico de prevalencia de AAA en población general dentro del mundo científico de habla hispana.

**Material y métodos**

En enero de 2007, según el EUSTAT (Instituto Vasco de Estadística; [www.eustat.es](http://www.eustat.es)), la Comarca Interior Sanitaria de Bizkaia constaba de 301.000 personas, atendidas en 5 centros de salud (Basauri, Galdakao, Gernika, Durango y Valle de Ayala). De ellas, 1.413 eran varones que tendrían 65 años en 2008; estos varones formarían nuestra población diana.

Desde septiembre a diciembre de 2007 se enviaron a los domicilios de los posibles candidatos cartas en euskera y castellano con la presentación del estudio, la metodología a seguir, día de la cita y consentimiento informado para participar en el mismo. Igualmente se presentó el proyecto en diversos medios de comunicación, escritos y televisados, para fomentar la participación. A lo largo de 2008, en marzo y septiembre, se reenviaron cartas para aumentar el número de respuestas con el objetivo de conseguir una participación superior al 65%.

El estudio consistiría en realizar a los participantes una historia clínica, medición de la tensión arterial (TA) y medidas antropométricas (talla y peso), calculando el índice de masa corporal (IMC) (peso en kg/ talla en metros al cuadrado). Consideramos un IMC normal cuando es < 25, entre 25-30 sobrepeso y obesidad > 30.

Se realizó una exploración física general y vascular, considerando que existía una EAP cuando, existiendo clínica de claudicación intermitente, se detectaba ausencia de pulsos distales en extremidades inferiores.

Estudiamos los diversos factores de riesgo cardiovascular, como tabaquismo, hipertensión arterial (HTA), dislipidemia o diabetes, y la comorbilidad asociada (pacientes diagnosticados previamente de cardiopatía isquémica, EAP, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], insuficiencia renal crónica [IRC] y antecedentes de accidente cerebrovascular [ACV] de etiología vascular). El tabaquismo lo clasificamos en fumadores activos o no, y la HTA cuando la TA sistólica > 140 mmHg o TA diastólica  $\geq$  90 mmHg o estaban en tratamiento, dietético o farmacológico.

En todos los sujetos se realizó una analítica básica con hemograma, glucemia y HbA1c, perfil lipídico (colesterol [CL], triglicéridos [TG], colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad [c-LDL], colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad [c-HDL], apoproteínas (AI y B100) y lipoproteína [a]), proteína C reactiva (PCR) y homocisteína. Se congeló a  $-80^{\circ}\text{C}$  una muestra de suero y plasma de cada uno para posteriores determinaciones. En los pacientes con AAA y en el grupo control (formado por el doble de varones sin AAA elegidos al azar) cuantificamos además los niveles de MMP-2 y MMP-9, calculando la *ratio* MMP-9/ MMP-2.

Para realizar el eco-doppler aórtico utilizamos un modelo ACUSON Antares de la casa Siemens. Definimos aorta normal cuando el diámetro aórtico infrarrenal, anteroposterior o transversal es  $\leq$  25 mm, ectásica cuando tiene entre

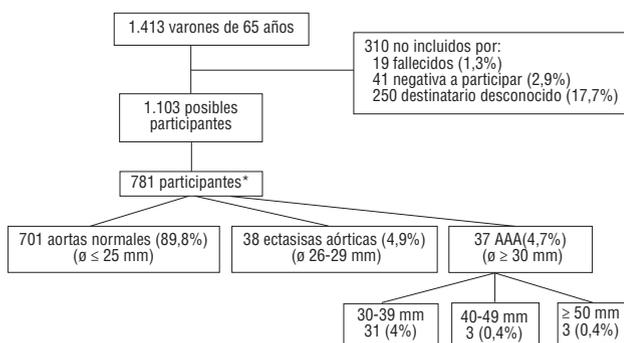
26-29 mm y AAA cuando es  $\geq$  3 cm. Esperábamos encontrar una prevalencia de AAA > 4%

Realizamos un análisis estadístico descriptivo utilizando los valores medios  $\pm$  desviaciones estándar (DE) para variables continuas y las frecuencias y porcentajes para variables categóricas. Para la asociación de los factores de riesgo y las proteínas plasmáticas determinadas con la presencia o no de AAA utilizamos las pruebas de Chi cuadrado, t de Student y ANOVA, con la prueba de Scheffé para comparaciones múltiples en este último caso. La contribución de todas las variables clínicas y plasmáticas en la explicación de la presencia de AAA se ha realizado mediante modelos de regresión logística donde la variable dependiente es la presencia o no de AAA y las independientes los diferentes factores de riesgo relevantes o que hayan sido significativos en el análisis univariante. Los datos fueron introducidos en una base de datos FileMaker Pro 8.5 y el análisis estadístico se realizó utilizando el programa SPSS 16.0 (www.spss.com). Todas las pruebas estadísticas realizadas fueron de dos colas y consideramos significativo un error  $p \leq 0,05$ .

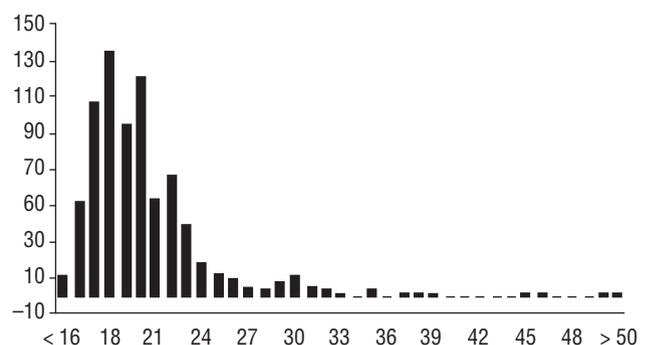
## Resultados

Durante el año 2008 acudieron a nuestras consultas externas 781 varones de 65 años (nacidos en 1943) para participar en este estudio al que bautizamos PAV65. El resumen del estudio se observa en la figura 1, destacando que la tasa de participación fue del 70,8%

De las 781 personas exploradas ecográficamente, en 5 de ellas (0,6%) no se pudo medir adecuadamente el diámetro aórtico por diversas causas. Los diámetros aórticos más frecuentes de los 776 varones estudiados fueron 18 mm (17,4%) y 20 mm (15,7%). El diámetro aórtico general medio fue de 20,3 mm (14-62); el de las aortas normales, de  $19,2 \text{ mm} \pm 2,2$  (14-24), el de las 31 ectasias aórticas de  $26,3 \text{ mm} \pm 1,3$  (25-29), con una prevalencia del 4,0%. Encontramos 37 AAA con un diámetro medio de  $35,7 \text{ mm} \pm 7,9$  (30-62) y una prevalencia del 4,8%. De los AAA encontrados, 3 de ellos eran  $\geq 50$  mm (50, 54 y 62 mm). La distribución general de los diámetros aórticos se presenta en la figura 2. A los pacientes con AAA < 4 cm se les sigue con un eco-doppler anual, con diámetros entre 4 y 5 cm cada 6 meses y aquellos con tamaño  $\geq 5$  cm se programan para reparación de forma electiva si no existe contraindicación.



**Figura 1** Resultados encontrados en la población estudiada. \*Imposibilidad de medir el diámetro aórtico en 5 casos (0,6%).



**Figura 2** Distribución de los diámetros aórticos.

**Tabla 1** Factores de riesgo cardiovascular y comorbilidades

	Total (n = 781)	No AAA (n = 744)	AAA (n = 37)
Antecedentes familiares de AAA	21 (2,7%)	18 (2,4%)	3 (8,1%)
Índice de masa corporal			
Normosómicos (IMC < 25)	110 (14,1%)	105 (14,2%)	5 (10,8%)
Sobrepeso (IMC 25-29)	410 (52,5%)	397 (53,4%)	13 (54,1%)
Obesos (IMC ≥ 30)	261 (33,4%)	250 (32,4%)	11 (35,1%)
Tabaquismo			
Activo	153 (19,6%)	136 (18,4%)	17 (45,9%)
Exfumadores	260 (33,3%)	250 (32,3%)	10 (27,0%)
Dislipidemia	601 (77%)	573 (77%)	28 (75,7%)
Diabetes mellitus	201 (25,7%)	197 (26,5%)	4 (10,8%)
Hipertensión arterial	407 (52,1%)	377 (50,7%)	30 (73,7%)
Antecedentes de ACV	25 (3,2%)	24 (3,2%)	1 (2,7%)
Enfermedad arterial periférica	57 (7,3%)	50 (6,7%)	7 (18,9%)
Cardiopatía isquémica	80 (10,2%)	75 (10,1%)	5 (13,55%)
Insuficiencia renal crónica	31 (3,9%)	28 (3,8%)	3 (8,1%)
Broncopatía crónica	95 (12,1%)	89 (11,9%)	6 (16,2%)

AAA: aneurisma aórtico abdominal; ACV: accidente cerebrovascular; IMC: índice de masa corporal.

En las tablas 1 y 2 resumimos los factores de riesgo y las comorbilidades que nos comunicaron en la historia clínica los sujetos a estudio y el análisis univariante de los resultados obtenidos.

Entre los antecedentes familiares encontramos que 21 varones (2,7%) tenían familiares directos (padre o hermano) portadores de un aneurisma. De estas 21 personas, en 3 (14,3%) de ellos hallamos un AAA al realizar el eco-doppler aórtico. Al realizar el análisis estadístico encontramos que el antecedente de tener familiares de primer grado con AAA tiene un riesgo cuádruple de desarrollar un AAA.

El IMC medio fue de  $28,9 \pm 4,4$  (17,8-66,7), destacando que sólo el 14,1% de los estudiados tuvieron un peso dentro de la normalidad, mientras que 261 varones (33,4%) padecían obesidad. En el análisis estadístico, el IMC no actuó como factor de riesgo.

En relación al tabaquismo, destacamos que 153 (19,6%) eran fumadores activos y el 33,3% exfumadores. No obstante, los fumadores, tanto activos como exfumadores, presentaron una probabilidad significativamente mayor que los no fumadores para tener un AAA.

Según la historia clínica realizada, 331 estudiados (42,3%) estaban diagnosticados de algún tipo de dislipidemia y el 91,8% estaban en tratamiento farmacológico, fundamentalmente con estatinas. Un hallazgo importante fue que tras la analítica practicada, descubrimos que 270 varones que desconocían ser dislipidémicos presentaron cifras elevadas de CL ( $> 200$  mg/dl y/o c-LDL  $> 100$  mg/dl) y/o de TG ( $> 200$  mg/dl); estos pacientes fueron tratados y controlados por el Servicio de Endocrinología. No hubo asociación estadísticamente significativa entre ser portador de un AAA y tener una dislipidemia (tabla 2).

Ciento veinticinco varones (16,0%) estaban diagnosticados de diabetes mellitus y eran tratados con antidiabéticos orales el 90% y/o con insulina el 9,6% el resto estaba controlado con dieta. Es de destacar que al realizar la analítica, en 76 sujetos encontramos cifras elevadas de glucemia y/o HbA1c  $> 6,5\%$  desconocidas previamente; estos pacientes

**Tabla 2** Relación entre factores de riesgo y aneurisma aórtico abdominal (análisis univariante)

	p	OR
Antecedentes familiares de aneurisma	0,021	4,0 (IC 95%[1,1-14,3])
Índice de masa corporal	0,53	
Tabaquismo activo	$< 0,0001$	3,7 (IC 95%[1,8-7,5])
Tabaquismo activo + exfumadores	0,002	3,4 (IC 95%[1,5-8,1])
Dislipidemia	0,87	
Diabetes mellitus	0,025	0,28 (IC 95%[0,08-0,9])
Hipertensión arterial	0,016	2,5 (IC 95%[1,2-5,5])
Antecedentes de ACV	0,085	
Arteriopatía periférica	0,008	3,7 (IC 95%[1,5-9,0])
Cardiopatía isquémica	0,38	
Insuficiencia renal crónica	0,13	
Broncopatía crónica	0,98	

ACV: accidente cerebrovascular; IC: intervalo de confianza; OR: odds ratio.

fueron remitidos al Servicio de Endocrinología para estudio y tratamiento. En el análisis estadístico, la diabetes se comportó como un factor protector para el desarrollo de un AAA.

El 52,1% 407 de los varones, eran hipertensos, estando el 96,3% en tratamiento farmacológico y de éstos, 110 (27%) precisaban más de un fármaco para el control tensional. Aunque registramos en la visita algunas TA elevadas adicionales y remitimos a los sujetos a su médico de Atención Primaria para seguimiento de sus cifras de TA, no etiquetamos directamente a estos individuos como hipertensos porque entendemos que se puede tratar de cifras anecdóticamente elevadas coincidiendo con una visita médica, y

que se requieren cifras elevadas mantenidas en condiciones basales para poder sentar el diagnóstico. Al realizar el estudio estadístico observamos que los pacientes con HTA tenían una probabilidad estadísticamente mayor de tener un AAA.

Cuarenta y cinco personas referían historia de EAP (5,8%), aunque la prevalencia global de esta en la población estudiada fue de 7,3% (57 varones) ya que 12 (1,5%) fueron diagnosticados al realizar la exploración física durante el estudio. La topografía de las lesiones fueron 5 (0,6%) en el sector aortoiliaco, 32 (4,1%) femoropoplíteo y 20 (2,6%) distal. Al realizar el análisis estadístico comprobamos que los pacientes con una EAP tienen una probabilidad estadísticamente mayor de tener un AAA.

Treinta varones (3,8%) tenían antecedentes de IRC, pero al estudiar las analíticas realizadas, observamos que un varón no diagnosticado previamente tenía cifras de creatinina de 2 mg/dl; este paciente fue remitido al Servicio de Nefrología. No encontramos diferencias significativas para ser portador de un AAA en este grupo de pacientes. Los pacientes diagnosticados de EPOC, cardiopatía isquémica o los que tenían antecedentes de ACV no tuvieron una tendencia mayor a tener un AAA.

El análisis multivariable confirma el impacto independiente de los antecedentes familiares ( $p = 0,03$ ), tabaquismo ( $p = 0,029$ ), HTA ( $p = 0,05$ ) y EAP ( $p = 0,006$ ) y diabetes mellitus ( $p = 0,01$ ), en este caso de forma negativa, es decir, los diabéticos están protegidos contra los AAA.

En la tabla 3 se presentan los resultados analíticos, encontrando que tanto los pacientes con un AAA como los que tienen aortas normales presentan niveles similares de lípidos y MMP-2. La PCR y MMP-9 se encuentran significativamente incrementados en presencia de un AAA, con una fuerte tendencia en la misma dirección para la homocisteína.

## Discusión

Estamos de acuerdo con Bergqvist et al<sup>5</sup> en que en la actualidad es importante el diagnóstico precoz de un AAA porque

no, pero también en que no está bien definida la edad o edades en que se debe realizar un cribado que sea coste/eficaz. El motivo de este estudio fue conocer la prevalencia de los AAA en una población determinada, varones de 65 años, y valorar los posibles factores de riesgo, tanto clínicos como analíticos predictivos, así como comparar los resultados con estudios poblacionales que incluían intervalos de edades, habitualmente varones mayores de 65 años.

Earnshaw et al<sup>6</sup> estudiaron la prevalencia de los AAA en los aproximadamente 3.000 varones de 65 años de una población de 560.000 habitantes, y la prevalencia que encontraron fue del 5,4% del total. En nuestro medio, la proporción fue similar, del 4,7%. Al igual que el anterior autor, elegimos esta edad, 65 años, por entender que estas personas son suficientemente jóvenes para concienciarse del problema. Por otra parte, al estar jubilados su disponibilidad es mayor que en grupos más jóvenes, en edad laboral, para participar en el estudio.

Un aspecto importante en el estudio era la participación en el mismo a la hora de presentar conclusiones. Norman et al<sup>7</sup> refieren que para que un estudio poblacional sea estadísticamente aceptable, la participación real debe ser  $\geq 70\%$ , como es nuestro caso. Sin tener datos oficiales, pensamos que ese 17,5% de domicilios erróneos se puede deber a que al llegar la edad de jubilación, parte de estos varones abandonan su residencia habitual para vivir o bien en sus poblaciones de nacimiento, o bien en climas más favorables. Los varones que se negaron a participar en el estudio se podría explicar debido a la gran dispersión de nuestra población en pueblos alejados, en ocasiones más de 40 km, y al horario de realización del estudio, de 8:30-10:00 h. Hemos excluido a los 250 varones de los que recibimos las cartas devueltas por domicilio desconocido, ya que consultado con la Unidad de Investigación de nuestro Centro, se consideró que eran como población de no estudio.

Revisando la bibliografía de los últimos 5 años, en la tabla 4 presentamos diversos estudios con participaciones y prevalencias, encontrando que la media de dichas variables se encuentra entre el 70% de participación y el 4,5% de prevalencia de AAA. Por otro lado, Wanhainen et al<sup>15</sup> presen-

**Tabla 3** Valores analíticos

t de Student	Valores normales	AAA	No AAA	p
Colesterol total	< 200 mg/dl	205,9 ± 39	206,5 ± 37,9	0,92
Triglicéridos	< 150 mg/dl	129,5 ± 53,4	123,1 ± 74,9	0,63
c-LDL	< 130 mg/dl	120,6 ± 34,3	126,9 ± 32,9	0,34
c-HDL	> 40 mg/dl	53 ± 12,8	55,7 ± 14,8	0,31
ApoA1	121-176 mg/dl	162,1 ± 24,9	163,9 ± 27,3	0,74
ApoB100	64-120 mg/dl	98 ± 24,2	96,5 ± 21,2	0,72
Lipoproteína(a)	0-30 mg/dl	47,2 ± 36	41,6 ± 46,3	0,53
Homocisteína	0-15 $\mu$ mol/l	13,7 ± 6	12 ± 4,4	0,055
PCR*	0-5 mg/l	4,1 ± 3,4	2,6 ± 2,5	0,002
MMP-2	160-300 ng/ml	206,7 ± 33,1	215,8 ± 41,6	0,32
MMP-9	2-44 ng/ml	5,9 ± 3,9	4,2 ± 3,4	0,042
Ratio MMP-9/ MMP-2	—	0,003 ± 0,002	0,002 ± 0,002	0,06

\*Se excluyen las determinaciones con proteína C reactiva (PCR) > 15 mg/l para evitar la interferencia de posibles procesos inflamatorios agudos.

AAA: aneurisma de aorta abdominal; c-HDL: colesterol ligado a lipoproteínas de alta densidad; c-LDL: colesterol ligado a lipoproteínas de baja densidad.

**Tabla 4** Prevalencia de aneurisma de aorta abdominal en varones según edad

	Año	País	Número	Participación	Edad	Prevalencia
Duncan <sup>8</sup>	2005	Inglaterra	8.355	89,6%	65-74 años	5,1%
Laws <sup>9</sup>	2006	Inglaterra	2.870	71,7%	65-80 años	4,1%
DeRubertis <sup>2</sup>	2007	EE.UU.	7.528	¿?	> 60 años	3,9%
Hafez <sup>10</sup>	2008	Inglaterra	4.308	80%	64-84 años	4,4%
Brosnan <sup>11</sup>	2009	Irlanda	336	64%	65-75 años	4,2%
Lindholt <sup>12</sup>	2010	Australia	6.306	76,3	64-74 años	4,0%
Scott <sup>13</sup>	2001	Inglaterra	681	61,9%	65 años	4,7%
Salem <sup>14</sup>	2009	Inglaterra	18.431	¿?	65 años	4,7%
Barba (actual)	2010	España	1.103	70,8%	65 años	4,7%

tan una relación de estudios publicados antes del año 2001; todos estos trabajos tienen en común que los intervalos de edades, la participación, entre 61 y 89% y las prevalencias presentadas, entre el 3,9 y 5,1% son bastante uniformes. Cornuz et al<sup>16</sup> hacen una revisión bibliográfica muy extensa, pero además de tener resultados similares, la definición de AAA no es uniforme y también participan mujeres. Finalmente, Lindholt y Norman<sup>17</sup> presentan los resultados de los 4 principales estudios aleatorizados sobre prevalencia de los AAA en varones  $\geq$  65 años. Confirma dos hechos: que las prevalencias varían dependiendo “del medio” y que cualquier tipo de cribado de AAA disminuye de forma significativa la muerte por AAA cuando la prevalencia es mayor del 4% en la población estudiada.

En los estudios de cribado realizados específicamente en varones de 65 años durante los últimos 10 años y presentados al final de la tabla 4 encontramos que las prevalencias son similares a la nuestra, del 4,7% y a las obtenidas por autores con poblaciones mayores debido a la inclusión de varones entre 65 y 75 años. Además, se publicaron dos trabajos en 2005<sup>18,19</sup> en los que se afirma que si la aorta es normal (< 26 mm) a los 65 años, la posibilidad de desarrollar posteriormente un AAA es pequeña. En España y en el año 2002 Ortega et al<sup>20</sup> presentaron sus resultados obtenidos en varones entre 65-75 años, teniendo una tasa de participación del 74% y una prevalencia de AAA del 4,2%. Con todos los datos aportados, opinamos que la prevalencia encontrada en nuestro estudio es similar a la hallada en grandes estudios realizados en varones mayores de 65 años, pero establecida por primera vez en una población bien determinada con una dieta muy concreta, cantábrica y mediterránea a la vez. Finalmente, el trabajo publicado recientemente por Heather<sup>21</sup> del *Joint Vascular Research Group* propone la realización de cribado de AAA en varones de 65 años dentro del plan nacional de salud inglés.

Desde el primer trabajo publicado por Clifton<sup>22</sup> en 1977 hasta la actualidad<sup>23</sup>, se ha comprobado la influencia genética en la aparición de los AAA, sobre todo en varones y entre hermanos. En nuestro estudio, esta relación también existe de forma estadísticamente significativa.

Tanto la presencia del tabaquismo como de la HTA y su relación con los AAA es bien conocida y está presente en la realización de cualquier estudio de cribado como lo demuestra la guía publicada recientemente<sup>24</sup>. De la misma forma, el aumento de la prevalencia de los AAA en pacientes con EAP ya fue demostrada por primera vez por Allardice et al<sup>25</sup> y pos-

teriormente descrita por nuestro grupo<sup>26</sup>. En este programa de cribado confirmamos dicha relación. La asociación negativa de la diabetes mellitus con la aparición de un AAA ya ha sido publicada ampliamente en la bibliografía internacional<sup>27</sup>, sin embargo aún no se conoce la causa de ello.

Uno de los primeros estudios sobre la relación de las MMP-9 en la patogénesis de los AAA fue el publicado por McMillan et al<sup>28</sup>; en dicho estudio se implicaba directamente a esta enzima en la formación de los AAA. Desde entonces hasta la actualidad<sup>29</sup> han sido numerosos los trabajos presentados, no sólo relacionados con la patogénesis, sino con su crecimiento y rotura. En nuestro trabajo también están elevados de forma significativa los niveles de MMP-9 en los pacientes con AAA, pero a pesar de que en todos los trabajos se demuestra la estrecha relación existente entre las MMP-9 y los AAA, hasta ahora, en ninguno se describen las posibles aplicaciones clínicas de una forma clara. Nuestro grupo está desarrollando en la actualidad un estudio sobre los niveles plasmáticos de MMP-9 en pacientes con ectasias aórticas.

En 1987 Powell et al<sup>30</sup> afirmaron que los niveles de PCR estaban elevados en pacientes con AAA en relación a los portadores de una EAP. Veinte años después, autores como Dawson et al<sup>31</sup> no encuentran diferencias entre estos dos grupos. En nuestro estudio hemos encontrado valores significativamente mayores en pacientes con AAA.

## Conclusión

En conclusión, afirmamos que:

1. En nuestro medio, la prevalencia de los AAA en varones a los 65 años es similar a la encontrada en grandes meta-análisis realizados en varones de grupos de edades más amplios (65-74 años).
2. Este grupo de varones, si son fumadores, hipertensos, portadores de una EAP o familiares directos de pacientes con AAA, tienen una probabilidad mayor de tener un AAA; igualmente, tienen elevados de forma significativa los niveles plasmáticos de PCR y MMP-9 con relación al grupo control de misma edad y sexo.
3. La realización de una ecografía abdominal para diagnosticar la presencia de un AAA en varones de 65 años puede disminuir la mortalidad derivada de su rotura, al poder ser tratados de forma electiva.

## Financiación

- Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular.
- Unidad de Recursos Económicos del Hospital Galdakao-Usánsolo.
- Unidad de Investigación Clínica del Hospital Galdakao-Usánsolo.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Lee TY, Korn P, Holler JA, Kilaru S, Beavers FP, Bush HL, et al. The cost-effectiveness of a "quick-screen" program for abdominal aortic aneurysms. *Surgery*. 2002;132:399-407.
2. DeRubertis BG, Trocciola SM, Ryer JR, Pieracci FM, McKinsey JF, Faries PL, et al. Abdominal aortic aneurysm in woman: prevalence. Risk factor and implications for screening. *J Vasc Surg*. 2007;46:630-5.
3. Duncan JL, Wolf B, Nichols DM, Lindsay SM, Cairns J, Gooden DJ. Screening for abdominal aortic aneurysm in a geographically isolated area. *Br J Surg*. 2005;92:984-8.
4. Barba A. Prevalencia de los aneurismas de aorta abdominal en pacientes con arteriopatía obstructiva crónica de extremidades inferiores. *Angiología*. 2000;4:145-62.
5. Bergqvist D, Björck M, Wanhainen A. Abdominal aortic aneurysm – To screen or not to screen. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008;35:13-8.
6. Earnshaw JJ, Shaw E, Whyman MR, Poskitt KR, Heather BP. Screening for abdominal aortic aneurysms in men. *BMJ*. 2004;328:1122-4.
7. Norman PE, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM, Le MT, Spencer CA, Touhy RJ, et al. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. *BMJ*. 2004;329:1259.
8. Duncan JL, Wolf B, Nichols DM, Lindsay SM, Cairns J, Gooden DJ. Screening for abdominal aortic aneurysm in a geographically isolated area. *Br J Surg*. 2005;92:984-8.
9. Laws C, Eastman J. Screening for abdominal aortic aneurysm by general practitioners and practice-based ultrasonographers. *J Med Screen*. 2006;13:160-1.
10. Hafez H, Druce PS, Ashton HA. Abdominal aortic aneurysm development in men following a "normal" aortic ultrasound scan. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008;36:553-8.
11. Brosnan M, Collins CG, Moneley DS, Kelly CJ, Leahy AL. Making the case for cardiovascular screening in Irish males: Detection of abdominal aortic aneurysms and assessment of cardiovascular risk factor. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;37:300-4.
12. Lindholt JS, Sørensen J, Søgaard JR, Henneberg EW. Long-term benefit and cost-effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms from a randomized controlled trial. *Br J Surg*. 2010;97:826-34.
13. Scott RAP, Vardulaki KA, Walter NM, Day NE, Duffy SW, Ashton HA. The long term benefits of a single scan for abdominal aortic aneurysm at age 65. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2001;21:335-40.
14. Salem MK, Rayt HS, Hussey G, Rafelt S, Nelson CP, Sayers RD, et al. Should Asian men be included in abdominal aortic aneurysm screening programmes? *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;38:748-9.
15. Wanhainen A, Björck M, Boman K, Rutegard J, Bergqvist D. Influence of diagnostic criteria on the prevalence of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg*. 2001;34:229-35.
16. Cornuz J, Sdoti Pinto C, Tevaeari H, Egger M. Risk factors for asymptomatic abdominal aortic aneurysm: systematic review and meta-analysis of population-based screening studies. *Eur J Public Health*. 2004;14:343-9.
17. Lindholt JS, Norman P. Screening for abdominal aortic aneurysm reduces overall mortality in men. A meta-analysis of the mid and long term effects of screening for abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008;36:167-71.
18. Kim LG, Scott RA, Thompson SG, Collin J, Morris GE, Sutton GL, et al; Multicentre Aneurysm Screening Study Group. Implications of screening for abdominal aortic aneurysm on surgical workload. *Br J Surg*. 2005;92:171-6.
19. Henriksson M, Lundgren F. Decision-analytical model with lifetime estimation of costs and health outcomes for one time screening for abdominal aortic aneurysm in 65 years-old men. *Br J Surg*. 2005;92:976-83.
20. Ortega JM, Fernández MC, Alonso MI, García M, Fernández-Samos R, Vaquero F. Prevalencia de aneurismas de aorta abdominal en una población de riesgo. *Angiología*. 2007;59:305-15.
21. Heather BP. Cribado de aneurismas aórtico abdominal. En: Earnshaw JJ, Muriel JA, editores. *Evidencias en Cirugía Vascular (edición española)*. Barcelona: EdikaMed, S.L.; 2010. p. 135-42.
22. Clifton MA. Familial abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg*. 1977;64:765-76.
23. Gollledge J, Bires E, Warrington N, Jones GT, Cooper M, van Rij AM, et al. A population-based study of polymorphisms in genes related to sex hormones and abdominal aortic aneurysm. *Eur J Hum Genet*. 2010. [Epub ahead of print]
24. Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Scard GA, et al; Society for Vascular Surgery. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: the Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg*. 2009;50(4 Suppl): S2-49.
25. Allardice JT, Allwright GJ, Wafula JM, Wyatt AP. High prevalence of abdominal aortic aneurysm in men with peripheral vascular disease: screening by ultrasonography. *Br J Surg*. 1988;75:240-2.
26. Barba A, Estallo L, Rodríguez L, Baquer M, Vega M. Detection of abdominal aortic aneurysm in patients with peripheral artery disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005;30:504-8.
27. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG, Greenhalgh RM, Powell JT; UK Small Aneurysm Trial Participants. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation*. 2004;110:16-21.
28. McMillan WD, Tamarina NA, Cipollone MBS, Johnson DA, Parker MA, Pearce WH. Size matters: the relationship between MMP-9 expression and aortic diameter. *Circulation*. 1997;96:2228-32.
29. Abdul-Hussien H, Hanemaaijer R, Kleemann R, Verhaaren BFJ, Van Bockel H, Lindeman JHN. The pathophysiology of abdominal aortic aneurysm growth: Corresponding and discordant inflammatory and proteolytic processes in abdominal aortic and popliteal artery aneurysms. *J Vasc Surg*. 2010;51:1479-87.
30. Powell JT, Muller BR, Greenhalgh RM. Acute phase proteins in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1987;28:528-30.
31. Dawson J, Cockerill GW, Choke E, Belli AM, Loftus I, Thompson MM. Aortic aneurysms secrete interleukin-6 into the circulation. *J Vasc Surg*. 2007;45:350-6.



## REVISIÓN

# La trombosis venosa superficial: ¿es una enfermedad benigna?

F.S. Lozano Sánchez<sup>a,\*</sup>, J.R. González Porrás<sup>b</sup>, J. Zarco Castillo<sup>a</sup> e I. Alberca Silva<sup>b</sup>

<sup>a</sup>Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

<sup>b</sup>Servicio de Hematología, Hospital Universitario de Salamanca, Salamanca, España

Recibido el 31 de agosto de 2010; aceptado el 13 de diciembre de 2010

### PALABRAS CLAVE

Trombosis venosa superficial;  
Tromboflebitis superficial;  
Trombosis de la vena safena;  
Tromboflebitis;  
Heparinas de bajo peso molecular

### KEYWORDS

Superficial venous thrombosis;  
Superficial thrombophlebitis;  
Saphenous vein thrombosis;  
Thrombophlebitis;  
Low molecular weight heparins

### Resumen

Nuevos conocimientos sobre la trombosis venosa superficial, aparecidos en la última década, han modificado sustancialmente el diagnóstico y tratamiento de la misma. Esta entidad, considerada antes como una patología banal de fácil diagnóstico y sencillo tratamiento, actualmente es una patología potencialmente grave (al asociarse en muchas ocasiones a trombosis del sistema venoso profundo y la posibilidad de embolia pulmonar), que precisa de la práctica de diferentes exploraciones complementarias (eco-doppler, estudios de trombofilia, etc.) para instaurar un tratamiento específico. En este contexto, parecen estar indicadas las heparinas de bajo peso molecular.

© 2010 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L. Todos los derechos reservados.

### Superficial venous thrombosis: is it a benign disease?

### Abstract

New knowledge has come to light on superficial venous thrombosis in the last ten years, and has substantially changed its diagnosis and treatment. This condition, once considered a trivial disease, easy to diagnose and with straightforward treatment, is currently a potentially serious disease (on often being associated with deep vein thrombosis and the possibility of pulmonary embolism), which requires different complementary examinations (Echo-Doppler, thrombophilia studies, etc.), in order to install specific treatment, such as low molecular weight heparins.

© 2010 SEACV. Published by Elsevier España, S.L. All rights reserved.

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: lozano@usal.es (F.S. Lozano Sánchez).

## Introducción

La trombosis venosa superficial (TVS) es una trombosis localizada en una vena del sistema superficial, que se acompaña de una reacción inflamatoria perivenosa, mucho más intensa que en la trombosis venosa profunda (TVP). Otra cuestión terminológica es la diferencia existente entre TVS y tromboflebitis superficial; en la primera existe más trombo y menos inflamación que en la segunda (menos trombo y más inflamación). Esta última diferenciación es poco sustancial desde el punto de vista práctico y nosotros nos referiremos siempre al término TVS.

La TVS es una afección común, cuya verdadera incidencia permanece desconocida, si bien, en la consulta de médicos de familia, presenta una prevalencia muy superior a la TVP tanto en hombres como en mujeres y en todas las épocas de la vida<sup>1</sup>. La TVS es más frecuente en venas varicosas (varicoflebitis), pero también afecta venas aparentemente normales. La distinción entre TVS en vena varicosa (VV) o en vena no varicosa (VNV), como luego expondremos, es relevante desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico.

La presente revisión tratará sobre las TVS de las extremidades inferiores. Se excluyen otras localizaciones (cuello, tórax —enfermedad de Mondor—, extremidades superiores, etc.). Tampoco nos ocuparemos de las tromboflebitis por infusión, químicas, traumáticas o iatrogénicas (sueroterapia, alimentación parenteral, inyección de contrastes, escleroterapia, catéteres, adicción a drogas, etc.). La rara tromboflebitis superficial infecciosa o supurativa tampoco será motivo de este artículo.

Como ya mencionamos, las TVS son más frecuentes en VV (70%). En el 60-80% de los casos la TVS se localiza a nivel de la safena interna, en el 10-20% en la safena externa, y en el 10-20% en otra vena superficial de la pierna; la bilateralidad de una TVS ocurre en el 5-10%.

## ¿La trombosis venosa superficial es una entidad benigna?

No, y existen numerosos argumentos para tal aseveración:

1. La aparición de TVS es un factor de riesgo independiente para la TVP<sup>3,4</sup>. Por otro lado, la aparición de TVP es un factor de riesgo para la TVS<sup>5</sup>. Esto es así porque la mayoría de factores de riesgo son los mismos para ambas entidades (TVS y TVP), incluyendo la trombofilia<sup>6</sup>.
2. Importante frecuencia de TVP concomitante con TVS. Ambas situaciones coinciden en el 5-36% de las ocasiones<sup>5,7</sup>, probablemente alrededor del 20%<sup>8,9</sup>. Habitualmente la TVP asienta en la extremidad ipsilateral a la TVS (73%), pero también puede afectar a la contralateral (9%) o de forma bilateral a ambas extremidades inferiores (18%)<sup>8</sup>.
3. Elevada frecuencia de embolismo pulmonar (EP) concomitante: la práctica sistemática de escáner pulmonar en las TVS detecta un 33% de EP<sup>10</sup>; son EP sintomáticas entre un 0,5<sup>11</sup> y 11%, probablemente entre 2-4%.

Un reciente estudio epidemiológico<sup>12</sup>, posiblemente uno de los más extensos sobre la TVS (incluyó 844 casos consecutivos sintomáticos), confirma la no benignidad de la TVS. Así,

210 pacientes (24,9%) presentaban una TVP o EP sintomática concomitante. Entre 600 pacientes sin TVP o EP a la inclusión del estudio, 58 (10,2%) desarrollaron complicaciones a los tres meses del seguimiento, entre ellas las más significativas fueron: EP en 3 (0,5%), TVP en 15 (2,8%), extensión de la TVS en 18 (3,3%) y recurrencia de la TVS en 10 (1,9%), teniendo en cuenta que 540 pacientes (90,5%) habían recibido anticoagulación como tratamiento de la TVS.

Si TVS y TVP están tan relacionadas, ello indica la poca benignidad de algunas TVS.

## Importancia de la trombosis venosa superficial sobre vena sana o patológica (varicoflebitis)

Las TVS sobre vena sana son mucho menos frecuentes que sobre VV (12 frente al 88%)<sup>13</sup>, pero son mucho más graves. La gravedad de la TVP sobre venas sanas se relaciona con una mayor asociación con TVP y EP.

Diversos estudios<sup>14-16</sup> han demostrado una mayor prevalencia de factores de riesgo genéticos (mutación del factor V Leiden, mutación G2021A del gen de la protrombina, MTHFR o asociación de los mismos) en pacientes con TVS y TVP concomitante, máxime cuando la TVS asentaba sobre venas previamente sanas. Con deficiencias de la coagulación más infrecuentes (déficit de las proteínas S y C o de antitrombina) sucede algo similar. Lo mismo podríamos decir ante la presencia de neoplasias ocultas<sup>16,17</sup>.

Las diferencias entre las diferentes TVS, según el tipo de vena afectada (varicosa o normal) y localización de la misma (proximal o distal), se pueden apreciar en la tabla 1.

## Diagnóstico

La clínica suele aparecer de forma repentina. Localmente el paciente refiere dolor más o menos intenso y en la exploración se aprecia dolor, enrojecimiento, calor y discreto edema sobre una vena superficial. Posteriormente la vena se convierte en un cordón sólido, desapareciendo los síntomas inflamatorios bien por el tratamiento, bien de forma espontánea. En ocasiones se asocian manifestaciones generales inespecíficas, tales como febrícula y malestar general.

La varicoflebitis también se manifiesta de forma súbita, como un nódulo varicoso doloroso, indurado, caliente y enrojecido. La variz afecta pierde su reducibilidad, convirtiéndose en un "bultoma" lleno de sangre coagulada.

El diagnóstico de TVS, sin más, es relativamente sencillo mediante la referida clínica y exploración física. No obstante, un paciente con inflamación superficial a lo largo del trayecto de la vena safena, sobre todo si esta no es varicosa, puede confundirse con otros procesos (linfangitis, celulitis). Hasta hace pocos años, aquí finalizaba el proceso diagnóstico.

Sin embargo, los conocimientos actuales obligan a profundizar en el diagnóstico. La TVS ya no es considerada un proceso banal, dada su frecuente asociación con TVP y EP<sup>18</sup>. Estas cifras varían en relación con el método diagnóstico empleado, ya que muchas de esas TVP o EP son asintomáticas.

Dos mecanismos explican la asociación TVS + TVP/EP: a) la propagación del trombo del sistema superficial al profundo, a través de los cayados safenos o una perforante, y

**Tabla 1** Trombosis venosa superficial: tipos de vena y localización de la trombosis

Característica	Varicosa/ distal	Varicosa/ proximal	Normal/ proximal
Frecuencia	+++	++	++
Coexistencia TVP	+	++	+++
Trombofilia oculta	+	+	++
Neoplasia oculta	+	+	++
Eco-doppler	No necesario	Obligatorio	Obligatorio
Estudio trombofílico	No necesario	No necesario	Obligatorio
Tratamiento	Conservador*	HBPM	HBPM
Pronóstico	Benigno	Posible EP	Posible EP

EP: embolia pulmonar; HBPM: heparinas de bajo peso molecular; TVP: trombosis venosa profunda.

b) por la existencia de un estado de hipercoagulabilidad que afecta a ambos sistemas venosos por igual. Dicha asociación es más frecuente en caso de TVS sobre VNV<sup>19</sup>. También es muy elevada en las TVS que afectan a la safena externa (65,6%)<sup>20</sup>.

Por toda esta información se aconseja la práctica sistemática (obligatoria) de un eco-doppler a todos los pacientes con clínica y exploración física compatibles con TVS<sup>21-23</sup>. Se debe realizar un eco-doppler de urgencia, completo (tanto del sistema venoso superficial como del profundo) y bilateral (de ambas extremidades inferiores). Dicha exploración nos informará: a) de la presencia o ausencia de TVS, b) de la extensión real del trombo (confinado al sistema venoso superficial, distal o proximal a los cayados de las safenas, o con progresión al sistema venoso profundo), y c) la concomitancia de una TVP ipsilateral o contralateral. Sólo un eco-doppler fiable permite un correcto enfoque terapéutico.

Para evitar recidivas (e incluso para predecir futuras TVP), el enfoque diagnóstico debe buscar los factores de riesgo que desencadenaron la TVS. En la etiopatogenia de la TVS también es válida la tríada de Virchow: estasis sanguínea, alteración de la coagulación y el trauma local (lesión de la pared venosa). Es decir, como ya se ha referido repetidas veces, los factores de riesgo son similares a los propios de la TVP (trombofilias, neoplasias, etc.).

En este orden de ideas también sabemos que las trombofilias se asocian en el 20-35% de los pacientes con TVS, siendo la mutación del factor V Leiden la más frecuente. La presencia de una trombofilia es más frecuente en el grupo de TVS con VNV<sup>16</sup>. Por ello, la recomendación es hacer búsquedas sistemáticas en el subgrupo TVS-VNV y selectivas (historia personal o familiar) en el subgrupo TVS-VV.

La asociación con neoplasias (la clásica tromboflebitis migratoria) está menos investigada y su búsqueda, al igual que en otras enfermedades sistémicas (por ejemplo, enfermedades autoinmunes), debe hacerse según la historia y estado del paciente.

## Tratamiento

El tratamiento de la TVS no está bien establecido. El documento de opinión de expertos<sup>24</sup> menciona una ingente cantidad de posibilidades terapéuticas, que muchas veces inducen a confusión (tabla 2). En cualquier caso, los objeti-

**Tabla 2** Trombosis venosa superficial: opciones terapéuticas disponibles

### Médico

Deambulaci3n/ reposo excepcionalmente  
Terapia de compresi3n  
Antibióticos (excepcionalmente)

### Farmacológico

Antiinflamatorios no esteroideos: t3picos y sist3micos  
Heparinas/ heparinoides locales: cremas, spray (forma liposomal)  
Heparinas no fraccionadas  
Heparinas de bajo peso molecular  
Pentasacárido (Fondaparinux)

### Cirugía

Flebectomías  
Ligadura profiláctica del cayado safeno femoral  
Trombectomías  
Stripping venas safenas

vos del tratamiento deben ser: a) prevenir la extensión del trombo; b) disminuir el riesgo de recurrencia, y c) controlar los síntomas locales.

Durante mucho tiempo el tratamiento de la TVS consistía en administrar por vía oral un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) y colocar una media elástica en la pierna afectada; en caso de intenso dolor, se podía realizar una trombectomía venosa local; pasado el episodio agudo se solía indicar cirugía de las varices, practicándose generalmente un *stripping* de la safena afectada.

Más recientemente se propuso, en caso de una TVS de la safena próxima al cayado, la ligadura del mismo. El objetivo era evitar la progresión del trombo del sistema venoso superficial al profundo.

En los casos de TVS y TVP asociada (ipsilateral o contralateral), no cabe la menor duda que prima tratar la TVP y sus posibles consecuencias. En esta situación una heparina de bajo peso molecular (HBPM) es el fármaco de elecci3n, ya que los AINE o la ligadura del cayado son inefectivos.

La aparici3n de las HBPM también ha cambiado el panorama terapéutico de la TVS. Las revisiones<sup>25,26</sup> al respecto han

**Tabla 3** Ensayos clínicos y revisiones sistemáticas con terapia antitrombótica en el tratamiento de la trombosis venosa superficial

#### Ensayos clínicos

Titon et al<sup>29</sup> (Ann Cardiol Angeiol [Paris]. 1994;43:160-6)  
 Belcaro et al<sup>27</sup> (Angiology. 1999;50:523-9)  
 Marchiori et al<sup>31</sup> (Haematologica. 2002;87:523-7)  
 Lozano y Almazán<sup>28</sup> (Vasc Endovasc Surg. 2003;37:415-20)  
 Ensayo STENO<sup>30</sup> (Arch Intern Med. 2003;163:1657-63)  
 Ensayo VESALIO<sup>32</sup> (J Thromb Haemost. 2005;3:1152-7)  
 Uncu H<sup>36</sup> (Phlebology. 2009;24:56-60)  
 Ensayo CALISTO<sup>37</sup> (N Engl J Med. 2010;363:1222-32)

#### Revisiones sistemáticas

Wichers et al<sup>25</sup> (Haematologica. 2005;90:672-7)  
 Di Nisio et al<sup>35</sup> (Cochrane Database Syst Rev. 2007;(2):CD004982)  
 Kearon et al<sup>33</sup> (Chest. 2008;133(6 Suppl):454S-545S)

localizado 6 ensayos clínicos (tabla 3) que intentan contestar las siguientes preguntas:

1. ¿Ligadura del cayado o tratamiento antitrombótico? Los dos estudios disponibles<sup>27,28</sup> no muestran diferencias entre ambos tratamientos.
2. ¿Tratamiento con AINE o HBPM? Existen dos ensayos que comparan ambos tratamientos<sup>29,30</sup> y en ambos el resultado es más favorable a las HBPM.
3. ¿Dosis de HBPM? Se dispone de un ensayo<sup>31</sup> que compara dos diferentes dosis de heparina no fraccionada (HNF), y otros tres<sup>29,30,32</sup> que comparan diferentes dosis de HBPM. En estos últimos, la HBPM fue similar tanto a dosis terapéuticas como profilácticas.
4. ¿Duración del tratamiento antitrombótico? Existe una disparidad aún mayor. Entre 6<sup>29</sup>, 8-12 días<sup>30</sup>, hasta tres meses<sup>27</sup>, si bien la mayoría mantiene el tratamiento 28-30 días<sup>28,31,32</sup>.

Tomando como base estos ensayos la reconocida guía ACCP refiere la siguiente recomendación: "En TVS extensas, recomendamos el tratamiento con dosis intermedias de HBPM o HNF durante cuatro semanas (Grado 1B)"<sup>33</sup>. Cuatro años antes (7.º consenso aparecido en el 2004) decía: "Sugerimos el tratamiento con dosis intermedias de HNF o HBPM durante al menos cuatro semanas en pacientes con TVS espontáneas (Grado 2B)"<sup>34</sup>.

Por su parte, la revisión Cochrane de 2007<sup>35</sup>, la última de las tres existentes al respecto, afirma que las HBPM y los AINE reducen significativamente la incidencia de extensión y recurrencias al compararlos con placebo. Recomiendan también dosis intermedias de HBPM, y especulan con la posible utilización de la terapia combinada (HBPM + AINE). La efectividad de dicha asociación ha sido demostrada recientemente en un ensayo<sup>36</sup> al comparar una HBPM sin/ con un agente antiinflamatorio, durante 10 días, en el tratamiento de la TVS que afecta a la vena safena interna.

En nuestra experiencia<sup>28</sup>, en las TVS proximales a los cayados, ya no realizamos ligadura de éste, sino que empleamos HBPM a dosis terapéuticas durante una semana y luego

pasamos a dosis profilácticas (1/2 dosis terapéutica) hasta completar un total de cuatro semanas de tratamiento.

Indudablemente todavía quedan muchas preguntas por contestar (al margen de la dosis óptima y durante cuánto tiempo); en este sentido el estudio CALISTO<sup>37</sup> informa de buenos resultados terapéuticos con el pentasacárido (Fondaparinux) en el tratamiento de las TVS proximales a los cayados safenos, excluida la presencia de TVP-EP.

Lo que sí parece claro es que el tratamiento clásico (o antiguo) de una TVS "de momento" sólo está indicado en casos de trombosis muy localizadas, distales (a los cayados) y una vez excluida la afectación del sistema venoso profundo. La deambulacion precoz con una contención elástica continúa siendo imprescindible; el reposo en cama no está indicado nunca, incluso en la TVS localizada y distal, pues puede permitir la progresión y extensión del proceso. La TVS no está producida por bacterias y por lo tanto no están indicados los antibióticos. El empleo de antiinflamatorios puede ser útil si el dolor es importante y no es aliviado por el vendaje compresivo; no obstante, es preciso recordar que pueden dar lugar a efectos secundarios. Los antiinflamatorios locales (heparina o heparinoides) también pueden ser de utilidad al mejorar la sintomatología local.

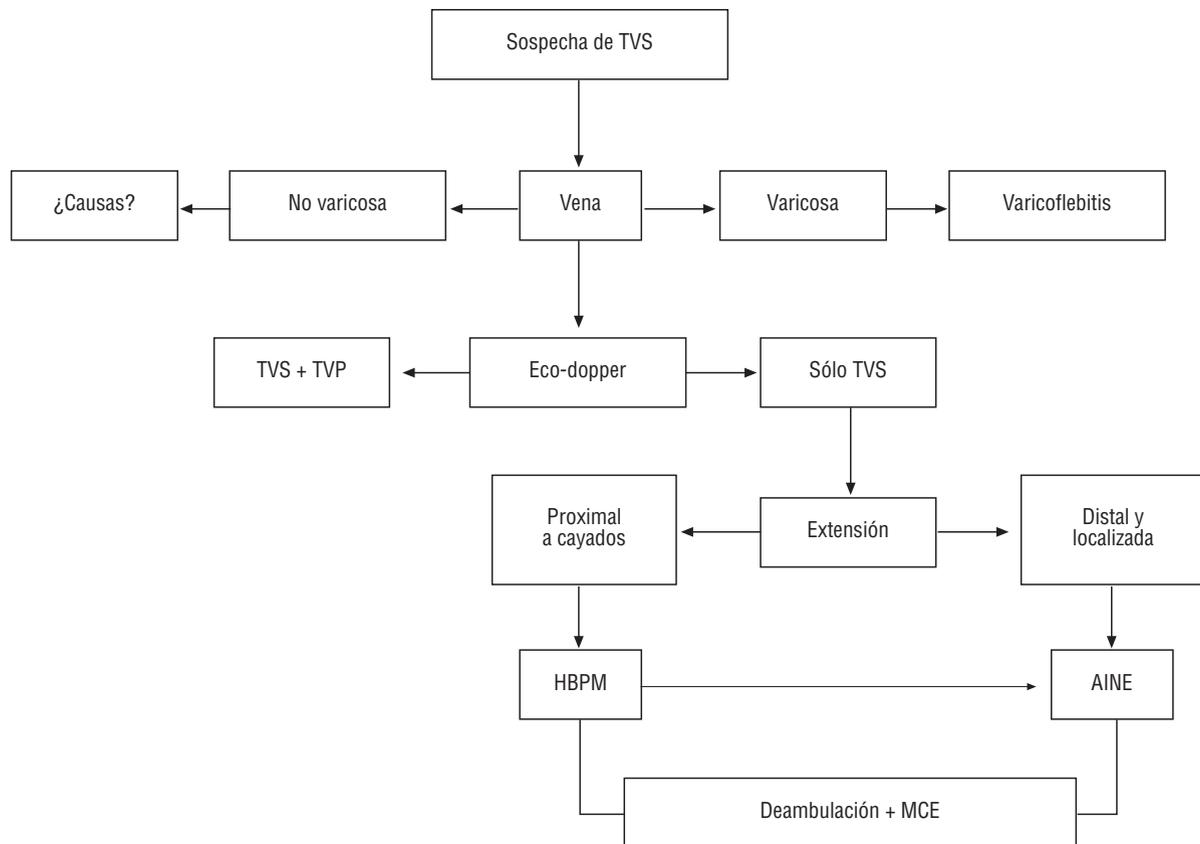
## Conclusiones

1. La TVS es una enfermedad frecuente.
2. En la TVS se asocian en muchas ocasiones la TVP e, incluso, la EP.
3. Los factores de riesgo de TVS son similares a los de la TVP.
4. La TVS es un marcador de riesgo de TVP.
5. Ante una TVS realizaremos sistemáticamente un ecodoppler.
6. Las HBPM son el tratamiento de elección en muchas TVS. Siempre se asociará a medias elásticas y se debe aconsejar la deambulacion. El tratamiento local es útil para aliviar la sintomatología local. En la actualidad la cirugía ocupa un lugar muy secundario en el tratamiento de la TVS en la fase aguda.
7. Existen notables diferencias entre las TVS sobre VV y sanas.
8. En las TVS sobre venas sanas es importante buscar la causa subyacente. Ello evitará recidivas de TVS y predice la aparición de TVP.

En resumen, la TVS ha sido considerada durante mucho tiempo como una patología banal sin importancia. Ese concepto ha cambiado recientemente y, por tanto, su diagnóstico y tratamiento. En este sentido, el diagnóstico y tratamiento de la TVS es variable según las características de la misma (fig. 1).

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.



**Figura 1** Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la trombosis venosa superficial.

AINE: antiinflamatorios no esteroideos; HBPM: heparinas de bajo peso molecular; MCE: medias de compresión elástica; TVP: trombosis venosa profunda; TVS: trombosis venosa superficial.

## Bibliografía

- Di Minno G, Mannucci PM, Tufano A, Palareti G, Moia M, Baccaglioni U, et al. The first ambulatory screening on thromboembolism: a multicentre, cross-sectional, observational study on risk factors for venous thromboembolism. *J Thromb Haemost.* 2005;3:1459-66.
- Decousus H, Leizorovicz A. Superficial thrombophlebitis of the legs: still a lot to learn. *J Thromb Haemost.* 2005;3:1149-51.
- Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, Lohse CM, O'Fallon WM, et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Thromb Haemost.* 2001;86:452-63.
- Schönauer V, Kyrle PA, Weltermann A, Minar E, Bialonczyk C, Hirschl M, et al. Superficial thrombophlebitis and risk for recurrent venous thromboembolism. *J Vasc Surg.* 2003;37:834-8.
- Barrellier MT. Superficial venous thromboses of the legs. *Phlebologie.* 1993;46:633-9.
- De Moerloose P, Wutschert R, Heinzmann M, Perneger T, Feber G, Bounameaux H. Superficial vein thrombosis of lower limbs: influence of factor V Leiden, factor II G20210A and overweight. *Thromb Haemost.* 1998;80:239-41.
- Bounameaux H, Feber-Wasem MA. Superficial thrombophlebitis and deep vein thrombosis. A controversial association. *Arch Intern Med.* 1997;157:1822-4.
- Binder B, Lackner HK, Salmhofer W, Kroemer S, Custovic J, Hofmann-Wellenhof R. Association between superficial vein thrombosis and deep vein thrombosis of the lower extremities. *Arch Dermatol.* 2009;145:753-7.
- Decousus H, Epinat M, Guillot K, Quenet S, Boissier C, Tardy B. Superficial vein thrombosis: risk factors, diagnosis, and treatment. *Curr Opin Pulm Med.* 2003;9:393-7.
- Verlato F, Zucchetta P, Prandoni P, Camporese G, Marzola MC, Salmistraro G, et al. An unexpectedly high rate of pulmonary embolism in patients with superficial thrombophlebitis of the thigh. *J Vasc Surg.* 1999;30:1113-5.
- Blumenberg RM, Barton E, Gelfand ML, Skudder P, Brennan J. Occult deep venous thrombosis complicating superficial thrombophlebitis. *J Vasc Surg.* 1998;27:338-43.
- Decousus H, Quéré I, Presles E, Becker F, Barrellier MT, Chanut M, et al; POST (Prospective Observational Superficial Thrombophlebitis) Study Group. Superficial venous thrombosis and venous thromboembolism: a large, prospective epidemiologic study. *Ann Intern Med.* 2010;152:218-24.
- Gillet JL, Perrin M, Cayman R. Superficial venous thrombosis of the lower limbs: prospective analysis in 100 patients. *J Mal Vasc.* 2001;26:16-22.
- Milio G, Sragusa S, Minà C, Amato C, Corrado E, Grimaudo S, et al. Superficial venous thrombosis: prevalence of common genetic risk factors and their role on spreading to deep veins. *Thromb Res.* 2008;123:194-9.
- Milio G, Sragusa S, Malato A, Grimaudo S, Pinto A. Superficial venous thrombosis: role of inherited deficiency of natural anticoagulants in extension to deep veins. *Int Angiol.* 2009;28:298-302.
- Gillet JL, Allaert FA, Perrin M. Superficial thrombophlebitis in non varicose veins of the lower limbs. A prospective analysis in 42 patients. *J Mal Vasc.* 2004;29:263-72.

17. Mouton WG, Kienle Y, Muggli B, Naef M, Wagner HE. Tumors associated with superficial thrombophlebitis. *Vasa*. 2009;38:167-70.
18. León L, Giannoukas AD, Dodd D, Chan P, Labropoulos N. Clinical significance of superficial vein thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005;29:10-7.
19. Gorty S, Patton-Adkins J, DaLanno M, Starr J, Dean S, Satiani B. Superficial venous thrombosis of the lower extremities: analysis of risk factors, and recurrence and role of anticoagulation. *Vasc Med*. 2004;9:1-6.
20. Ascher E, Hanson JN, Salles-Cunha S, Hingorani A. Lesser saphenous vein thrombophlebitis: its natural history and implications for management. *Vasc Endovascular Surg*. 2003;37:421-7.
21. Hyers TM, Agnelli G, Hull RD, Morris TA, Samama M, Tapson V, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest*. 2001;119(1 Suppl):176S-93S.
22. Wichers IM, Haighton M, Büller HR, Middeldorp S. A retrospective analysis of patients treated for superficial vein thrombosis. *Neth J Med*. 2008;66:423-7.
23. Hill SL, Hancock DH, Webb TL. Thrombophlebitis of the great saphenous vein—recommendations for treatment. *Phlebology*. 2008;23:35-9.
24. Cesarone MR, Belcaro G, Agus G, Georgiev M, Errichi BM, Marinucci R, et al. Management of superficial vein thrombosis and thrombophlebitis: status and expert opinion document. *Angiology*. 2007;58 Suppl 1:7S-14S.
25. Wichers IM, Di Nisio M, Buller HR, Middeldorp S. Treatment of superficial vein thrombosis to prevent deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Haematologica*. 2005;90:672-7.
26. Marchiori A, Mosena L, Prandoni P. Superficial vein thrombosis: risk factors, diagnosis, and treatment. *Semin Thromb Hemost*. 2006;32:737-43.
27. Belcaro G, Nicolaidis AN, Errichi BM, Cesarone MR, De Sanctis MT, Incandela L, et al. Superficial thrombophlebitis of the legs: a randomized, controlled, follow-up study. *Angiology*. 1999;50:523-9.
28. Lozano FS, Almazán A. Low-molecular-weight heparin versus saphenofemoral disconnection for the treatment of above-knee greater saphenous thrombophlebitis: a prospective study. *Vasc Endovascular Surg*. 2003;37:415-20.
29. Titon JP, Auger D, Grange P, Hecquet JP, Pèmond A, Ulliac P, et al. Therapeutic management of superficial venous thrombosis with calcium nadroparin. Dosage testing and comparison with a non-steroidal anti-inflammatory agent. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)*. 1994;43:160-6.
30. Superficial Thrombophlebitis Treated By Enoxaparin Study Group. A pilot randomized double-blind comparison of a low-molecular-weight heparin, a nonsteroidal anti-inflammatory agent, and placebo in the treatment of superficial vein thrombosis. *Arch Intern Med*. 2003;163:1657-63.
31. Marchiori A, Verlato F, Sabbion P, Camporese G, Fosso F, Mosena L, et al. High versus low doses of unfractionated heparin for the treatment of superficial thrombophlebitis of the leg. A prospective, controlled, randomized study. *Haematologica*. 2002;87:523-7.
32. Prandoni P, Tormene D, Pesavento R; Vesalio Investigators Group. High vs. low doses of low-molecular-weight heparin for the treatment of superficial vein thrombosis of the legs: a double-blind, randomized trial. *J Thromb Haemost*. 2005;3:1152-7.
33. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Paskob GE, Comero-ta AJ; American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*. 2008;133(6 Suppl):454S-545S.
34. Buller HR, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Paskob GE. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest*. 2004;126(3 Suppl):401S-28S.
35. Di Nisio M, Wichers IM, Middeldorp S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007;(2):CD004982.
36. Uncu H. A comparison of low-molecular-weight heparin and combined therapy of low-molecular-weight heparin with an anti-inflammatory agent in the treatment of superficial vein thrombosis. *Phlebology*. 2009;24:56-60.
37. Decousus H, Prandoni P, Mismetti P, Bauersachs RM, Boda Z, Brenner B, et al; CALISTO Study Group. Fondaparinux for the treatment of superficial-vein thrombosis in the legs. *N Engl J Med*. 2010;363:1222-32.



## CARTA CIENTÍFICA

### Aneurisma de aorta abdominal en paciente joven con síndrome de Marfan

#### *Abdominal aortic aneurysm in a young patient with Marfan syndrome*

R. Salvador Calvo\*, J.M. Martín Pedrosa, A. Revilla Calavia,  
B. Merino Díaz y C. Vaquero Puerta

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Clínico Universitario, Valladolid, España

Recibido el 31 de agosto de 2010; aceptado el 30 de noviembre de 2010

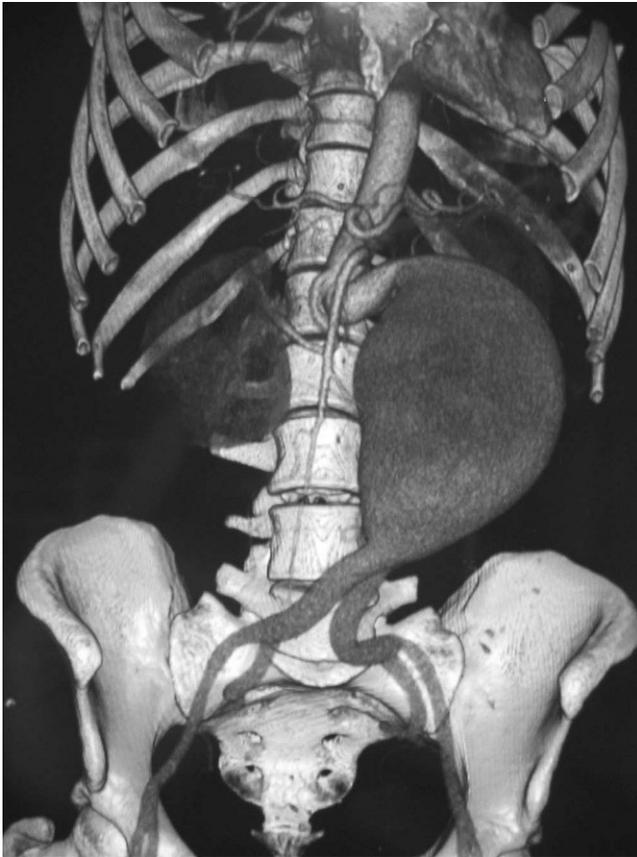
El síndrome de Marfan es un trastorno sistémico del tejido conectivo con una alta variabilidad en su presentación clínica. Las manifestaciones más importantes afectan al sistema ocular, como miopía rápidamente progresiva en la infancia, subluxación o luxación de cristalinos (ectopia lentis) y un riesgo aumentado de desprendimiento de retina, glaucoma y catarata precoz<sup>1</sup>. En el sistema esquelético suele asociar un excesivo crecimiento de los huesos largos, hiperextensibilidad de los mismos, pectus excavatum, pectus carinatum, escoliosis y cara alargada con paladar ojival y posible micrognatia o retrognatia<sup>2</sup>. En el sistema cardiovascular puede producir la dilatación de la aorta, disección de aorta ascendente, prolapso de la válvula mitral y prolapso de la válvula tricúspide<sup>3</sup>. La herencia es autosómica dominante y aunque en el 75% de los casos uno de los progenitores está afecto, en un 25% de los casos la mutación se produce *de novo*. El gen FBN1 (fibrilina 1), localizado en el cromosoma 15q21.1, es el único gen relacionado con esta patología, sin embargo se han detectado formas *Marfan-like* asociadas a los genes TGFBR1 y TGFBR2. En algunos estudios han determinado que también podría estar implicado el gen de la fibrilina 2 (FBN2)<sup>4</sup>. La proteína fibrilina 1 es una proteína de la matriz extracelular que contribuye en la estructura microfibrilar presente en los tejidos elásticos y no elásticos.

Presentamos el caso de una mujer de 39 años que mostraba un cuadro de abdominalgia inespecífica de 14 días de evolución junto con hiperlatido abdominal. Entre sus antecedentes personales destacaba la presencia de poliquistosis renal, miomas uterinos, esguinces de repetición y úlcera péptica a los 7 años de edad. Sin embargo, el aspecto de mayor relevancia es la luxación congénita de cristalino bilateral que padece la paciente, al igual que su hermana gemela. El único antecedente quirúrgico fue por blefaritis. Durante el estudio diagnóstico en el Servicio de Urgencias se detectó mediante tomografía computarizada la presencia de un aneurisma de aorta abdominal cuyo diámetro máximo fue de 8,6 cm y 15,3 cm de longitud. Presentaba elongación y una angulación del cuello aneurismático superior a 90 grados pero sin afectación del sector iliaco ni signos de complicación (fig. 1). No se detectó afectación de aorta torácica. Se objetivaron también quistes renales. Dados dichos hallazgos, se iniciaron tanto estudio inmunológico como genético, siendo ambos compatibles con síndrome de Marfan. En el estudio molecular del gen FBN1 se puso de manifiesto la presencia de la mutación c.7699+5g>A en heterocigosis. Este hallazgo apoya el diagnóstico de síndrome de Marfan.

Se planeó la reparación quirúrgica convencional de forma reglada bajo anestesia general. Se realizó el abordaje trans-

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: robersc81@hotmail.com (R. Salvador Calvo).



**Figura 1** Reconstrucción del aneurisma de aorta abdominal mediante tomografía computarizada, en la que se aprecia la elongación y la excesiva angulación del cuello aneurismático.



**Figura 2** Imagen intraoperatoria del aneurisma de aorta abdominal.

peritoneal mediante laparotomía media. El diámetro máximo del aneurisma fue de 9 cm aproximadamente, con elongación significativa del cuello aneurismático (fig. 2). A continuación se procedió a la apertura aneurismática e injerto terminoterminal con prótesis de dacron del n.º 16.

La paciente fue revisada a los 3, 6 y 12 meses, sin hallazgos clínicos significativos. La tomografía computarizada al año objetivaba permeabilidad del injerto sin signos de estenosis ni pseudoaneurisma anastomótico. Se inició el estudio genético de familiares directos.

El aneurisma de aorta en el síndrome de Marfan puede ser extenso y múltiple por la necrosis quística de la media de la pared aórtica<sup>5</sup>. Característicamente suelen tener escaso trombo mural a diferencia de los ateroscleróticos. Suelen asociar disección aórtica y afectar a la aorta ascendente, la cual soporta mayores cambios de presión. Por ello, los aneurismas verdaderos de aorta abdominal resultan raros en estos pacientes, teniendo lugar en pacientes más jóvenes (40 años de media en algunas series)<sup>3</sup>. Un importante porcentaje tiende a la rotura (6,5-33% según las series)<sup>6</sup>, incluso con diámetros por debajo del límite quirúrgico (50 mm). Los casos de aneurisma roto asociados a síndrome de Marfan alcanzan una mortalidad quirúrgica del 50% que aumenta con la insuficiencia cardíaca que pueden desarrollar estos pacientes en el postoperatorio. La rotura de los aneurismas de diámetro pequeño o la disección en este síndrome se pueden deber a la fragilidad de la pared aórtica, ya que es característica la necrosis quística de la capa media, que puede llegar a afectar al 100% de los casos en algunas series. Varios aspectos característicos en las pruebas de imagen, como la escasa calcificación y la ausencia de trombo mural, pueden orientar el diagnóstico etiológico de un aneurisma de aorta abdominal, sobre todo si afecta a pacientes jóvenes<sup>7</sup>. No deberíamos olvidar un estudio programado de la comorbilidad cardiológica, ausente en nuestra paciente, y de sus posibles complicaciones asociadas. En cuanto al tratamiento, dada la tendencia a la rotura incluso con diámetros inferiores a 5 cm y la esperanza de vida de estos pacientes, no parece indicado el tratamiento conservador a pesar de no alcanzar rango quirúrgico. Actualmente no se ha establecido un consenso para el tratamiento mediante reparación endovascular en estos pacientes, por lo que se sigue considerando la reparación convencional con resección e injerto protésico como el tratamiento de elección<sup>8</sup>. En conclusión, el aneurisma de aorta abdominal en el síndrome de Marfan suele aparecer en rangos de edad más precoces, presentando escaso trombo mural y una especial tendencia a la disección y a la rotura incluso con diámetros inferiores a 5 cm. En la actualidad, el tratamiento de elección es la reparación quirúrgica convencional.

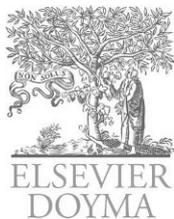
## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Cross HE, Jensen AD. Ocular manifestations in the Marfan syndrome and homocystinuria. *Am J Ophthalmol.* 1973;75:405-20.
2. Eldridge R. The metacarpal index. A useful aid in the diagnosis of the Marfan syndrome. *Arch Intern Med.* 1964;113:248-54.
3. Takayama T, Miyata T, Nagawa H. True abdominal aortic aneurysm in Marfan syndrome. *J Vasc Surg.* 2009;49:1162-5.
4. Gelb BD. Marfan's syndrome and related disorders-more tightly connected than we thought. *N Engl J Med.* 2006;355:841-4.

5. Hollister DW, Godfrey M, Sakai LY, Pyeritz RE. Immunohistologic abnormalities of the microfibrillar-fiber system in the Marfan syndrome. *N Engl J Med.* 1990;323:152-9.
6. Hertzner NR, Mascha EJ, Karafa MT, O'Hara PJ, Krajewski LP, Beven EG. Open infrarenal abdominal aortic aneurysm repair: the Cleveland Clinic experience from 1989 to 1998. *J Vasc Surg.* 2002;35:1145-54.
7. Ha HI, Seo JB, Lee SH, Kang JW, Goo HW, Lim TH, et al. Imaging of Marfan syndrome: multisystemic manifestations. *Radiographics.* 2007;27:989-1004.
8. Ince H, Rehders TC, Petzsch M, Kische S, Nienaber CA. Stent-grafts in patients with Marfan syndrome. *J Endovasc Ther.* 2005;12:82-8.



## CARTA CIENTÍFICA

### Trombosis aórtica causada por diseminación de hidatidosis vertebral

#### *Aortic thrombosis caused by vertebral hydatidosis dissemination*

A. C. Marzo Alvarez\*, M. I. Rivera Rodríguez, I. Vázquez Berges, I. Soguero Valencia y M. Á. Marco Luque

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario Miguel Servet, Zaragoza, España

Recibido el 8 de noviembre de 2010; aceptado el 2 de diciembre de 2010

La hidatidosis es una zoonosis causada por el parásito *Echinococcus granulosus*, que parasita el intestino delgado de los cánidos en su forma adulta, y del ganado ovino en su fase larvaria. Los huevos salen al exterior con las heces del animal y contaminan el área donde son expulsados; pueden sobrevivir durante varios meses en los pastizales y jardines. Si el hombre o algún animal ingieren estos huevos en los vegetales contaminados, se forman quistes en diversos tejidos<sup>1-3</sup>. Afecta sobre todo a las personas que tienen relación con ganado. Los quistes normalmente se desarrollan en el hígado (55-70%), seguido del pulmón (18-35%); es muy raro que la enfermedad afecte a otros órganos o sistemas, aunque puede afectar a cualquiera, y muy rara vez a nivel aórtico<sup>3,4</sup>.

Presentamos el caso de un varón de 62 años de edad, pastor de profesión, que acude a otro centro por presentar dolor dorso-lumbar de más de tres meses de evolución. Se realiza tomografía axial computarizada (TAC), en la que se aprecia masa que engloba aorta abdominal, trombosis aórtica yuxtarenal y erosión de cuerpos vertebrales L3-L4 (fig. 1).

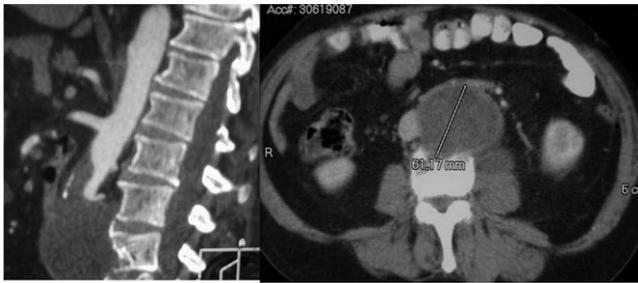
Como antecedentes personales presenta: tabaquismo, hipertensión arterial (HTA), fiebres maltas en la infancia y brucelosis.

En nuestro centro, presentaba abdomen blando, depresible, no masa pulsátil palpable; pulsos femorales débiles. Se realizó angio-resonancia, que informó de masa prevertebral L2-L4 que infiltra cuerpos vertebrales y obstrucción de la aorta infrarenal. Se realizó punción-biopsia: material hialino eosinófilo. No había leucocitosis, ni eosinofilia. Los marcadores tumorales y la serología para *Brucella*, *Lúes* y *Salmonella*, así como los coprocultivos y hemocultivos, fueron negativos. Por exclusión se estableció el diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal trombosado. Dada la ausencia de sintomatología isquémica y que no existía riesgo de ruptura, no pareció necesaria la realización de cirugía.

Cuatro meses después acude de nuevo con aumento del dolor dorso-lumbar y dolor en miembros inferiores (MMII) desde el inicio de la deambulación. Había ausencia de pulsos a todos los niveles, con pies bien perfundidos, motilidad y sensibilidad conservadas. En los días siguientes presentó empeoramiento progresivo del dolor y aparición de parálisis de MMII con incontinencia urinaria. Valorado por Traumatología y Neurología, diagnosticaron el cuadro de paraplejía flácida aguda por posible compresión medular. Dado el resultado poco específico de la biopsia en el ingreso anterior, se realiza nuevamente, informándose como trombosis intrada.

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: marzoalvarez@hotmail.com (A. C. Marzo Alvarez).



**Figura 1** Angio-tomografía axial computarizada: masa englobando aorta con trombosis aórtica distal a renales y erosión de cuerpos vertebrales L3-L4.

Ante la probable compresión por el aneurisma se plantea por parte de nuestro equipo realizar cirugía; previamente a dicha intervención, se realizó nueva resonancia magnética nuclear (RMN), que mostró hidatidosis vertebral lumbar con diseminación aórtica al espacio prevertebral y canal espinal (posiblemente hasta canal cervical y cisternas basales encefálicas) (fig. 2). Ante los nuevos hallazgos de la RMN, se consulta con el Servicio de Neurocirugía, que desestima intervención por hidatidosis diseminada sin solución quirúrgica. Se inicia tratamiento antiparasitario.

Cuatro días después, el paciente presenta tetraplejía de nivel cervical alto que finalmente abocó a fallo respiratorio y *exitus*.

La afectación de la pared aórtica por hidatidosis es poco frecuente, incluso en países donde ésta es endémica, siendo, por tanto, difícil su diagnóstico<sup>4</sup>. Aunque a nivel de aorta torácica la presentación primaria es frecuente, a nivel abdominal la afectación suele ser por embolización cardíaca o bien por invasión directa a partir de hidatidosis retroperitoneal. Otros autores creen que las hidátides logran traspasar el filtro hepático-pulmonar, llegando al torrente circulatorio; siendo los vasa-vasorum metarteriolas de unos 10-15  $\mu$  de diámetro, y las hidátides de 30-40  $\mu$ , la discrepancia de diámetros explicaría que esta localización sea tan infrecuente<sup>5</sup>.

En nuestro caso parece probable que inicialmente se tratara de una hidatidosis vertebral que por contigüidad infiltró los tejidos adyacentes, alcanzando así la aorta<sup>6,7</sup>.

La hidatidosis ósea es muy poco frecuente (0,5-4%), afectando a columna vertebral en un 50% y representando una de las formas más graves de presentación.

No existen signos ni síntomas patognomónicos de hidatidosis vertebral, lo que, sumado a lo infrecuente de ésta, hace que muchas veces no se diagnostique. El quiste suele afectar a un solo cuerpo vertebral, afectándose el disco en fases avanzadas. La localización más frecuente es la columna dorso-lumbar.

La clínica más habitual es la aparición de paresia progresiva subaguda o crónica que puede aparecer a los 10-20 años. Además pueden existir síntomas por compresión de raíces nerviosas.

La eosinofilia no es un parámetro constante. No se debe realizar punción-aspiración con aguja fina ante la sospecha de hidatidosis, ya que puede provocar diseminación; nosotros la realizamos ignorando que se trataba de esta patología.

La RMN es la prueba de elección.

Una vez establecido el diagnóstico de hidatidosis es importante descartar su presencia en otros órganos.



**Figura 2** Resonancia magnética nuclear: hidatidosis vertebral lumbar complicada con diseminación aórtica, al espacio prevertebral y canal espinal.

Existen pocos casos registrados que versen acerca de hidatidosis con afectación aórtica. La mayoría suelen ser quistes hidatídicos de origen cardíaco que se rompen y producen embolización aórtica. Estos casos se resuelven mediante tromboectomía aórtica<sup>8</sup>.

La hidatidosis localizada a nivel aórtico puede simular clínica y radiológicamente un aneurisma de aorta trombosado (nuestro diagnóstico de presunción inicial)<sup>1</sup>.

Ya diagnosticada, hay que evitar la ruptura del quiste y su diseminación<sup>1</sup>. En la afectación primaria de aorta, el tratamiento de elección será resección del segmento arterial afecto y revascularización del flujo mediante injerto<sup>9,10</sup>. El tratamiento médico se realizará tanto preoperatoria como postoperatoriamente para prevenir la recidiva y la diseminación.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Karapinar K, Ergül Z, Keskin A, Bugra O, Düzgün M, Zengin M. Hydatid cyst of the abdominal aorta and bilateral common iliac arteries: a case report. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 1999;40:583-5.
2. Süleyman M, Cüneyt Y, Tahsin R, Baki H. Intraortic growth of hydatid cyst causing occlusion of the aorta and of both iliac arteries: case report. *Radiology*. 1999;213:192-4.
3. Carranza Martínez JM, Cano Trigueros E, Pérez García E, Revuelta Mirones J, Marco Luque MA. Isquemia crónica de miembro superior izquierdo por quiste hidatídico. *Cirugía Española*. 1996;60:135-7.
4. Hendaoui L, Siala M, Fourati A, Thameur MH, Hamza R. Case report: Hydatid cyst of the aorta. *Clin Radiol*. 1991;43:423-5.

5. Samarraï AR, Al-Shuki S. Intramural hydatid cyst of the abdominal aorta. *Int Angiol.* 1999;18:239-40.
6. Pulathan Z, Cay A, Güven Y, Sarihan H. Hydatid cyst of the abdominal aorta and common iliac arteries complicated by a false aneurysm: a case report. *J Pediatr Surg.* 2004;39:637-9.
7. Posacioglu H, Bakalim T, Gikirikcioglu M, Yuce G, Telli A. Intramural hydatid cyst of descending aorta complicated by false aneurysm. *Scand Cardiovasc J.* 1999;33:242-4.
8. El Mesnaoui A, Bensaid Y, Ammar A, El Yagoubi M, Benabderrazik T, Benjelloun A, et al. Faux aneurysme hydatique de l'aorte thoraco-abdominale. *J Chir (Paris).* 1996;133: 222-5.
9. Rosenberg T, Panayiotopoulos YP, Bastounis E, Papalambros E, Balas P. Acute abdominal aorta embolism caused by primary cardiac echinococcus cyst. *Eur J Vasc Surg.* 1993;7:582-5.
10. Nisanoglu V, Erdil N, Isik B, Battaloglu B, Alat I. Acute abdominal aorta embolism caused by rupture of a cardiac hydatid cyst. *Ann Vasc Surg.* 2004;18:484-6.



## COMENTARIO BIBLIOGRÁFICO

### ¿Cuándo debe ser la cirugía abierta la opción inicial en la isquemia crítica?

Lawrence PF, Chandra A. When should open surgery be the initial option for critical limb ischaemia? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;39 Suppl 1:S32-7.

Presentado en el XXIII Congreso anual de la *European Society for Vascular Surgery* celebrado el 3-6 de septiembre de 2009 en Oslo, Noruega

**Objetivos.** El paradigma del tratamiento de los pacientes con isquemia crítica ha cambiado durante la última década debido al aumento de las intervenciones endovasculares. Unido a este cambio aparece una pregunta fundamental: ¿cuándo la cirugía abierta o la endovascular representan la mejor opción para el tratamiento de la isquemia crítica?

**Diseño.** Revisión.

**Métodos.** Los autores llevan a cabo una revisión sobre cirugía abierta frente a endovascular. Los argumentos a favor de la cirugía abierta o endovascular se resumen en el artículo, además de la evidencia disponible en la literatura para cada una de ellas. Aportan también el resultado de una encuesta informal entre cirujanos entrenados en técnicas endovasculares respecto a cinco indicaciones de cirugía abierta en primer lugar en la isquemia crítica. Se resumen las herramientas, clínicas y de investigación, presentes y futuras para ayudarnos a tomar decisiones más objetivas en el tratamiento de la isquemia crítica.

**Resultados.** Tanto aquellos que defienden la cirugía abierta como primera opción como los que defienden la endovascular afirman que no están totalmente avalados por un nivel de evidencia 1. Los cinco supuestos en los que los cirujanos "endovasculares" están de acuerdo en que los pacientes con isquemia crítica sean tratados en primera instancia con cirugía abierta incluyen: patología de la arteria femoral común, oclusión arterial debida a compresión extrínseca (por ejemplo atrapamiento poplíteo), gangrena del pie extensa o sepsis y aquellos que van a necesitar una reconstrucción amplia de los tejidos (incluso con injertos libres) en los que la durabilidad es de suma importancia, pacientes jóvenes y patología poplíteo infragenicular u obstrucción tibial proxi-

mal con un solo vaso de salida distal. Un sistema de puntuación clínico y un modelo matemático sobre la enfermedad de la extremidad nos pueden ayudar en la toma de decisiones sobre la intervención *a priori*.

**Conclusiones.** El tratamiento de la isquemia crítica ha cambiado sobre todo en los últimos diez años y continuamente más estudios, tanto clínicos como de investigación, se centran en qué intervención será más efectiva. Aunque aparecen numerosos trabajos en la línea endovascular, persisten las indicaciones específicas para el tratamiento de la isquemia crítica mediante cirugía abierta. Cuantos más estudios se hagan encaminados a determinar la elección óptima de la intervención en un paciente concreto aparecerán indicaciones más claras para cada tipo de intervención.

### Comentario

En los pacientes con isquemia crítica de la extremidad es mandatorio restaurar el flujo arterial directo, a ser posible pulsátil, lo más distal posible para conseguir la mejoría de los síntomas (dolor en reposo) y prevenir la pérdida de tejidos/ amputación. Sin embargo, las técnicas de *bypass* distal, con una excelente permeabilidad a largo plazo y baja mortalidad (2-5%), no siempre son aplicables debido a falta de material autólogo, ausencia de vasos de salida, paciente que no deambula, expectativa de vida corta, infección extensa que abarca el territorio anatómico del vaso o riesgo quirúrgico alto por comorbilidad. En estos casos la angioplastia puede ser el método de elección para evitar la pérdida de la extremidad.

Tras la publicación de los resultados del ensayo multicéntrico BASIL (*Bypass versus Angioplasty in Severe Ischaemia of the Leg*) en 2005, en el cual se afirmaba: "Los resultados a medio plazo en pacientes con isquemia crítica por patología infrainguinal, en los que era posible tanto el tratamiento quirúrgico como la angioplastia, podían ser tratados de una u otra forma en primera instancia con similares resultados referidos a tiempo de supervivencia libre de amputación", muchos grupos de trabajo adoptaron la angioplastia como primera línea de tratamiento en isquemia crítica. Además, en aquellos con una expectativa de vida de menos de 1-2 años y comorbilidad importante añadida, probablemente se debería de ofrecer la angioplastia primero. Por el contrario, en aquellos pacientes con una expectativa de más de

2 años y en "buenas" condiciones se imponía la cirugía por los mejores resultados a largo plazo y el menor número de reintervenciones.

Pero la anatomía "ideal" no está bien definida en el BASIL y los resultados no están estratificados según la extensión distal de la enfermedad (femoral superficial, poplítea e infrapoplítea). Además, se critica este estudio por la población elegida, los "end-points" analizados y los procedimientos empleados.

Frecientemente se ha publicado una serie de artículos sobre los resultados a largo plazo del estudio BASIL. El beneficio inicial para los pacientes aleatorizados en el brazo de cirugía abierta y que sobrevivían más de dos años (70% de la cohorte del BASIL) se confirma. Los pacientes que han recibido *bypass* con prótesis (25% del brazo quirúrgico) evolucionan mucho peor que aquellos que recibieron *bypass* con vena.

Aquellos que recibieron cirugía tras un procedimiento endovascular fallido también evolucionan significativamente peor que aquellos que recibieron inicialmente cirugía. Los parámetros de calidad de vida y costes, por el contrario, son similares. El estudio a largo plazo de los datos del BASIL concluye que "los pacientes intervenidos y portadores de *bypass* con vena son los que obtienen mejores resultados". Deja abierta la cuestión sobre las consecuencias de un resultado endovascular fallido y sugiere la necesidad de más estudios encaminados a la mejor elección del tratamiento en los pacientes con isquemia crítica.

Respecto a los cinco supuestos en los que los cirujanos "endovasculares" están de acuerdo en que los pacientes con isquemia crítica sean tratados en primera instancia con cirugía abierta, la última de las propuestas genera controversia. En contraste con la angioplastia infrainguinal, los resultados de la angioplastia infrapoplítea son difíciles de predecir por la ausencia de publicaciones que detallen tanto las indicaciones de la intervención como las características de las lesiones.

Según Giles et al, el éxito técnico inicial, así como el índice de reestenosis y salvamento de la extremidad, dependen de la clasificación TASC. Así, los pacientes con lesiones TASC-D evolucionan significativamente peor que el resto. Además, el ser no candidato a cirugía es un factor predictivo independiente de reestenosis y amputación. Los autores concluyen que la clasificación TASC, unido a ser o no candidato a cirugía, es una herramienta objetiva a la hora de tomar decisiones clínicas.

A este respecto Graziani et al publicaron un estudio (Eur J Vasc Endovasc Surg. 2007;33:453-60) sobre 2.893 lesiones en una serie consecutiva de 417 diabéticos con isquemia crítica. En este estudio, aunque se encontraron lesiones a múltiples niveles, la mayoría eran infrapoplíteas. La prevalencia de oclusiones de más de 10 cm suponía el 50% de todas las lesiones infrapoplíteas y solo el 11% se localizaban en la femoral superficial. Se constató una mayor prevalencia de oclusiones, en comparación con estenosis, afectando a las arterias tibial anterior (66%) y tibial posterior (84%) pero no a la peronea (42%). Un 30% de pacientes presentaban lesiones oclusivas de los tres troncos distales, mientras que el 50% conservaban un solo vaso permeable hasta el pie. Vemos pues que en este artículo hasta el 50% de los pacientes mantenían un solo vaso de salida distal, lo que entra en controversia con las conclusiones de la encuesta a la que hemos aludido.

**M.P. Vela Orús<sup>a,\*</sup> y A.B. Arribas Díaz<sup>b</sup>**

<sup>a</sup>Hospital de Cruces, Baracaldo, Vizcaya, España

<sup>b</sup>Fundación Jiménez Díaz, CAPIO, Madrid, España

\*Autor para correspondencia.

Correo electrónico: pilarvelaorus@telefonica.net

(M.P. Vela Orús).



# Angiología

www.elsevier.es/angiologia



INFORMACIÓN DE LA FUNDACIÓN DE LA SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR

## Programa de acciones científicas y formativas. Fundación SEACV

### *Program of scientific and teaching activities. SEACV Foundation (Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery)*

#### Bases de la convocatoria 2011

##### Preámbulo

Entre los objetivos de la Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (FSEACV) está el desarrollo de la investigación y la docencia de su competencia (Art. 3). En este sentido, la actividad benéfica de la Fundación se ejercerá mediante la concesión de becas, premios y ayudas (Art. 4).

El siguiente Programa forma parte del Plan de Actuación 2011 de la Fundación SEACV.

La convocatoria se hará con suficiente antelación y publicidad (revista Angiología y Web de la SEACV), con especificación de las condiciones y requisitos tanto para su concesión como para el posterior control de cumplimiento.

En estas acciones no se incluyen los premios y becas convocados directamente por la SEACV.

##### Categorías

- Programa de ayudas a proyectos de investigación.
- Programa de ayudas a la difusión de resultados científicos:
  - Subprograma para la asistencia a congresos científicos.
  - Subprograma para la publicación de originales en Angiología.
- Ayudas para la organización de cursos de Formación Médica Continuada (FMC).

##### Dotación económica

- Proyectos de investigación: 40.000 €
  - Difusión de resultados científicos: 20.000 €
  - Organización de cursos de FMC: 25.000 €
- Total: 85.000 €

#### 1. Programa de ayudas a proyectos de investigación

##### Objetivo

Incentivar, mediante financiación total o parcial, la investigación sobre ACV y su difusión a través del órgano de expresión de la Sociedad: revista Angiología.

##### Dotación anual del programa: 40.000 €

— Máximo por ayuda: 12.000 €

##### Tipos de proyectos y solicitudes

- Proyectos individuales (con un/ a investigador/ a principal responsable).
- Proyectos coordinados (constituidos por dos o más subproyectos de distintos grupos).
- Proyectos multicéntricos (constituidos por un proyecto realizado, de acuerdo con un protocolo único, en más de un centro).

En todos los casos el investigador/ a principal o coordinador/ a debe ser miembro numerario de la SEACV con al menos un año de antigüedad. En casos especiales, el investigador/ a o coordinador/ a del proyecto puede ser un

socio no numerario, pero igualmente debe ser miembro de la SEACV (en cualquiera de las otras modalidades contempladas en los estatutos de la sociedad). Tanto el investigador principal, como el resto de miembros del equipo investigador miembros de la SEACV, deberán estar al corriente de sus obligaciones con la Sociedad.

### Duración

Tendrán una duración de un año.  
De forma excepcional dos años.

### Temas

Abierta a cualquier tipo de investigación (básica, experimental, epidemiológica, clínica, etc.) relacionada con el conocimiento, prevención, diagnóstico o tratamiento de las enfermedades arteriales, venosas y linfáticas exceptuando las cardíacas e intracerebrales.

### Forma de presentación

No existen modelos normalizados, pero debe aportarse por triplicado (a excepción de la solicitud) la siguiente documentación:

1. Solicitud convencional.
2. Compromiso del investigador/ a principal con las normas de la convocatoria.
3. Memoria: especificando objetivos, metodología propuesta, plan de trabajo, equipo investigador y presupuesto solicitado.
4. Solicitud de financiación total o parcial. En el segundo caso indicar las otras fuentes de financiación y su cuantía.
5. Informe/ s de las comisión/ s éticas del centro solicitante (si procede).
6. Curriculum vitae (resumido) del investigador/ a principal y su equipo.
7. Entidad, persona física o jurídica de la ayuda, indicando los datos de la cuenta bancaria donde ingresar la ayuda.

Si la documentación aportada fuera incompleta o no reuniera los requisitos que se exigen para concurrir a este programa, se requerirá al solicitante para que, en el plazo de 10 días, complete la documentación o subsane la falta, con advertencia de que si no lo hiciese, su solicitud será desestimada.

### Plazos y lugar de presentación de la documentación:

- Plazos: abierta todo el año.
- Lugar: mediante correo ordinario, fax o e-mail a la sede de la SEACV.  
Pº Bonanova, 47. 08017 Barcelona  
Telf.: 93 863 02 38  
Fax: 93 863 05 58  
E-mail: [secretariaseacv@telefonica.net](mailto:secretariaseacv@telefonica.net)

### Gastos financieros

1. Gastos de contratación de personal técnico (solo de forma excepcional).
2. Gastos de ejecución: material fungible y demás gastos complementarios, como colaboraciones externas, asistencia técnica y servicios relacionados con los proyectos debidamente justificados, y necesarios para el buen fin del proyecto.

3. No se financia material inventariable.
4. Gastos para la difusión de los resultados en revistas científicas. Es obligatorio, al menos, una publicación con datos parciales; se debe realizar en la revista de la Fundación: *Angiología*.
5. No se financian gastos a congresos (inscripciones, viajes, etc.) para la presentación de los resultados obtenidos.

### Evaluación y selección

El procedimiento de evaluación y selección se llevará a cabo por los patronos de la Fundación de la SEACV, asesorados (Art. 84 de los estatutos de la SEACV) por el Comité Científico de la SEACV.

Se realizará una evaluación científico-técnica de la solicitud basada en: 1) valoración científica (interés, rigor metodológico, aspectos éticos), 2) adecuación económica del proyecto, y 3) valoración del equipo de investigación. Se tendrá muy en cuenta la existencia de un plan de difusión y divulgación de los resultados dentro del marco de la Fundación y la SEACV, especialmente en lo que se refiere a la revista *Angiología*.

La Comisión de Selección, que se reunirá en junio y noviembre, teniendo en cuenta el resultado de la evaluación y las disponibilidades presupuestarias, seleccionará a los candidatos de acuerdo a los criterios establecidos en la convocatoria. Su decisión se realizará por mayoría simple y será inapelable.

La Dirección del Patronato dictará resolución de concesión o denegación que serán objeto de publicación en la Web ([www.seacv.es](http://www.seacv.es)) y notificación individual al solicitante.

### Seguimiento

El pago de la anualidad se librarán: la mitad sin necesidad de constituir garantía previa y el resto tras la aceptación del trabajo para su publicación en la revista *Angiología*.

En el caso excepcional de existir una segunda anualidad, el pago estará también condicionado a la recepción y valoración del informe de seguimiento científico-técnico y económico correspondiente.

La SEACV se reserva la facultad de realizar controles de la evolución de los proyectos financiados, mediante requerimiento de datos al investigador, inspecciones o cualquier otro método que se considere oportuno.

### Obligaciones del investigador principal

1. Presentar una memoria científica y económica, tanto anual como final (en caso de dos anualidades). Deberá enviar dichas memorias a la Fundación SEACV, como fecha tope 15 meses desde que se concedió la ayuda (es decir 3 meses adicionales desde el final del proyecto). La memoria económica, caso de exceder de 6.000 €, deberá adjuntar la justificación de la utilización del dinero concedido.
2. Publicación de los resultados (totales o parciales) en la revista *Angiología*. Deberá presentar, al menos, copia de carta de aceptación por parte del director de la revista, como fecha tope 18 meses desde que se concedió la ayuda (es decir 6 meses adicionales desde el final del proyecto). Garantías legales: caso de no cumplir con ambos requisitos (puntos 1 y 2), deberá rembolsar la totalidad de la ayuda económica obtenida a la Fundación, con deducción de los gastos que pueda justificar.

El incumplimiento de las bases de la convocatoria, o la no justificación del proyecto, en los plazos referidos, inhabilitarán al investigador/ equipo o al servicio para recibir nuevas ayudas de la SEACV por un período de cinco años.

### **Cláusula arbitral**

Para la decisión de todas las cuestiones litigiosas derivadas de la interpretación y cumplimiento de las presentes Bases, las partes se someten al Arbitraje Institucional del Tribunal Arbitral de Barcelona, encomendando al mismo la designación de árbitros y administración del arbitraje, así como obligándose a cumplir la decisión arbitral.

## **2. Programa de ayudas a la difusión de resultados científicos**

### **Objetivo**

Incentivar la difusión de resultados científicos sobre ACV, sobre todo a través del órgano de expresión de la Sociedad y su Fundación: revista *Angiología*.

**Dotación anual del programa: 20.000 €.**

### **Solicitantes**

- Socios numerarios de la SEACV, con al menos un año de antigüedad.
- Médicos en formación de la especialidad (MIR), de cualquier año, pero con la condición de socios agregados de la SEACV.

Los solicitantes estarán al corriente de sus obligaciones con la Sociedad.

### **Subprogramas**

#### **Modalidad A: Ayudas para la asistencia a congresos científicos.**

Dirigidas a subvencionar la participación en congresos que permitan la difusión de resultados de investigación sobre ACV.

Con carácter general, sólo podrán ser solicitadas por MIR y médicos especialistas menores de 40 años. Cuando se trate de un congreso en España y Portugal, solamente se contemplarán las solicitudes presentadas por los MIR.

#### **Modalidad B: Ayudas para la publicación de originales en *Angiología*.**

La SEACV subvencionará el coste de publicaciones científicas originales (excepcionalmente trabajos de revisión o de FMC de calidad) realizados/as por miembros de la SEACV.

Estas ayudas deberán ser solicitadas por el primer firmante de la publicación.

En la modalidad A sólo se concederá una ayuda por solicitante y convocatoria. La modalidad B no presenta esa limitación. Ambas modalidades serán incompatibles cuando el título y contenido de la investigación sean totalmente coincidentes.

### **Plazos y lugar de presentación de solicitudes**

La convocatoria permanecerá abierta todo el año, realizándose las evaluaciones bimensualmente y resolviendo de forma definitiva (adjudicación económica) en las sesiones

ordinarias del patronato de la Fundación SEACV en los meses de junio y noviembre. Se establece como fecha límite para la presentación de solicitudes el día 10 de cada uno de los meses mencionados anteriormente. Las actividades a financiar en cada sesión se referirán al periodo comprendido 6 meses antes o 6 meses después de la fecha límite de la presentación de solicitudes.

La solicitud se presentará mediante correo ordinario, fax o e-mail a la sede de la SEACV.

P<sup>º</sup> Bonanova, 47. 08017 Barcelona

Telf.: 93 863 02 38

Fax: 93 863 05 58

E-mail: [secretariaseacv@telefonica.net](mailto:secretariaseacv@telefonica.net)

### **Documentación que se debe presentar**

#### *Modalidad A*

- Solicitud convencional (no existe modelo normalizado).
- Carta de admisión de la comunicación (oral o póster) a presentar en el Congreso Científico para el que se solicita la ayuda.
- Presupuesto de gastos financiables correspondientes a cuota de inscripción o similar (desplazamiento, alojamiento y dietas).
- En el caso de MIR, documentación que acredite su condición.
- Compromiso por escrito de presentar los resultados, totales o parciales, en la revista *Angiología* en un plazo no superior a 6 meses.

#### *Modalidad B*

- Solicitud convencional (no existe modelo normalizado).
- Un resumen de la publicación propuesta, con un formato similar a los que se envían a los Congresos anuales de la SEACV.
- Compromiso, por escrito, del solicitante en los siguientes términos:
 

“Habiendo recibido una ayuda económica por parte de Patronato de la SEACV para la redacción del artículo titulado: “.....” cuyos autores son “.....”, me comprometo en un plazo no superior a 6 meses desde la concesión de la ayuda, a presentar dicho resumen en forma de artículo (según las normas editoriales) para su valoración en la revista *Angiología*”. La dirección de la revista, totalmente independiente de esta convocatoria, dictaminará finalmente la aceptación/ modificación/ rechazo de dicho artículo.

En ambas modalidades adjuntarán entidad, persona física o jurídica de la ayuda, indicando los datos de la cuenta bancaria donde ingresar la ayuda.

Si la documentación aportada fuera incompleta o no reuniera los requisitos que se exigen para concurrir a este programa, se requerirá al solicitante para que, en el plazo de 10 días, complete la documentación o subsane la falta, con advertencia de que si no lo hiciese, su solicitud será desestimada.

### **Dotación de las ayudas**

#### *Modalidad A*

La dotación se determinará teniendo en cuenta las disponibilidades presupuestarias y el lugar de celebración del Congreso, estableciéndose una financiación diferenciada en

virtud de la proximidad geográfica. Las cantidades máximas serán las siguientes:

- Para congresos celebrados en España y Portugal, 600 €.
- Para congresos celebrados en el resto de países, 900 €.

#### *Modalidad B*

La dotación se determinará teniendo en cuenta las disponibilidades presupuestarias, y las ayudas no excederán de 1.000 €.

Los remanentes económicos, al final del año, serán intercambiables entre las dos modalidades (A y B) hasta agotar la dotación anual prevista por la Fundación.

#### **Proceso de selección**

##### *Modalidad A*

En la selección de las solicitudes, se tendrá en cuenta la calidad del congreso científico al que se realiza la aportación.

##### *Modalidad B*

En la selección de las solicitudes, se tendrá en cuenta la calidad del resumen científico presentado.

El procedimiento de evaluación y selección se llevará a cabo bimensualmente por el Comité Científico de la SEACV. Los patronos de la Fundación de la SEACV resolverán las propuestas positivas de forma definitiva (adjudicación económica) en las sesiones ordinarias del Patronato de la Fundación SEACV en los meses de junio y noviembre, teniendo en cuenta el resultado del Comité Científico, los criterios establecidos en la convocatoria, y las disponibilidades presupuestarias. Su decisión se realizará por mayoría simple y será inapelable.

El Comité Científico de la SEACV y posteriormente la Dirección del Patronato dictarán resolución provisional y definitiva de la concesión o denegación que serán objeto de publicación en la Web ([www.seacv.es](http://www.seacv.es)) y notificación individual al solicitante.

#### **Justificación y seguimiento de la ayuda**

##### *Modalidad A*

Al término del Congreso, el beneficiario de la ayuda deberá remitir, en el plazo más breve posible:

- Certificado de asistencia al Congreso.
- Justificantes de los gastos financiables.

El pago quedará pendiente hasta que el solicitante presente copia de la carta del director de la revista *Angiología* donde se informe de la presentación por parte del solicitante de un artículo (de similar título al resumen de su comunicación), que se encuentra en fase de evaluación por el comité editorial de la revista.

##### *Modalidad B*

Se remitirá al primer firmante la cuantía de la ayuda concedida, cuando este presente copia de la carta del director de la revista *Angiología* donde se informe de la presentación por parte del solicitante de un artículo (de igual título al resumen aprobado), que se encuentra en fase de evaluación por el comité editorial de la revista.

**IMPORTANTE:** En ambas modalidades A y B, en caso de posible denegación final del artículo por parte de la revista *Angiología*, ello no excluye al solicitante de recibir la dotación concedida por la Fundación SEACV.

### **3. Ayudas para la organización de cursos de Formación Médica Continuada**

#### **Objetivo**

Financiar parcialmente el coste de cursos sobre FMC de la especialidad. Este programa no contempla la ayuda a Congresos o Reuniones Científicas.

#### **Dotación anual del programa: 25.000 €.**

- Máximo por ayuda: 8.000 €

#### **Solicitantes**

Responsables de los cursos, que además deben ser:

- Miembro numerario de la SEACV, con una antigüedad mínima de 5 años.
- Deberá estar al corriente de sus obligaciones con la Sociedad.

#### **Formalización de solicitudes**

No existen modelos normalizados, pero debe aportar por triplicado (a excepción de la solicitud) la siguiente documentación:

- Solicitud convencional.
- Compromiso con las normas de la convocatoria.
- Memoria científica.
- Presupuesto solicitado.
- Otras fuentes de ingresos económicos.

Si la documentación aportada fuera incompleta o no reuniera los requisitos que se exigen para concurrir a este programa, se requerirá al solicitante para que, en el plazo de 10 días, complete la documentación o subsane la falta, con advertencia de que si no lo hiciese, su solicitud será desestimada.

#### **Plazos y lugar de presentación de la documentación**

- Plazos: abierta todo el año.
- Lugar: mediante correo ordinario, fax o e-mail a la sede de la SEACV.  
Pº Bonanova, 47. 08017 Barcelona  
Telf.: 93 863 02 38  
Fax: 93 863 05 58  
E-mail: [secretariaseacv@telefonica.net](mailto:secretariaseacv@telefonica.net)

#### **Evaluación y selección**

El procedimiento de evaluación y selección se llevará a cabo por los patronos de la Fundación de la SEACV y en casos necesarios, por asesoría, mediante revisores externos.

Se tendrán en cuenta los siguientes extremos:

- Interés formativo para los miembros de la SEACV: objetivos y destinatarios del curso.
- Solicitud económica.
- Otras fuentes de financiación.
- Participación en el curso de miembros de la SEACV.

- Obtención de ayudas en años precedentes.
- Plan de difusión (publicaciones sobre investigación docente) y divulgación de los resultados del curso, especialmente en la revista *Angiología y Web de la sociedad*.

La Comisión de selección, que se reunirá en junio y noviembre, teniendo en cuenta el resultado de la evaluación y las disponibilidades presupuestarias, seleccionará a los candidatos de acuerdo a los criterios establecidos en la convocatoria. Su decisión se realizará por mayoría simple y será inapelable.

La Dirección del Patronato dictará resolución de concesión o denegación que serán objeto de publicación en la Web ([www.seacv.es](http://www.seacv.es)) y notificación individual al solicitante.

#### Seguimiento

El pago de la anualidad se librará por anticipado, sin necesidad de constituir garantía previa.

#### Obligaciones del solicitante

1. Presentar una memoria científica y económica final.
2. Difusión de los resultados en la revista y Web de la SEACV.

Deberá enviar dichas memorias a la secretaría de la Fundación SEACV y justificación de la difusión de los resultados del curso, como fecha tope 3 meses desde el final del curso.

Garantías legales: caso de no cumplir con ambos requisitos, deberá rembolsar la totalidad de la ayuda económica obtenida.

El incumplimiento de las bases de la convocatoria, o la no justificación del curso financiado, en los plazos referidos, inhabilitarán al director del curso para recibir nuevas ayudas de la SEACV por un período de cinco años.

#### Cláusula arbitral

Para la decisión de todas las cuestiones litigiosas derivadas de la interpretación y cumplimiento de las presentes Bases, las partes se someten al Arbitraje Institucional del Tribunal Arbitral de Barcelona, encomendando al mismo la designación de árbitros y administración del arbitraje, así como obligándose a cumplir la decisión arbitral.

## 4. Premios

### II Premio Nacional de Angiología y Cirugía Vascul ar

#### a) Objetivo

Premiar la mejor contribución sobre Angiología y Cirugía Vascul ar.

#### b) Convoca

Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar.

#### c) Esponsoriza

Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar.

#### d) Ámbito de aplicación

Personas, instituciones o eventos científicos relacionados.

#### e) Convocatoria del premio

Anual.

#### f) Presentación de candidaturas

Permitir la propuesta y avales del mismo a la secretaría de la SEACV ([secretariaseacv@telefonica.net](mailto:secretariaseacv@telefonica.net)) antes del 31 de octubre. Caso de no existir propuestas, esta se realizará a propuesta de los miembros patronos de la Fundación.

#### g) Dotación

No existe dotación económica para este premio. La distinción consistirá en la nominación del premiado como Socio Honorario de la Sociedad más Medalla de la Sociedad, en su variedad de plata, y Certificado acreditativo.

#### h) Jurado

Los patronos de la Fundación de la SEACV. El candidato deberá obtener la aprobación de los 2/3 de los patronos. Finalmente necesita la aprobación por mayoría simple de la Junta Directiva de la Sociedad y la aquiescencia de la Asamblea General de Socios (Art. 13 de los estatutos).

#### i) Notificación de la resolución y entrega del premio

La resolución del jurado se hará pública en el curso de la Asamblea General Ordinaria de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar y el premio será entregado en el curso del Congreso Nacional de la especialidad.

Este Programa de Actuaciones de la Fundación SEACV ha sido aprobado por el Patronato con fecha 5 de noviembre de 2010, e informado a la Junta Directiva de la SEACV con fecha 6 de noviembre de 2010, para su conocimiento y ratificación.

Barcelona, 6 de noviembre de 2010



Francisco S. Lozano Sánchez  
Presidente

Josep Marinello Foura  
Secretario

## INFORMACIÓN DE LA FUNDACIÓN DE LA SEACV

**Programa de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV)****BASES DE LA CONVOCATORIA 2011**

(Dotación total = 30.400 €)

**Premios**

1. PREMIO " FERNANDO MARTORELL "
2. PREMIO SEACV: PANEL PRESENTADO AL CONGRESO
3. PREMIO SEACV: REVISTA ANGIOLOGÍA
4. PREMIO SERVIER: TESIS DOCTORAL
5. PREMIO SERVIER: TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
6. PREMIO CARDIVA-VASCUTEK: INNOVACIÓN TECNOLÓGICA

**Bolsas de viaje: ampliación de estudios**

1. BECA FAES FARIMA
2. BECA WL GORE & ASOCIADOS SARL

El Programa de Premios y Ayudas de la SEACV ha sido aprobado por la Junta Directiva de la SEACV con fecha 6 de noviembre de 2010, manteniendo las mismas bases ([www.seacv.es](http://www.seacv.es)) y cuantías de la convocatoria del 2010 para el 2011.

Barcelona, 6 de noviembre de 2010



Francisco S. Lozano Sánchez  
Presidente

Josep Marinello Paura  
Secretario