



## EDITORIAL

### **Flebología *low cost* + facultativos *low profile* = pacientes con *low results***



### **Low cost phlebology + low profile professionals = Patients with low results**

**F. Fernández Quesada**

*Especialista en Angiología y Cirugía Vasculare Presidente del Capítulo de Flebología y Linfología (CEFyL) de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare, Granada, España*

Recibido el 12 de febrero de 2016; aceptado el 15 de febrero de 2016

Disponible en Internet el 31 de marzo de 2016

En la vida moderna hemos aceptado, en aras de la «democratización» de las comidas y los viajes, los términos *fast food* y *low cost*. Cuando analizamos la diferencia entre la comida cocinada con buenos ingredientes y preparada con unos estándares de calidad y la llamada comida basura, vemos que no solo perdemos en variedad y en sabor, sino que las comidas preparadas con dedicación suelen ser más saludables y adecuadas desde el punto de vista nutricional.

Lo mismo pasa cuando consideramos el servicio de una línea de bajo coste (limitación de espacio y de equipaje, cargos por elección de asiento y por sobrepeso, necesidad de embarcar a la carrera por falta de reserva de sitio, dificultades para viajar con niños, trato poco deferente,...) encontramos que se aceptan y justifican esas carencias en función de la reducción del precio, aunque en muchos casos son difícilmente justificables y los resultados suelen estar por debajo de las expectativas de los viajeros.

Y a pesar de que la salud es algo muy importante para ahorrar en ella (es como ahorrar en pastillas de frenos), esa moda ha llegado también a nuestro terreno. Aparecen franquicias que usan modelos de negocio basados en otras actividades (moda, material electrónico, mobiliario,...) que, en aras de aumentar la disponibilidad de un tratamiento y «democratizar» el mismo, intentan captar muchos

pacientes a muy bajo coste, focalizando la mira en el precio de los tratamientos, e intentando conseguir el ahorro disminuyendo los estudios previos, disminuyendo la calidad instrumental y de fungible, limitando la oferta terapéutica y bajando el perfil de formación del facultativo.

Ninguna enfermedad es inmune a esta tendencia, que previamente ya ha afectado al campo de la estética, la nutrición, la odontología y la rehabilitación. Era cuestión de tiempo que se extrapolase a la flebología, ya que la enfermedad venosa crónica es una afección muy prevalente, con un importante componente estético, y con una sintomatología que en algunos casos puede ser muy limitante, y esto ha producido que se vea por algunos profesionales como una oportunidad de negocio.

Nosotros, los especialistas en angiología y cirugía vascular, entendemos la flebología como una parte fundamental de nuestra especialidad. Las enfermedades de las venas, su etiología, diagnóstico, tratamiento y seguimiento, forman parte del programa de formación en nuestra residencia. La clínica, los diferentes métodos de estudio, la complejidad de la cartografía ecográfica, los diversos tratamientos conservadores y los tratamientos más invasivos (químicos como la esclerosis, térmicos como la radiofrecuencia y el láser, o quirúrgicos como la cirugía convencional, la estrategia CHIVA o la ASVAL) tienen una complejidad importante, y es precisa una sólida formación para poder escoger, tras el estudio pertinente, la terapéutica (o la combinación de

Correo electrónico: [fidelfernandez@seacv.es](mailto:fidelfernandez@seacv.es)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2016.02.004>

0003-3170/© 2016 Publicado por Elsevier España, S.L.U. a nombre de SEACV.

tratamientos en muchos casos) que mejor se adapta a la enfermedad que presenta el paciente, teniendo en cuenta su condición particular, sus expectativas y la preferencia del terapeuta.

En los últimos tiempos, la facilidad y accesibilidad del tratamiento escleroterápico ha favorecido la aparición de múltiples centros en los que se oferta dicha terapéutica para resolución de las varices. Muchos de ellos han nacido en franquicias de láser, de estética o de cosmética. Su interés principal es comercial, y tratan a los pacientes como si fuesen, exclusivamente, clientes. Incluso, en algunos casos, están promoviendo la creación de titulaciones *ad hoc*, muchas de ellas *on line*, promovidas fuera de las sociedades científicas y que ni cualifican, ni capacitan, ni acreditan de forma profesional.

En algunos de estos casos los terapeutas carecen de formación y de titulación específica, no se realiza un adecuado estudio clínico inicial, no se bareman los riesgos y las condiciones del paciente, no se realiza estudio ecográfico ni una cartografía venosa, no se establece un buen consentimiento informado (si no se ofertan las diversas opciones terapéuticas posibles, en ese caso, el consentimiento es viciado) y se ofrece la escleroterapia como única opción terapéutica. Postulan que todo tipo de varices puede tratarse mediante esclerosis independientemente de su tamaño, etiología, condiciones basales de los pacientes o de si existe un tratamiento con mejor indicación para ese caso determinado. Dado que los terapeutas no tienen ni formación ni criterio para evaluar otras opciones terapéuticas, el tratamiento que se le oferta al paciente es sesgado y limitado, con el perjuicio que esto supone.

Estos profesionales suelen argumentar que la flebología es una especialidad en la que no existe formación reglada y que se consigue de forma casi autodidacta, algo completamente incierto, la flebología es la parte de la angiología que se ocupa del estudio de la afección venosa, e incluye tanto la prevención, como el diagnóstico y las diferentes opciones terapéuticas de la misma. Por tanto, la una y la otra son parte de nuestra especialidad y de nuestra cartera de servicios como especialistas<sup>1</sup>. Esto, como en la mayoría de los campos de la medicina, no supone una exclusividad de un área de conocimiento, ni una exclusión de otras especialidades, pero sí implica que el médico de referencia de la afección venosa es el especialista en angiología y cirugía vascular<sup>2</sup>.

En nuestro país, la formación especializada está claramente regulada por la Ley de Ordenación de las Profesiones Sanitarias, en cuanto al uso de titulaciones y denominaciones, y hace expresa mención a la prohibición de usar denominaciones que puedan inducir a error y confusión con las titulaciones acreditadas<sup>3</sup>. La posición del Capítulo Español de Flebología y Linfología (y de su sociedad matriz, la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular), es la de salvaguardar los intereses de los pacientes apostando

por la formación, capacitación y adecuación de estándares de calidad en la práctica flebológica.

La administración, debido al escaso número de especialistas, en relación con el elevado número de pacientes, ha sido en algunos casos parte de la génesis del problema, ya que buscando eliminar por cualquier medio las bolsas de lista de espera ha remitido los pacientes a otro tipo de especialistas o, en muchos casos, los ha concertado externamente sin comprobar adecuadamente la formación y capacitación de los profesionales a los que se le han reenviado los pacientes.

El estudio previo clínico e instrumental, las condiciones previas del paciente, la comorbilidad, las expectativas del paciente, y el conocimiento y dominio de las distintas opciones terapéuticas por el médico, deben permitirnos escoger la mejor opción (que en muchos casos puede ser una combinación secuencial o simultánea de ellas) para resolver el problema. Ahorrar en formación, en cualificación, en preparación, limitar el abanico terapéutico, o usar opciones de bajo perfil no es el camino adecuado. Cuando realizamos lo que no está indicado, los resultados son subóptimos, aumentamos la posibilidad de recidivas y complicaciones, y no obtenemos el mejor beneficio (y a veces causamos perjuicio) al paciente.

Es verdad que gran parte de la enfermedad varicosa puede ser tratada con escleroterapia, pero en muchos de los casos es posible que otras técnicas (láser, radiofrecuencia, cirugía)<sup>4</sup>, o la combinación de varias de ellas, sean mejor opción que la esclerosis. La limitación del terapeuta, si solo domina una técnica, es que entonces intentará aplicarla a cualquier tipo de situación, sin tener en cuenta otras opciones, y sin indicar otra alternativa que quizá fuese más adecuada, lo que puede ser perjudicial para el paciente. La pregunta en el siglo XXI frente a un paciente no debe ser «¿qué técnica puedo aplicar?» sino más bien «¿cuál es la técnica que debo aplicar?»

## Conflicto de intereses

No existe conflicto de intereses, financiación o compromiso previo.

## Bibliografía

1. <http://www.msssi.gob.es/profesionales/formacion/docs/Angiologia.y.Cirugia.Vascular.pdf>
2. San Norberto EM, Vaquero C. ¿Es válido el programa español de formación en Angiología y Cirugía Vascular? *Angiología*. 2010;62:71-7.
3. <https://www.boe.es/diario.boe/txt.php?id=BOE-A-2003-21340>
4. Miquel Abbad C, Rial Horcajo R, Ballesteros Ortega MD, García Madrid C. Guía de práctica clínica en enfermedad venosa crónica del Capítulo de Flebología y Linfología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. *Angiología*. 2016;68:55-62.



## EDITORIAL

### Angiosomas 2.0: mito o realidad

### Angiosomes 2.0: Myth or reality

R. Fernández-Samos



*Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare, Complejo Asistencial Universitario de León, León, España*

Recibido el 23 de enero de 2016; aceptado el 15 de febrero de 2016

Disponible en Internet el 30 de marzo de 2016

Alexandrescu<sup>1</sup> fue pionero al incorporar el modelo angiosoma (MA) en la estrategia de revascularización de la isquemia crítica (IC): la revascularización podría ser más eficaz si la arteria que se recanaliza nutre directamente el área donde asienta la lesión isquémica (revascularización directa). Si no se puede recanalizar la arteria que nutre el angiosoma afectado, la revascularización podría no recuperar el tejido isquémico, a menos que existan conexiones entre la arteria revascularizada y la que nutre ese angiosoma (revascularización indirecta).

Se han publicado miles de artículos referentes al tema<sup>2</sup>, con resultados dispares, según los objetivos de cada publicación: revascularización directa (RD) o indirecta (RI), considerando mejoría clínica, salvamiento de extremidad (LS) o curación de lesiones (WH), con cirugía (BP) o mediante tratamiento endovascular (TEV), muy pocos son prospectivos, la mayoría son retrospectivos y con series que reúnen pocos casos<sup>3</sup>. Solo se han publicado 2 revisiones sistemáticas (RSIS) y 3 metaanálisis (META), que vamos a analizar.

Sumpio publicó la primera RSIS<sup>4</sup> en 2013 con 11 artículos<sup>5-15</sup>, ninguno aleatorizado y solo uno prospectivo (1.616 pacientes, 1.757 extremidades). Las técnicas incluían BP exclusivo, TEV exclusivo, procedimientos híbridos o analizados conjuntamente, con pacientes muy heterogéneos.

De 10 estudios que comparaban RD y RI, 5 demostraban mejoría significativa en LS con RD. Solo 5 estudios que analizaban tasa de WH y LS encontraron mejores resultados con RD, pero el tiempo de seguimiento variaba mucho. El tiempo

medio de curación no era diferente comparando RD con RI, analizado en 3 estudios. Un estudio demostró mejoría en la supervivencia libre de amputación con RD. El estudio de Varela<sup>15</sup> demostró una diferencia significativa en WH a 12 meses con RD, pero también analizaba la colateralización. Esta RSIS demuestra que hay pocos datos que sustenten la revascularización basada en MA: los estudios controlados y aleatorizados no son éticos en estos pacientes y la elección de un BP frente a un TEV no debe ser dictado por la directiva de una investigación que podría conllevar un mal tratamiento: construir grupos de pacientes comparables es muy difícil.

Biancari publicó el primer META<sup>16</sup> en 2014, con 9 estudios, ninguno aleatorizado y solo 2 prospectivos<sup>6,7,11,12,14,15,17-19</sup> (recoge el estudio de Varela<sup>15</sup> y la publicación de Blanes<sup>17</sup> en ANGIOLOGÍA). Las técnicas empleadas fueron BP exclusivo, TEV exclusivo, procedimientos híbridos o analizados conjuntamente, con pacientes diversos: 715 extremidades con RD y 575 con RI, 70% de diabéticos (3 estudios incluyen solo diabéticos).

Según este META, la RD puede mejorar la WH y el LS cuando se compara con RI. Los estudios presentan diferencias en cómo valorar la naturaleza, en la localización y severidad de las lesiones, no analizan la duración de los tratamientos tópicos, algunas series eran históricas, con ausencia de datos angiográficos y con pacientes incomparables. Aunque los resultados son difíciles de analizar, señalan que cuando es técnicamente posible, es mejor la RD porque se asocia a mejores tasas de WH y LS.

Bosanquet publica también en 2014 el segundo META<sup>20</sup>, con 15 artículos (1.868 extremidades). Todos procedían de estudios de cohortes, 13 publicados y 2 presentados

Correo electrónico: [rafasamos@telefonica.net](mailto:rafasamos@telefonica.net)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2016.02.007>

0003-3170/© 2016 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

como comunicaciones; 7 eran nuevos artículos<sup>1-26</sup>, otros 8 artículos<sup>7,9,11-15,19</sup> ya aparecían en RSIS y META previos (con 2 artículos del grupo de Varela<sup>15</sup> y Acín<sup>21</sup>). Solo uno era prospectivo e igualmente se mezclaban técnicas de BP exclusivo, TEV exclusivo, procedimientos híbridos y pacientes heterogéneos. Ninguno era aleatorizado para comparar RD con RI.

La revascularización fue TEV en 8 estudios (1.284 extremidades), con BP en 6 (508 miembros) y por ambos métodos en uno (76 miembros). El TEV fue considerado preferentemente al BP en 3 estudios. El BP se realizó con vena en 5 estudios y con prótesis en 2. Se estudiaron los resultados con base en WH, en LS (ausencia de amputación mayor), mortalidad o reintervención.

Este META demuestra que la RD mejora las tasas de WH y LS, tanto en BP como en TEV. La RD no influye sobre la mortalidad a largo plazo ni en las tasas de reintervención. Los mejores resultados con RD pueden explicarse porque cuando se realiza la RI ya se supone peor colateralización de los angiosomas, ya que, cuando hay una buena colateralización, los resultados con RD o con RI son comparables. A menudo, las lesiones angiográficas dejan poca opción para elegir RD o RI. Evidentemente, el MA debería considerarse cuando se planea una revascularización distal, mejor con RD que con RI, si es posible.

En algunos artículos de este META se presentan múltiples angioplastias en varias arterias distales, realizando, por tanto, RD y RI simultáneamente. Aunque no hay datos comparables, el TEV en varias arterias mejora los resultados y, teóricamente, una combinación de RD y RI mejora la perfusión total del pie y evita los problemas de una inadecuada colateralización interangiosomal.

La RD es ligeramente menos beneficiosa para BP que para TEV; esto puede deberse a que el BP se elige preferentemente en pacientes con vasos distales permeables. La RI mediante BP se aplica muy selectivamente y se opta por hacerla mediante TEV cuando la enfermedad arterial no permite hacer BP, lo que puede resultar en más RI fallidas y lo que conlleva que las RD ofrezcan mejores resultados en TEV comparadas con BP.

En 2014, Azuma publicó otra RSIS<sup>27</sup> dirigida exclusivamente a analizar los resultados de la revascularización sobre WH. Incluía 11 artículos, 6 ya citados<sup>6,7,10,14,15,25</sup> y 5 nuevos<sup>28-32</sup>, de los cuales solo 2 eran prospectivos; Azuma elaboró una comparación con 12 artículos publicados específicamente sobre MA<sup>6-9,11-15,22,25,30</sup>, solo uno de ellos prospectivo.

En esta revisión se analiza por qué varían los resultados en función del MA: puede haber un sesgo entre los grupos de pacientes que se tratan por RD con los de RI, el significado del MA puede variar entre la revascularización tipo TEV o BP y las conexiones entre angiosomas pueden tener un mayor efecto sobre WH que el propuesto por el MA. Se dividen los factores que afectan a WH en 5 tipos: condiciones sistémicas y comorbilidad, extensión de lesiones, infección, manejo inadecuado de heridas e inadecuada estrategia revascularizadora. La implicación de cada uno de estos factores y el estado preoperatorio lesional son decisivos para decidir las estrategias de revascularización, la elección del procedimiento y de la arteria a revascularizar y deberían incorporarse en las futuras guías de tratamiento de la IC, especialmente de etiología diabética.

En 2015, Huang<sup>33</sup> publica el más exhaustivo META, con más de 30.000 publicaciones. Se extrajeron al final solo 9 artículos<sup>6,7,9,11-15,17</sup> ya citados. Ningún estudio era aleatorizado y todos eran retrospectivos. Cinco estudios incluían solo TEV, uno BP y 3, ambas técnicas. Se trataron en total 719 extremidades con RD y 493 con RI.

Este META demuestra que la RD mejora significativamente los resultados sobre la tasa de amputación y el tiempo de WH. Sin embargo, las publicaciones mezclan diversas intervenciones y los estudios retrospectivos carecen de diseño específico y apropiado. Un sesgo importante es la diferente condición de los pacientes y los diferentes criterios de selección y agrupamiento de casos. La tasa de mortalidad en los pacientes tratados con RI era mayor que en los tratados con RD, lo que puede implicar mayor comorbilidad en el grupo tratado con RI. No hay datos consistentes de la clasificación de los grados de isquemia, ni del estado o extensión de las lesiones, ni se recoge si se trataba de úlceras profundas o superficiales, o de procedimientos quirúrgicos de desbridamiento, ni los antibióticos empleados, todo lo cual puede ser fuente de confusión. Ningún estudio aportaba datos sobre cuidado postoperatorio de las lesiones ni una detallada descripción del tipo de lesión vascular.

Este META concluye que se precisan estudios aleatorizados que aporten detalles esenciales de las lesiones arteriales, tales como longitud, localización, estenosis, colateralización y estado del arco vascular del pie. Es posible que los pacientes del grupo RD posean mejor estado vascular y tengan arterias mejor revascularizables, y que los pacientes con RI tengan más vasos ocluidos o arterias de peor calidad. La colateralización debe ser mejor definida, porque algunos pacientes, especialmente los diabéticos, tienen un aporte vascular predominantemente colateral y no directo. Otros factores como la diabetes, la enfermedad renal terminal y las medicaciones deben ser estudiados y analizados.

## Comentario

El MA como idea teórica está bien planteado, pero choca con la realidad de la arteriopatía distal, sobre todo en los diabéticos. A nivel infrapoplíteo existe una enorme variabilidad en la distribución arterial, que hace muy difícil identificar el angiosoma afectado. Las diferencias en la colateralización del pie, las lesiones difusas, calcificadas, múltiples, los calibres arteriales límite, el flujo lento en los lechos distales y el *run-off* deficiente plantean dificultades y barreras técnicas, por lo que no siempre se puede revascularizar la arteria del angiosoma afectado, y debemos recurrir a RI basándonos en la colateralización: ¿cuál es entonces la mejor arteria para tratar?

Las fronteras entre angiosomas son difíciles de delimitar, muchas lesiones dependen de varios angiosomas y es bien sabido que las posibilidades de cicatrización de las amputaciones menores dependen en gran medida del flujo colateral, que puede mantener un angiosoma isquémico hasta una cierta extensión a partir de un angiosoma adyacente mejor perfundido. Por eso, la necesidad de tratar regiones cada vez más específicas del pie.

No hay ningún estudio aleatorizado que compare RD con RI, por una razón: es imposible aleatorizar a los pacientes

basándose en las angiografías cuando lo necesario es proveer una adecuada revascularización, sea como sea<sup>34</sup>.

Las publicaciones reflejan resultados difíciles de comparar: tasas de amputación, supervivencia libre de amputación (muerte y amputación son eventos), tasas de LS (se censuran la amputación y la muerte como eventos), eventos mayores adversos para la extremidad (incluyen amputación y reintervención) y tasas de WH. La metodología es pobre, la casi totalidad de los estudios son retrospectivos y con pocos casos (extremidades y pacientes) y se compara RD con RI, TEV con BP o con ambos a la vez.

De las publicaciones de Varela<sup>15</sup> y Blanes<sup>17</sup> se concluye que la restauración del flujo arterial a una lesión isquémica obtiene idénticos resultados tanto si es RD como RI a través de colaterales, excepto cuando coinciden diabetes e infección, que es cuando la RI obtiene peores resultados<sup>35</sup>.

Kret<sup>22</sup> concluye que cuando se hace BP en arterias distales, la RD proporciona mejor resultado para WH, pero solo es posible en la mitad de los casos y no influye sobre las tasas de amputación o sobre la supervivencia. Iida<sup>36</sup> afirma lo mismo para TEV. En una reciente publicación de Spillerova<sup>37</sup> la RD basada en MA proporciona mejor WH, sobre todo si hay pocos angiosomas afectados. Pero se obtienen mejores resultados con BP que con TEV. La RI con TEV es la que más se asocia con amputación mayor de la extremidad.

Resulta evidente que los pacientes que se revascularizan siguiendo o no el MA, según criterios de RD o RI, con BP o TEV, son diferentes en cuanto a la edad, comorbilidad y severidad de la enfermedad arterial. Muchos pacientes son demasiado «frágiles» para BP y su única opción es TEV. En muchos pacientes la arteria a revascularizar no es elegible, ya que puede haber un solo vaso distal permeable y las lesiones afectan a varios angiosomas, por eso, el número de pacientes reales para los que escoger entre RD y RI o entre BP y TEV es muy limitado.

El TEV es ideal cuando hay una arteria disponible con destino angiosomal. Si no, lo mejor es BP con destino angiosomal. Si se puede elegir entre TEV y BP, las opciones menos invasivas deben tenerse en cuenta si hay opciones de éxito, pero si se supone fracaso con el TEV en pacientes con oclusiones arteriales complejas y ausencia de arteria angiosomal permeable (RI), debe escogerse primero el BP. Según Nolan<sup>38</sup>, la tasa de permeabilidad primaria y LS son mejores tras BP como primera indicación que si se hacen después de TEV fallido, es decir, no es inocuo practicar TEV previamente a cirugía. Los pacientes con indicación de BP tienen más afectación vascular, pero tras la cirugía se puede rescatar un buen vaso que perfunda distalmente, mientras que, a pesar de un TEV exitoso, el eje arterial distal va a permanecer afectado.

La revascularización dirigida según MA supone abrir una línea arterial permeable desde la aorta hasta la arteria que nutre el angiosoma donde asiente la lesión, pero, habitualmente, en lesiones distales críticas, hay más de un angiosoma afectado y en uno de cada 3 pacientes solo hay una arteria susceptible de revascularizar: ¿cómo se plantea una estrategia de revascularización en estos casos?<sup>39</sup>.

El MA tiene un potencial enorme, pero se precisa un consenso para conseguir una definición precisa, sobre todo cuando hay varios angiosomas afectados. Hay muchas limitaciones en la evidencia de este concepto, fundamentadas en estudios con pocos casos, predominantemente

retrospectivos, con ausencia de registros angiográficos. No se distingue adecuadamente entre RD y RI a través de colaterales y su efecto sobre los resultados.

El MA se describió inicialmente en cirugía plástica, para pacientes sanos y sin afectación arterial. Pero hay muy pocos datos publicados sobre la distribución de los angiosomas en condiciones de IC, diabetes, infección o enfermedad renal avanzada<sup>40</sup>. El MA puede fracasar en estos pacientes, cuyos patrones de perfusión están distorsionados por la enfermedad, con anomalías del lecho arterial distal y en el desarrollo de colaterales, por lo que la localización topográfica de una lesión puede no corresponder realmente con la arteria que irriga esa parte de tejido: la angiografía no sirve para valorar la perfusión funcional de una lesión, una lesión puede no depender de la arteria que nutre el angiosoma donde asienta, que suele estar obstruida, y puede recibir irrigación del angiosoma vecino.

El concepto de revascularización siguiendo el MA ha evolucionado desde el inicial, que se basaba en qué arteria es más adecuada para revascularizar, hacia una perspectiva diferente: qué región de perfusión, que dependa de una determinada arteria, debe ser tratada<sup>41</sup>. Por tanto, la arteria de la que depende un angiosoma puede no ser necesariamente la que debe ser recanalizada, ya que la cantidad de tejido que depende de una arteria una vez revascularizada puede variar de unos pocos milímetros cuadrados de piel a todo el pie o la pierna.

El MA, necesario para planificar un TEV que intente llevar flujo arterial directo al pie, aunque válido, señala también que el éxito depende no solo de recanalizar arterias del pie, sino de recanalizar aquellas que irrigen directamente la zona lesional. Y esto puede conseguirse con RD, pero también a través de RI<sup>42</sup>, lo que supone tratamientos desafiantes y técnicas complejas<sup>43,44</sup> para tratar oclusiones arteriales extensas y distales: cuanto más distal y específica sea la revascularización, mayor será la probabilidad de restablecer un adecuado aporte arterial al pie.

Según las guías de la ACCF/AHA<sup>45</sup>, para pacientes con IC y esperanza de vida de 2 años o menos y que no dispongan de vena autóloga, es razonable plantear un TEV, cuando es posible, como procedimiento de entrada (nivel de evidencia B). Pero en condiciones de IC y esperanza de vida mayor de 2 años, si es posible y si se dispone de vena, es mejor plantear un BP de entrada.

¿Quiénes convivimos con la IC, contamos con tecnología, podemos realizar derivaciones distales, amputaciones menores y organizar un programa de cuidados específicos sobre las lesiones? ¿Los radiólogos vasculares, los cardiólogos hemodinamistas? Evidentemente no, necesitamos un empoderamiento definitivo de nuestra especialidad para tratar a estos pacientes<sup>46</sup>.

El MA nos hace reflexionar sobre qué zona lesional debe ser revascularizada, porque ofrecerá mejor pronóstico, tanto al TEV como al BP. El TEV representa un método revascularizador menos agresivo que el BP. Sin embargo, los mejores resultados de WH o LS no solo dependen de revascularizaciones más o menos exitosas, sino también del tratamiento adecuado que reciban las lesiones, optimizando los cuidados que, a la postre, pueden ser la clave del pronóstico de los pacientes con IC, por lo que se requieren equipos entrenados, experimentados y multidisciplinarios<sup>47</sup>.



Acin<sup>21</sup> propone una estrategia planteada en 3 etapas: 1) obtener una línea directa de revascularización al pie a través de la arteria más fácil de tratar, incluso si el angiosoma afectado no está nutrido directamente; 2) si el primer paso no consigue aportar flujo a la lesión, recanalizar cualquier otro vaso, que lleve flujo de forma directa o a través de colaterales a la lesión; 3) si lo anterior no es posible, considerar la realización de una derivación distal con vena a un vaso permeable.

Para finalizar, los pacientes susceptibles de revascularización basada en el MA, a los que se puede plantear RD o RI, y a los que se puede plantear un BP o un TEV, son diferentes e incomparables.

Para demostrar la superioridad de la aplicación del MA en la revascularización en la IC se necesitan aún estudios amplios, aleatorizados, prospectivos y comparativos.

## Bibliografía

- Alexandrescu VA, Hubermont G, Philips Y, Benoit G, Guillaume B, Ngongang G, et al. Primary angioplasty following an angiosome model of reperfusion in the treatment of Wagner 1-4 diabetic foot lesions: Practice in a multidisciplinary diabetic limb service. *J Endovasc Ther.* 2008;15:580-93.
- Fernández-Samos R. El modelo angiosoma en la estrategia de revascularización de la isquemia crítica. *Angiología.* 2012;64:173-82.
- Alexandrescu V, Hubermont G. Primary infragenicular angioplasty for diabetic neuroischemic foot ulcers following the angiosome distribution: A new paradigm for the vascular interventionist. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2011;32:7-33, 6.
- Sumpio BE, Forsythe RO, Ziegler KR, van Baal JG, Lepantalo MJ, Hinchliffe RJ. Clinical implications of the angiosome model in peripheral vascular disease. *J Vasc Surg.* 2013;58:814-26.
- Alexandrescu V, Ngongang C, Vincent G, Ledent G, Hubermont G. Deep calf veins arterialization for inferior limb preservation in diabetic patients with extended ischaemic wounds, unfit for direct arterial reconstruction: preliminary results according to an angiosome model of perfusion. *Cardiovasc Revasc Med.* 2011;12:10-9.
- Alexandrescu V, Vincent G, Azdad K, Hubermont G, Ledent G, Ngongang C, et al. A reliable approach to diabetic neuroischemic foot wounds: Below-the-knee angiosome-oriented angioplasty. *J Endovasc Ther.* 2011;18:376-87.
- Azuma N, Uchida H, Kokubo T, Koya A, Akasaka N, Sasajima T. Factors influencing wound healing of critical ischaemic foot after bypass surgery: Is the angiosome important in selecting bypass target artery? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2012;43:322-8.
- Deguchi J, Kitaoka T, Yamamoto K, Matsumoto H, Sato O. Impact of angiosome on treatment of diabetic ischaemic foot with paramalleolar bypass. *J Jpn Coll Angiol.* 2010;50:687-91.
- Fossaceca R, Guzzardi G, Cerini P, Cusaro C, Stecco A, Parziale G, et al. Endovascular treatment of diabetic foot in a selected population of patients with below-the-knee disease: Is the angiosome model effective? *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2013;36:637-44.
- 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.
- Iida O, Soga Y, Hirano K, Kawasaki D, Suzuki K, Miyashita Y, et al. Long-term results of direct and indirect endovascular revascularization based on the angiosome concept in patients with critical limb ischemia presenting with isolated below-the-knee lesions. *J Vasc Surg.* 2012;55:363-70.
- Kabra A, Suresh KR, Vivekanand V, Vishnu M, Sumanth R, Nekanti M. Outcomes of angiosome and non-angiosome targeted revascularization in critical lower limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2013;57:44-9.
- Neville RF, Attinger CE, Bulan EJ, Ducic I, Thomassen M, Sidawy AN. Revascularization of a specific angiosome for limb salvage: Does the target artery matter? *Ann Vasc Surg.* 2009;23:367-73.
- Soderstrom M, Alback A, Biancari F, Lappalainen K, Lepantalo M, Venermo M. Angiosome-targeted infrapopliteal endovascular revascularization for treatment of diabetic foot ulcers. *J Vasc Surg.* 2013;57:427-35, -5.
- Varela C, Acin F, de Haro J, Bleda S, Esparza L, March JR. The role of foot collateral vessels on ulcer healing and limb salvage after successful endovascular and surgical distal procedures according to an angiosome model. *Vasc Endovascular Surg.* 2010;44:654-60.
- Biancari F, Juvonen T. Angiosome-targeted lower limb revascularization for ischemic foot wounds: Systematic review and meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;47:517-22.
- Blanes Ortí P, Riera Vázquez R, Puigmacià Minguell R, Valverde García S, Manuel-Rimbau E, Lozano Vilardell P. Revascularización percutánea de angiosomas específicos en isquemia crítica de la extremidad. *Angiología.* 2011;63:11-7.
- Ferrufino-Mérida AL, Rodríguez-Trejo JM, Escotto-Sánchez I, Rodríguez-Ramírez N. Angioplastia infrapoplíteas: correlación entre el vaso tratado y el angiosoma lesionado. *Rev Mex Angiol.* 2012;40:123-34.
- Lejay A, Georg Y, Tartaglia E, Geny B, Thaveau F, Chakfe N. Long-term outcomes of direct and indirect below-the-knee open revascularization based on the angiosome concept in diabetic patients with critical limb ischemia. *Ann Vasc Surg.* 2013;28:983-9.
- Bosanquet DC, Glasbey JCD, Williams IM, Twine CP. Systematic review and meta-analysis of direct versus indirect angiosomal revascularisation of infrapopliteal arteries. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;48:88-97.
- Acin F, Varela C, Lopez de Maturana I, de Haro J, Bleda S, Rodríguez-Padilla J. Results of infrapopliteal endovascular procedures performed in diabetic patients with critical limb ischemia and tissue loss from the perspective of an angiosome-oriented revascularization strategy. *Int J Vasc Med.* 2014;2014:270539.
- Kret MR, Cheng D, Azarbal AF, Mitchell EL, Liem TK, Moneta GL, et al. Utility of direct angiosome revascularization and runoff scores in predicting outcomes in patients undergoing revascularization for critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2014;59:121-8.
- Osawa S, Terashi H, Tsuji Y, Kitano I, Sugimoto K. Importance of the 6 angiosomes concept through arterial-arterial connections in CLI. *Int Angiol.* 2013;32:375-85.
- Oshima S, Noda K, Sumida H, Fukushima H, Nishijima T, Morihisa K, et al. Impact of the angiosome concept for endovascular therapy in patients with critical limb ischemia due to isolated below-the knee lesions. *Eur Heart J.* 2012;33:523.
- Rashid H, Slim H, Zayed H, Huang DY, Wilkins CJ, Evans DR, et al. The impact of arterial pedal arch quality and angiosome revascularization on foot tissue loss healing and infrapopliteal bypass outcome. *J Vasc Surg.* 2013;57:1219-26.
- Soon C, Tay K, Taneja M, Teo T, Lo R, Burgmans MC, et al. Angiosome directed angioplasty for limb salvage in critical limb ischemia. *J Vasc Interv Radiol.* 2012;23:557.
- Azuma N, Koya A, Uchida D, Saito Y, Uchida H. Ulcer healing after peripheral intervention. Can we predict it before revascularization? *Circ J.* 2014;78:1791-800.
- Apelqvist J, Elgzyri T, Larsson J, Londahl M, Nyberg P, Thorne J. Factors related to outcome of neuroischemic/ischemic foot ulcer in diabetic patients. *J Vasc Surg.* 2011;53:1582-8.
- Chung J, Bartelson BB, Hiatt WR, Peyton BD, McLafferty RB, Hopley CW, et al. Wound healing and functional outcomes after

- infringuinal bypass with reversed saphenous vein for critical limb ischemia. *J Vasc Surg.* 2006;43:1183–90.
30. Kawarada O, Fujihara M, Higashimori A, Yokoi Y, Honda Y, Fitzgerald PJ. Predictors of adverse clinical outcomes after successful infrapopliteal intervention. *Catheter Cardiovasc Interv.* 2012;80:861–71.
  31. Kobayashi N, Hirano K, Nakano M, Muramatsu T, Tsukahara R, Ito Y, et al. Wound healing and wound location in critical limb ischemia following endovascular treatment. *Circ J.* 2014;78:1746–53.
  32. Söderström M, Aho PS, Lepäntalo M, Albäck A. The influence of the characteristics of ischemic tissue lesions on ulcer healing time after infringuinal bypass for critical leg ischemia. *J Vasc Surg.* 2009;49:932–7.
  33. Huang TY, Huang TS, Wang YC, Huang PF, Yu HC, Yeh CH. Direct revascularization with the angiosome concept for lower limb ischemia: A systematic review and meta-analysis. *Medicine.* 2015;94:e1427.
  34. McCallum JC, Lane JS. Angiosome-directed revascularization for critical limb ischemia. *Semin Vasc Surg.* 2014;27:32–7.
  35. Iida O, Takahara M, Soga Y, Yamauchi Y, Hirano K, Tazaki J, et al. Worse limb prognosis for indirect versus direct endovascular revascularization only in patients with critical limb ischemia complicated with wound infection and diabetes mellitus. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013;46:575–82.
  36. Iida O, Takahara M, Soga Y, Yamauchi Y, Hirano K, Tazaki J, et al. Impact of angiosome-oriented revascularization on clinical outcomes in critical limb ischemia patients without concurrent wound infection and diabetes. *J Endovasc Ther.* 2014;21:607–15.
  37. Špillerová K, Biancari F, Leppäniemi A, Albäck A, Söderström M, Venermo M. Differential impact of bypass surgery and angioplasty on angiosome-targeted infrapopliteal revascularization. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;49:412–9.
  38. Nolan BW, de Martino RR, Stone DH, Schanzer A, Goodney PP, Walsh DW, et al. Prior failed ipsilateral percutaneous endovascular intervention in patients with critical limb ischemia predicts poor outcome after lower extremity bypass. *J Vasc Surg.* 2011;54:730–5.
  39. Špillerová K, Söderström M, Albäck A, Venermo M. The feasibility of angiosome-targeted endovascular treatment in patients with critical limb ischemia and foot ulcer. *Ann Vasc Surg.* 2016;30:270–6.
  40. Forsythe R, Hinchliffe R. Commentary on angiosome-targeted lower limb revascularization for ischaemic foot wounds: Systematic review and meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;47:523.
  41. Alexandrescu V, Söderström M, Venermo M. Angiosome theory: Fact or fiction? *Scand J Surg.* 2012;101:125–31.
  42. Terashi H, Iwayama T, Iida O, Kitano I, Tsuji Y. Dynamic skin perfusion pressure: A new measure of assessment for wound healing capacity and alternative angiosome in critical limb ischemia. *Plast Reconstr Surg.* 2010;126:215–8.
  43. Nakama T, Watanabe N, Kimura T, Ogata K, Nishino S, Furugen M, et al. Clinical implications of additional pedal artery angioplasty in critical limb ischemia patients with infrapopliteal and pedal artery disease. *J Endovasc Ther.* 2016;23:86–91.
  44. Alexandrescu V. Myths and proofs of angiosome applications in CLI: where do we stand? *J Endovasc Ther.* 2014;21:616–24.
  45. Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, et al. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations): A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:1555–70.
  46. Alexandrescu V, Hubermont G. The challenging topic of diabetic foot revascularization: does the angiosome-guided angioplasty may improve outcome. *J Cardiovasc Surg.* 2012;53:3–12.
  47. Taylor SM, Johnson BL, Samies NL, Rawlinson RD, Williamson LE, Davis SA, et al. Contemporary management of diabetic neuropathic foot ulceration: A study of 917 consecutively treated limbs. *J Am Coll Surg.* 2011;212:532–48.



ORIGINAL

## Cambios hemodinámicos en la exploración mediante eco-doppler tras angioplastia con stent de arteria renal nativa<sup>☆</sup>



C. Sosa Aranguren\*, E. Mateos Torres, M. Lacambra Peñart, S. Ibañez Pallares y A. Clará Velasco

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculosa. Hospital del Mar, Barcelona, España

Recibido el 19 de junio de 2015; aceptado el 4 de noviembre de 2015

Disponible en Internet el 11 de diciembre de 2015

### PALABRAS CLAVE

Arteria renal;  
Eco-doppler;  
Angioplastia

### Resumen

**Objetivos:** Describir los cambios hemodinámicos que se producen en el ecodoppler tras una angioplastia con stent de arteria renal (AR) nativa.

**Pacientes y métodos:** Se analizaron retrospectivamente todas las angioplastias sobre AR nativa realizadas entre los años 2000 y 2013, seleccionando aquellos casos con: 1) ecodoppler durante los 6 meses previos y posteriores al procedimiento, 2) angioplastia con stent de una AR con permeabilidad de la contralateral. Se compararon mediante el test de Wilcoxon las velocidades en el origen de ambas AR y la ratio renoaórtica (RAR), antes y después del procedimiento.

**Resultados:** Setenta y un casos (40%) cumplieron los criterios de inclusión. En las arterias tratadas, la velocidad media disminuyó significativamente un 56% tras el procedimiento (341 vs. 164 cm/s;  $p < 0,00$ ). En un 73% de estas AR, las velocidades postangioplastia disminuyeron al rango de la normalidad ( $< 200$  cm/s). En las AR contralaterales (no tratadas), la velocidad media también disminuyó significativamente un 13% (199 vs. 175 cm/s;  $p = 0,029$ ). Tras la angioplastia disminuyó de 41 a 33% el porcentaje de AR contralaterales con velocidad por encima del valor normal ( $> 200$  cm/s). La RAR también mostró una disminución estadísticamente significativa en la AR tratada (4,13 vs. 1,87;  $p < 0,000$ ) como en la no tratada (2,71 vs. 2,28;  $p < 0,026$ ).

**Conclusiones:** En la exploración ecodoppler tras una angioplastia con stent renal se produce una disminución significativa de las velocidades en el origen de ambas AR, la tratada y la no tratada. Este último hallazgo indica la existencia de una aceleración vicariante en la arteria no tratada, que disminuye cuando se corrige la lesión.

© 2015 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

<sup>☆</sup> El presente trabajo fue presentado en el 60.º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculosa (SEACV) celebrado en Madrid, en junio del 2014.

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [csosa@parcdesalutmar.cat](mailto:csosa@parcdesalutmar.cat), [cgsosaaranguren@gmail.com](mailto:cdsosaaranguren@gmail.com) (C. Sosa Aranguren).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.11.002>

0003-3170/© 2015 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.



**KEYWORDS**

Renal artery;  
Duplex ultrasound;  
Angioplasty

**Haemodynamic changes in duplex ultrasound after native renal artery stenting****Abstract**

*Objectives:* To describe the haemodynamic changes in duplex ultrasound after angioplasty and stenting of the native renal artery (RA).

*Patients and methods:* All native RA angioplasties performed between 2000 and 2013 were retrospectively analysed, selecting those cases: 1) Duplex ultrasound within 6 months before and after the procedure, 2) unilateral renal artery angioplasty and stenting with patency of the contralateral RA. The flow velocities at the origin of the treated and untreated RA, and the renal aortic ratio (RAR), were compared using the Wilcoxon test before and after the procedure.

*Results:* Seventy-one cases (40%) satisfied the inclusion criteria, all of them without significant residual stenosis after the procedure. In the treated arteries, the mean velocity decreased significantly by 56% after the procedure (341 vs. 164 cm/s;  $P<.00$ ). The post-angioplasty flow velocity in 73% of these RAs decreased to within the normal range (<200 cm/s). The mean velocity in contralateral RAs (untreated) also significantly decreased by 13% (199 vs. 175 cm/s;  $P<.029$ ). After angioplasty, the percentage of contralateral RAs with velocity above normal (>200 cm/s) fell from 41 to 33%. The RAR also showed a statistically significant decrease in the treated RA (413 vs. 1.87;  $P<.000$ ) and untreated RA (2.71 vs. 2.28;  $P<.026$ ).

*Conclusions:* Duplex ultrasound after renal angioplasty and stenting produced a significant decrease in the flow velocity at the origin of both the treated and untreated RAs. The latter finding suggests the existence of a vicarious acceleration in the untreated renal artery, which decreases when correcting the lesion.

© 2015 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

**Introducción**

Desde hace 2 décadas, el ecodoppler renal constituye una exploración consolidada en la evaluación de los pacientes con enfermedad vascular renal. Esta prueba puede alcanzar una sensibilidad que según los autores está entre el 79 y el 91% y una especificidad entre el 73 y el 97%<sup>1</sup>. A pesar de su carácter operador-dependiente, el ecodoppler renal es una exploración no invasiva de gran utilidad para el seguimiento de pacientes con estenosis de arteria renal y, en particular, de aquellos portadores de un stent renal, por las limitaciones que en estos últimos tienen la angio-RMN y la angio-TC, a causa de las interferencias provocadas por el implante metálico, que impiden en muchas ocasiones valorar su interior.

Si bien los patrones hemodinámicos asociados a una arteria renal normal o a una estenosis de arteria renal están bien establecidos<sup>1</sup>, son menos conocidos los cambios hemodinámicos que tienen lugar en la arteria renal tras su angioplastia y la implantación de un stent o si se producen variaciones en el patrón de flujo en la arteria renal contralateral. El objetivo de este estudio fue describir los cambios de velocidad ostial en la arteria renal que se producen tras la implantación de un stent por estenosis significativa, así como en la arteria renal contralateral.

**Pacientes y métodos**

Estudio observacional, en el que se analizaron de forma retrospectiva todas las angioplastias sobre arteria renal nativa realizadas en el periodo comprendido entre los años 2000 y 2013 en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital del Mar (Barcelona).

Para el presente estudio se seleccionaron aquellos casos que cumplieron los siguientes criterios de inclusión: 1) angioplastia con stent de una sola arteria renal nativa con permeabilidad de la arteria renal contralateral, 2) disponibilidad de una exploración ecodoppler con visualización fiable de toda la arteria renal desde el origen, realizada dentro de los 6 meses previos y posteriores a la intervención.

La exploración ecodoppler fue realizada con un dispositivo Siemens Antares, utilizando una sonda sectorial de baja frecuencia de 3 a 5 MHz. Para disminuir el peristaltismo intestinal, se indicó a los pacientes un ayuno de 4 h previas al estudio. La exploración de la aorta y el origen de las arterias renales se realizó por vía abdominal con el paciente en decúbito supino, mientras que la parte distal de la arteria y el parénquima renal se estudiaron en decúbito lateral, por vía lumbar.

La morfología de las curvas obtenidas mediante ecodoppler en una arteria renal tiene un patrón de baja resistencia, con un flujo sistólico en meseta y diastólico mantenido por encima de la línea de base. La velocidad pico sistólica (VPS) indicativa de una estenosis hemodinámicamente significativa se sitúa para la mayor parte de los autores entre 180 y 220 cm/s<sup>2</sup>. En nuestro laboratorio se considera una VPS >200 cm/s como indicativo de una estenosis hemodinámicamente significativa, que se define como una reducción en el diámetro de la luz del vaso >60%.

Para compensar las variaciones individuales que pueda provocar el gasto cardíaco en el momento de la exploración, se utiliza la razón de la velocidad obtenida entre el punto de máxima aceleración en la arteria renal y la obtenida en la aorta, que es la denominada ratio renoaórtica (RAR). En condiciones normales, la RAR es inferior a 3<sup>3</sup>.

**Tabla 1** Características clínicas de los pacientes intervenidos

	n = 71	%
Tabaquismo activo	53	74
Hipertensión arterial	68	96
Diabetes mellitus	31	44
Coronariopatía	17	24
Cardiopatía isquémica	22	31
Insuficiencia renal crónica	26	37

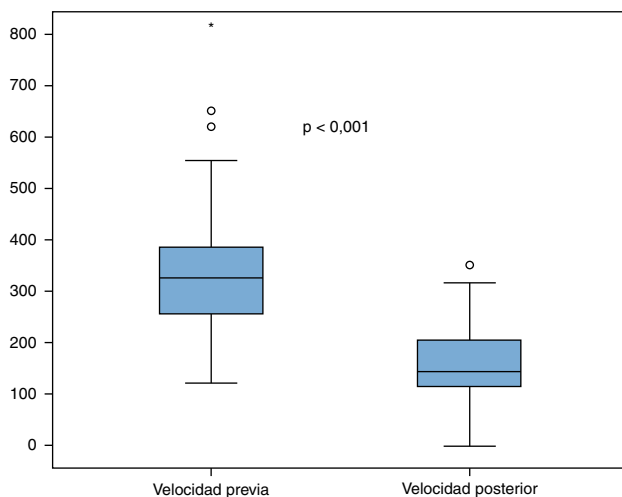
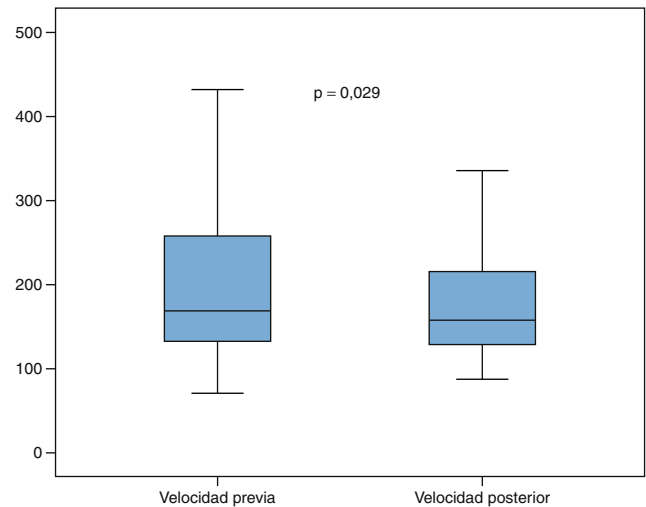
Las exploraciones ecodoppler se realizaron por profesionales acreditados por el Capítulo de Diagnóstico Vascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular.

El análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS. Se comparó la variación de la VPS en cada una de las arterias renales y de la RAR antes y después de la intervención, utilizando el test no paramétrico de Wilcoxon para datos apareados. Se consideró significativa una  $p < 0,05$ .

## Resultados

Se realizaron un total de 181 casos, de los cuales, 110 no disponían de ecodoppler previo y posterior, por tanto, la exploración no era completa, y un caso presentó trombosis de la arteria renal en las primeras horas posteriores a la intervención, quedando 71 casos para estudio (40%), todos ellos con permeabilidad inmediata de la arteria tratada y ausencia de estenosis significativa posprocedimiento. Las características clínicas de la muestra estudiada se describen en la [tabla 1](#).

En las arterias renales tratadas, la velocidad media disminuyó significativamente un 56% tras el procedimiento, variando de 341 a 164 cm/s postangioplastia ( $p < 0,001$ ) ([fig. 1](#)). En un 27% de estas arterias, las velocidades postangioplastia no alcanzaron el rango de normalidad ( $< 200$  cm/s) a pesar de la ausencia de estenosis residual tras el procedimiento.

**Figura 1** Variación de la velocidad pico sistólica en la arteria renal tratada.**Figura 2** Variación de la velocidad pico sistólica en la arteria renal no tratada.

En las arterias renales contralaterales, no tratadas, la velocidad media también disminuyó un 13% tras el procedimiento, variando de 199 a 175 cm/s, diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,029$ ) ([fig. 2](#)). Tras la angioplastia aumentó de 59 a 67% el porcentaje de arterias renales contralaterales con VPS en rango de normalidad ( $< 200$  cm/s).

Al valorar de forma aislada el comportamiento de la RAR previa y posterior a la angioplastia, también se observó una disminución estadísticamente significativa tanto en la arteria tratada (413 vs. 1,87;  $p < 0,000$ ) como en la no tratada (2,71 vs. 2,28;  $p < 0,026$ ).

## Discusión

Los datos obtenidos de este grupo de pacientes apoyan la hipótesis de que en la exploración ecodoppler tras una angioplastia con implantación de stent se produce una disminución significativa de las velocidades en la arteria renal. Este hallazgo es el que lógicamente cabe esperar una vez resuelta la estenosis que provocaba la aceleración de flujo. Sin embargo, en un 27% de los casos estudiados no se llegaron a normalizar las velocidades, manteniéndose una elevación por encima del rango de normalidad a pesar de no existir imagen angiográfica de estenosis residual. Está descrito en carótidas que tras la implantación de un stent se alteran sus propiedades biomecánicas, disminuye la compliancia de la pared y pueden producirse aumentos en la velocidad detectada por el ecodoppler, sin que ello se traduzca en la existencia de una estenosis en su interior<sup>4,5</sup>. Este efecto ha de ser considerado a la hora de controlar a los pacientes portadores de stent. La realización de un ecodoppler en el mes posterior a la intervención puede ayudar a establecer unas velocidades de referencia, basando el seguimiento en su variación más que en el valor absoluto de una VPS aislada.

La disminución de velocidades en la arteria renal no tratada indica la existencia de una aceleración vicariante previa a la intervención, que disminuye cuando se corrige la lesión contralateral.

En medicina, la palabra vicariante hace referencia al órgano o función que reemplaza o desempeña el papel de otro. En la exploración mediante ecodoppler vascular, el concepto vicariante se ha utilizado sobre todo a nivel carotídeo<sup>6-8</sup>. Las carótidas son arterias pares que forman un circuito intercomunicado a través del polígono de Willis y, cuando una de estas arterias padece una estenosis severa u oclusión, que reduce de forma drástica su flujo, se puede producir una compensación a través del eje contralateral, que el explorador objetiva mediante una elevación de las velocidades medidas por doppler. Frente a este efecto vicariante anatómico, puede postularse la posibilidad de un efecto vicariante funcional en arterias igualmente pares por función, pero sin conexión anatómica, como es el caso de las arterias renales. Demostrar un efecto vicariante en estas puede tener repercusión práctica en el establecimiento de rangos de normalidad para la exploración de determinado tipo de pacientes con estenosis de arteria renal.

Al realizar una revisión bibliográfica, no encontramos estudios que describan este incremento de velocidades compensatorio en las arterias renales. Transmitiendo un concepto similar, está ampliamente documentado el incremento del volumen renal en pacientes con riñón contralateral agénésico, displásico u obstructivo<sup>9-11</sup>. También está descrito el incremento de renina y la vasodilatación del parénquima renal compensatoria y que afecta también al riñón sin estenosis<sup>12</sup>. Esta alteración humoral podría explicar el mecanismo fisiológico por el cual se produce este efecto, ya que la física de los vasos comunicantes, que podría explicarlo en las carótidas, no es aplicable en este territorio al no estar las renales intercomunicadas. Al igual que sucede en la hipertensión renovascular, la activación del sistema renina-angiotensina, provocada por la caída de presión sanguínea detectada en el riñón con la arteria estenosada, podría generar una compensación del caudal en la arteria renal contralateral y el consecuente aumento de su velocidad<sup>13</sup>.

El presente estudio está limitado al ser una revisión retrospectiva con un número reducido de pacientes y al no existir registro de parámetros que a la hora de analizar los resultados podrían resultar de interés, como es el caso del valor de la presión arterial en el momento de la exploración. Una corrección de las cifras tensionales tras la angioplastia podría dar una explicación causal alternativa al efecto vicariante que planteamos, al disminuirse globalmente la VPS en todas las arterias del paciente. Sin embargo, el hecho de que la disminución de la RAR en la arteria contralateral (no tratada) también sea estadísticamente significativa apoyaría nuestra hipótesis, ya que teóricamente este parámetro no debería verse afectado por los cambios de presión o de gasto cardíaco, situación en la que se modificarían tanto las velocidades renales como la de la aorta, de forma similar<sup>14</sup>.

El conocimiento del efecto vicariante a nivel renal puede tener relevancia clínica para los profesionales que se dedican a la realización de exploraciones ecodoppler, ya que implicaría un cambio en los rangos de normalidad en aquellos pacientes con alteraciones hemodinámicas bilaterales, en los que se puede sobrestimar la existencia de una estenosis por las velocidades detectadas.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses

## Bibliografía

1. Kohler T, Zierler R, Martin R, Nicholls S, Bergelin R, Kazmers A, et al. Noninvasive diagnosis of renal artery stenosis by ultrasonic duplex scanning. *J Vasc Surg.* 1986;4:450-6.
2. Redermacher J. Ultrasonography in the diagnosis of renovascular disease. *Imaging Decisions.* 2002;2:15-22.
3. Granata A, Fiorini F, Andrulli S, Logias F, Gallieni M, Romano G, et al. Doppler ultrasound and renal artery stenosis: An overview. *J Ultrasound.* 2009;12:133-43.
4. Lal B, Hobson R, Goldstein J, Chakhtoura E, Durán W. Carotid artery stenting: Is there a need to revise ultrasound velocity criteria? *J Vasc Surg.* 2004;39:58-66.
5. Kuppler C, Christie J, Newton W, Ghanami R, Craven T, Berry J, et al. Stent effects on duplex velocity estimates. *J Surg Res.* 2013;183:457-61.
6. Ray S, Lockhart S, Dourado R, Irvine A, Burnand K. Effect of contralateral disease on duplex measurements of internal carotid artery stenosis. *Br J Surg.* 2000;87:1057-62.
7. Henderson R, Steinman D, Eliasziw M, Barnett H. Effect of contralateral carotid artery stenosis on carotid ultrasound velocity measurements. *Stroke.* 2000;31:2636-40.
8. Grajo J, Barr R. Duplex doppler sonography of the carotid artery: Velocity measurements in an artery with contralateral stenosis. *Ultrasound Q.* 2007;23:199-202.
9. Göthlin J. Compensatory hyperplasia of the human kidney evaluated by angiography and a dye dilution technique. *Acta Radiol Diagn.* 1980;21:43-6.
10. Uroz J, Pérez V, García-Anguiano F, Busto C, Domínguez F, Arteaga R, et al. Renal volumetric echography in the newborn infant with an agenetic, dysplastic or obstructive contralateral kidney. *Cir Pediatr.* 1994;7:124-7.
11. Abidari J, Park K, Kennedy W, Shortliffe L. Serial followup of the contralateral renal size in children with multicystic dysplastic kidney. *J Urol.* 2002;168:1821-5.
12. Krill A, Salami S, Rosen L, Friedman S, Gitlin J, Palmer L. Evaluating compensatory hypertrophy: A growth curve specific for solitary functioning kidneys. *J Urol.* 2012;188:1613-7.
13. Oliveras A. Hipertensión arterial vascularrenal de origen aterosclerótico. Diagnóstico y manejo terapéutico. *NefroPlus.* 2009;2:34-44.
14. Jian-Chu L, Lei W, Yu-Xin J, Qing D, Sheng C, Ke L, et al. Evaluation of renal artery stenosis with velocity parameters of doppler sonography. *J Ultrasound Med.* 2006;25:735-42.



## ORIGINAL

### Perfil epidemiológico y prevención secundaria en la primera visita del paciente claudicante a la consulta de angiología y cirugía vascular: estudio ESCUTEPAC



F. Álvarez Marcos<sup>a,\*</sup> y F. Vaquero Morillo<sup>b</sup>, en representación de la Sección de Medicina Vascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV)

<sup>a</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Complejo Hospitalario Universitario de A Coruña (CHUAC), La Coruña, España

<sup>b</sup> Sección de Medicina Vascular de la SEACV, León, España

Recibido el 15 de octubre de 2015; aceptado el 27 de octubre de 2015

Disponible en Internet el 18 de diciembre de 2015

#### PALABRAS CLAVE

Claudicación intermitente;  
Guías clínicas;  
Prevención secundaria;  
Cumplimiento terapéutico;  
Riesgo cardiovascular;  
Antiagregación

#### Resumen

**Introducción:** El control de factores de riesgo cardiovascular y la prevención secundaria son esenciales para los pacientes con enfermedad arterial periférica (EAP) en sus estadios más precoces. Presentamos un estudio encaminado a conocer el perfil de los pacientes claudicantes y el tratamiento que reciben en la primera visita a un servicio de angiología y cirugía vascular. **Material y métodos:** Estudio transversal y multicéntrico sobre 240 pacientes con EAP estadio II de Fontaine, procedentes de 24 servicios de la red pública española. Se recogieron variables sobre perfil de riesgo cardiovascular, clínica, exploración, tratamientos en curso y asociados en la consulta y decisión terapéutica. Análisis estadístico descriptivo y de asociación univariante (test «t» de Student y Chi cuadrado de Pearson).

**Resultados:** El 85,4% fueron varones, con edad media de  $66,3 \pm 10$  años; 67,5% hipertensos, 35,3% diabéticos y 55,0% dislipidémicos; 39,6% fumadores activos y 47,9% exfumadores; 23,3% con antecedentes coronarios, el 64,6% en grado IIA, con índice tobillo-brazo medio de  $0,74 \pm 0,2$ . El 56,2% estaban previamente antiagregados y el 55,4% recibiendo estatinas. Tras la consulta el 91,7% recibían antiagregante (76,2% ácido acetilsalicílico, 9,2% clopidogrel), y se incrementó la tasa de tratamiento con estatinas al 74,6%, aunque solo fue correcto según el perfil de riesgo en el 26,4%. Solo 17 pacientes fueron derivados a unidades de tabaquismo. Se indicó un procedimiento quirúrgico en 9 casos (3,7%).

**Conclusión:** El paciente claudicante confirma su alto perfil de riesgo cardiovascular y está claramente infratratado respecto a las recomendaciones de las guías clínicas, especialmente en el manejo del hábito tabáquico y el tratamiento hipolipidemiante.

© 2015 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [alvarezmarcos@seacv.es](mailto:alvarezmarcos@seacv.es) (F. Álvarez Marcos).

**KEYWORDS**

Intermittent claudication;  
Clinical practice guidelines;  
Secondary prevention;  
Therapeutic adherence;  
Cardiovascular risk;  
Antiplatelet therapy

## Risk profile and secondary prevention in the first visit of intermittent claudication patients to a vascular surgery clinic: ESCUTEPAC study

**Abstract**

**Introduction:** Both risk factor control and secondary pharmacological prevention are essential for patients with peripheral arterial disease (PAD) at early stages. A study is present that attempts to confirm the risk profile of patients with intermittent claudication, and to assess the correction of the associated treatment in their first visit to a Vascular Surgery clinic.

**Material and methods:** A multicentre, cross-sectional study was conducted on 240 patients with PAD with Fontaine stage II stage, from 24 outpatient Vascular Surgery clinics of the Spanish national health system. Variables recorded included, cardiovascular risk profile, symptoms, physical examination, current treatments, and associated new ones, as well as the therapeutic decision. Descriptive statistics and associations were tested using Student *t* test and the Pearson  $\chi^2$  test.

**Results:** The study included 85.4% males, and patients had a mean age of  $66.3 \pm 10$  years. They included 67.5% with hypertension, 35.3% with diabetes, and 55.0% with dyslipidaemia. There were 39.6% active smokers and 47.9% ex-smokers. There was confirmed coronary disease in 23.3%, and 64.6% were in Fontaine stage IIA. The mean ankle-brachial index was  $.74 \pm .2$ . More than half (56.2%) of the patients already received antiplatelet therapy, and 55.4% were on statins. After the visit, 91.7% received antiplatelet therapy (76.2% Aspirin, 9.2% clopidogrel), and the statin treatment rate increased to 74.6%, although it was correct in only 26.4% of cases according to the risk profile. Only 17 patients were referred to a smoking cessation unit. A surgical procedure was indicated in 9 cases (3.7%).

**Conclusion:** Patients with intermittent claudication have a high cardiovascular risk and receive a suboptimal treatment according to clinical practice guidelines, especially concerning smoking cessation and serum cholesterol management.

© 2015 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

**Introducción**

La enfermedad arterial periférica (EAP) es un problema de salud de importancia creciente por prevalencia (superior al 20% en los mayores de 65 años)<sup>1</sup>, frecuentación de los servicios de salud<sup>2</sup> y coste por paciente y año<sup>3,4</sup>. Además, la EAP asocia un empeoramiento de la calidad de vida<sup>5</sup> y un alto riesgo de eventos cardiovasculares adversos. Así, se ha llegado a establecer que un descenso en 2 décimas del índice tobillo-brazo duplica la mortalidad cardiovascular a 5 años respecto a la población sin EAP<sup>6</sup>. Por este motivo, todas las guías de práctica clínica establecen como pilar fundamental de su tratamiento el control agresivo de los factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, dislipidemia, hipertensión arterial, diabetes mellitus y obesidad-sedentarismo)<sup>7-11</sup> y el tratamiento crónico en prevención secundaria con fármacos antiagregantes plaquetarios, estatinas e inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA).

Pese a la importancia de este tratamiento, tanto en la sintomatología<sup>12</sup> como en el pronóstico vital de la EAP<sup>13</sup>, muchos estudios muestran que los pacientes lo reciben de forma subóptima, tanto por su propio cumplimiento<sup>14</sup> como por el grado de adherencia a las guías clínicas en la prescripción<sup>15-17</sup>. Se hace esencial conocer, por tanto, qué áreas de mejora existen en el manejo médico del paciente claudicante, como punto de partida sobre el que establecer estrategias destinadas a mejorar su pronóstico, tanto a nivel de extremidad como de capacidad funcional y mortalidad.

Presentamos los resultados de un estudio transversal realizado para conocer el perfil de riesgo de los pacientes claudicantes que acuden por primera vez a una consulta de angiología y cirugía vascular en nuestro medio, y para cuantificar el grado de concordancia del tratamiento prescrito en esa primera visita con las recomendaciones de las últimas guías de práctica clínica.

**Material y métodos**

Se diseñó un estudio transversal y multicéntrico implicando a 24 servicios de angiología y cirugía vascular de sendos centros públicos españoles (tabla 1). El estudio no recibió financiación interna ni externa. En cada centro se incluyeron de forma consecutiva 10 pacientes derivados por primera vez a consulta (primera visita) por claudicación intermitente, en los que se cumplió el criterio de inclusión de presentar clínica de claudicación intermitente achacable a isquemia crónica de miembros inferiores en estadio II de Fontaine (Rutherford 1 a 3), confirmada mediante realización de índice tobillo-brazo con valor inferior a 0,8 y/o exploración de pulsos arteriales del miembro inferior. En último término, el diagnóstico y la inclusión quedó a criterio del cirujano/a vascular responsable de la consulta, excluyéndose todos aquellos pacientes con claudicación de origen no vascular. El período de reclutamiento transcurrió entre los meses de octubre y diciembre de 2013. Para cada paciente se recogieron variables relativas a sus

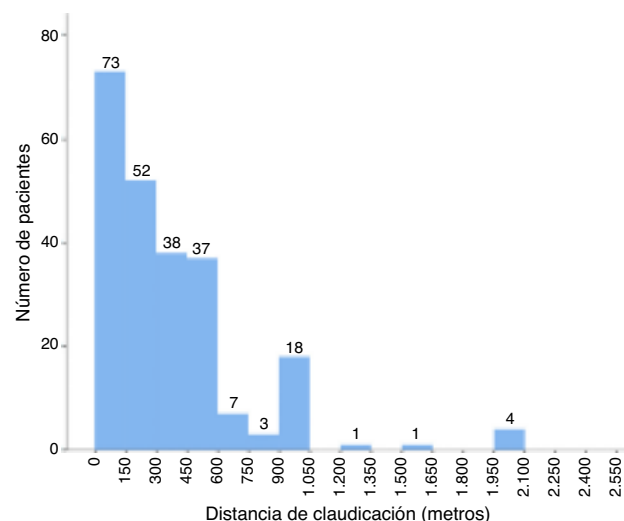


**Tabla 1** Centros hospitalarios participantes en el estudio ESCUTEPAC

Centro hospitalario	Provincia
Hospital General Universitario de Elche	Alicante
Hospital Universitario de Cabueñes	Asturias
Hospital Universitario Son Espases	Islas Baleares
Hospital Universitario Puerta del Mar	Cádiz
Complejo Hospitalario Universitario de Santiago	A Coruña
Hospital Universitario de León	León
Hospital Clínico Universitario San Carlos	Madrid
Hospital General Universitario Gregorio Marañón	Madrid
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz	Madrid
Hospital Universitario de Getafe	Madrid
Hospital Universitario La Paz	Madrid
Hospital Universitario Ramón y Cajal	Madrid
Hospital Universitario 12 de Octubre	Madrid
Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme	Sevilla
Hospital Universitario Virgen del Rocío	Sevilla
Complejo Hospitalario Universitario de Pontevedra	Pontevedra
Complejo Hospitalario Universitario de Vigo	Pontevedra
Hospital Universitario San Pedro	La Rioja
Hospital Universitario de Salamanca	Salamanca
Hospital Universitari de Tarragona Joan XXIII	Tarragona
Hospital General Universitario de Valencia	Valencia
Hospital Clínico Universitario de Valladolid	Valladolid
Hospital Universitario de Galdakao-Usansolo	Vizcaya
Hospital Universitario de Basurto	Vizcaya

factores de riesgo cardiovascular y enfermedades previas (edad, sexo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, dislipidemia, tabaquismo, cardiopatía isquémica, valvulopatía, arritmia, estenosis carotídea asintomática y enfermedad cerebrovascular), servicio o unidad que realizó la derivación, clínica isquémica e índice tobillo-brazo, tratamientos previos y sus modificaciones en la consulta con el cirujano/a vascular. No se realizó seguimiento alguno, pero sí se recogió el destino o decisión terapéutica del caso (revisión, pruebas solicitadas y eventual tratamiento quirúrgico).

No se realizó un cálculo específico del tamaño muestral al tratarse de un estudio transversal condicionado por su carácter multicéntrico y colaborativo. No obstante, se estimó el poder estadístico respecto a la prevalencia de tratamiento con estatinas en pacientes con EAP (60,9%), tomada de estudios previos en nuestro medio (Bravo Ruiz, 2010)<sup>18</sup> en un 89,6%. Las variables cualitativas se describieron en términos de frecuencia, y las cuantitativas empleando

**Figura 1** Histograma sobre la distancia de claudicación en metros.

media y desviación típica para distribuciones normales, y mediana-rango para distribuciones asimétricas. Las asociaciones entre variables cualitativas se testaron mediante la prueba de la Chi cuadrado de Pearson y la comparación entre 2 medias se realizó mediante el test «t» de Student, o sus homólogos no paramétricos. En todas las pruebas se asumió como significativo un valor de p inferior a 0,05. Los cálculos se realizaron con los programas IBM SPSS Statistics versión 20 (IBM Corp., Armonk, Nueva York, EE. UU.) y Stata versión 11 (StataCorp LP., College Station, Texas, EE. UU.).

## Resultados

Se reclutó un total de 240 pacientes, de los que el 85,4% fueron varones (n=205), con una edad media de 66,3 ± 10 años (rango 41 a 89 años). La distribución de factores de riesgo y comorbilidades puede verse en la [tabla 2](#). El 73,7% (n = 177) de los pacientes había sido derivado por su médico de atención primaria, un 10,0% por su cardiólogo y el resto (16,3%) por otros especialistas (cirujano general, neurólogo, médico rehabilitador...).

### Clínica de claudicación intermitente

La mediana de distancia caminada fue 200 m ([fig. 1](#)), con un rango de 20 a 4.000 m. Ciento cincuenta y cinco pacientes (64,6%) caminaban más de 150 m sin dolor (grado IIA de Fontaine) y 85 pacientes (35,4%) caminaban menos (grado IIB de Fontaine), de los que 28 (11,7%) claudicaban antes de los 50 m. La localización del dolor fue predominantemente gemelar (79,2%, n = 190), con 21 casos de claudicación glútea (8,8%) y 29 casos de dolor en miembros inferiores sin especificar el punto exacto. Estas molestias se localizaron en el lado derecho en un 30,8% de casos (n = 74), izquierdo en el 31,3% (n = 75) y bilateral en el resto (37,9%, n = 91). La mediana de tiempo de evolución fueron 12 meses (rango: un mes-12 años), inferior a un año en el 59,6% de la muestra (n = 143) e inferior a 3 meses en el 15,0% (n = 36).

**Tabla 2** Distribución de factores de riesgo en la población a estudio, total y en función de la severidad de la claudicación intermitente

Factor de riesgo	Población total (n = 240)	Grado IIA (n = 155)	Grado IIB (n = 85)	p-valor
Hipertensión arterial	67,5% (n = 162)	69,0% (n = 107)	57,9% (n = 55)	0,494
Diabetes mellitus	36,3% (n = 87)	40,6% (n = 63)	25,3% (n = 24)	0,056
Diabetes tipo 1	1,7% (n = 4)	1,9% (n = 3)	1,0% (n = 1)	1,000*
Dislipidemia	55,0% (n = 132)	54,8% (n = 85)	49,5% (n = 47)	0,946
Tabaquismo (total)	87,5% (n = 210)	86,4% (n = 134)	80,0% (n = 76)	0,507
Tabaquismo activo	39,6% (n = 95)	37,4% (n = 58)	38,9% (n = 37)	0,355
Exfumador < 5 años	14,6% (n = 35)	15,5% (n = 24)	11,6% (n = 11)	0,285
Exfumador > 5 años	33,3% (n = 80)	33,5% (n = 52)	29,5% (n = 28)	0,924
Artropatía	12,9% (n = 31)	12,2% (n = 19)	12,6% (n = 12)	0,681
Cardiopatía isquémica (global)	23,3% (n = 56)	22,5% (n = 35)	23,1% (n = 22)	0,565
Ángor coronario	5,4% (n = 13)	5,8% (n = 9)	4,2% (n = 4)	1,000*
IAM no revascularizado	3,3% (n = 8)	3,2% (n = 5)	3,1% (n = 3)	1,000*
Coronariopatía revascularizada (bypass)	3,7% (n = 9)	1,9% (n = 3)	6,3% (n = 6)	0,071*
Coronariopatía revascularizada (PTA/stent)	10,8% (n = 26)	11,0% (n = 17)	5,8% (n = 9)	0,928
Valvulopatía	3,7% (n = 9)	2,6% (n = 4)	5,3% (n = 5)	0,286*
Arritmia	6,3% (n = 15)	5,8% (n = 9)	6,3% (n = 6)	0,701
Estenosis carotídea asintomática	6,5% (n = 16)	7,1% (n = 11)	5,3% (n = 5)	0,718
Enfermedad cerebrovascular (total)	7,5% (n = 18)	6,4% (n = 10)	8,4% (n = 8)	0,405
Enfermedad cerebrovascular (AIT)	2,5% (n = 6)	1,9% (n = 3)	3,1% (n = 3)	0,668*
Enfermedad cerebrovascular (ictus)	5,0% (n = 12)	4,5% (n = 7)	5,3% (n = 5)	0,642

\* Test exacto de Fischer.

A la exploración, se apreció una ocleración femoropoplítea en el 67,5% de casos (n = 132), iliofemoral en el 18,3% (n = 44) y distal a poplítea en el 9,6% (n = 23). No se dispuso de datos concretos sobre la exploración en 31 pacientes (12,9%). La ocleración distal a poplítea se asoció de forma significativa e inversa con el hábito tabáquico, activo o no (incidencia del 30,4% en fumadores frente al 8,2% en no fumadores, Chi cuadrado p = 0,006). Sin embargo, la prevalencia en diabéticos no fue significativamente superior (13,0% vs 9,3%, Chi cuadrado p = 0,448).

El índice tobillo-brazo derecho medio fue 0,74 ± 0,2, y el izquierdo 0,73 ± 0,2. Solo 11 pacientes (4,6%) presentaron un ITB inferior a 0,5.

### Analítica

Solo se dispuso de una analítica preconsulta en 96 casos (40,0%), y esta tenía antigüedad inferior a 3 meses en solo 38 casos (39,6% de los pacientes con analítica). Los valores promedio pueden verse en la tabla 3. No se encontró correlación ni diferencia estadísticamente significativa en la media de los valores analíticos en función de ningún factor de riesgo ni datos clínicos referidos a la isquemia crónica de miembros inferiores.

### Tratamientos antes de llegar a la consulta

El 56,2% (n = 135) de los pacientes acudieron a la primera visita con tratamiento antiagregante en curso (fig. 2). Este grupo presentó un perfil de riesgo cardiovascular más marcado, con prevalencias significativamente

**Tabla 3** Valores analíticos promedio en los pacientes con analítica disponible (n = 96)

Parámetro	Valor (media ± DS)
Hemoglobina (g/dl)	14,5 ± 2
Hematocrito (%)	42,82 ± 5,5
Plaquetas (ml)	233947 ± 64150
Leucocitos (ml)	8255 ± 2482
Glucosa (mg/dl)	118,0 ± 43
HbA <sub>1c</sub> (%)	6,39 ± 1,4
Creatinina (mg/dl)	1,14 ± 0,3
Colesterol total (mg/dl)	196,0 ± 53
Colesterol HDL (mg/dl)	50,2 ± 17
Colesterol LDL (mg/dl)	120,5 ± 54
Triglicéridos (mg/dl)	153,1 ± 75
Tiempo de tromboplastina parcial activado (s) (n = 35)	34,4 ± 12
INR (n = 42)	1,02 ± 0,2
PCR ultrasensible	n = 6, no valorable
Homocisteína (μmol/l) (n = 12)	22,5 ± 9
Fibrinógeno (mg/dl) (n = 29)	365,8 ± 201

superiores de hipertensión arterial (74,1% vs 59,0%, Chi cuadrado p = 0,014), dislipidemia (64,4% vs 42,8%, Chi cuadrado p < 0,001), cardiopatía isquémica (37,0% vs 6,7%, Chi cuadrado p < 0,001) y enfermedad cerebrovascular (11,1% vs 2,8%, Chi cuadrado p < 0,001). Dieciocho pacientes (7,5%) recibían anticoagulación oral, sin encontrarse indicación en

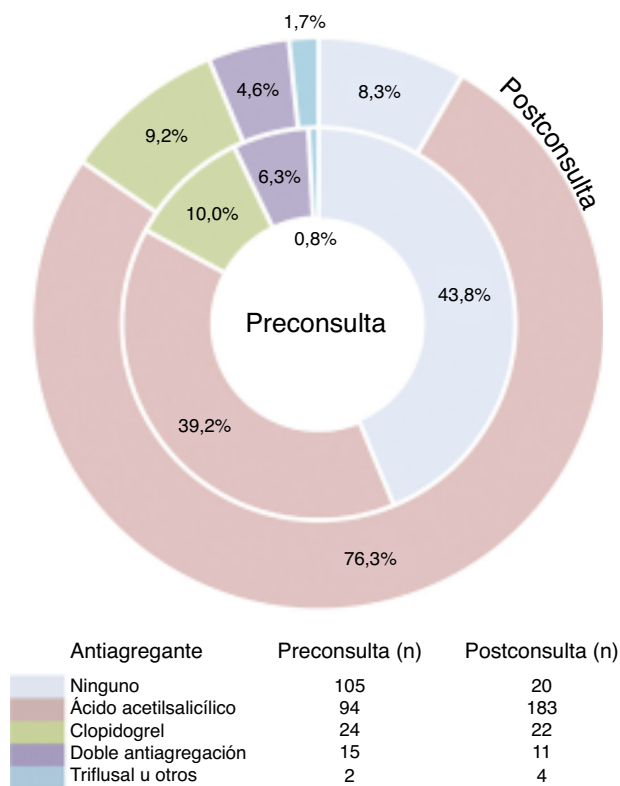


Figura 2 Tratamientos antiagregantes pre y posconsulta.

3 de ellos; 162 pacientes (67,5%) recibían algún tratamiento antihipertensivo, con 2 fármacos en 38 casos y con 3 en 9 casos. Los fármacos más comunes fueron los IECA (32,9%), seguidos por los bloqueadores beta (17,9%), los antagonistas de los receptores de angiotensina II (ARA-II, 17,1%) y los diuréticos (14,6%).

El tratamiento hipolipidemiante antes y después del paso por la consulta de puede verse en la tabla 4.

Por último, un 17,5% de los pacientes (n=42) recibían tratamientos modificadores del flujo antes de acudir a la consulta, mayoritariamente pentoxifilina (n=24), pero también cilostazol (n=18)

#### Intervenciones en consulta y tratamientos asociados

En la consulta con el servicio de angiología y cirugía vascular se inició antiagregación *de novo* en 85 pacientes (35,4% en 83 casos con salicilatos y en 2 con clopidogrel), se suspendió la doble antiagregación previa en 5 casos y se inició en 2, y se cambió la dosis o el principio activo en 8 ocasiones (fig. 2). El tratamiento anticoagulante se retiró en 6 de los casos, 3 en los que no se encontró indicación y otros 3 en pacientes con un primer episodio de trombosis venosa profunda sin criterios de continuar recibiendo anticoagulación oral. Por contra, se inició anticoagulación *de novo* en 2 casos, uno de ellos en una mujer de 78 años hipertensa, dislipidémica y fumadora, con antecedentes de cardiopatía isquémica y revascularizada y que ya recibía antiagregante. No se cambió ningún régimen de tratamiento antihipertensivo previo, aunque sí se inició tratamiento con IECA en 10 pacientes normotensos (4,1%). Se asoció un fármaco modificador de flujo en 125 pacientes (52,1%), mayoritariamente cilostazol

Tabla 4 Tratamiento hipolipidemiante antes y después de la primera visita

Tratamiento	Preconsulta	%	Posconsulta	%
Estatina de alta intensidad	48	20,0	54	22,5
Estatina de intensidad moderada	83	34,6	109	45,4
Estatina de baja intensidad	2	0,8	16	6,7
Sin tratamiento con estatinas	107	44,6	61	25,4
Indicación correcta según riesgo	54	22,5	64	26,4

Estatinas de alta intensidad: atorvastatina 40 y 80 mg, rosuvastatina 20 y 40 mg, simvastatina 80 mg; estatinas de baja intensidad: Simvastatina 10 mg, pravastatina/lovastatina < 20 mg, fluvastatina < 40 mg y pitavastatina < 1 g; estatinas de intensidad moderada: el resto.

Indicación en paciente  $\leq 75$  años y enfermedad arterial periférica (EAP): estatina de alta intensidad (recomendación clase I, nivel de evidencia A); indicación en paciente > 75 años (o con problemas de seguridad) y EAP: estatina de intensidad moderada (recomendación clase I, nivel de evidencia A).

Fuente: Stone et al.<sup>10</sup>.

100 mg cada 12 h (n=82) y pentoxifilina (n=34), recibiendo ambos fármacos un único paciente.

Todos los sujetos recibieron recomendaciones en consulta sobre la necesidad de realizar ejercicio físico. Constan también recomendaciones específicas para abandonar o no recaer en el hábito tabáquico en 116 de los pacientes fumadores y exfumadores, aunque solo 17 (7,1%) fueron derivados a unidades de tabaquismo y no consta que se iniciara tratamiento farmacológico en ninguno.

#### Origen del paciente y destino posterior

El 94,6% de los pacientes recibió una cita para revisión una mediana de 6 meses tras la consulta (rango: 1-12 meses). Doce pacientes fueron enviados a seguimiento por su médico de atención primaria, y uno por su cardiólogo. En 21 pacientes se solicitaron pruebas complementarias en la consulta: 12 angiografías, 8 screening ecográficos de abdomen/troncos supraaórticos, 3 estudios de angiotomografía computarizada y una angiorresonancia magnética. En 9 casos (3,7%) se indicó un tratamiento quirúrgico; 2 claudicaban a distancias superiores a 150 m (grado IIA de Fontaine), uno a 100 m y los otros 6 a menos de 50 m. El tratamiento fue abierto en 5 casos y endovascular en 4.

#### Discusión

La distribución de factores de riesgo en nuestra población es comparable a otros estudios epidemiológicos nacionales e internacionales<sup>4,18</sup>. La prevalencia de hipertensión arterial en España se sitúa por encima del 60% en grupos de edad superior a 65 años<sup>19</sup>; la prevalencia de enfermedad coronaria sintomática también está en rango del 20-25% que indican otros estudios<sup>4</sup>. La prevalencia de diabetes mellitus (36,3%)

también concuerda con otros estudios españoles en EAP<sup>18</sup>, y es superior a la población general, en la que Soriguer et al.<sup>20</sup> reportan cifras en torno al 24,8% para edades entre 61 y 75 años. Además, la diabetes mellitus fue casi el doble de prevalente en los pacientes con isquemia crónica grado IIA de Fontaine (40,6%) frente a los pacientes en grado IIB (25,3%), aunque sin alcanzar la significación estadística. Esta diferencia puede deberse a una derivación más temprana de los pacientes diabéticos por percibirse un perfil de riesgo superior, ya que en otros estudios la prevalencia de diabetes se correlaciona de forma directa con la severidad de la EAP<sup>4</sup>. Sin embargo, la distribución de los factores de riesgo fue similar independientemente del grado de la EAP, en discordancia con las variaciones encontradas por Reinecke et al. en un estudio sobre 41.882 pacientes alemanes con EAP<sup>4</sup>, aunque este se realizó sobre población que requirió ingreso hospitalario y no es, por tanto, equiparable.

Con este perfil de riesgo, cobran especial importancia los 4 pilares de la prevención en la enfermedad cardiovascular: cesación del hábito tabáquico, antiagregación, tratamiento con estatinas y control de la hipertensión arterial. Así lo recogen las últimas guías de práctica clínica de la *Society for Vascular Surgery* (2015)<sup>7</sup>, y también las guías ACC/AHA de control del colesterol sérico (2013)<sup>10</sup>, las Guías Europeas de Prevención Cardiovascular (2012)<sup>11</sup> y las guías de ACCF/AHA de 2005 y 2011 sobre EAP<sup>8,9</sup>. El tratamiento estricto de estos 4 pilares se traduce en una reducción significativa de eventos cardiovasculares adversos, eventos adversos para la extremidad y mortalidad<sup>13</sup>.

### Control de factores de riesgo

En primer lugar, es importante conseguir la cesación en el consumo de tabaco mediante un plan establecido y multidisciplinar de intervenciones repetidas (nivel de recomendación I, nivel de evidencia A)<sup>7</sup>. La situación del paciente respecto al tabaco debe preguntarse en toda visita<sup>8</sup>, y en los fumadores activos se recomienda siempre asociar tratamiento farmacológico (terapia sustitutiva, bupropión o vareniclina), que son especialmente eficaces los primeros meses<sup>9</sup>. En el plan a largo plazo debe incluirse, si las primeras medidas no son exitosas, la visita a una unidad específica de deshabituación tabáquica<sup>8</sup>. En nuestros pacientes, sin embargo, solo 17 (7,1%) fueron derivados a estas unidades y no consta el inicio del tratamiento anti-tabaco en ninguno, pese a ser un ítem específico en el cuestionario.

Igualmente importantes son los cambios en el estilo de vida y la realización de ejercicio físico regular, tanto como medida de prevención secundaria como para mejorar específicamente la distancia caminada. Todos los pacientes recibieron recomendaciones al respecto en la consulta. Si bien lo ideal son los programas de ejercicio supervisado (30-60 min 3 veces a la semana, nivel de recomendación I, nivel de evidencia A)<sup>7</sup>, su disponibilidad no es universal<sup>21</sup>. Pueden asociarse pautas de ejercicio físico en casa<sup>22</sup>, existiendo incluso programas piloto en nuestro medio para la supervisión mediante aplicaciones de *smartphone*<sup>23</sup>. En todos los casos la propia conciencia de enfermedad y el autoconvenimiento son factores clave en la mejora en la distancia caminada de los pacientes<sup>24</sup>.

El tratamiento antihipertensivo es uno de los más infra-prescritos en las consultas de angiología y cirugía vascular<sup>17</sup>. En un estudio sobre 180 pacientes solo lo recibían entre un 44% y un 51% de los que deberían<sup>16</sup>, pese a que se recomienda el tratamiento con ramipril 10 mg al día en todos los hipertensos (recomendación/evidencia 2B) y está en debate asociarlo a todos los pacientes, independientemente de las cifras tensionales, ya que mejora la distancia de claudicación<sup>7</sup>. En nuestra muestra todos los pacientes hipertensos recibían tratamiento, aunque solo el 69,1% con IECA/ARA-II. En consulta se asoció un IECA a 10 pacientes normotensos.

### Prevención secundaria de la enfermedad cardiovascular

El paso por la consulta supuso un incremento en la tasa de pacientes antiagregados del 56,2% al 91,7%, pero aún quedaron 20 pacientes sin antiagregar. De ellos, podrían justificarse 6 casos porque recibían anticoagulación por otros motivos. Según las guías<sup>7,8</sup> es mandatorio el tratamiento con ácido acetilsalicílico de 75 a 325 mg/día (recomendación/evidencia 1A) como primera opción, y con 75 mg diarios de clopidogrel como alternativa (recomendación/evidencia 1B), ya que aunque ensayos clínicos como CAPRIE mostraron una mayor reducción del riesgo cardiovascular, no es coste efectivo<sup>25</sup>.

Las guías clínicas ACC/AHA, publicadas en 2013, han supuesto un cambio respecto al manejo del colesterol sérico recomendado previamente<sup>26</sup> que ahora debe hacerse en función del perfil de riesgo de cada paciente de forma independiente de los niveles de colesterol LDL. Los pacientes con enfermedad arterial periférica sintomática, que son los que nos ocupan en este estudio, entrarían dentro del grupo I de la guía (prevención secundaria), y deberían recibir tratamiento con estatinas de alta intensidad si son menores de 75 años y no existen potenciales problemas de seguridad, y con estatinas de intensidad moderada si no entran en los criterios anteriores. Ambos tienen el máximo nivel de recomendación y evidencia (IA)<sup>10</sup>. Además, los resultados del registro REACH confirman el papel de las estatinas en la prevención de la mortalidad cardiovascular y en la mejoría clínica de la EAP<sup>12</sup>.

En nuestra población, aunque el total de pacientes tratados con estatinas se incrementó en un 19,2% tras pasar por la consulta (para un total del 74,6%), solo aumentó la tasa de prescripción correcta en un 3,9%. Esto es, el 73,6% de los pacientes recibía un principio activo y/o dosis incorrectas para su grupo de riesgo. Conviene recordar que, aunque el cambio de una estatina de intensidad baja/moderada a una de alta intensidad puede reducir la adherencia al tratamiento<sup>27,28</sup>, esta diferencia no es significativa y los pacientes que las reciben suelen estar más concienciados de su enfermedad y descienden con más rapidez sus niveles de colesterol LDL<sup>29</sup>.

### Tratamiento de la enfermedad arterial periférica

El primer escalón de tratamiento específico de la claudicación intermitente son los fármacos modificadores de flujo. Se recomienda el tratamiento con cilostazol 100 mg



2 veces al día en pacientes sin historia de insuficiencia cardíaca o taquiarritmias (recomendación/evidencia 2A)<sup>7</sup>. El beneficio del uso de pentoxifilina 3 veces al día es discutible y se recomienda solo en pacientes que no toleran cilostazol o en los que esté contraindicado prescribirlo (recomendación/evidencia 2B)<sup>7</sup>. Algunos estudios sugieren que el modificador de flujo más coste efectivo es el naftidrofurilo<sup>30</sup>. En nuestra muestra se asoció un tratamiento modificador de flujo en más o menos la mitad de los pacientes (52,1%), indicando cilostazol en 2/3 de los pacientes y pentoxifilina en el 1/3 restante. Dieciocho pacientes acudieron con cilostazol ya prescrito en atención primaria, antes de que una nota de la Agencia Española de Medicamentos y Productos Sanitarios dispusiese su empleo únicamente en prescripción hospitalaria y con el consiguiente informe médico del especialista, a partir de octubre de 2013<sup>31</sup>.

La decisión de realizar un tratamiento quirúrgico de la claudicación intermitente siempre es individualizada, e incluye elementos complejos en hasta un 45% de los casos<sup>32</sup>. Existen también grandes variaciones dependiendo del sistema sanitario y el área geográfica en la que se realice; así, en un estudio holandés publicado en 2014 se intervino al 33% de los pacientes claudicantes que acudieron a la consulta<sup>33</sup>. Las cifras de nuestro estudio muestran la reserva del tratamiento quirúrgico, endovascular o abierto, para casos seleccionados con un alto grado de incapacitación o con mala respuesta al tratamiento médico continuado.

Finalmente, el documento de consenso semFYC-SEACV, sobre criterios de derivación entre niveles asistenciales de pacientes con enfermedad vascular, establece que los pacientes con claudicación a más de 150 m pueden ser tratados y seguidos en atención primaria, al no necesitar *a priori* tratamiento quirúrgico, valorando la visita a un servicio de angiología y cirugía vascular en función de la progresión de la enfermedad<sup>34</sup>. Por ello, hasta un 65,4% de los pacientes del estudio podrían continuar su seguimiento en atención primaria tras la primera visita o, eventualmente, tras verificar la respuesta y adherencia al tratamiento en una segunda cita.

A la luz de estos resultados, se confirma el alto perfil de riesgo cardiovascular de los pacientes con EAP y la baja adherencia a las recomendaciones de las guías de práctica clínica, en mayor o menor grado, pero en todos y cada uno de los pilares del tratamiento. Esta disfunción es especialmente notoria en la estrategia antitabaquismo y en el tratamiento con estatinas. Respecto a la primera, entre múltiples causas puede aventurarse cierta falta de experiencia en el manejo de la medicación recomendada y el hecho de que, en ocasiones, las unidades de deshabituación tabáquica están adscritas a servicios de salud mental, no siempre bien aceptados por el paciente. Respecto al segundo, es posible que las dosis inferiores necesarias con las nuevas familias de estatinas vengán algunos recelos sobre sus efectos secundarios. En cualquier caso, el contacto con un servicio de angiología y cirugía vascular incrementó el porcentaje de pacientes tratados correctamente, pero quedando aún lejos de la perfección. Sin embargo, nuestras cifras se comparan favorablemente a otros estudios<sup>4</sup> y están en el rango de otros trabajos en población española<sup>18</sup>. En el caso del tratamiento hipolipidemiante, la tasa de pacientes con

estatinas supera a otros estudios como el de Kumbhani et al. (2014)<sup>12</sup>, donde solo el 62% de los pacientes con EAP del estudio REACH las recibía. Desconocemos si ese 62% lo hacía a la intensidad correcta para su riesgo.

## Conclusiones

Los pacientes con EAP en estadio II de Fontaine tienen una alta prevalencia de factores de riesgo cardiovascular y comorbilidades de origen aterosclerótico. Este grupo de pacientes está infratratado respecto a las recomendaciones de las guías clínicas, especialmente en el manejo del hábito tabáquico y el tratamiento hipolipidemiante. La consulta con el cirujano vascular mejora de forma sustancial el manejo médico de estos pacientes, pero continúa existiendo una falta de percepción adecuada del alto riesgo cardiovascular asociado a la enfermedad arterial periférica (EAP). Es necesario estudiar qué factores están influyendo en la falta de adherencia al tratamiento que debe prescribirse, y establecer estrategias específicas de difusión de las guías clínicas de EAP, tanto en atención primaria como en nuestra propia especialidad.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Agradecimientos

Los autores y la Sección de Medicina Vascular de la SEACV manifiestan su especial agradecimiento a los 24 servicios de angiología y cirugía vascular implicados en este estudio (tabla 1), sin cuya colaboración no hubiera sido posible realizarlo.

## Bibliografía

1. Puras E, Cairols M, Vaquero F. Estudio piloto de prevalencia de la enfermedad arterial periférica en atención primaria. *Angiología*. 2006;58:119–25.



2. Müller-Bühl U, Szecsenyi J, Laux G. Increased health care utilization by patients with peripheral arterial disease in primary care: Data from the CONTENT study. *VASA*. 2011;40:228–34.
3. Suárez C, Abadía C, Echevarría A. Análisis farmacoeconómico: resultados del registro REACH. *Med Clin (Barc)*. 2009;132:41–3.
4. Reinecke H, Unrath M, Freisinger E, Bunzemeier H, Meyborg M, Luders F, et al. Peripheral arterial disease and critical limb ischaemia: Still poor outcomes and lack of guideline adherence. *Eur Heart J*. 2015;36:932–8.
5. Marrett E, DiBonaventura M, Zhang Q. Burden of peripheral arterial disease in Europe and the United States: A patient survey. *Health Qual Life Outcomes*. 2013;11:175.
6. Alzamora M, Forés R, Pera G, Torán P, Heras A, Sorribes M, et al. Ankle-brachial index and the incidence of cardiovascular events in the Mediterranean low cardiovascular risk population ARTPER cohort. *BMC Cardiovasc Disord*. 2013;13:119.
7. Conte MS, Pomposelli FB, Clair DG, Geraghty PJ, McKinsey JF, Mills JL, et al. Society for vascular surgery practice guidelines for atherosclerotic occlusive disease of the lower extremities: Management of asymptomatic disease and claudication. *J Vasc Surg*. 2015;61:2S–41S.
8. Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, et al. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations): A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2013;127:1425–43.
9. Royo-Bordonada MA, Lobos Bejarano JM, Villar Alvarez F, Sans S, Pérez A, Pedro-Botet J <ET-AL>. Comentarios del Comité Español Interdisciplinario de Prevención Cardiovascular (CEIPC) a las Guías europeas de prevención cardiovascular 2012. *Clin Invest Atheroscl*. 2013;25:127–39.
10. Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the treatment of blood cholesterol to reduce atherosclerotic cardiovascular risk in adults. *J Am Col Cardiol*. 2014;63:2889–934.
11. Perk J, De Backer G, Gohlke H, Graham I, Reiner Z, Verschuren M, et al. European Guidelines on cardiovascular disease prevention in clinical practice (version 2012): The Fifth Joint Task Force of the European Society of Cardiology and Other Societies on Cardiovascular Disease Prevention in Clinical Practice (constituted by representatives of nine societies and by invited experts). *Eur Heart J*. 2012;33:1635–701.
12. Kumbhani DJ, Steg PG, Cannon CP, Eagle KA, Smith SC Jr, Goto S, et al. Statin therapy and long-term adverse limb outcomes in patients with peripheral artery disease: Insights from the REACH registry. *Eur Heart J*. 2014;35:2864–72.
13. Armstrong EJ, Chen DC, Westin GG, Singh S, McCoach CE, Bang H, et al. Adherence to Guideline-Recommended Therapy Is Associated With Decreased Major Adverse Cardiovascular Events and Major Adverse Limb Events Among Patients With Peripheral Arterial Disease. *JAHA*. 2014;3:e000697.
14. noticias.lainformacion.com [sitio web]. Los pacientes con enfermedad arterial periférica tienen una baja tasa de prescripción y cumplimiento terapéutico. 2015 [consultado 25 Sep 2015]. Disponible en: <http://noticias.lainformacion.com/salud/occidentales/los-pacientes-con-enfermedad-arterial-periferica-tienen-una-baja-tasa-de-prescripcion-y-cumplimiento-terapeutico.BZHUNB3t5tmTPonnXg2Bc/>
15. Pâquet M, Pilon D, Tétrault J-P, Carrier N. Protective vascular treatment of patients with peripheral arterial disease: Guideline adherence according to year, age and gender. *Can J Public Health*. 2010;101:96–100.
16. Coveney AP. ACE up the sleeve: Are vascular patients medically optimized? *Vasc Health Risk Manag*. 2011;7:15–21.
17. Steenhof N, Le Plane F, Leblanc K, Eisenberg N, Kwan Y, Malmberg C, et al. Vascular quality of care pilot study: how admission to a vascular surgery service affects evidence-based pharmacologic risk factor modification in patients with lower extremity peripheral arterial disease. *Vasc Health Risk Manag*. 2014;10:333–40.
18. Bravo Ruiz E, Vega de Céniga M, Izagirre Loroño M, Casco Aguilar C, Estallo Laliena L, Barba Vélez Á. Factores de riesgo cardiovascular en isquemia crónica de extremidades inferiores: importancia de la intervención del cirujano vascular. *Angiología*. 2010;62:3–8.
19. Banegas Banegas JR. Epidemiología de la hipertensión arterial en España. Situación actual y perspectivas. *Hipertensión*. 2005;22:353–62.
20. Soriguer F, Goday A, Bosch-Comas A, Bordiú E, Calle-Pascual A, Carmena R, et al. Prevalence of diabetes mellitus and impaired glucose regulation in Spain: the Di@bet.es Study. *Diabetologia*. 2011;55:88–93.
21. Makris GC, Lattimer CR, Lavidá A, Geroulakos G. Availability of supervised exercise programs and the role of structured home-based exercise in peripheral arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012;44:569–75.
22. McDermott MM, Liu K, Guralnik JM, Criqui MH, Spring B, Tian L, et al. Home-based walking exercise intervention in peripheral artery disease. *JAMA*. 2013;310:57.
23. Alvarez García J, Alvarez-García JA, Fernández-Heredero Á, Hernández Cuellar A, Soria Morillo LM, Riera de Cubas L. Aplicabilidad de las nuevas tecnologías a pacientes claudicantes. *CReTe: claudicantes y registro telemático*. *Angiología*. 2015;67:101–6.
24. Collins TC, Lunos S, Ahluwalia JS. Self-efficacy is associated with walking ability in persons with diabetes mellitus and peripheral arterial disease. *Vasc Med*. 2010;15:189–95.
25. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet*. 1996;348:1329–39.
26. López Espada C, Lozano Alonso S, Linares Palomino JP. Puesta al día en estatinas. Nuevas recomendaciones. *Angiología*. 2015;67:304–11.
27. Poluzzi E, Piccinni C, Carta P, Puccini A, Lanzoni M, Motola D, et al. Cardiovascular events in statin recipients: Impact of adherence to treatment in a 3-year record linkage study. *Eur J Clin Pharmacol*. 2010;67:407–14.
28. Virani SS, Woodard LD, Akeroyd JM, Ramsey DJ, Ballantyne CM, Petersen LA. Is high-intensity statin therapy associated with lower statin adherence compared with low- to moderate-intensity statin therapy? Implications of the 2013 American College of Cardiology/American Heart Association Cholesterol Management Guidelines. *Clin Cardiol*. 2014;37:653–9.
29. McDermott MM, Mazor KM, Reed G, Pagoto S, Graff R, Merriam P, et al. Attitudes and behavior of peripheral arterial disease patients toward influencing their physician's prescription of cholesterol-lowering medication. *Vascular Medicine*. 2010;15:83–90.
30. Meng Y, Squires H, Stevens JW, Simpson E, Harnan S, Thomas S, et al. Cost-effectiveness of cilostazol, naftidrofuryl oxalate, and pentoxifylline for the treatment of intermittent claudication in people with peripheral arterial disease. *Angiology*. 2014;65:190–7.
31. Agencia española de medicamentos y productos sanitarios (AEMPS). Cilostazol (EKISTOL®, PLETAL®): finalización de la reevaluación de la relación beneficio-riesgo y restricciones de uso [Internet]. [aemps.gob.es](http://aemps.gob.es). 2013 [consultado 30 Sep 2015]; (NI-MUH(FV) 08.2013). Disponible en: <http://www.aemps>

- [gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2013/docs/NI-MUH\\_FV\\_08-2013-cilostazol.pdf](http://gob.es/informa/notasInformativas/medicamentosUsoHumano/seguridad/2013/docs/NI-MUH_FV_08-2013-cilostazol.pdf)
32. Etchells E. Informed decision-making in elective major vascular surgery: Analysis of 145 surgeon-patient consultations. *Can J Surg.* 2011;54:173-8.
  33. van Zitteren M, Vriens PW, Burger DH, de Fijter WM, Gerritsen GP, Heyligers JM, et al. Determinants of invasive treatment in lower extremity peripheral arterial disease. *J Vasc Surg.* 2014;59:400-8.
  34. Bellmunt Montoya S, Díaz Sánchez S, Sánchez Nevárez I, Fuentes Camps E, Fernández Quesada F, Piquer Farrés N. Criterios de derivación entre niveles asistenciales de pacientes con patología vascular. Documento de consenso semFYC-SEACV. *Angiología.* 2012;64:135-45.



## ORIGINAL

# Indicadores de calidad en patología vascular: estudio piloto multicéntrico nacional



C. López Espada\*, J. Barreiro Veiguela, S. Bellmunt Montoya, E. Blanco Cañibano, S. Florit López y C. Morata Barrado

Grupo de Calidad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculosa

Recibido el 22 de noviembre de 2015; aceptado el 9 de diciembre de 2015

Disponible en Internet el 24 de febrero de 2016

### PALABRAS CLAVE

Indicadores;  
Calidad;  
Procesos  
asistenciales;  
Criterios de calidad;  
Mejora

### Resumen

**Introducción:** Desde hace más de una década ha surgido un interés creciente por evaluar la calidad de la atención sanitaria que prestamos. Los indicadores de calidad son la medida instrumental de esa calidad asistencial. Diferentes sociedades científicas internacionales están desarrollando iniciativas para monitorizar sus procesos quirúrgicos más frecuentes.

**Objetivos:** El Grupo de Calidad de la Sociedad Española de Angiología Cirugía Vasculosa consideró que sería de interés empezar a desarrollar una estructura básica de indicadores dentro de nuestra sociedad. Para ello se propuso como objetivo seleccionar 4-5 patologías vasculares frecuentes y elaborar 1-2 indicadores de esos procesos, para de esta forma demostrar que esta iniciativa es factible y puede dar lugar a unos resultados útiles para mejorar la calidad de nuestro trabajo diario y poder hacer «benchmarking» europeo.

**Material y métodos:** Se seleccionaron 17 Servicios de Cirugía Vasculosa, 5 de las patologías más frecuentes y 2 indicadores clave por cada una de ellas: aneurismas de aorta abdominal, patología arterial periférica, patología carotídea extracraneal, trombosis venosa profunda y fístulas arteriovenosas para hemodiálisis. Para seleccionar los indicadores clave (key performance indicators) se recurrió a las guías de práctica clínica, documentos de consenso y estudios publicados de gran relevancia científica. Por consenso de expertos se escogieron preferentemente indicadores de proceso y se elaboró una ficha para la recogida uniformada de información.

**Resultados:** Los resultados mostraron una gran variabilidad entre los centros, siendo alguno de ellos imposible de cuantificar, dada la ausencia de bases de datos informatizadas que permitieran su análisis. Los detalles concretos de cada indicador se describen exhaustivamente en el contenido de este artículo.

**Conclusiones:** Este trabajo nos ha permitido mostrar que la elaboración de indicadores de calidad es factible, útil y una oportunidad de mejora válida. Como en otras sociedades científicas internacionales, y después de esta positiva experiencia, deberíamos ampliar estos indicadores y crear una base de datos nacional para monitorizarlos.

© 2016 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [clegra3@hotmail.com](mailto:clegra3@hotmail.com) (C. López Espada).

**KEYWORDS**

Indicators;  
Quality;  
Care processes;  
Quality criteria;  
Improvement

**Quality indicators in vascular disease: National multicentre pilot study****Abstract**

*Introduction:* There is growing interest in evaluating the quality of vascular care. The quality indicators are the tool to measure this. Different international vascular scientific societies are developing initiatives to monitor the most frequent surgical procedures.

*Objectives:* The Quality Group of the Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery considered it of interest to begin developing a basic structure of indicators in our Society. To this end, it was proposed to select 4-5 vascular diseases and 1-2 indicators of these processes, thus demonstrating that this initiative is feasible and can lead to useful results to improve the quality of our daily work.

*Material and methods:* Seventeen Spanish Vascular Surgery Units were selected, together with 5 of the most common diseases and two key indicators for each: abdominal aortic aneurysms, peripheral arterial disease, extracranial carotid disease, venous thrombosis and arteriovenous fistulas for haemodialysis. Practice guidelines, consensus documents and published studies of great scientific importance were used to select the indicators (key performance indicators). Through expert consensus process indicators were selected.

*Results:* The results showed a great variability between centres, few of them being impossible to quantify, because of the absence of computer databases to be able to analyse them. The specific details of each indicator are fully described in this article.

*Conclusions:* This report has allowed us to show that the development of quality indicators is feasible, useful, and a valid opportunity to improve. As in other international scientific societies and after this positive experience, we should increase these indicators and create a national database to monitor them.

© 2016 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

**Introducción**

Desde hace más de una década ha surgido un interés creciente por evaluar la calidad de la atención sanitaria que prestamos. Históricamente, los procesos quirúrgicos siempre han monitorizado sus resultados en forma de mortalidad a los 30-días y morbilidad de sus procedimientos<sup>1</sup>. Es por ello que a los cirujanos nunca nos ha resultado extraño contabilizar y monitorizar nuestra actividad, es decir, medir los resultados de nuestras actuaciones. Sin embargo, desde los años 60, y gracias a Avedis Donabedian, se empezó a desarrollar el esquema de la calidad asistencial desde una triple perspectiva: la estructura, el proceso y el resultado<sup>2</sup>.

En los últimos años han proliferado iniciativas por parte de diferentes sociedades científicas internacionales creando indicadores de calidad de determinados procesos quirúrgicos, para de esa manera poder comparar y mejorar los resultados<sup>3-5</sup>. Por ejemplo, en el año 2004 en EE. UU. se creó un Comité de Expertos Cirujanos Cardíacos y se publicó una serie de 21 indicadores de calidad o estándares para la cirugía cardíaca: National Voluntary Consensus Standards for Cardiac Surgery. La propia American Heart Association (ACC/AHA) ha elaborado varias guías sobre cómo hacer estos indicadores en patología cardiovascular y en la revista *Circulation* se han publicado estándares de calidad para el tratamiento de la arteriopatía periférica<sup>6,7</sup>. Todo ello parece indicar que es un tema candente y de interés para la sociedad científica, y que está siendo objeto de estudio y reflexión por parte de muchos especialistas.

Dentro de este marco conceptual, el Grupo de Calidad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) ha considerado que sería de interés para nuestra sociedad empezar a desarrollar una estructura básica de indicadores de calidad de los procesos asistenciales que más frecuentemente tratamos. Desde hace años la SEACV ha mostrado su interés por estos temas y contamos con el apoyo de un registro nacional de la especialidad que se viene realizando desde hace décadas. En el momento actual, este registro aporta una información importante sobre el volumen numérico de los procesos que realizamos, pero no permite la comparabilidad, ni establecer medidas de mejora, ni permite interpretar la alta calidad en todas sus dimensiones de los servicios que prestamos.

En EE. UU. (en el año 2011) y en Australia (en el año 2010) se crearon grupos de trabajo en calidad (Vascular Quality Initiative) para mejorar los procesos y crear una base de datos de sus procedimientos. Algo complejo y muy completo, donde se va recogiendo en una gran base de datos nacional, los resultados de una serie de procedimientos vasculares y datos epidemiológicos de los pacientes para hacer un ajuste de riesgo<sup>3-5</sup>.

Llevar a cabo una iniciativa como esa en España sería una labor casi imposible: recoger los datos y explotarlos supone un gasto económico y profesional hoy por hoy impenable. Sin embargo, es cierto que se pueden dar pequeños y novedosos pasos dentro de nuestra sociedad que vayan encauzando el trabajo que realizamos dentro de la calidad esperada y que a la vez nos permite, como sociedad científica, demostrar al resto y a nosotros mismos, el alto nivel

de la atención sanitaria a la patología vascular que se presta en España.

Por ello, el Grupo de Calidad de la SEACV se ha propuesto como objetivo iniciar esta tarea con la elaboración de un reducido número de indicadores de las 4-5 patologías más importantes de nuestra especialidad. De cada patología se elaboraron 1-2 indicadores. Se monitorizaron los resultados, de forma piloto en algunas Unidades Asistenciales durante un año para poder comparar los resultados obtenidos.

El objetivo final de esta iniciativa es poder mostrar al resto de nuestra sociedad científica que: la elaboración de indicadores es factible, puede resultar útil para la mejora de nuestros procesos asistenciales y es una herramienta fundamental para mejorar la calidad y poder hacer «benchmarking» a nivel europeo.

## Material y métodos

### Descripción de la experiencia

Se diseñó un estudio multicéntrico, retrospectivo y observacional analítico en 17 Servicios/Unidades de Cirugía Vascular de todo el territorio español, donde se realizaran los procedimientos seleccionados y estuvieran dispuestos a colaborar en la recogida de datos. Los servicios seleccionados contaban con un miembro interesado en la calidad asistencial y colaborando con el grupo de trabajo desde hace 2 años.

Las variables seleccionadas fueron escogidas por Consenso de Expertos del Grupo de Calidad (7 miembros): 5 patologías frecuentes y 2 indicadores clave por cada una de ellas.

- Las 5 patologías fueron seleccionadas basándose en los GDR más frecuentes y en aquellas actividades tan complejas que debemos estar seguros que se realizan bien: aneurismas de aorta abdominal (AAA), patología arterial periférica (PAD), patología carotídea extracraneal (CEA), trombosis venosa profunda (TVP) y fístulas arteriovenosas para hemodiálisis (FAV).
- Para seleccionar los indicadores clave (key performance indicators [KPI]) se recurrió a las guías de práctica clínica (GPC), los documentos de consenso y estudios publicados de gran relevancia científica, donde se especificaran criterios de cumplimiento obligado durante la atención clínica de estos procesos asistenciales<sup>8</sup>.
- Se seleccionaron por consenso 2 indicadores por cada patología, según los siguientes criterios: factibles, fiables, accesibles y preferentemente, que no estuvieran sujetos a la variabilidad poblacional típica de los diferentes territorios o servicios asistenciales donde iban a ser recogidos. Es decir, intentamos no seleccionar indicadores de resultado de procedimientos cuya variabilidad pudiera deberse a factores epidemiológicos previos de los pacientes seleccionados.

Se elaboró una ficha para cada indicador<sup>9</sup>. Dicha ficha se realizó para que todos los participantes en el trabajo tuvieran claro los criterios de selección de los casos y la evidencia científica en la que se había apoyado su selección. La ficha constaba de los siguientes ítems:

- Título del indicador.
- Numerador/denominador.
- Periodo de análisis.
- Fuente de datos.
- Criterios de exclusión.
- Justificación.
- Recomendación clínica.
- Tipo de indicador.
- Bibliografía.
- Así como un resumen con las instrucciones más sencillas para recoger los datos.

En la [tabla 1](#) se presenta un ejemplo de la ficha de un indicador de patología aneurismática.

Tras la elaboración de las fichas de los 8 indicadores, se transmitió la base de datos a los diferentes servicios participantes y se comenzó la recogida de la información.

El periodo de tiempo de inclusión fue el año 2014. Por último, se agruparon los datos de todos los servicios participantes y se analizaron los resultados a nivel nacional.

El análisis estadístico se realizó mediante la determinación de las frecuencias y/o porcentajes de los datos cualitativos, así como su rango (valores mínimo y máximo).

## Resultados

Los indicadores seleccionados y sus resultados fueron los siguientes:

- Para la patología aneurismática de aorta abdominal (AAA) se seleccionaron 2 indicadores de proceso:
  - Porcentaje de pacientes operados de un AAA, con tratamiento antiagregante al menos un mes antes de la intervención.
    - Criterio 1: los pacientes con enfermedad vascular deben iniciar tratamiento con bajas dosis de aspirina, si no existe contraindicación específica. Nivel 1 A, recomendación A<sup>10</sup>.
    - Criterio 2: los pacientes con AAA deben iniciar tratamiento con AAS a dosis bajas al ser diagnosticados, y debe continuarse en el periodo perioperatorio. Nivel 3 B, recomendación C<sup>10</sup>.
      - De los 657 pacientes con aneurismas incluidos, el 78,9% tomaban antiagregación.
      - Con un rango entre el 43,3% y el 100% de ellos.
  - Porcentaje de pacientes operados de un AAA que provienen o han sido detectados por «cribado oportunista» de entre los pacientes con PAD de cualquier otra localización.
    - Criterio 1: existe suficiente evidencia para indicar que la incidencia de AAA es alta (7-10%) entre aquellos pacientes con otras formas de PAD<sup>11,12</sup>. Por ello, el «cribado oportunista» entre los pacientes con PAD deber ser considerado como una opción válida<sup>13</sup>.
      - Solo un 8,4% de los AAA operados en estos servicios fueron detectados por dicho cribado.
      - Con un rango entre el 0 y el 17%.
      - Ello indica que el 91,6% de los AAA que operamos son detectados de forma casual en el curso



**Tabla 1** Ficha de un indicador de patología aneurismática

Antiagregación en pacientes con AAA quirúrgicos	
% de pacientes operados de un AAA con tratamiento antiagregante al menos un mes antes de la intervención	
Numerador	Pacientes intervenidos de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal (EVAR o abierta) con tratamiento antiagregante al menos un mes previo a la cirugía
Denominador	Total de pacientes intervenidos de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal (EVAR o abierta) en un servicio
Periodo de análisis	Un año
Fuente de datos	Bases de datos electrónicas, revisión retrospectiva
Exclusiones	Pacientes intervenidos de aneurismas toracoabdominales o aneurismas rotos
Justificación	Las recomendaciones de las guías clínicas indican el tratamiento antiagregante para los pacientes con patología arterial periférica. Además, los estudios parecen indicar una menor morbilidad perioperatorias en pacientes con tratamiento antiagregante previo a cirugía aórtica.
Recomendación clínica	Management of Abdominal Aortic Aneurysm Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery – Los pacientes con enfermedad vascular deben iniciar tratamiento con bajas dosis de aspirina, si no existe contraindicación específica. Nivel 1a, recomendación A – Los pacientes con AAA deben iniciar tratamiento con AAS a dosis bajas al ser diagnosticados y debe continuarse en el periodo perioperatorio. Nivel 3b, recomendación C
Tipo de indicador	De proceso
Bibliografía	Moll et al. <sup>10</sup>

de exploraciones para el estudio de otras patologías.

2. *Para la CEA, se seleccionó un indicador de proceso y otro de resultado:*

I. *Demora en la cirugía carotídea: pacientes a los que se les realizó una tromboendarterectomía (TEA) carotídea antes de las 2 semanas desde la sintomatología.*

- Criterio 1: el National Institute for Health and Clinical Excellence (NICE) publicó en sus GPC de 2008 que pacientes estables tras un ACV agudo no masivo o TIA y que tuvieran una estenosis carotídea de entre el 50-99% (NASCET) o el 70-99% (ECST) deberían:

- a. Ser derivados para evaluación de posible TEA dentro de una semana desde la aparición de la sintomatología.
- b. Llevarse a cabo la cirugía dentro de las 2 semanas desde los síntomas<sup>14</sup>.

- En el año 2014 se operó a 349 pacientes de una TEA carotídea sintomática en el conjunto de los 17 servicios: el 47,56% de ellos fueron operados dentro de los 15 días después de la aparición de la sintomatología.

- Con un rango entre el 0 y el 100%.
- Indicador de estructura y de proceso.

II. *Porcentaje de pacientes reintervenidos por hematoma postendarterectomía carotídea programada.*

- Criterio 1: entre las múltiples complicaciones postoperatorias de la TEA carotídea se encuentra la posibilidad de un hematoma cervical importante que precise una reintervención para su control inmediato. La revisión de la herida aumenta la probabilidad de infección y de otras complicaciones derivadas de una segunda anestesia<sup>15</sup>.

- Solo el 3,2% de esos pacientes operados desarrollaron un hematoma cervical postoperatorio que precisara drenaje quirúrgico,

- Con un rango entre el 0 y el 4,3%.
- Indicador de resultado.

3. *Los indicadores seleccionados para la PAD fueron:*

I. *Porcentaje de pacientes vistos en consulta externa por primera vez, y diagnosticados de PAD, a los que se les prescribió una estatina en su tratamiento o se le indicó a Atención Primaria que lo hiciera.*

- Criterio 1: ACC/AHA 2005 Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease<sup>16</sup>:

- Class I: el tratamiento con estatinas está indicado en todos los pacientes con PAD para alcanzar un nivel LDLc < 100 mg/dl (nivel de evidencia: B).
- Class IIa: el tratamiento con estatinas está indicado en pacientes con PAD y alto riesgo de eventos isquémicos para alcanzar un nivel de LDLc < 70 mg/dl.

- Criterio 2: ACC/AHA 2013 Guidelines for the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk<sup>17</sup>:

- Se deben prescribir estatinas a todos aquellos pacientes con enfermedad cardiovascular clínica con estatinas de alta-intensidad.
- Se deben prescribir estatinas a pacientes diabéticos entre 40-75 años y cLDL entre 70-189 mg/dl.

II. *Porcentaje de pacientes diagnosticados de PAD en los que se ha documentado numéricamente una medida del ITB al menos una vez en los últimos 3 años.*

- Criterio 1: ACC/AHA 2005 Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease:

- Class I: individuos con PAD asintomática deben ser identificados mediante un ITB, de tal modo que, se puedan realizar aquellas intervenciones terapéuticas que disminuyan su riesgo de infarto

**Tabla 2** Resumen de los resultados de los 2 indicadores de cada una de las 5 patologías vasculares seleccionadas

Patologías vasculares seleccionadas	
AAA	
Indicador	Resultado
I. Porcentaje de pacientes operados de un AAA, con tratamiento antiagregante al menos un mes antes de la intervención.	78,9% (43,3-100%)
II. Porcentaje de pacientes operados de un AAA que provienen o han sido detectados por «cribado oportunístico» de entre los pacientes con patología arterial periférica de cualquier otra localización	8,4% (0-17%)
TEA carotídea sintomática	
Indicador	Resultado
III. Pacientes a los que se les realizó una TEA carotídea antes de las 2 semanas desde la sintomatología	47,56% (0-100%)
IV. Porcentaje de pacientes reintervenidos por hematoma postendarterectomía carotídea programada	3,2% (0-4,3%)
PAD	
Indicador	Resultado
V. Porcentaje de pacientes vistos en consulta externa por primera vez y diagnosticados de PAD, a los que se les prescribió una estatina o se le indicó a Atención Primaria que lo hiciera	No determinable
VI. Porcentaje de pacientes diagnosticados de PAD, en los que se ha documentado numéricamente una medida del ITB al menos una vez en los últimos 3 años	No determinable
TVP	
Indicador	Resultado
VII. Existencia de un protocolo intrahospitalario de evaluación de riesgo de TVP, diagnóstico, tratamiento y profilaxis de dicha enfermedad.	77,7% (14 de 17 servicios)
FAV para hemodiálisis	
Indicador	Resultado
VIII. Porcentaje de servicios, de entre los participantes, que realiza o tiene organizado un programa de detección de FAV inmaduras en su Unidad durante el año 2014	29,4% (5 de 17 servicios)

agudo de miocardio, ACV o muerte (nivel de evidencia: B).

- En pacientes con PAD sintomática se debe realizar un ITB para confirmar el diagnóstico y el pronóstico (nivel de evidencia: C)<sup>16</sup>.

No se pudieron obtener resultados fiables para poder dar respuesta a estas 2 preguntas, ya que las bases de datos o la codificación de los procesos en las consultas externas han impedido obtener esta información en la mayor parte de las unidades.

4. *Para las TVP* se consideró un indicador de calidad, la existencia de un protocolo intrahospitalario de evaluación de riesgo de TVP, de diagnóstico, tratamiento y profilaxis de dicha enfermedad.

- Criterio 1: cada institución debería asegurar que equipos multidisciplinares desarrollen protocolos basados en la evidencia científica o que se «adopten» protocolos ya establecidos en otros centros, que proporcione una evaluación y estratificación del riesgo, profilaxis (prevención primaria y secundaria), diagnóstico y tratamiento<sup>18</sup>.

- De los 17 servicios implicados en este trabajo, el 77,7% de los mismos cuentan con un protocolo de estas características.
- Es decir, 14 de los 17.
- Se trata, por tanto, de un indicador de proceso.

5. *En el caso de las FAV*, se considera un indicador de calidad realizar una revisión en consulta externa de las FAV a las 4-6 semanas de su realización.

- Criterio 1: esto permite detectar fístulas inmaduras que puedan ser rescatadas<sup>19</sup>.
- Criterio 2: se estima que entre el 28 y el 53% de las FAV autólogas realizadas no maduran lo suficiente para su uso en hemodiálisis. Diversos estudios han demostrado la utilidad del tratamiento precoz de la patología de una FAV en casos de alteraciones en su maduración<sup>20</sup>.
- El indicador seleccionado fue medir *el porcentaje de servicios, de entre los participantes, que realiza o tiene organizado un programa de detección de FAV inmaduras en su Unidad durante el año 2014*.
  - Solo 5 de los 17 servicios seleccionados cuenta con dicho programa.
  - Indicador de proceso.

En la [tabla 2](#) se resumen los resultados de los 2 indicadores de cada una de las 5 patologías vasculares seleccionadas.

## Discusión

La calidad de la atención sanitaria es algo que desde siempre ha preocupado a los profesionales. El problema es que la

calidad es *intangible*. En las últimas décadas, se han ido desarrollando herramientas que han permitido *medir el nivel de calidad*. La calidad se concretiza en los criterios y *los criterios son normas* de buena práctica que reflejan un ideal y que se publican en forma de GPC, documentos de consenso o revisiones sistemáticas de la evidencia, entre otras fuentes. De hecho, *los indicadores* son la medida instrumental del criterio de calidad de un aspecto concreto de la atención. Los indicadores permiten evaluar si la asistencia es técnicamente impecable y se realiza dentro de un marco adecuado de calidad, con otras palabras, si la asistencia es adecuada, oportuna, segura, accesible, con la correcta utilización de recursos y en periodos razonables. El principal objetivo de este trabajo ha sido elaborar una serie de indicadores de calidad de diferentes ámbitos de nuestra especialidad y, de esa manera, transmitir al resto de nuestros compañeros de la SEACV la filosofía de un proyecto totalmente novedoso en nuestro entorno.

Para ello, basándonos en revisiones científicas, los criterios en los que se fundamentan los indicadores han sido cuidadosamente seleccionados por el Grupo de Calidad de la SEACV, para que la variabilidad que se ha detectado no pudiera deberse a factores de confusión, como las características epidemiológicas o clínicas de los pacientes. Por ello, 7 de los 8 indicadores son «indicadores de proceso», es decir, miden la calidad del servicio rutinario prestado al paciente y solo uno de ellos es un indicador directo de resultado quirúrgico (porcentaje de hematomas post-CEA). El hecho de que no hayamos incluido indicadores de estructura y apenas de resultado lo convierte en una debilidad del estudio. Sin embargo, el principal objetivo que nos planteamos con este trabajo no nos permitía elegir indicadores que fueran susceptibles de necesitar un ajuste de riesgo demasiado complicado para estas fases iniciales. Utilizar indicadores de resultado es lo que hemos venido realizando desde hace décadas. Recientes publicaciones indican que los procesos quirúrgicos también deben ser analizados en su estructura y en su proceso<sup>2</sup>. De hecho, un indicador de estructura del que se está debatiendo mucho últimamente es la influencia del volumen de casos/hospital. Fue Birkmeyer, en el 2002, quien indicó que la tasa de mortalidad era menor en los hospitales de mayor volumen de casos<sup>21</sup>. Incluso llegaron a establecerse estándares de número de casos-mínimo que deberían realizarse de ciertas patologías quirúrgicas para reducir la mortalidad<sup>22</sup>. Este tipo de indicador de estructura es un claro ejemplo de medida indirecta de la calidad asistencial mediante indicadores.

Si analizamos los resultados de los indicadores de AAA, observamos un excelente resultado en cuanto el porcentaje de pacientes que operamos bajo correcta antiagregación plaquetaria (estándar fijado en el 100%), aunque la falta de un sistema de cribado nacional hace que la mayor parte de estos aneurismas sean detectados de forma casual, como indica el segundo indicador de AAA. Los indicadores carotídeos también aportan una información muy interesante puesto que, según nuestros resultados, solo el 47,56% de nuestras carótidas sintomáticas se operan antes de los 15 días, según unos criterios concretos<sup>14</sup>. Al tratarse de un indicador tanto de estructura como de resultado, se podría interpretar que es la ausencia de un circuito (estructura) o de un proceso clínico coordinado con Neurología u otros

servicios lo que puede justificar esta demora. Aunque este resultado da lugar a diferentes interpretaciones, que no son el objetivo de esta publicación, sí indica la existencia de un área de mejora para la mayoría de nuestras unidades asistenciales.

Por otra parte, debemos destacar que los datos han sido recogidos en 17 servicios repartidos por toda España, lo cual lo convierte en una fortaleza de este estudio, pues lo hace *multicéntrico* y, a su vez, aporta un gran tamaño muestral que de forma aislada hubiera sido más difícil de conseguir: se han analizado 671 aneurismas, 347 carótidas sintomáticas operadas e historias clínicas de miles de claudicantes. En concreto para estos últimos, es muy significativo el hecho de que no se pueda dar una respuesta fiable a los indicadores en la mayor parte de los servicios. Esto se debe fundamentalmente a la deficiente informatización de los procesos que asistimos, sobre todo, en consulta externa. Es más común que diseñemos bases de datos de resultados de nuestras intervenciones, pero es muy raro que nuestro hospital o nuestra propia unidad hayan informatizado datos del proceso a lo largo de su recorrido hasta llegar a la cirugía. Este hecho debe ser también objeto de reflexión puesto que para llegar a un buen resultado quirúrgico final en muchas ocasiones es preciso que el diagnóstico, la exploración, el ajuste del tratamiento médico, el tiempo de demora, etc., sean los adecuados para que no influyan de forma negativa en dicho resultado. El indicador de demora quirúrgica en cirugía carotídea es un fiel reflejo de la anterior reflexión. Como sugieren Ploeg et al.<sup>3</sup>, debemos evolucionar como cirujanos vasculares desde el análisis exclusivo de los resultados hacia la evaluación de la estructura y el proceso de nuestra asistencia.

Por último, si analizamos los indicadores seleccionados para la TVP y las FAV, ambos realzan la necesidad de crear protocolos asistenciales o vías clínicas detalladas de los pasos del paciente a lo largo de su asistencia y de esa manera disminuir la variabilidad. El hecho de que la mayor parte de las unidades participantes (14/17) tenga un protocolo estandarizado de manejo de la TVP que incluya evaluación del riesgo, profilaxis, diagnóstico y tratamiento es un indicador de calidad asistencial, de la misma manera que la ausencia de dicho protocolo para el manejo de las FAV inmaduras (5/17) refuerza la idea de que mucha parte de nuestra variabilidad en los resultados quirúrgicos se debe a las diferencias organizacionales más que a la técnica o habilidad quirúrgica por sí misma.

## Conclusiones

En resumen, y a la vista de estos resultados, podemos concluir que existe una gran variabilidad entre los centros. La utilización de indicadores clave (KPI) de nuestros procesos más frecuentes permite la reflexión y la comparación (benchmarking) para mejorar la calidad asistencial que prestamos. Realizar estos indicadores piloto nos ha permitido mostrar que se trata de una oportunidad de mejora válida puesto que, desde el punto de vista operativo, ha sido factible y su desarrollo metodológico consensuado. Como en otras sociedades científicas internacionales, después de esta positiva experiencia deberíamos ampliar

estos indicadores y crear una base de datos nacional para monitorizarlos.

Las iniciativas surgidas en países como EE. UU. o Australia, e incluso en Reino Unido, pretenden crear grandes bases de datos nacionales sobre los procedimientos quirúrgicos vasculares y, a su vez, recoger una mínima cantidad de variables demográficas y epidemiológicas que en cada proceso puedan influir en el resultado. Este planteamiento es el ideal, pero requiere de un gran presupuesto económico que financie esta iniciativa y, a su vez, un importante esfuerzo sobreañadido sobre los cirujanos, ya de por sí muy atareados. Existe un clásico anuncio publicitario que dice: «*La calidad no es más cara*» y es cierto, pero solo parcialmente. La creación de una base de datos de procedimientos vasculares que permitiera monitorizar una serie de indicadores básicos es muy costosa, pero a largo plazo produciría una mejora en los resultados que se vería claramente reflejada en la asistencia sanitaria y en los presupuestos nacionales para sanidad. Otro motivo importante para la reflexión tanto a nivel político nacional, como dentro de nuestra propia sociedad científica.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

- Webb ALB, Fink ASF. Approaches to assessing surgical quality of care. *Hosp Physician*. 2008;29-37.
- Birkmeyer JD, Dimick JB, Birkmeyer NJO. Measuring de quality of surgical care: Structure, process or outcomes? *J Am Coll Surg*. 2004;198:626-32.
- Ploeg AJ, Flu HC, Lardenoye JHP, Hamming JF, Breslau PJ. Assessing the quality of surgical care in vascular surgery; moving from outcome towards structural and process measures. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2010;40:696-707.
- Cronenwett JL, Kraiss LW, Cambria RP. The Society for Vascular Surgery Quality Initiative. *J Vasc Surg*. 2012;55:1529-37.
- Bourke BM, Beiles CB, Thomson IA, Grigg MJ, Fitridge R. Development of the Australasian Vascular Surgical Audit. *J Vasc Surg*. 2012;55:164-70.
- Spertus JA, Eagle KA, Krumboltz HM, Mitchell KR, Norman ST. ACC/AHA methodology for the selection and creation of performance measures for quantifying the quality of cardiovascular care: A report of the ACC/AHA Task Force on Performance Measures. *Circulation*. 2005;111:1703-12.
- Olin JV, Allie DE, Bekin M, Bonow RO, Casey DE Jr, Creager MA, et al. ACCF/AHA/ACR/SCAI/SIR/SVM/SVN/SVS 2010 performance measures for adults with peripheral artery disease: A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Performance Measures, the American College of Radiology. *Circulation*. 2010;122:2583-618.
- Mitchell D. Quality improvement in vascular surgery: The role of comparative audit and Vascunet. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015;49:1-3.
- Indicadores de calidad para hospitales del Sistema Nacional de Salud. ISBN 978-84-695-0740-7. N° de registro: 11/123241.
- Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of Abdominal Aortic Aneurysms Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;41:S1-58.
- MacSweeney ST, O'Meara M, Alexander C, O'Malley MK, Powell JT, Greenhalgh RM. High prevalence of unsuspected abdominal aortic aneurysm in patients with confirmed symptomatic cerebral or peripheral arterial disease. *Br J Surg*. 1993;80:582-4.
- Alund M, Mani K, Wanhainen A. Selective screening for abdominal aortic aneurysm among patients referred to the vascular laboratory. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008;35:669-74.
- Moll FL, Powell JT, Fraedrich G, Verzini F, Haulon S, Waltham M, et al. Management of abdominal aortic aneurysms. Clinical practice guidelines of the European Society for Vascular Surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;41:S4-8.
- Stroke: Diagnosis and initial management of acute stroke and transient ischaemic attack (TIA).[consultado Feb 2016]. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/nicemedia/live/12018/41331/41331.pdf>
- Morales Gisbert SM, Sala Almonacil VA, Zaragoza García JM, Genovés Gascó B, Gómez Palonés FJ, Ortiz Monzón E. Predictors of cervical bleeding after carotid endarterectomy. *Ann Vasc Surg*. 2014;28:366-74.
- Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): A collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease). *J Am Coll Cardiol*. 2006;47:e1-192.
- Stone NJ, Robinson JG, Lichtenstein AH, Bairey Merz CN, Blum CB, Eckel RH, et al. 2013 ACC/AHA Guideline on the Treatment of Blood Cholesterol to Reduce Atherosclerotic Cardiovascular Risk in Adults: A report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *Circulation*. 2014;129 25 Suppl 2: S1-45.
- National Quality Forum. National Voluntary Consensus Standards for Prevention and Care of Venous Thromboembolism: Policy, preferred practices, and initial performance measures. Washington DC; 2006. ISBN 1-933875-05-4.
- Falk A. Optimizing hemodialysis arteriovenous fistula maturation. *J Vasc Access*. 2011;12:1-3.
- Saad TF. Management of the immature autogenous arteriovenous fistula. *Vascular*. 2010;18:316-24.
- Birkmeyer JD, Siewers AE, Finlayson EV, Stukel TA, Lucas FL, Batista I, et al. Hospital volumen and surgical mortality in the United States. *N Engl J Med*. 2002;346:1128-37.
- Birkmeyer JD, Dimick JB. Potential benefits of the new Leapfrog standards: Effect of process and outcome measures. *Surgery*. 2004;135:569-77.



## ORIGINAL

# Reclamaciones médico-legales y cirugía de varices. Peritajes de un cirujano vascular durante 25 años



F.S. Lozano Sánchez<sup>a,\*</sup> y E. Asensi Pallarés<sup>b</sup>

<sup>a</sup> Departamento de Cirugía Vascular, Universidad de Salamanca, Salamanca, España

<sup>b</sup> Asjusa Abogados, Expertos en Derecho Sanitario, Madrid, España

Recibido el 17 de octubre de 2015; aceptado el 27 de octubre de 2015

Disponible en Internet el 2 de diciembre de 2015

### PALABRAS CLAVE

Reclamaciones médico-legales;  
Cirugía vascular;  
Lesión vascular;  
Cirugía venosa;  
Varices;  
Embolia pulmonar

### Resumen

**Introducción:** En nuestro país no son bien conocidas las causas que originan reclamaciones judiciales en cirugía vascular.

**Objetivo:** Determinar situaciones de riesgo que inducen reclamaciones en cirugía de las varices y proponer recomendaciones para su prevención.

**Material y métodos:** Estudio retrospectivo de la documentación de un cirujano vascular sobre los peritajes por él realizados ante reclamaciones judiciales en angiología y cirugía vascular durante 25 años (1990-2015). Conjuntamente, se efectúa una revisión-análisis de la literatura.

**Resultados:** Se encontró un total de 10 peritajes médico-legales por reclamaciones derivadas de enfermedad vascular, lo que supone 0,40 casos/año (1 cada 3 años). Ocho fueron por enfermedad venosa (80%) y 2 por enfermedad arterial (20%). Del total, 8 fueron complicaciones durante o después de la cirugía (80%), 3 de ellas con resultado de muerte (37,5%). La cirugía de las varices motivó 6 demandas: 2 lesiones nerviosas (nervio ciático y nervio safeno), una por *stripping* de la arteria femoral superficial y 3 por embolia pulmonar mortal. Según nuestra documentación, ningún dictamen judicial condenó al médico. Un demandante recibió indemnización económica. Otro dictamen condenó a la demandante a pagar las costas del juicio. Esta pequeña serie coincide, en gran parte, con las causas de reclamación señaladas en la literatura.

**Conclusión:** Comparada con otras especialidades, la cirugía vascular no presenta un alto volumen de reclamaciones. No obstante, dentro de la cirugía vascular, el tratamiento de las varices supone una parcela de alto riesgo. De forma específica, la prevención de la embolia pulmonar es un aspecto de primer orden para evitar reclamaciones médico-legales.

© 2015 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

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



**KEYWORDS**

Medicolegal claims;  
Vascular surgery;  
Vascular injury;  
Venous surgery;  
Varicose veins;  
Pulmonary embolism

### Medicolegal claims and varicose vein surgery. Expert reports presented by vascular surgeon over a 25 year period, and literature review

**Abstract**

*Introduction:* The causes of legal claims in vascular surgery are not very well-known in Spain.

*Objective:* To identify risk situations that lead to claims in surgery of varicose veins and propose recommendations for prevention.

*Materials and methods:* Retrospective study documenting the expert reports presented by a vascular surgeon on legal claims in angiology and vascular surgery over a 25 year period (1990-2015). A review and analysis of the literature is also made.

*Results:* There were 10 medico-legal claims arising from vascular pathology expert representing 0.40 cases/year (1 every 3 years). Eight were from venous disease (80%) and 2 arterial disease (20%). Of these, 8 were complications during or after surgery (80%), 3 of them resulting in death (37.5%). Varicose vein surgery led to 6 claims: 2 nerve injury (sciatic nerve and saphenous nerve), one by stripping of the superficial femoral artery, and 3 fatal pulmonary embolism. No court ruling sentenced the doctor. An applicant received financial compensation. In another, the applicant was ordered to pay the court costs. This small series coincides largely with the causes of complaints identified in the literature.

*Conclusion:* Compared with other specialties, vascular surgery does not have a high volume of claims. However, in vascular surgery, the treatment of varicose veins has several high risks. Specifically, the prevention of pulmonary embolism, is an aspect of the first order to avoid medico-legal claims.

© 2015 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

**Introducción**

En los países occidentales, al igual que en España, las varices están consideradas como una de las 10 dolencias más frecuentes que padece el ser humano. Conjuntamente, la cirugía de las varices también está en el «top-ten» de las listas de espera quirúrgica. Por todo ello el tratamiento de las varices, en sus diferentes modalidades, es un componente esencial y frecuente en la práctica de un cirujano vascular<sup>1,2</sup>.

Las complicaciones graves durante y después de la cirugía de las varices es muy baja, pero existen. Las negligencias médicas y las reclamaciones, también.

A diferencia de Gran Bretaña<sup>3,4</sup> o Suecia<sup>5</sup> nuestro país dispone de escasa información sobre reclamaciones médico-legales en cirugía vascular<sup>6</sup>. Sabemos que son poco frecuentes, y aún son menos aquellas que finalmente llegan a juicio. La mayoría de las veces nos enteramos de la relación juzgado-cirugía (en general) por los medios de comunicación (TV, radio, prensa, etc.) que informan, o quizás «desinforman», a la población de casos desgraciados, máxime cuando implican a personajes conocidos o seudofamosos.

El presente estudio se centra en las demandas en vía judicial, derivadas de la cirugía de las varices. El objetivo del trabajo es señalar las situaciones de mayor riesgo encontradas en los peritajes realizados por un cirujano vascular senior, durante los últimos 25 años, y proponer recomendaciones para su prevención. Conjuntamente, se realiza una revisión-análisis de la literatura.

**Material y método**

Estudio retrospectivo de la documentación de un cirujano vascular sobre los peritajes por él realizados ante

reclamaciones judiciales en angiología y cirugía vascular, durante 25 años (1990-2015). Todos los peritajes, a excepción de 2, fueron a petición de la parte demandada (médicos); los 2 peritajes solicitados lo fueron a petición de la Universidad de Salamanca y la Real Academia Nacional de Medicina; es decir, en ninguna ocasión se realizó un peritaje a petición de la parte demandante (paciente o familia). En un caso, después de estudiada la documentación, se renunció al peritaje por existir conflicto de intereses (conocimiento personal de las 2 partes implicadas). Se recibieron honorarios profesionales en 3. En todos los casos se realizó un informe pericial por escrito sobre lo solicitado por las partes, y 3 precisaron confirmación presencial «en juicio» del peritaje realizado. No se ha realizado seguimiento clínico, o de otro tipo, en ningún caso.

**Resultados**

Durante los últimos 25 años hemos realizado 10 peritajes médico-legales por reclamaciones derivadas de enfermedad vascular, lo que supone 0,40 casos/año (1 cada 3 años). Ocho fueron por enfermedad venosa (80%) y 2 por enfermedad arterial (10%). Del total, 8 tuvieron que ver con la cirugía (80%), 3 con resultado de muerte (37,5%) (tabla 1).

La cirugía de las varices motivó 6 demandas, 2 lesiones nerviosas (nervio ciático poplíteo interno y externo y nervio safeno), un *stripping* de la arteria femoral superficial y 3 embolias pulmonares mortales (fig. 1).

En 2 demandas no llegó a celebrarse juicio (se desestimó por parte del juzgado). Del resto, 6 fueron denuncias en vía penal. Según nuestros datos, ningún dictamen judicial concluyó que existiera mala praxis por parte del médico (al igual que referían nuestros dictámenes). Un demandante recibió indemnización económica. Otro dictamen condenó a

**Tabla 1** Peritajes personales realizados por reclamaciones judiciales sobre angiología y cirugía vascular (1990-2015)

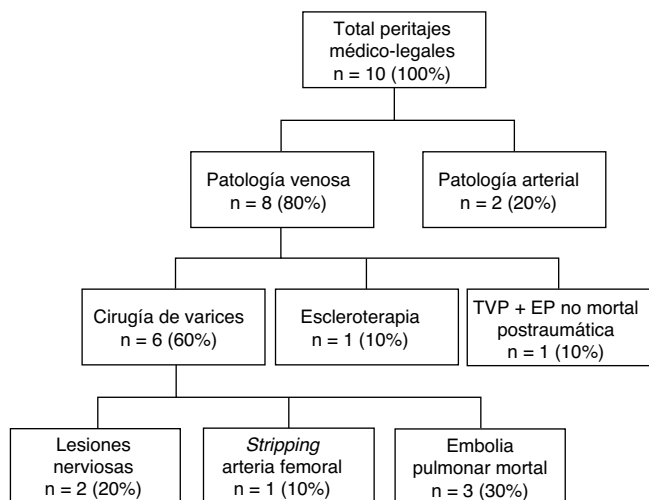
Caso	Año	Edad/sexo	Causa de la reclamación	Motivo principal	Causa inicial	Especialidad implicada	Provincia (juzgado)	Resultado clínico	Resolución judicial
1	1993	56/H	Neuropatía nervio safeno	No información en CI	Cirugía de varices (1)	Cirugía vascular	Salamanca	No secuelas	Desestimación judicial
2	1997	52/H	Arrancamiento arteria femoral	latrogenia	Cirugía de varices (1)	Cirugía general	Ávila	Reintervención <sup>a</sup>	Juicio sin condena
3	2000	28/M	Lesión aortoiliaca	latrogenia	Laparoscopia	Ginecología	Salamanca	No secuelas	Juicio sin condena
4	2001	43/H	Amputación infracondílea	No arteriografía	Traumatismo	Cirugía vascular	Salamanca	Invalidez	Desestimación judicial
5	2002	65/H	Embolia pulmonar	No existencia/pérdida CI	Cirugía de varices (1)	Cirugía vascular	Madrid	Fallecimiento	Juicio sin condena
6	2003	27/H	TVP+embolia pulmonar	Accidente laboral	Accidente de tráfico	Cirugía general	Toro (Zamora)	Sínd. postrombótico	Juicio sin condena
7	2006	38/H	Embolia pulmonar	No profilaxis	Cirugía de varices (1)	Cirugía vascular	Madrid	Fallecimiento	Juicio sin condena
8	2008	40/M	Lesión nervio ciático	latrogenia	Cirugía de varices (2)	Cirugía vascular	Zamora	Pie equino	Juicio <sup>b</sup>
9	2009	60/M	Necrosis cutánea	latrogenia	Esclerosis de varices	Cirugía vascular	Salamanca	Secuela estética	Juicio sin condena
10	2011	44/M	Embolia pulmonar	No profilaxis	Cirugía de varices (1)	Cirugía vascular	Vitoria	Fallecimiento	Juicio sin condena

CI: consentimiento informado; H: hombre; M: mujer; TVP: trombosis venosa profunda.

(1) *Stripping* safena; (2) endoláser.

<sup>a</sup> Resultado a medio plazo desconocido.

<sup>b</sup> Rechazo del peritaje por conflicto de intereses.



**Figura 1** Peritajes vasculares según enfermedad, causas y complicaciones.

la demandante a pagar las costas del juicio (estos 2 últimos eran demandas en vía civil).

### Breve resumen de casos (cirugía venosa)

**Caso 1.** Denuncia en vía penal. *Stripping* de vena safena interna, en un varón de 56 años. Al mes del postoperatorio es diagnosticado, por un neurólogo, de neuropatía del nervio safeno de origen iatrogénico. Según el paciente, la intensidad de las molestias le impide trabajar. Una inspección laboral (seguimiento del paciente) mostró que realmente trabajaba y no cumplía la baja laboral. La denuncia se sobreescribió sin que se celebrara juicio, y derivó en una denuncia al paciente por falsedad de datos.

**Caso 2.** Vía penal. Varón de 52 de edad intervenido mediante *stripping* de vena safena interna. Según la documentación aportada, de forma accidental se realizó «*stripping* de arteria femoral». Precisó traslado a un servicio de cirugía vascular madrileño. El paciente inicialmente no perdió la extremidad. El médico denunciado fue absuelto. Se desconoce la evolución del paciente.

**Caso 5.** Vía penal. *Stripping* de safena interna en un varón de 65 años. Muerte súbita al séptimo día del postoperatorio. La autopsia reveló que la causa fue una embolia pulmonar. El motivo del litigio se centró en la ausencia/pérdida del documento del consentimiento informado. El médico denunciado fue absuelto.

**Casos 7 y 10.** Vía penal. Dos casos similares de *stripping* de safena interna (varón de 38 años y mujer de 44 años) con resultado de muerte súbita, en el postoperatorio inmediato, por embolismo pulmonar. El motivo del litigio se centró en ambos casos en la no aplicación de profilaxis antitrombótica (farmacológica) o en la no solicitud de estudio trombofílico. El médico implicado, en cada caso, fue absuelto.

**Caso 8.** Vía civil. Mujer de 40 años intervenida mediante endoláser (980nm) a nivel de la vena de Giacomini. En el postoperatorio presentó lesión del nervio ciático poplíteo externo e interno, cuya consecuencia final fue la aparición de pie equino. Desconocemos el resultado judicial de la demanda. Se trata del caso en el que estudiamos toda

la documentación, pero renunciamos finalmente al peritaje por conflicto de intereses.

### Discusión

Todos los angiólogos y cirujanos vasculares españoles sabemos cómo en los hospitales, a través de la unidad de atención al paciente, son cotidianas las reclamaciones «no judiciales» de usuarios/clientes en lista de espera (ej. varices). Lo paradójico es que estas reclamaciones tratan más de la sobrecarga del sistema que de la actividad del médico. También es cierto que contestar obligatoria y continuamente estas reclamaciones consume energía, genera frustración, desmotivación e, incluso, agresividad<sup>7</sup>.

Más importante, aunque muy inferiores en frecuencia, son las reclamaciones judiciales. La incidencia, causa y coste económico de las reclamaciones judiciales en cirugía vascular han sido bien estudiadas por el Servicio Nacional de Salud del Reino Unido<sup>4</sup>. Allí durante 12 años (1995-2007) se valoraron 303 reclamaciones, de las cuales el 52,8% recibieron compensación económica por un valor de 21 millones de euros. En este contexto, la cirugía de las varices estuvo implicada en el 48% de reclamaciones, fundamentalmente por lesiones nerviosas. Con respecto a la cirugía de las varices, los autores cifran la incidencia en 6,42 reclamaciones/año o una reclamación por cada 12.104 cirugías; no observaron incremento de demandas en los últimos años.

A similares conclusiones llegó un registro sueco sobre reclamaciones judiciales en cirugía vascular<sup>5</sup>. Sobre 195 reclamaciones (2002-2007), la primera causa fueron las venas varicosas (33%) y su principal motivo la lesión nerviosa (59%); el 38% de reclamaciones por venas varicosas recibieron compensación económica. Cabe destacar la existencia de 3 embolias pulmonares (EP) poscirugía de varices como causa de reclamación. Los autores suecos señalan una incidencia muy superior a los ingleses: 11 reclamaciones/año o una reclamación por cada 1.475 cirugía de varices.

En nuestro país existe escasa literatura al respecto: únicamente disponemos del estudio de Roche et al.<sup>6</sup> sobre 6.952 reclamaciones registradas en el Colegio Oficial de Médicos de Barcelona (1986-2009); se recogieron 91 (1,3%) referidas a cirugía vascular, el 53,8% relacionadas con la enfermedad venosa. Los autores concluyen que, aunque la cirugía vascular presenta un bajo riesgo de reclamación (comparada con otras especialidades), la enfermedad varicosa es un área de especial riesgo dentro de la cirugía vascular.

Las complicaciones después de la cirugía de las varices pueden dividirse en mayores (lesiones vasculonerviosas, embolia pulmonar, etc.) y menores (hematomas, infecciones de la herida, etc.); mientras las primeras son raras, las segundas, aunque mucho más frecuentes, suelen ser de escasa repercusión/frecuencia médico-legal.

Existen 4 estudios, todos de finales de siglo xx, que se han ocupado específicamente de las complicaciones médico-legales después de cirugía de varices: 2 francesas<sup>8,9</sup>, una alemana<sup>10</sup> y otra inglesa<sup>11</sup>.

Natali<sup>8</sup> incluye 67 casos médico-legales, mayoritariamente por lesiones nerviosas (28 casos) y arteriales (23 casos; 7 *stripping* de la arteria femoral); entre los problemas venosos destacan 4 trombosis iliofemorales sin EP.

Perrin y Nicolini<sup>9</sup> reportan 3 muertes sobre 9.627 intervenciones (0,3‰): 2 por la anestesia y una por EP. Finalmente Tennant y Ruckley<sup>11</sup> recogen 301 complicaciones médico-legales: 55 nerviosas, 40 venosas y 8 arteriales (un *stripping* accidental). Concluyen que en Gran Bretaña existen 34 reclamaciones médico-legales/año por varices (cirugía y escleroterapia).

Pero, ¿cuáles son los problemas médico-legales más frecuentes tras cirugía de las varices? Basados en nuestra experiencia y, sobre todo, en la revisión bibliográfica efectuada son:

Primer problema médico-legal: en todas las series las lesiones nerviosas son la complicación que más frecuentemente origina litigios en cirugía de las varices. Puede suponer hasta 1/3 del total, si bien ello no se refleja mayoritariamente en nuestros peritajes (únicamente 2 casos). Una revisión sobre la lesiones nerviosas tras cirugía de las varices<sup>12</sup> señala la alta frecuencia con que se daña el nervio safeno o sural después del *stripping* venoso. Aunque la incidencia es variable según las series y técnicas empleadas (23-40%), lo importante es saber que la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos y que aquellos sintomáticos habitualmente remiten con el tiempo<sup>13,14</sup>. Conjuntamente, hay que señalar que las técnicas endovasculares (radiofrecuencia, láser y escleroterapia), aunque con mucha menor frecuencia, no están exentas de este tipo de lesiones, como bien refleja uno de nuestros casos. A este respecto, son interesantes los 2 casos (uno similar de lesión del ciático poplíteo externo por láser de la vena de Giacomini) reportados por Shahid et al.<sup>15</sup>, y la revisión de la literatura por ellos realizada.

Segundo gran problema: las lesiones iatrogénicas vasculares durante la cirugía de varices son excepcionales (entre el 0,0017% y 0,3%), pero de graves consecuencias. La revisión sistemática de Rudström et al.<sup>16</sup> recoge 87 pacientes (44 lesiones arteriales y 53 de venas profundas). Precisamente uno de nuestros peritaje (caso 2) fue una iatrogenia arterial (*stripping* «accidental» de la arteria femoral superficial). Esta situación, clásicamente bien descrita en la literatura<sup>17</sup>, fue registrada en la referida revisión en 17 ocasiones, con un 30% de amputaciones y 85% de morbilidad (claudicación); desafortunadamente los autores no refieren los casos que ocasionaron reclamaciones judiciales. El caso de nuestro peritaje sabemos que fue reintervenido, sin precisar amputación de entrada, pero desconocemos su posterior evolución.

Tercer problema, quizás el más mortal y olvidado: una complicación excepcional del tratamiento de las varices es la EP. Sin embargo, nuestra experiencia nos enseña que esta complicación, si aparece, puede ser mortal (3 casos). Por ello, pensamos que la enfermedad tromboembólica venosa es una parcela de riesgo de reclamación tras el tratamiento de las varices; de hecho la EP ha escalado significativamente entre los motivos principales de litigio médico-legal en los últimos 5 años<sup>18</sup>.

Entre los primeros en llamar la atención de la EP después de cirugía de las varices (*stripping*) están Lofgren et al.<sup>19</sup>, quienes reportan 16 casos de EP no mortal sobre 4.080 pacientes intervenidos durante 10 años (1962-1971), señalando una incidencia del 0,39%. La presencia de tromboflebitis superficial, enfermedad tromboembólica previa o reciente, o la insuficiencia venosa profunda fueron

factores estadísticamente significativos en pacientes con EP. Así, hace 40 años concluían que la profilaxis anticoagulante en estos pacientes estaba justificada.

La frecuencia de EP fatal y no mortal después de cirugía de las varices varía según las series. La Sociedad de Cirugía Vasculosa de Gran Bretaña e Irlanda<sup>20</sup> la cuantificó en una por cada 10.000-15.000 intervenciones. Siendo cierto que la mayoría de los pacientes tratados mediante cirugía de las varices son de bajo riesgo de EP y, por ello, no está justificada la profilaxis, también es cierto que existen situaciones de riesgo que es preciso cuantificar (valoración del riesgo) para en ellas aplicar la oportuna tromboprofilaxis. Este hecho, hasta época bastante reciente, no ha recibido la atención adecuada por parte de las sociedades y consensos al respecto. La omisión de la tromboprofilaxis, estando indicada, es motivo de numerosas reclamaciones (con resolución cada vez más favorable hacia los demandantes) en la cirugía de las varices<sup>21</sup>.

Por todo lo referido, es de fácil explicación cómo el coste global del tratamiento de la enfermedad varicosa está incrementado por el coste de las reclamaciones médico-legales. En el futuro, también en nuestro país, puede deparar un incremento de reclamaciones. Las razones, como bien refiere la literatura, se sintetizan en 2 grandes grupos: por parte de los demandantes, debido a una tendencia a las reclamaciones y en ocasiones por la búsqueda de recompensa económica, y por parte de los demandados por el empleo de nuevas tecnologías, sobre todo, por no especialistas en la materia.

### Prevención de reclamaciones en cirugía de las varices

A la vista de todos estos datos, podríamos aconsejar:

1. Cuidar al máximo el tema del consentimiento informado (CI)<sup>22</sup>. A este respecto 2 detalles:
  - a) Que el CI sea legible para el paciente/responsable legal, pues como bien refieren San Norberto et al.<sup>23</sup> muchos no cumplen este criterio para la buena confección del CI.
  - b) Que informe/señale la posibilidad de complicaciones que, aunque excepcionales, pueden ser muy graves<sup>20</sup>. A este respecto, los documentos de CI relativos al tratamiento de las varices, en general, no hacen mención explícita a la embolia pulmonar o simplemente apuntan que «pueden formarse trombos en las venas profundas de la pierna». Del presente estudio, se desprende la necesidad de ampliar o matizar la definición de los riesgos en el CI para el tratamiento de varices. En concreto, sería conveniente que se recogiera que «pueden formarse trombos en las venas profundas de las piernas, desplazarse estos y ocasionar una embolia pulmonar, que, en situaciones muy excepcionales, puede ser mortal».
2. Poseer experiencia profesional: es un hecho sabido que la experiencia quirúrgica reduce las complicaciones y, con ello, las consecuencias. A este respecto, la Sociedad Vasculosa de Gran Bretaña e Irlanda<sup>3</sup> notificó 424 reclamaciones médico-legales por problemas vasculares entre 1990-1999. De ellas, el 58,5% fueron ocasionadas

por cirujanos generales y el 41,4% restante por cirujanos vasculares. La cirugía de las venas varicosas fue el contingente que más reclamaciones presentó (57,5%). Los cirujanos generales estuvieron implicados en el 74,2% de estas reclamaciones frente al 25,8% de los cirujanos vasculares.

3. Conocer las nuevas técnicas de ablación endovascular: las técnicas de radiofrecuencia, láser, foam, etc., también inducen las lesiones/complicaciones descritas (neurológicas o EP, incluso mortales) y otras propias de su mecanismo de actuación. Estas técnicas no están, ni mucho menos, exentas de reclamaciones médico-legales<sup>24</sup>.
4. Valorar la indicación «selectiva» de profilaxis antitrombótica: valorar individualmente el riesgo y seguir las guías<sup>18</sup>.

En conclusión, comparada con otras especialidades médicas, la cirugía vascular no es una profesión de alto volumen para las reclamaciones médico-legales. No obstante, dentro de ella, el tratamiento de las varices supone una parcela de alto riesgo. Es muy probable que las reclamaciones se incrementen en un futuro próximo, sobre todo aquellas como la EP, que tienen mucho que ver con actitudes del preoperatorio (valorar riesgo e indicar profilaxis). Un papel destacado en la prevención de reclamaciones tiene el disponer y aplicar un idóneo consentimiento informado.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran que en el presente trabajo no existe conflicto de intereses.

## Bibliografía

1. Bellmunt S, Miquel C, Reina L, Lozano F. La insuficiencia venosa crónica en el Sistema Nacional de Salud. Diagnóstico, indicaciones quirúrgicas y priorización de listas de espera. Documento de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) y del Capítulo de Flebología y Linfología de la SEACV. *Angiología*. 2013;65:61-71.
2. Lozano FS, Marinello J, Moreno RM, Aguilar MD, López-Quintana A, González-Porras JR, et al. Monitoring the practice of vascular surgery: Findings from a national registry (1996-2011). *World J Surg*. 2014;38:241-51.
3. Campbell WB, France F, Goodwin HM. Research and Audit Committee of the Vascular Surgical Society of Great Britain and Ireland. Medicolegal claims in vascular surgery. *Ann R Coll Surg Engl*. 2002;84:181-4.
4. Markides GA, Subar D, Al-Khaffaf H. Litigation claims in vascular surgery in the United Kingdom's NHS. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2008;36:452-7.
5. Rudström H, Bergqvist D, Ahlberg J, Björck M. Insurance claims after vascular surgery in Sweden. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;42:498-505.
6. Roche E, Gómez-Durán EL, Benet-Travé J, Martín-Fumadó C, Arimany-Manso J. Professional liability claims in vascular surgery practice. *Ann Vasc Surg*. 2014;28:324-9.
7. Los litigios y la cirugía. [tribunacionesdeuncirujano.blogspot.com/.../los-litigios-y-la-cirurgia.html](http://tribunacionesdeuncirujano.blogspot.com/.../los-litigios-y-la-cirurgia.html).
8. Natali J. Conséquences medico-légales des complications de la chirurgie veineuse superficielle des membres inférieurs. *Phlebologie*. 1993;46:613-8.
9. Perrin M, Nicolini P. Implications medico-légales dans la chirurgie de l'insuffisance veineuse chronique des membres inférieurs. *J Mal Vasc*. 1996;21:233-7.
10. Carstensen G. Aspects medico-légaux de la chirurgie des varices. *J Chir (Paris)*. 1994;131:575-8.
11. Tennant WG, Ruckley CV. Medicolegal action following treatment for varicose veins. *Br J Surg*. 1996;83:291-2.
12. Sam RC, Silverman SH, Bradbury AW. Nerve injuries and varicose vein surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004;27:113-20.
13. Holme JB, Skajaa K, Holme K. Incidence of lesions of the saphenous nerve after partial or complete stripping of the long saphenous vein. *Acta Chir Scand*. 1990;156:145-8.
14. Wood JJ, Chant H, Laugharne M, Chant T, Mitchell DC. A prospective study of cutaneous nerve injury following long saphenous vein surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005;30:654-8.
15. Shahid KR, Dellon AL, Amrami KK, Spinner RJ. Sciatic and peroneal nerve injuries after endovascular ablation of lower extremity varicosities: Case reports and review of the literature. *Ann Plast Surg*. 2015;74:64-8.
16. Rudström H, Björck M, Bergqvist D. Iatrogenic vascular injuries in varicose vein surgery: A systematic review. *World J Surg*. 2007;31:228-33.
17. Liddicoat JE, Bekassy SM, Daniell MB, De Bakey ME. Inadvertent femoral artery stripping: Surgical management. *Surgery*. 1975;77:318-20.
18. White V, Nath A, Stansby G. Litigation claims relating to venous thromboembolism in the NHS. *Phlebology*. 2015;30:389-96.
19. Lofgren EP, Coates HL, O'Brien PC. Clinically suspect pulmonary embolism after vein stripping. *Mayo Clin Proc*. 1976;51:77-80.
20. Srilekha A, Karunanithy N, Corbett CRR. Informed consent: What do we tell patients about the risk of fatal pulmonary embolism after varicose vein surgery? *Phlebology*. 2005;20:175-8.
21. Scurr JR, Scurr JH. Varicose veins: A review of 200 consecutive medicolegal claims. *Clin Risk*. 2005;11:225-30.
22. Alvarez R, Moreno RM, Cairols MA, de Lorenzo R, de Lorenzo O. Documentos de consentimientos informados en Angiología y Cirugía Vascular. Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Madrid: Ed. Médica SA; 2007.
23. San Norberto EM, Gómez-Alonso D, Trigueros JM, Quiroga J, Gualis J, Vaquero C. Legibilidad del consentimiento informado quirúrgico en España. *Cir Esp*. 2014;92:201-7.
24. Scurr JR, Scurr JH. Endovenous ablation of varicose veins: Medicolegal claims will continue! *Phlebology*. 2007;22:95-7.





## ORIGINAL

# Significado pronóstico de la trombosis venosa profunda asintomática en pacientes con tromboembolia de pulmón aguda sintomática



B. Castejón<sup>a</sup>, R. Morillo<sup>b</sup>, D. Barrios<sup>b</sup>, R. Nieto<sup>b</sup>, A. Jaureguizar<sup>b</sup>,  
A.K. Portillo<sup>c</sup> y D. Jiménez<sup>b,\*</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Cirugía Vasculosa, Hospital Ramón y Cajal, Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS), Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Neumología, Hospital Ramón y Cajal, Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS), Madrid, España

<sup>c</sup> Servicio de Medicina Interna, Hospital Ramón y Cajal, Instituto Ramón y Cajal de Investigación Sanitaria (IRYCIS), Madrid, España

Recibido el 13 de noviembre de 2015; aceptado el 14 de diciembre de 2015

Disponible en Internet el 20 de febrero de 2016

### PALABRAS CLAVE

Tromboembolia de pulmón;  
Trombosis venosa profunda;  
Pronóstico

**Resumen** Objetivo Evaluar el significado pronóstico de la trombosis venosa profunda (TVP) concomitante asintomática en pacientes diagnosticados de tromboembolia de pulmón (TEP) aguda sintomática.

**Métodos:** Se realizó un análisis retrospectivo de una cohorte de 820 pacientes normotensos diagnosticados de TEP aguda sintomática incluidos en el estudio PROTECT. Se les realizó una ecografía de compresión de miembros inferiores. La variable primaria de resultado fue la mortalidad por todas las causas durante los primeros 30 días de seguimiento. La variable secundaria fue la mortalidad por TEP durante el mismo período de tiempo.

**Resultados:** De los 820 pacientes incluidos, un 46% (375) presentaron TVP. El 51% de ellos (193/375) no presentaban sintomatología sugestiva de TVP. Durante el primer mes de seguimiento fallecieron 37 pacientes (4,5%; IC 95%: 3,1-5,4%). Once pacientes de 820 fallecieron por TEP (1,3%; IC 95%: 0,6-2,1%), y 26 (26 de 820 pacientes; 3,2%; IC 95%: 2,0-4,4%) por otras causas (cáncer: 10; insuficiencia cardiaca: 4; insuficiencia respiratoria: 3; sangrado: 3, y otras causas: 6). Los pacientes con TVP asintomática presentaron un riesgo aumentado de muerte por todas las causas (odds ratio [OR] 2,77; IC 95%: 1,35-5,67; p=0,005) y de muerte por TEP (OR 7,11; IC 95%: 1,42-35,53; p=0,02). Ninguna de las variables analizadas modificó la asociación entre la TVP asintomática y los eventos considerados.

**Conclusiones:** En pacientes normotensos con TEP aguda sintomática, la TVP asintomática concomitante se asocia a un riesgo aumentado de muerte por todas las causas y por TEP durante el mes posterior al diagnóstico.

© 2016 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [djimenez.hrc@gmail.com](mailto:djimenez.hrc@gmail.com) (D. Jiménez).

**KEYWORDS**

Pulmonary embolism;  
Deep vein  
thrombosis;  
Prognosis

## Prognostic significance of asymptomatic deep vein thrombosis in patients presenting with acute symptomatic pulmonary embolism

**Abstract**

**Objective:** To evaluate the prognostic significance of concomitant asymptomatic deep vein thrombosis (DVT) in patients with symptomatic acute pulmonary embolism (PE).

**Methods:** A prospective study was conducted on 820 normotensive patients with PE enrolled in the PROTECT multicentre study. Ultrasound was performed on patients with bilateral lower extremity venous compression to assess for concomitant DVT. The primary study outcome, all-cause mortality, and the secondary outcome of PE-specific mortality, were assessed during the first month of follow-up after PE diagnosis.

**Results:** Of the 820 patients diagnosed with PE, 46% (375/820) had concomitant DVT, and signs or symptoms of DVT were absent in 51% (193 of 375) of these patients. Overall, 37 out of 820 patients died (4,5%; 95% confidence interval [CI], 3,1%-5,9%). Of the 820 patients, 11 (1,3%; 95% CI, 0,6%-2,1%) died from PE, and 26 (3,2%; 95% CI, 2,0%-4,4%) died from other causes (cancer: 10; congestive heart failure: 4; respiratory failure: 3; major bleeding: 3; miscellaneous diseases: 6). Patients with concomitant asymptomatic DVT had an increased all-cause mortality (odds ratio [OR] 2,77; 95% CI, 1,35-5,67;  $P = .005$ ) and PE-specific mortality (OR 7,11; 95% CI, 1,42-35,53;  $P = .02$ ). None of the variables analysed affected the association between DVT and the events studied.

**Conclusions:** In stable patients with an episode of acute symptomatic PE, the presence of concomitant asymptomatic DVT is an independent predictor of death in the ensuing month after diagnosis.

© 2016 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

**Introducción**

La tromboembolia de pulmón (TEP) constituye una enfermedad con un espectro amplio de manifestaciones clínicas, con diferente pronóstico y tratamiento<sup>1</sup>. La estratificación pronóstica de los pacientes con TEP resulta fundamental para: 1) la elección del mejor tratamiento; los pacientes con mayor riesgo de complicaciones secundarias a la propia TEP se podrían beneficiar de tratamientos específicos para la recanalización de las arterias obstruidas, y 2) el lugar de tratamiento (domiciliario para los pacientes de muy bajo riesgo, y unidades de cuidados intensivos para los pacientes de mayor riesgo).

En los últimos años se han validado distintas herramientas pronósticas para pacientes con TEP aguda sintomática, que incluyen escalas clínicas, pruebas de imagen y marcadores biológicos<sup>2,3</sup>. Aunque algunos estudios retrospectivos no habían sido capaces de demostrar una asociación entre la trombosis venosa profunda (TVP) concomitante y el pronóstico de los pacientes con TEP aguda sintomática<sup>1,4</sup>, estudios prospectivos y metaanálisis han demostrado que la TVP concomitante se asocia de manera independiente a la mortalidad por todas las causas, la mortalidad por la propia TEP y las recurrencias trombóticas no fatales durante el seguimiento<sup>5,6</sup>.

En pacientes con TEP aguda sintomática, la prevalencia de TVP concomitante varía entre el 50 y el 61% según los estudios y los métodos de diagnóstico utilizados<sup>7</sup>. Aproximadamente el 50% de estos pacientes no presentan síntomas o signos sugestivos de TVP<sup>5</sup>. Como la realización sistemática de una ecografía de miembros inferiores supondría una

sobrecarga de los laboratorios de diagnóstico vascular, es importante conocer si la TVP concomitante asintomática también empeora el pronóstico de los pacientes con TEP aguda sintomática, o esta exploración debería reservarse a los pacientes con sintomatología de miembros inferiores.

PROTECT<sup>3,8</sup> fue un estudio prospectivo, de cohorte, observacional y multicéntrico, que analizó el valor pronóstico de 2 escalas clínicas<sup>9,10</sup>, pruebas de laboratorio (troponina cardiaca I [cTnI] y péptido natriurético cerebral [BNP]), y de la disfunción del ventrículo derecho (DVD) detectada mediante angiotomografía computarizada (TC) o ecocardiografía transtorácica en pacientes normotensos con TEP aguda sintomática. Utilizamos esta cohorte para analizar el significado pronóstico de la TVP asintomática concomitante en una cohorte de pacientes normotensos diagnosticados de TEP aguda sintomática.

**Método****Diseño**

Se ha realizado un análisis retrospectivo de los datos del estudio PROTECT para evaluar el significado pronóstico de la TVP asintomática concomitante en pacientes diagnosticados de TEP aguda sintomática.

**Pacientes y criterios de selección**

Se incluyeron en este subestudio todos los pacientes normotensos diagnosticados consecutivamente de TEP aguda

sintomática del estudio PROTECT, a los que se realizó una ecografía completa de miembros inferiores. El diagnóstico de TEP se confirmó mediante el hallazgo en la TC de un defecto intraluminal parcial rodeado de contraste o una oclusión completa de una arteria pulmonar en 2 cortes consecutivos de TC<sup>11</sup>. El diagnóstico de TEP mediante gammagrafía de ventilación/perfusión se realizó en los casos de alta probabilidad definidos según criterios PIOPED<sup>12</sup> (al menos un defecto de perfusión segmentario o 2 subsegmentarios con ventilación normal), o en los casos con sospecha clínica de TEP, gammagrafía no concluyente y ecografía de miembros inferiores diagnóstica que mostrase un defecto de compresibilidad de la luz venosa como signo de TVP<sup>13</sup>.

### Ecografía de compresión de miembros inferiores

A todos los pacientes se les realizó una ecografía completa (proximal y distal) de compresión de miembros inferiores durante las 48 h posteriores al diagnóstico. Se utilizó como criterio de TVP la falta de compresibilidad de un segmento venoso<sup>14</sup>.

### Seguimiento y episodios analizados

El seguimiento se realizó mediante la revisión de las bases de datos hospitalarias, las historias clínicas y los certificados de defunción, así como mediante entrevistas telefónicas en caso necesario. Definimos como parámetro de valoración principal la mortalidad por todas las causas en el mes posterior al diagnóstico. El parámetro secundario fue la mortalidad por la propia TEP durante el mismo período de tiempo. La muerte por TEP se definió como la que ocurrió inmediatamente tras el diagnóstico de TEP o de una recurrencia; también se consideró muerte por TEP a la muerte súbita inesperada o inexplicable por otro motivo. Un comité independiente de eventos adjudicó las causas de muerte como secundarias a la propia TEP o secundarias a otros motivos.

### Análisis estadístico

Las variables continuas se expresan como media  $\pm$  desviación estándar y se comparan con el test de la t de Student para datos emparejados y no emparejados. Las variables categóricas se representan como porcentajes y se comparan con el test de la chi cuadrado, o con el test exacto de Fisher en caso necesario.

Se estimaron las curvas de incidencia acumulada mediante el método de Kaplan-Meier y se compararon mediante la prueba de rangos logarítmicos<sup>15,16</sup>. Las asociaciones univariadas y multivariadas se evaluaron mediante regresión logística. Se incluyeron aquellas variables seleccionadas en función de la experiencia publicada y de la opinión de expertos. Se mantuvieron en el modelo aquellas variables confusoras (es decir, el coeficiente de la variable evaluada se modificaba más del 10% cuando se eliminaba la variable confusora del modelo) del efecto de la TVP asintomática sobre el parámetro de valoración principal. Se calcularon las razones de riesgos (OR) con sus intervalos de confianza (IC) del 95%.

Este estudio también evaluó el valor predictivo aditivo de la TVP asintomática para la identificación de pacientes normotensos con TEP de bajo riesgo (según la escala *Pulmonary Embolism Severity Index* [PESI] simplificada), y para la identificación de pacientes de riesgo intermedio (según la combinación de disfunción ecocardiográfica de disfunción de ventrículo derecho [VD] y de daño miocárdico).

Los valores de p inferiores a 0,05 fueron considerados estadísticamente significativos. El análisis estadístico se realizó con el paquete estadístico SPSS versión 19.0.

## Resultados

### Pacientes

Evaluamos 848 pacientes consecutivos diagnosticados de TEP aguda sintomática mediante TC en el servicio de urgencias. Excluimos 28 pacientes a los que no se les realizó una ecografía de compresión de miembros inferiores (3,3%; IC 95%: 2,2-4,7%). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las variables basales de los pacientes incluidos y excluidos. Finalmente, se incluyeron en este estudio un total de 820 pacientes (404 hombres y 416 mujeres), el 97% de la población evaluada.

Las características de los pacientes incluidos en el estudio se muestran en la [tabla 1](#). El número de pacientes tratados con filtros de vena cava inferior fue pequeño (1,0%; 8 de 820 pacientes). Un 1,7% (14 de 820 pacientes) fue tratado con trombolíticos. Se diagnosticó la presencia de TVP concomitante en 375 pacientes (46%; IC 95%: 42-49%); de ellos, un 51% (193 de 375 pacientes; IC 95%: 46-57%) carecía de sintomatología sugestiva de TVP. Comparados con los pacientes con TVP sintomática, los pacientes con TVP asintomática presentaron mayor gravedad según la escala PESI simplificada (69% frente a 54%,  $p < 0,05$ ). Así mismo, manifestaron dolor torácico con mayor frecuencia (53% frente a 35%,  $p < 0,001$ ), aunque el deterioro de la función renal (creatinina  $> 2$  mg/dl) fue significativamente menor que los pacientes con TVP sintomática (9,3% frente a 18%,  $p < 0,05$ ). Comparados con los pacientes sin TVP, los pacientes con TVP asintomática presentaron con mayor frecuencia antecedentes de enfermedad tromboembólica venosa (17% frente a 7,8%,  $p < 0,05$ ), no detectándose diferencias estadísticamente significativas para el resto de características basales recogidas en el estudio.

### Eventos

De los 820 pacientes, 37 (4,5%; IC 95%: 3,2-6,2%) fallecieron durante los primeros 30 días de seguimiento. Once pacientes (45%) fallecieron por la propia TEP (30% del total de fallecimientos; IC 95%: 16-47%), lo que supone el 1,3% de toda la cohorte; 10 (27%) fallecieron por cáncer; 9 (24%) por enfermedad cardiopulmonar; 3 (8,1%) por hemorragia, y 9 (24%) por otras causas.

Los pacientes con TVP asintomática tuvieron un riesgo significativamente mayor de fallecer por cualquier causa que los pacientes sin TVP (prueba de rangos logarítmicos,  $p = 0,001$ ; [fig. 1](#)). De igual forma, la mortalidad por la propia TEP durante el primer mes de seguimiento fue mayor en los

**Tabla 1** Características basales de los pacientes del estudio

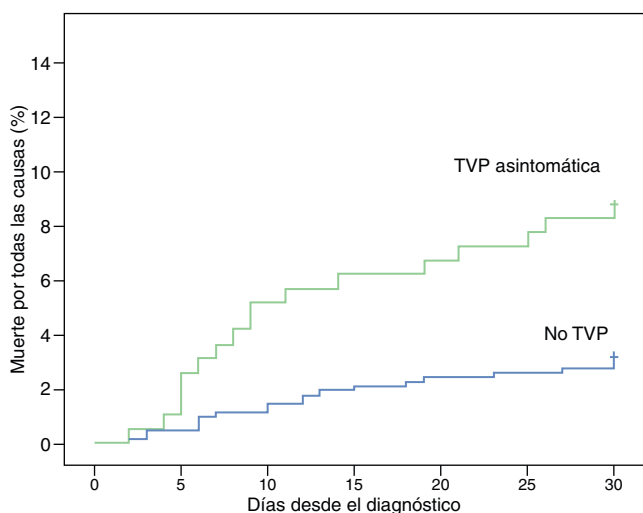
	Ausencia de TVP n = 445	TVP sintomática n = 182	TVP asintomática n = 193
<b>Características clínicas, n (%)</b>			
Edad, mediana años (percentiles 25-75)	73 (60-80)	72 (59-80)	74 (30-80)
Edad > 80 años	106 (23,8%)	28 (15,3%)	43 (22,3%)
Sexo varón	200 (44,9%)	106 (58,2%)	98 (50,8%)
<b>Factores de riesgo para ETEV, n (%)</b>			
Cáncer <sup>a</sup>	72 (16,2%)	31 (17%)	36 (18,6%)
Cirugía reciente <sup>b</sup>	57 (12,8%)	11 (6%)	19 (9,8%)
Antecedentes ETEV	51 (7,8%)	30 (16,5%)	36 (18,6%)
Inmovilización <sup>c</sup>	94 (21,1%)	31 (17%)	40 (20,7%)
<b>Comorbilidad, n (%)</b>			
EPOC	56 (12,6%)	23 (12,6%)	25 (12,9%)
Insuficiencia cardiaca	27 (6%)	13 (7,1%)	11 (5,7%)
<b>Síntomas y signos al diagnóstico, n (%)</b>			
Síncope	70 (15,7%)	20 (10,9%)	33 (17,1%)
Dolor torácico	229 (51,5%)	64 (35,2%)	103 (53,4%)
Disnea	346 (77,7%)	158 (86,8%)	154 (79,8%)
Frecuencia cardiaca $\geq 110$ /min	87 (19,5%)	38 (20,9%)	44 (22,8%)
Saturación de la hemoglobina (SaO <sub>2</sub> ) < 90%	105 (23,6%)	29 (15,9%)	45 (23,3%)
PAS < 100 mmHg	15 (3,4%)	7 (3,8%)	12 (6,2%)
<b>Determinaciones analíticas</b>			
Creatinina > 2 mg/dl	65 (14,6%)	32 (17,6%)	18 (9,3%)
<b>PESI simplificado (10)</b>			
Bajo riesgo	163 (36,6%)	83 (45,6%)	60 (31%)
Alto riesgo	282 (63,4%)	99 (54,4%)	133 (68,9%)

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; ETEV: enfermedad tromboembólica venosa; PAS: presión arterial sistólica; PESI: *pulmonary embolism severity index*; TVP: trombosis venosa profunda;.

<sup>a</sup> Activo o en tratamiento en el último año.

<sup>b</sup> En el mes previo.

<sup>c</sup> Pacientes no quirúrgicos encamados  $\geq 4$  días en el mes previo al diagnóstico de tromboembolia de pulmón (TEP).

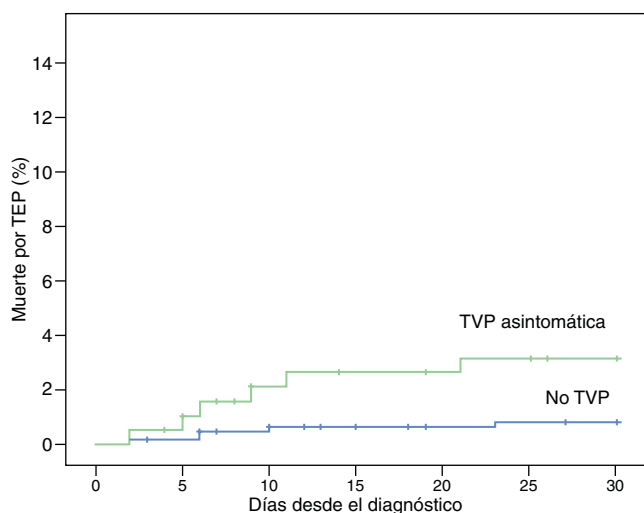


**Figura 1** Curvas de Kaplan-Meier de incidencia de eventos en función de la presencia o ausencia de trombosis venosa profunda (TVP) asintomática. Muerte por todas las causas a 30 días. Prueba de rangos logarítmicos,  $p = 0,001$

pacientes con TVP asintomática que en los pacientes sin TVP (prueba de rangos logarítmicos,  $p = 0,01$ ; [fig. 2](#)).

En el análisis univariado ([tabla 2](#)), la edad mayor de 80 años (OR 3,9; IC 95%: 1,9-7,9;  $p < 0,001$ ), los antecedentes de cáncer (OR 2,7; IC 95%: 1,2-5,6;  $p < 0,01$ ), los antecedentes de inmovilización de causa médica (OR 2,5; IC 95%: 1,2-5,3;  $p < 0,01$ ), y la TVP asintomática (OR 2,8; IC 95%: 1,4-5,7;  $p < 0,01$ ) incrementaron significativamente el riesgo de muerte por todas las causas en los 30 días posteriores al diagnóstico de la TEP ([tabla 2](#)). En el análisis multivariado, ninguna variable modificó la asociación entre la TVP asintomática y la mortalidad por todas las causas durante el seguimiento ([tabla 3](#)). La TVP asintomática también se asoció de forma independiente a la mortalidad por la propia TEP durante los primeros 30 días de seguimiento (OR 7,1; IC 95%: 1,4-35,5;  $p = 0,02$ ).

La escala PESI simplificada de bajo riesgo mostró un valor predictivo negativo para la variable primaria de resultado de 99,7% (IC 95%: 98,2-100%), que se incrementó a 100% cuando se combinó con la ausencia de TVP concomitante. El valor predictivo positivo para muerte por TEP de la combinación de disfunción ecocardiográfica de VD y de daño miocárdico (definido por la elevación de la troponina cardiaca) fue de 6,3% (4 de 64 pacientes; 6,3%; IC 95%: 1,7-15,2%). Los



**Figura 2** Curvas de Kaplan-Meier de incidencia de eventos en función de la presencia o ausencia de tromboembolia venosa profunda (TVP) asintomática. Muerte por todas las causas a 30 días. Muerte por tromboembolia de pulmón (TEP) a 30 días. Prueba de rangos logarítmicos,  $p=0,01$ .

6 pacientes con disfunción de VD, daño miocárdico y TVP concomitante fallecieron por la propia TEP en los primeros 30 días de seguimiento.

## Discusión

El presente estudio ha analizado el valor pronóstico de la TVP asintomática concomitante en pacientes normotensos con TEP aguda sintomática. En nuestra serie, la TVP asintomática se asoció de forma independiente a la mortalidad por

**Tabla 2** Análisis univariable para mortalidad por todas las causas en pacientes normotensos con TEP

Variable predictora	OR no ajustado (IC 95%)	p
Edad, por año	1,01 (0,99-1,02)	0,22
Sexo varón	1,43 (0,91-2,24)	0,12
EPOC	0,93 (0,38-2,31)	0,88
Presencia de TVP asintomática	2,48 (1,51-4,07)	<0,001
PAS < 100 mmHg	1,25 (0,57-2,71)	0,58
Disnea	0,99 (0,61-1,63)	0,98
Dolor torácico	0,86 (0,55-1,36)	0,53
Síncope	0,58 (0,25-1,34)	0,20
Cáncer <sup>†</sup>	3,70 (2,37-5,78)	<0,001
Cirugía reciente <sup>‡</sup>		
Inmovilización <sup>‡</sup>	1,58 (0,99-2,53)	0,06
PESI simplificado de alto riesgo (10)		
Inserción de un filtro	3,20 (1,17-8,74)	0,02

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; OR: razón de riesgos; PAS: presión arterial sistólica; PESI: *pulmonary embolism severity index*; TEP: tromboembolia de pulmón; TVP: tromboembolia venosa profunda.

**Tabla 3** Tromboembolia venosa profunda asintomática y resultados clínicos. Razones de riesgo de los análisis univariable y multivariable

	OR no ajustado (IC 95%)	OR ajustado <sup>a</sup> (IC 95%)
Mortalidad por todas las causas	2,8 (1,4-5,7)	2,8 (1,4-5,7)
Mortalidad por TEP	1,7 (1,4-35,5)	1,7 (1,4-35,5)

IC: intervalo de confianza; OR: razón de riesgos; TEP: tromboembolia de pulmón.

<sup>a</sup> Ninguna variable modificó la asociación entre la tromboembolia venosa profunda (TVP) asintomática y la mortalidad durante el seguimiento.

todas las causas y a la mortalidad por la propia TEP durante los primeros 30 días de seguimiento.

La estratificación del riesgo de eventos clínicos es un aspecto fundamental en el manejo de los pacientes con TEP aguda sintomática<sup>17</sup>. Aunque algunos estudios y metaanálisis han demostrado la asociación entre la TVP residual y el pronóstico de los pacientes con TEP aguda sintomática<sup>6,18,19</sup>, aún no se ha aclarado si se debe realizar de forma sistemática una ecografía de compresión de miembros inferiores a todos los pacientes. Nuestros resultados indican que, si bien la presencia de TVP asintomática empeora el pronóstico de los pacientes con TEP, la escala PESI simplificada es suficiente para la identificación de pacientes con bajo riesgo de muerte, que se podrían beneficiar de alta precoz o incluso de tratamiento ambulatorio. Cuando se trata de predecir la mortalidad por todas las causas, interesa un modelo sensible, puesto que un falso negativo tiene un coste muy alto; esto confiere ventaja a la escala PESI simplificada. Por el contrario, para identificar a los pacientes con TEP de riesgo intermedio (que se podrían beneficiar de tratamientos de recanalización precoz), las pruebas pronósticas aisladas han demostrado un bajo valor predictivo positivo para la predicción de complicaciones asociadas a la propia TEP<sup>20</sup>. Nuestros resultados sugieren que la combinación de disfunción ecocardiográfica de VD, daño miocárdico y TVP (sintomática o asintomática) identifican a un grupo de pacientes normotensos con TEP de peor pronóstico. Estos pacientes se podrían beneficiar de vigilancia intensiva y de recanalización precoz en caso de deterioro clínico<sup>21</sup>.

La principal limitación de este estudio es que se trata de un análisis retrospectivo de una cohorte de pacientes normotensos con TEP, y está sujeto a los sesgos inherentes a este tipo de estudios. Sin embargo, representa una población muy bien caracterizada desde el punto de vista pronóstico, procedente de 5 hospitales universitarios y 7 hospitales generales diferentes, por lo que supone una muestra ideal para comprobar la validez de cualquier variable pronóstica.

En conclusión, nuestros resultados muestran que la TVP asintomática se asocia de forma independiente al pronóstico en los pacientes normotensos con TEP aguda sintomática. Desde un punto de vista práctico, los clínicos deberían considerar la realización de una ecografía de compresión de miembros inferiores a todos aquellos pacientes con TEP de riesgo intermedio, aunque no tengan síntomas o signos sugestivos de TVP.



## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

- Goldhaber SZ, Visani L, de Rosa M. Acute pulmonary embolism: Clinical outcomes in the international cooperative pulmonary embolism registry (ICOPER). *Lancet*. 1999;353:1386–9.
- Jiménez D, Aujesky D, Yusen RD. Risk stratification of normotensive patients with acute pulmonary embolism. *Br J Haematol*. 2010;151:415–24.
- Jiménez D, Kopečna D, Tapson V, Briese B, Schreiber D, Lobo JL, et al. Derivation and validation of multimarker prognostication for normotensive patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 2014;189:718–26.
- Girard P, Sanchez O, Leroyer C, Musset D, Meyer G, Stern JB, et al. Evaluation du Scanner Spirale dans l'Embolie Pulmonaire Study Group. Deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism: Prevalence, risk factors, and clinical significance. *Chest*. 2005;128:1593–600.
- Jiménez D, Aujesky D, Díaz G, Monreal M, Otero R, Martí D, et al. Prognostic significance of concomitant deep vein thrombosis in patients presenting with acute symptomatic pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 2010;181:983–91.
- Becattini C, Cohen AT, Agnelli G, Howard L, Castejon B, Trujillo-Santos J, et al. Risk stratification of patients with acute symptomatic pulmonary embolism based on presence or absence of lower extremity deep vein thrombosis: systematic review and meta-analysis. *Chest*. 2016; 149: 192-200.
- Bradley MJ, Alexander L. The role of venous color flow doppler to aid the non-diagnostic lung scintigram for pulmonary embolism. *Clin Radiol*. 1995;50:232–4.
- Jiménez D, Lobo JL, Monreal M, Moores L, Oribe M, Barrón M, et al., PROTECT investigators. Prognostic significance of multidetector CT in normotensive patients with pulmonary embolism: Results of the protect study. *Thorax*. 2014;69: 109–15.
- Aujesky D, Obrosky DS, Stone RA, Auble TE, Perrier A, Cornuz J, et al. Derivation and validation of a prognostic model for pulmonary embolism. *Am J Respir Crit Care Med*. 2005;172:1041–6.
- Jiménez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Lobo JL, Uresandi F, et al. Simplification of the pulmonary embolism severity index for prognosticating patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Arch Intern Med*. 2010;170:1383–9.
- Remy-Jardin M, Remy J, Wattinne L, Giraud F. Central pulmonary thromboembolism: Diagnosis with spiral volumetric CT with the single-breath-hold-technique-comparison with pulmonary angiography. *Radiology*. 1992;185:381–7.
- PIOPED investigators. Value of ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism: Results of the prospective investigation of the pulmonary embolism diagnosis (PIOPED). *JAMA*. 1990;263:2753–9.
- Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med*. 1998;129:1044–9.
- Schellong SM, Schwarz T, Halbritter K, Beyer J, Siegert G, Oetler W, et al. Complete compression ultrasonography of the leg veins as a single test for the diagnosis of deep vein thrombosis. *Thromb Haemost*. 2003;89:228–34.
- Kalbfleisch JD, Prentice RL. *The Statistical Analysis of Failure Time Data*. New York: John Wiley; 1980.
- Kaplan EL, Meier P. Nonparametric estimation from incomplete observations. *J Am Stat Assoc*. 1958;53:457–81.
- Jiménez D, Yusen RD, Otero R, Uresandi F, Nauffal D, Laserna E, et al. Prognostic models for selecting patients with acute pulmonary embolism for initial outpatient therapy. *Chest*. 2007;132:24–30.
- Kabrhel C, Okechukwu I, Hariharan P, Takayesu JK, MacMahon P, Haddad F, et al. Factors associated with clinical deterioration shortly after PE. *Thorax*. 2014;69:835–42.
- Vedovati MC, Becattini C, Agnelli G, Kamphuisen PW, Masotti L, Pruszczyk P, et al. Multidetector CT scan for acute pulmonary embolism: Embolic burden and clinical outcome. *Chest*. 2012;142:1417–24.
- Jiménez D, Aujesky D, Moores L, Gómez V, Martí D, Briongos S, et al. Combinations of prognostic tools for identification of high-risk normotensive patients with acute symptomatic pulmonary embolism. *Thorax*. 2011;66:75–81.
- Konstantinides SV, Torbicki A, Agnelli G, Danchin N, Fitzmaurice D, Galis N, et al., Task Force Members. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism: The Task Force for the Diagnosis and Management of Acute Pulmonary Embolism of the European Society of Cardiology (ESC) endorsed by the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2014;35:3033–73.



## REVISIÓN

# Actualización sobre las características pronósticas y el manejo terapéutico de la úlcera aórtica penetrante



X. Yugueros\*, G. Mestres, C. García-Madrid y V. Riambau

Sección de Cirugía Vasculosa, Instituto Clínico del Tórax, Hospital Clínic, Barcelona, España

Recibido el 31 de marzo de 2015; aceptado el 27 de abril de 2015  
Disponible en Internet el 11 de junio de 2015

### PALABRAS CLAVE

Úlcera aórtica penetrante;  
Pronóstico;  
Tratamiento

### KEYWORDS

Penetrating aortic ulcer;  
Prognosis;  
Therapy

**Resumen** La úlcera aórtica penetrante es una entidad poco frecuente e infradiagnosticada con características propias respecto a la disección clásica. Se presenta una revisión actualizada de la enfermedad centrándose sobre todo en las características pronósticas y el manejo terapéutico. © 2015 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

### Prognosis and therapeutic management of penetrating aortic ulcer. An update

**Abstract** Penetrating aortic ulcer is a rare and underdiagnosed condition, with its own characteristics regarding classical dissection. An updated review is presented, focusing on its prognosis and therapeutic management.

© 2015 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

## Introducción y objetivo

La úlcera aórtica penetrante o *Penetrating aortic ulcer* (PAU), descrita por primer a vez por Shennan en 1934, se define como una lesión focal aórtica que ulcerosa la íntima y la lámina elástica interna penetrando en la media arterial<sup>1</sup>.

Constituye la entidad más infrecuente de las que componen el síndrome aórtico agudo, abarcando un 5% de los casos<sup>2</sup>, aunque su prevalencia real es desconocida debido a la presencia de casos asintomáticos.

Dada su similitud clínica con la disección clásica, tradicionalmente se ha tratado de manera similar a pesar de presentar características específicas tanto pronósticas como de manejo. El objetivo de este artículo es realizar una revisión actualizada de la literatura sobre dichas características centrándose en el pronóstico y manejo terapéutico de la PAU.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [xyugueros@gmail.com](mailto:xyugueros@gmail.com) (X. Yugueros).

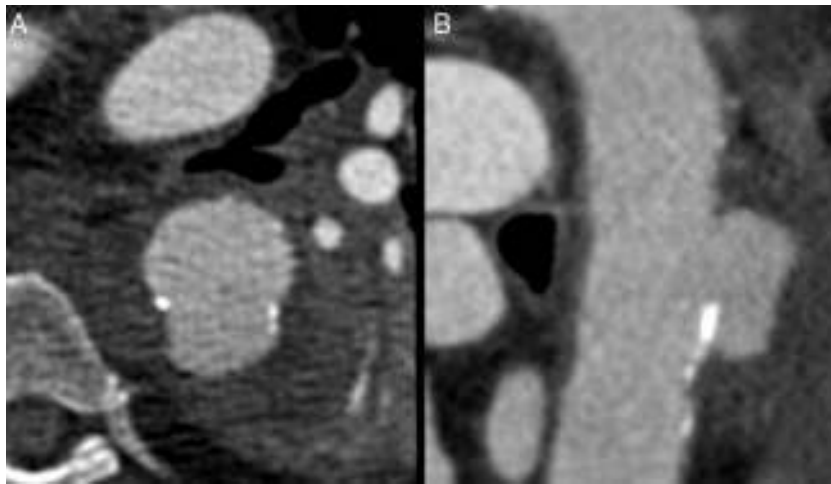


Figura 1 Úlcera aórtica penetrante en aorta torácica descendente vista en corte axial (A) y en corte sagital (B).

## Desarrollo

### Metodología

Se realiza una revisión no sistemática de artículos publicados e indexados en Medline con los siguientes criterios de búsqueda: «*penetrating aortic ulcer*», «*penetrating ulcer AND aorta*» y «*penetrating atherosclerotic ulcer*». Se seleccionan y analizan artículos de revisión y originales con especial atención a aquellos publicados en los últimos 5 años.

### Características clínicas

La úlcera aórtica penetrante es una entidad que afecta mayoritariamente a varones (60%) de edad avanzada, siendo la media de edad al diagnóstico mayor de 70 años. Además, suelen ser pacientes con importante comorbilidad cardiovascular, destacando la presencia de hipertensión arterial (en un 70% de los casos), dislipemia (40%), cardiopatía isquémica (42%) e insuficiencia renal (19%), entre otras entidades<sup>3</sup>. Según algunos autores la supervivencia media tras el diagnóstico no suele superar los 10 años a pesar del tratamiento, lo que traduce la importante comorbilidad y la fragilidad de este tipo de pacientes<sup>4</sup>.

Desde el punto de vista patogénico, es una entidad que afecta a la íntima arterial a diferencia del hematoma intramural y la disección aórtica clásica que son enfermedades que afectan fundamentalmente de la túnica media.

Clínicamente se presenta dentro del espectro del síndrome aórtico agudo, siendo indistinguible por sus manifestaciones de la disección aórtica y el hematoma intramural, aunque en la mayoría de los casos (hasta en un 75%) es asintomática. Puede complicarse mediante la progresión hacia una disección clásica, formación de pseudoaneurisma o incluso la rotura aórtica, siendo esta última complicación especialmente frecuente en comparación con la disección, pudiendo llegar hasta un 38%<sup>5</sup> en casos sintomáticos.

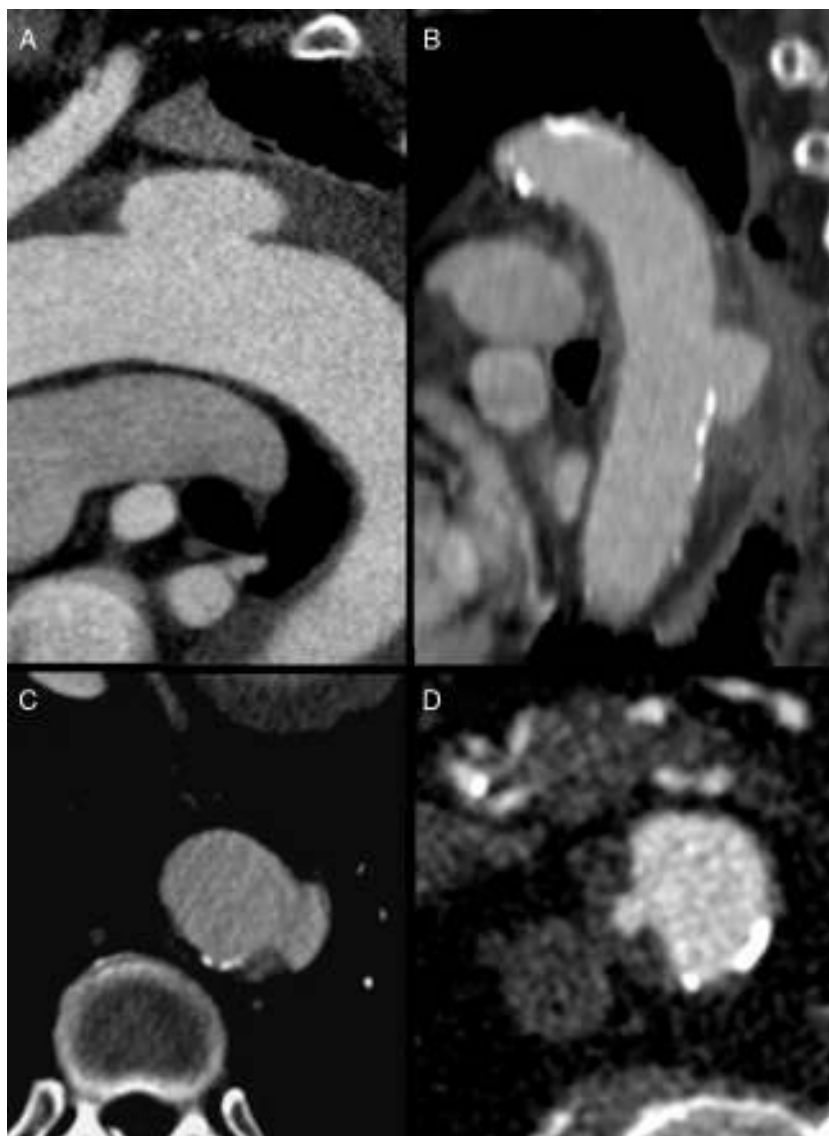
Las lesiones ulcerosas pueden ser únicas o múltiples, siendo el diámetro y la profundidad de unos 12,6 mm y unos 6,6 mm de promedio, respectivamente<sup>3</sup>. La localización más

frecuente suele ser el tercio medio de la aorta torácica descendente (60%), siendo menos habitual la afectación de la aorta ascendente (10%) o de la aorta abdominal (30%)<sup>3</sup>.

### Diagnóstico

Las PAU se suelen diagnosticar a través de una prueba de imagen incidentalmente o bien en el contexto de un síndrome aórtico agudo. En la actualidad, la prueba diagnóstica más utilizada y de mayor sensibilidad diagnóstica es la angiotomografía computarizada (angio-TC) habiendo desplazado completamente a la arteriografía como patrón estándar. La imagen típica es la presencia de una protrusión de contraste desde la luz aórtica sobre la pared sin evidenciar *flap* u otros signos de disección<sup>6</sup>. Suele asociarse también la imagen de una íntima arterial engrosada y calcificada y, en algunos casos, hematoma subintimal perilesional (fig. 1).

El ecocardiograma transesofágico tiene una buena sensibilidad y especificidad diagnóstica a pesar que es operador dependiente, y que no es capaz de valorar la aorta en toda su extensión. Destaca su uso como técnica de apoyo al angio-TC<sup>7</sup> ayudando a diferenciar las PAU verdaderas (la ulceración penetra en la media) de placas ateroscleróticas ulceradas en donde la ulceración no sobrepasa la íntima (figs. 2C y D). Asimismo es útil en la diferenciación de aquellas PAU asociadas a hematoma intramural de la ulceración secundaria de un hematoma intramural previo *Ulcer like projection* (ULP)<sup>2</sup>. Esta última situación es de especial importancia, cara al manejo terapéutico, siendo la ULP de mucho mejor pronóstico que la PAU cuando se asocia a sangrado intramural. La detección de la lesión ulcerosa en la primera prueba diagnóstica en un síndrome aórtico agudo hace pensar en la presencia de una PAU asociada a hematoma ya que la ulceración secundaria de un hematoma intramural suele aparecer en una fase posterior, días o semanas después del cuadro clínico inicial. Asimismo, la presencia de irregularidades o calcificaciones en los bordes de la ulceración va a favor del diagnóstico de una PAU a diferencia de las ULP (figs. 2A y B) del hematoma intramural que al ser una enfermedad de la media suele presentar una íntima arterial sana.



**Figura 2** Imagen de *ulcer like projection* (ULP) secundaria a hematoma intramural (A) versus úlcera aórtica penetrante (B) con calcificaciones e irregularidades en los bordes de la lesión y en el resto de la aorta. Comparación entre úlcera aórtica penetrante (C) y placa ateromatosa ulcerada (D) en donde la ulceración no sobrepasa la íntima.

La resonancia magnética también puede ser de utilidad a pesar que no se suele realizar en la fase aguda, debido fundamentalmente a la prolongada duración de la exploración, y la falta de disponibilidad de urgencia en muchos centros.

La utilidad de tomografía computarizada por emisión de positrones (PET-TC), así como reactantes bioquímicos como el dímero-D y la PCR como marcadores actividad inflamatoria y predictores de estabilidad aórtica está en estudio sin existir todavía resultados concluyentes<sup>8</sup>.

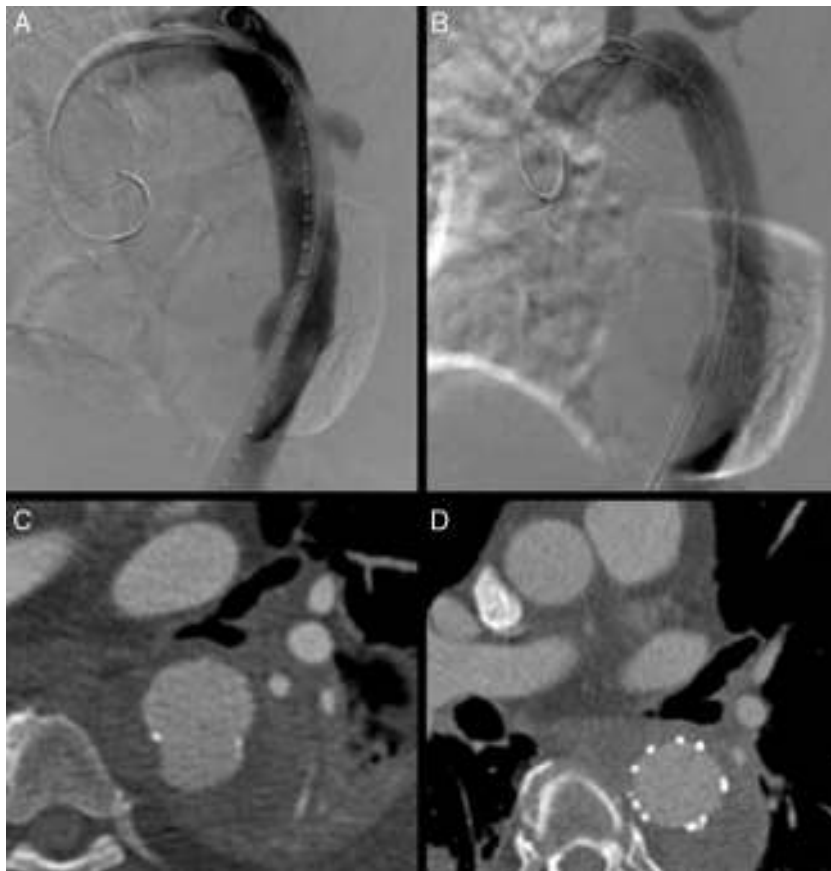
### Evolución natural

Aunque no existe evidencia firme al respecto y, probablemente, por analogía con la disección tipo A, existe un consenso mayoritario sobre que las PAU con afectación de

la aorta ascendente (PAU tipo A) son una entidad de mal pronóstico, con un elevado riesgo evolución hacia la perforación aórtica<sup>1,9,10</sup>, por lo que el tratamiento quirúrgico suele ser la opción principal en la mayoría de los casos.

En cuanto a las PAU tipo B (con afectación de aorta torácica descendente o abdominal), existe controversia sobre su evolución natural considerando algunos autores una situación de alto riesgo<sup>5</sup>, a diferencia de otros que consideran un curso más benigno<sup>11</sup>. Estas diferencias se deben fundamentalmente al sesgo en la selección de los pacientes incluidos en las distintas series, diferenciando aquellas constituidas por pacientes sintomáticos con síndrome aórtico agudo, de las formadas por casos asintomáticos diagnosticados de manera incidental.

La serie evolutiva con mayor número de casos publicada<sup>3</sup>, analiza de manera retrospectiva la evolución radiológica y



**Figura 3** Úlcera aórtica penetrante en aorta torácica descendente tratada mediante colocación de endoprótesis torácica. Imagen angiográfica intraoperatoria (A y B) y de angio-TC (C y D) pre y postprocedimiento.

clínica de 87 PAU (24% sintomáticas y 76% asintomáticas) no tratadas. Concluyen que en general la PAU es una entidad de pronóstico fundamentalmente benigno con una tasa de complicación (progresión a disección clásica, aneurisma sacular/seudoaneurisma o rotura) de aproximadamente un 23% en un seguimiento medio de  $8,4 \pm 10,3$  meses. De manera secundaria, analiza cuáles son los factores predictores de evolución desfavorable, siendo únicamente significativa la presencia de clínica en el momento del diagnóstico inicial (PAU sintomáticas).

Otros factores de mal pronóstico descritos en la literatura son la presencia de derrame pleural, asociación con sangrado periaórtico o hematoma intramural y las úlceras de gran tamaño. No hay un consenso claro en cuanto a los puntos de corte sobre el tamaño, aunque se suele considerar PAU de alto riesgo aquellas con más de 20 mm de cuello o bien más de 10 mm de profundidad<sup>2,12</sup>.

### Manejo e indicaciones de tratamiento

A continuación se resumen las recomendaciones sobre el tratamiento de las PAU de las guías clínicas sobre enfermedad aórtica de la *European Society of Cardiology* (ESC) de 2014<sup>1</sup> y de la *American Heart Association* (AHA) de 2010<sup>9</sup>. Es importante resaltar que ante la ausencia de ensayos clínicos controlados, el nivel de evidencia de todas

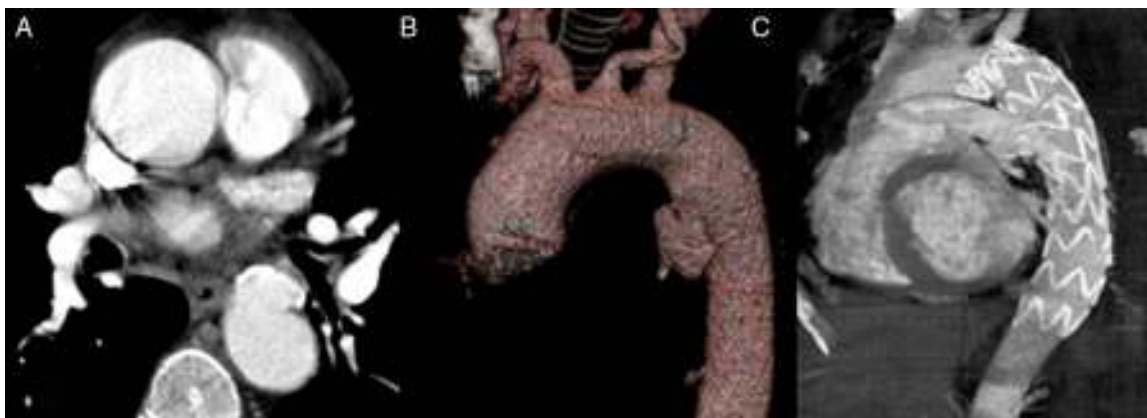
las recomendaciones es bajo (nivel C) estando basadas en series retrospectivas y en comisiones de expertos.

En general, las guías clínicas consideran un manejo conservador de las PAU, sobre todo en pacientes asintomáticos, con úlceras de tipo B y de pequeño tamaño. Se recomienda en estos casos una vigilancia periódica clínica y por imagen, valorando la opción quirúrgica en caso de crecimiento del diámetro aórtico máximo a nivel de la lesión ( $> 5$  mm/año o bien diámetro  $> 55$  mm), o bien en caso de aparición de signos radiológicos de complicación (hematoma intramural/periaórtico o derrame pleural). En cuanto a la periodicidad del seguimiento, se recomienda realizar un estudio por imagen cada 3 meses el primer año, semestralmente el segundo y tercero y, posteriormente, anual<sup>2</sup>.

Asimismo, se describen situaciones de mal pronóstico en las que se recomienda un manejo más agresivo como por ejemplo:

- *Pacientes sintomáticos*: La opción terapéutica inicial se basa en la monitorización, la analgesia y el tratamiento, y control de las cifras tensionales. En aquellos pacientes con dolor refractario o recurrente a pesar del tratamiento se recomienda valorar intervención quirúrgica.
- *Afectación de la aorta ascendente (PAU tipo A)*: Se recomienda tratamiento quirúrgico urgente tanto en casos sintomáticos como asintomáticos.





**Figura 4** Reparación endovascular de una úlcera aórtica penetrante. Imagen de angio-TC preoperatorio (A) con reconstrucción tridimensional (B) y control postoperatorio (C).

- *Presencia de signos radiológicos de complicación:* Recomendando el tratamiento quirúrgico en aquellas PAU con hematoma intramural o periaórtico y/o derrame pleural asociado (especialmente si es progresivo).
- *Úlceras de gran tamaño:* Aunque sin un consenso claro, se recomienda también valorar la opción quirúrgica en aquellos pacientes con PAU de gran tamaño (> 20 mm de diámetro o > 10 mm de profundidad)<sup>13</sup>.

#### Tratamiento quirúrgico versus tratamiento endovascular

En la PAU tipo A, el tratamiento quirúrgico con resección del segmento afecto e interposición protésica sigue siendo el tratamiento de elección. A pesar de ello, presenta unas cifras de morbimortalidad elevadas (de hasta un 60%)<sup>14</sup> debido sobre todo a la elevada comorbilidad cardiovascular asociada en este tipo de pacientes, llegándose a considerar no aptos para cirugía hasta un 28% de los casos<sup>15</sup>.

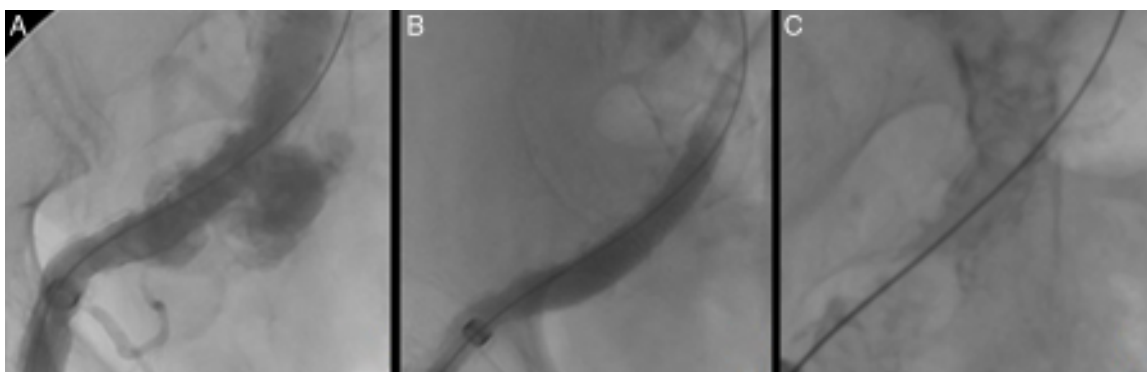
La opción endovascular, clásicamente ha estado limitada debido a las características anatómicas de la aorta ascendente (escasa longitud de sellado proximal, proximidad de la válvula aórtica y las arterias coronarias, necesidad de exclusión de los troncos supraaórticos). A pesar de ello, existen casos de PAU tipo A tratadas mediante

dispositivos endovasculares convencionales<sup>16,17</sup> con una mortalidad perioperatoria prácticamente nula, y un éxito técnico cercano al 90% de los casos, por lo puede considerarse actualmente como una opción de tratamiento en pacientes de alto riesgo quirúrgico.

En cuanto a la PAU tipo B, la cirugía endovascular se ha erigido como una importante alternativa a la cirugía clásica, pudiéndose considerar actualmente como la opción quirúrgica de elección. Su éxito técnico inicial es cercano al 100%, con una mortalidad perioperatoria inferior en comparación con la cirugía convencional (7 vs. 15-20%, respectivamente)<sup>2,4</sup> (figs. 3 y 4).

La morbilidad asociada al procedimiento es baja, siendo en su mayoría secundaria a complicaciones con el acceso debido a la coexistencia de enfermedad aterosclerosa significativa del sector ilio-femoral (fig. 5). Debido al perfil mayoritario de los dispositivos torácicos actuales (20-24 French), se recomienda una luz mínima entre 6,5 y 8 mm, respectivamente, para avanzar la endoprótesis con seguridad<sup>18</sup>. En caso contrario, se aconseja valorar la posibilidad de acceso alternativo mediante un conducto protésico ilíaco. Los actuales dispositivos de nueva generación presentan perfiles de sistema de liberación más bajos, empezando en 18 French para los diámetros de 32 mm.

La incidencia de ictus periprocedimiento es del 4% aproximadamente<sup>19,20</sup>, recomendándose una manipulación



**Figura 5** Rotura de arteria ilíaca intraprocedimiento (A) solucionada mediante colocación de *stent* cubierto (B). Nótese la importante ateromatosis y calcificación aorto-ilíaca (C).

cuidadosa de la guía y de los dispositivos sobre todo en aquellos pacientes con aterosclerosis extensa del arco aórtico. Dado el carácter segmentario de la enfermedad, no se requieren grandes coberturas de la aorta torácica, por lo que el riesgo de isquemia medular y paraplejia permanente es bajo sin haber encontrado casos descritos en la literatura.

Desde el punto de vista técnico, en la mayoría de los casos el procedimiento endovascular se realiza con un único dispositivo<sup>20,21</sup>, siendo el diámetro y longitud medios de 34 y 150 mm, respectivamente. La tasa de endofugas periprocedimiento es cercana al 20%<sup>21</sup>, recomendando un sellado proximal y distal mínimo de 15 mm<sup>4</sup> para prevenir su aparición.

Los resultados a medio y largo plazo son igualmente buenos con una tasa de conversión a cirugía abierta y una mortalidad atribuible a la enfermedad aórtica prácticamente nula. A pesar de ello, no está exento de requerir reintervenciones (5-20% de los casos) secundarias en su mayoría por endofugas tardías, por lo que se recomienda un adecuado seguimiento clínico y radiológico a largo plazo. Un estudio reciente publicado en nuestro centro<sup>22</sup> confirman dichos hallazgos con una tasa de reintervención a 100 meses de un 20%, y una mortalidad atribuible al procedimiento en dicho periodo de un 4,5%.

## Conclusiones

La PAU es una entidad poco frecuente e infradiagnosticada con características propias respecto la disección clásica. Su pronóstico es inicialmente benigno en sus formas asintomáticas, aunque con un potencial riesgo de complicación grave en casos sintomáticos, con afectación de aorta ascendente (PAU tipo A) o bien en úlceras grandes o aquellas con signos radiológicos de complicación (derrame pleural, hematoma intramural asociado, formación de seduoaneurisma). El tratamiento endovascular se considera la opción quirúrgica de elección en la PAU tipo B, así como una alternativa útil para pacientes con PAU tipo A no tributarios de cirugía clásica por el elevado riesgo quirúrgico.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflicto de intereses

El Dr. V. Rimbau es consultor de Bolton Medical (USA), W.L. Gore & Associates (USA) y Medtronic (USA).

## Bibliografía

1. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, di Bartolomeo R, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases: Document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and abdominal aorta of the adult. The Task Force for the Diagnosis and Treatment of Aortic Diseases of the European Society of Cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;29:2873–926.
2. Evangelista A, Czerny M, Nienaber C, Schepens M, Rousseau H, Cao P, et al. Interdisciplinary expert consensus on management of type B intramural haematoma and penetrating aortic ulcer. *Eur J Cardiothorac Surg*. 2015;47:209–17.
3. Nathan DP, Boonn W, Lai E, Wang GJ, Desai N, Woo EY, et al. Presentation, complications, and natural history of penetrating atherosclerotic ulcer disease. *J Vasc Surg*. 2012;55:10–5.
4. Bischoff MS, Geisbüsch P, Peters AS, Hyhlik-Dürr A, Böckler D. Penetrating aortic ulcer: Defining risks and therapeutic strategies. *Herz*. 2011;36:498–504.
5. Tittle SL, Lynch RJ, Cole PE, Singh HS, Rizzo JA, Kopf GS, et al. Midterm follow-up of penetrating ulcer and intramural hematoma of the aorta. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2002;123:1051–9.
6. Patatas K, Shrivastava V, Ettles DF. Penetrating atherosclerotic ulcer of the aorta: A continuing debate. *Clin Radiol*. 2013;68:753–9.
7. Evangelista A. Progress in the acute aortic syndrome. *Rev Esp Cardiol*. 2007;60:428–39.
8. Kuehl H, Eggebrecht H, Boes T, Antoch G, Rosenbaum S, Ladd S, et al. Detection of inflammation in patients with acute aortic syndrome: Comparison of FDG-PET/CT imaging and serological markers of inflammation. *Heart*. 2008;94:1472–7.
9. Hiratzka LF, Bakris GL, Beckman JA, Bersin RM, Carr VF, Casey DE, et al., American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines; American Association for Thoracic Surgery; American College of Radiology; American Stroke Association; Society of Cardiovascular Anesthesiologists; Society for Cardiovascular Angiography and Interventions; Society of Interventional Radiology; Society of Thoracic Surgeons; Society for Vascular Medicine. 2010 ACCF/AHA/AATS/ACR/ASA/SCA/SCAI/SIR/STS/SVM Guidelines for the diagnosis and management of patients with thoracic aortic disease. A Report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines, American Association for Thoracic Surgery, American College of Radiology, American Stroke Association, Society of Cardiovascular Anesthesiologists, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society of Interventional Radiology, Society of Thoracic Surgeons, and Society for Vascular Medicine. *J Am Coll Cardiol*. 2010;55:e27–129.
10. Singhal P, Lin Z. Penetrating atheromatous ulcer of ascending aorta: A case report and review of literature. *Heart Lung Circ*. 2008;17:380–2.
11. Cho KR, Stanson AW, Potter DD, Cherry KJ, Schaff HV, Sundt TM. Penetrating atherosclerotic ulcer of the descending thoracic aorta and arch. *J Thorac Cardiovasc Surg*. 2004;127:1393–9, discussion 1399–401.
12. Ganaha F, Miller DC, Sugimoto K, Do YS, Minamiguchi H, Saito H, et al. Prognosis of aortic intramural hematoma with and without penetrating atherosclerotic ulcer: A clinical and radiological analysis. *Circulation*. 2002;106:342–8.
13. Eggebrecht H, Plicht B, Kahlert P, Erbel R. Intramural hematoma and penetrating ulcers: Indications to endovascular treatment. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;38:659–65.
14. Ronchey S, Serrao E, Alberti V, Fazzini S, Trimarchi S, Tolenaar JL, et al. Endovascular stenting of the ascending aorta for type A aortic dissections in patients at high risk for open surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2013;45:475–80.

15. Lu Q, Feng J, Zhou J, Zhao Z, Bao J, Feng R, et al. Endovascular repair of ascending aortic dissection: A novel treatment option for patients judged unfit for direct surgical repair. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:1917–24.
16. Kolvenbach RR, Karmeli R, Pinter LS, Zhu Y, Lin F, Wassiljew S, et al. Endovascular management of ascending aortic pathology. *J Vasc Surg.* 2011;53:1431–7.
17. Bernardes RC, Navarro TP, Reis FR, Lima LCM, Monteiro EL, Procopio RJ, et al. Early experience with off-the-shelf endografts using a zone 0 proximal landing site to treat the ascending aorta and arch. *J Thorac Cardiovasc Surg.* 2014;148:105–12.
18. Brinster DR. Endovascular repair of the descending thoracic aorta for penetrating atherosclerotic ulcer disease. *J Card Surg.* 2009;24:203–8.
19. Botta L, Buttazzi K, Russo V, Parlapiano M, Gostoli V, di Bartolomeo R, et al. Endovascular repair for penetrating atherosclerotic ulcers of the descending thoracic aorta: Early and mid-term results. *Ann Thorac Surg.* 2008;85:987–92.
20. Eggebrecht H, Herold U, Schmermund A, Lind AY, Kuhnt O, Martini S, et al. Endovascular stent-graft treatment of penetrating aortic ulcer: Results over a median follow-up of 27 months. *Am Heart J.* 2006;151:530–6.
21. Geisbüsch P, Kotelis D, Weber TF, Hyhlik-Dürr A, Kauczor HU, Böckler D. Early and midterm results after endovascular stent graft repair of penetrating aortic ulcers. *J Vasc Surg.* 2008;48:1361–8.
22. Mestres G, Rodríguez R, García-Madrid C, Montaña X, Burrel M, Cruz LF, et al. Endovascular treatment of penetrating aortic ulcers: Mid-term follow-up. *Rev Esp Cardiol.* 2012;65:54–9.



## REVISIÓN

# Síndrome isquémico de la mano secundario a acceso vascular para hemodiálisis. Estrategias terapéuticas



J.A. González-Fajardo\*, J.A. Brizuela Sanz, L. del Río Solá, M. Martín Pedrosa, Á. Revilla Calavia y C. Vaquero Puerta

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

Recibido el 6 de febrero de 2015; aceptado el 6 de febrero de 2015

Disponibile en Internet el 7 de abril de 2015

### PALABRAS CLAVE

Complicación en hemodiálisis;  
Fístula arteriovenosa;  
Isquemia de la mano;  
Banding;  
DRIL;  
PAI;  
RUDI

**Resumen** El síndrome isquémico de la mano inducido por un acceso vascular para hemodiálisis es una complicación poco frecuente, pero que en los casos invalidantes requiere tratamiento quirúrgico. Los síntomas isquémicos serán importantes solo si la perfusión distal es insuficiente para mantener los requerimientos metabólicos básicos. Esta perfusión es dependiente de las resistencias vasculares periféricas y de la circulación colateral con sus mecanismos de autorregulación. Porque muchos de los signos y síntomas son inespecíficos, la confirmación diagnóstica debe venir mediante la realización de pruebas no invasivas. Un índice digital/braquial  $< 0,45$  es sugestivo de un síndrome isquémico grave y suele estar asociado a dolor de reposo o a lesiones tróficas en los dedos. El objetivo inicial del tratamiento es conservar el acceso vascular, del que depende la hemodiálisis del paciente, y corregir la situación isquémica de la mano. Una variedad de técnicas han sido descritas en la literatura que incluyen la corrección de lesiones arteriales proximales, la ligadura simple, la plicatura o *banding* de la fístula, el *distal revascularization-interval ligation* (DRIL), el *revascularization using distal insertion* (RUDI) o el *proximalization of the arterial inflow* (PAI). La elección de la técnica más apropiada debería basarse en los mecanismos hemodinámicos que determinaron la isquemia, la gravedad de los síntomas, la morbilidad del paciente y la localización de la fístula arteriovenosa. En este artículo de revisión se analiza la fisiopatología y se discuten las distintas opciones quirúrgicas. Aunque el DRIL aparece como el procedimiento más efectivo y duradero en el seguimiento a largo plazo, las circunstancias particulares de cada caso hacen necesaria una individualización del tratamiento.

© 2015 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jafajardo@jet.es](mailto:jafajardo@jet.es) (J.A. González-Fajardo).

**KEYWORDS**

Hemodialysis complication;  
Arteriovenous fistula;  
Hand ischemia;  
Banding;  
DRIL;  
PAI;  
RUDI

**Ischemic hand syndrome after vascular access for hemodialysis. Therapeutic strategies**

**Abstract** Access-induced ischemia is an uncommon but devastating complication for patients maintained on hemodialysis. The construction of an arteriovenous access results in a predictable decrease in the perfusion pressure distal to the anastomosis, which can result in ischemia if the compensatory mechanisms are inadequate. Because many of the signs and symptoms are nonspecific, the diagnosis can be aided in equivocal cases with non-invasive vascular laboratory studies. A digital/brachial index < 0.45 is suggestive of severe ischemic syndrome, and is usually associated with pain at rest and/or trophic lesions on the fingers. The aims of the treatments are to reverse the hand ischemia and to preserve the access. There are a variety of treatments, including correction of the inflow lesion, access ligation, limiting the flow through the access (banding), distal revascularization with interval ligation (DRIL), revision using distal inflow (RUDI), or proximalization of arterial inflow (PAI). The optimal choice should be based on hemodynamic mechanisms and severity of symptoms, in conjunction with the access type and patient comorbidities. A review of the underlying pathophysiology and treatment options will be presented. To date, the DRIL procedure has been the most consistently successful strategy. However, the particular circumstances of each case demand an individualization of treatment. © 2015 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

**Introducción**

Según el último informe de la Sociedad Española de Nefrología<sup>1</sup> la prevalencia de pacientes que precisan tratamiento renal sustitutivo ha alcanzado 1.034 pacientes por millón de habitantes y, de estos, casi la mitad están en programas de hemodiálisis. El grupo de edad que ha registrado un mayor incremento porcentual es el de pacientes mayores de 75 años (de un 8,5% de pacientes prevalentes en 1992 a un 40% en la actualidad). En este grupo, la mayoría de ellos se trata mediante hemodiálisis y pocos cambian de técnica a lo largo de su vida. Estos pacientes precisan de un acceso vascular adecuado para realizar el procedimiento. Sin embargo, el acceso es la causa fundamental de morbilidad e ingresos, existiendo una relación clara con el tipo de fístula arteriovenosa (FAV) realizada<sup>2</sup>.

El síndrome isquémico de la mano (SIM) asociado a pacientes en hemodiálisis es una complicación poco frecuente (1-8%), aunque su incidencia se está elevando en los últimos años como consecuencia del tratamiento de pacientes cada vez más envejecidos, habitualmente diabéticos, con múltiples accesos vasculares previos fallidos y con algún grado de arteriopatía periférica en otros territorios<sup>3</sup>. Su importancia reside en las devastadoras consecuencias que conlleva, ya que a menudo precisan de amputaciones que producen una grave limitación funcional, al tratarse del miembro superior. El manejo terapéutico es difícil, dado que inicialmente se pretende el doble objetivo de conservar el acceso (del que depende que el paciente pueda seguir en hemodiálisis) y corregir la situación de isquemia de la extremidad<sup>4-8</sup>. La elección de la técnica más apropiada debería basarse en los mecanismos hemodinámicos que determinaron la isquemia y la localización de la FAV.

**Fisiopatología**

La fisiopatología de la isquemia de la mano secundaria a un acceso vascular es multifactorial<sup>9</sup>. El «robo vascular» ha sido

considerado el resultado del alto flujo en la fístula, con el consiguiente flujo retrógrado distal a la anastomosis arteriovenosa y la disminución de la presión de perfusión en las arterias distales. Para muchos, ese flujo invertido en las arterias ha sido considerado crucial en la patogénesis de la isquemia, pero hoy día se conoce que ese teórico «robo» es un proceso fisiológico asociado a la comunicación arteriovenosa<sup>10</sup>. Además, conviene recordar que no todas las isquemias están producidas por fístulas de alto flujo, ni todos los accesos con un flujo elevado condicionan una mano isquémica.

La creación de una FAV produce importantes cambios hemodinámicos que deben considerarse normales<sup>4-9</sup>. Así, el flujo sanguíneo arterial es preferentemente dirigido hacia el sistema venoso como resultado de la presión diferencial entre uno y otro sistema, lo que genera un alto flujo de retorno en un circuito de baja resistencia. Ese flujo elevado causa una caída transitoria proximal de la presión arterial que es rápidamente compensada por un incremento del ritmo y el gasto cardíaco. El incremento de la velocidad de flujo tanto en la arteria dadora como en el conducto venoso de drenaje sirve como un potente estímulo para que estos vasos se dilaten con objeto de normalizar el estrés parietal transmural.

De cualquier manera, la dirección del flujo en la arteria proximal siempre permanecerá centrífugo hacia la periferia y la dirección del flujo venoso se hará centrípeto hacia el corazón. Por el contrario, la dirección del flujo en la arteria distal a la fístula es variable y puede ser anterógrado, retrógrado o bidireccional dependiendo del gradiente de presión y de las resistencias periféricas. En realidad, una frontera exacta entre el flujo anterógrado y retrógrado no existe, lo que llega a presentarse en la arteria distal a la fístula es un flujo bidireccional con cada sístole y diástole, cuya localización es arbitraria y depende de las resistencias<sup>4,5,10</sup>.

La presencia de una FAV, por otra parte, siempre reduce inicialmente la presión de perfusión distal de la mano, que



**Tabla 1** Clasificación clínica del síndrome isquémico de mano secundario a acceso vascular

Grado	Síntomas	Tratamiento
Grado-0	Normal	Ninguno
Grado-1 (medio)	Mano fría con escasos síntomas. Demostrable por aumento del flujo con la oclusión del acceso	Ninguno
Grado-2 (moderado)	Isquemia durante hemodiálisis/clauidicación con parestesias	Expectante. Modificar parámetros de diálisis y fármacos antihipertensivos
Grado-3 (severo)	Dolor de reposo o lesiones tróficas	Intervención quirúrgica obligatoria

progresivamente en el tiempo tenderá a normalizarse como consecuencia de los mecanismos compensatorios de vasodilatación arterial periférica y desarrollo de una rica red de vasos colaterales<sup>11</sup>. En circunstancias normales estos mecanismos son suficientes para mantener la perfusión periférica en niveles adecuados, pero la presencia de lesiones estenooclusivas arteriales proximales (arteria subclavia o axilar) o distales a la fístula (ateromatosis radiocubital) pueden exacerbar los cambios hemodinámicos que conducen a la isquemia. Además, la calcificación arterial, típica de pacientes diabéticos, merma la capacidad compensadora de respuesta vasodilatadora debido a la disfunción celular endotelial, lo que puede implicar un mayor riesgo isquémico. La relevancia de los síntomas isquémicos llegará a ser importante solo si la perfusión distal es insuficiente para mantener los requerimientos metabólicos básicos<sup>4,5,9</sup>.

Por tanto, la hemodinámica de la isquemia secundaria a un acceso vascular comprende la compleja interacción de un alto flujo en un sistema venoso de baja resistencia, un flujo invertido o retrógrado proximal a la zona anastomótica, una elevada resistencia del lecho distal y una circulación colateral de la que dependerán los mecanismos distales de autorregulación<sup>4-10</sup>. Este síndrome suele producirse a nivel braquial, pero excepcionalmente puede también ocurrir en accesos vasculares de la arteria radial. Cuando esto sucede, suele deberse a un mecanismo hemodinámico de flujo invertido a través del arco palmar, que es fácilmente reversible mediante la oclusión de la arteria radial distal a la fístula<sup>4,9,12</sup>.

## Presentación clínica

El SIM típicamente se presenta en pacientes ancianos, diabéticos, preferentemente mujeres, con múltiples accesos vasculares previos y una fístula humeral funcionante que de alguna manera es la desencadenante del cuadro<sup>3</sup>.

El desarrollo de síntomas puede ocurrir en el postoperatorio inmediato o en el seguimiento posterior (tabla 1). Aunque muchos de los síntomas agudos suelen ser autolimitantes y se resuelven con la instauración de los mecanismos de compensación, los síntomas que aparecen tardíamente son frecuentemente progresivos y demandan una atención médica más importante<sup>4,8</sup>.

La sintomatología clínica de este síndrome es la habitual de la isquemia arterial en otros territorios<sup>3-9</sup>. Los síntomas más leves consisten en palidez y frialdad de la extremidad. El dolor de reposo está asociado en la mayoría de los casos

con sintomatología relevante, muchas veces impidiendo el descanso nocturno del paciente y con una respuesta a analgésicos bastante limitada. En casos más avanzados, la afectación nerviosa produce parestesias, déficit sensitivo y déficit motor, con atrofia de los músculos de la mano. Los casos más graves cursan con pérdida de sustancia y ulceración de los dedos de la mano, pudiéndose producir gangrena isquémica que requiere la amputación.

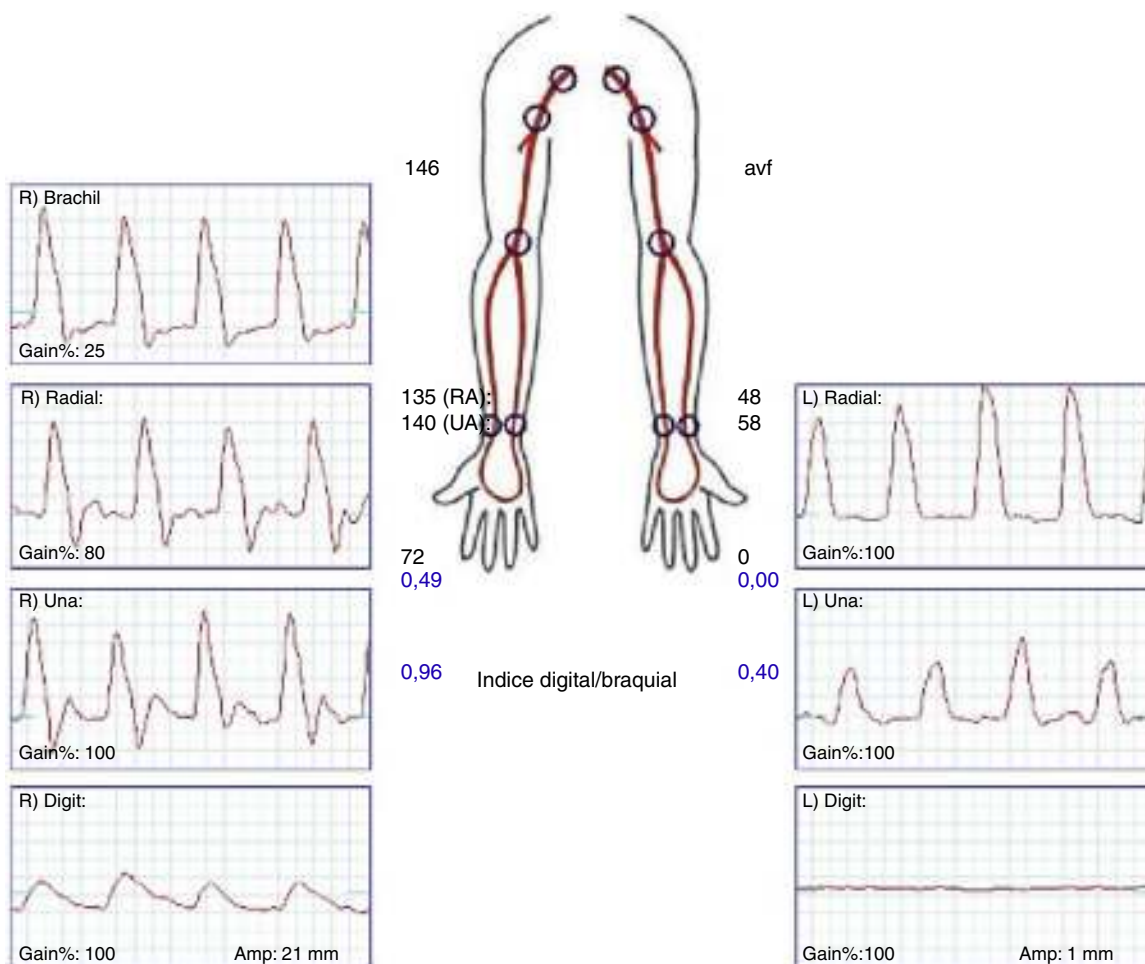
Un escenario particular de este síndrome es la aparición en algunos pacientes de síntomas isquémicos solo durante las sesiones de hemodiálisis, estando el resto del tiempo asintomáticos. Durante la hemodiálisis se produce, generalmente, un descenso de la precarga cardiaca y de la tensión arterial y, de manera refleja, una vasoconstricción periférica<sup>4,9</sup>. Esta alteración de la hemodinámica circulatoria supera los mecanismos de compensación del lecho vascular distal, lo que condiciona la aparición de síntomas que se resuelven al terminar la diálisis. En estos individuos con una isquemia subclínica, la primera medida terapéutica es suprimir la medicación antihipertensiva la mañana de la diálisis con objeto de que la hipotensión generada no suponga una reducción significativa de la perfusión periférica.

## Diagnóstico

Porque muchos de los signos y síntomas son inespecíficos, los clínicos deben mantener un alto grado de sospecha en aquellos pacientes con FAV funcionantes que comienzan a presentar molestias en los dedos y manos (tabla 2). La evaluación de estos pacientes comienza con una simple exploración clínica, en la que se pondrá de manifiesto la ausencia de pulsos, la frialdad, palidez o lesiones tróficas de los dedos. Frecuentemente, el dolor isquémico tiende a desaparecer con la compresión manual y cierre de la FAV<sup>3-9</sup>.

**Tabla 2** Valoración diagnóstica del síndrome isquémico de mano

- Exploración física: inspección y palpación de pulsos
- Determinación de presión digital (PPG) y análisis de onda de flujo con y sin compresión manual del acceso vascular. Cálculo del índice digital/braquial
- Eco-doppler: determinación del flujo braquial y del acceso vascular (mL/min)
- Arteriografía del miembro superior



**Figura 1** Exploración hemodinámica de una mano isquémica (extremidad superior izquierda) en comparación con la extremidad contralateral sana. La existencia de un índice digital/braquial  $<0,45$  es sugestivo de un síndrome isquémico grave.

La confirmación diagnóstica debe venir mediante la realización de pruebas no invasivas (fig. 1), tales como un doppler palmar o un estudio de fotopleletismografía digital (PPG)<sup>4-10</sup>. Aunque es bastante normal tener una onda de amplitud digital reducida, los pacientes isquémicos muestran una onda plana, monofásica y cuyo contorno aumenta con la compresión y cierre de la fístula (fig. 2). El cálculo del índice digital/braquial (IDB) puede ayudar a identificar pacientes con riesgo de isquemia. Para la realización de este índice se requiere de la presión sistólica braquial del miembro contralateral a la fístula y un sensor de PPG con un manguito de compresión neumática apropiado para su colocación en la falange proximal del 3.<sup>er</sup> dedo de la mano afectada<sup>5</sup>.

Aunque Goff et al.<sup>13</sup> señalaron que un IDB  $< 0,6$  identificaba los pacientes con riesgo de isquemia durante su seguimiento, Tynan y Berman<sup>5</sup> estudiaron prospectivamente con fotopleletismografía el IDB de 100 pacientes, antes y después de la realización de la FAVI, y durante el seguimiento con o sin compresión manual del acceso. Su estudio determinó que un IDB  $\leq 0,45$  fue el valor con mayor capacidad predictiva de isquemia, con una sensibilidad del 80% y una especificidad del 70%.

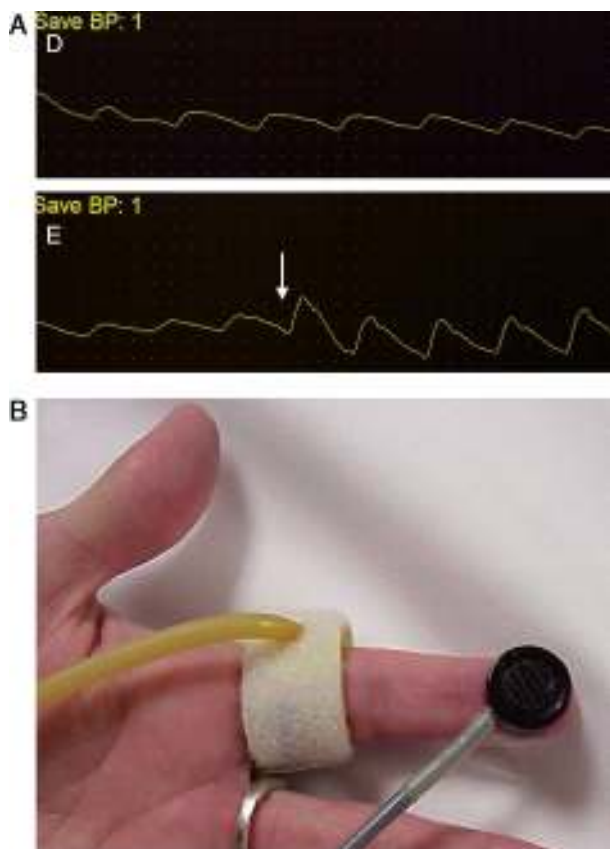
La oximetría tomada en un dedo de la mano puede ayudar también a descartar una mano isquémica de otros síndromes dolorosos. Dado que el oxímetro es un aparato

disponible en todos los centros, la medida de la pulsioximetría puede ser considerada un método simple para evaluar el grado de isquemia. Una pulsioximetría normal descarta completamente este síndrome en un paciente con FAV para diálisis<sup>2</sup>.

Si se demuestra la presencia de un SIM, todos los pacientes precisarían de un estudio arteriográfico de la extremidad isquémica para descartar lesiones arteriales proximales subsidiarias de tratamiento quirúrgico endovascular y para mostrar la circulación distal del antebrazo y de la mano, de cara a una posible cirugía de revascularización<sup>4-9</sup>.

## Tratamiento

Se estima que aproximadamente el 80% de los pacientes con una FAV presentará algún grado de isquemia postoperatoria que suele compensarse a lo largo del tiempo<sup>11</sup>. En la mayoría de los casos esa hipoperfusión periférica no produce sintomatología clínica. Cuando los mecanismos de compensación hemodinámica son inadecuados, puede generarse lo que se conoce como un SIM. El tratamiento quirúrgico queda, por tanto, reservado para este grupo de pacientes sintomáticos, con clínica invalidante o con amenaza de pérdida digital de la mano<sup>14</sup>. Para el óptimo tratamiento del SIM es



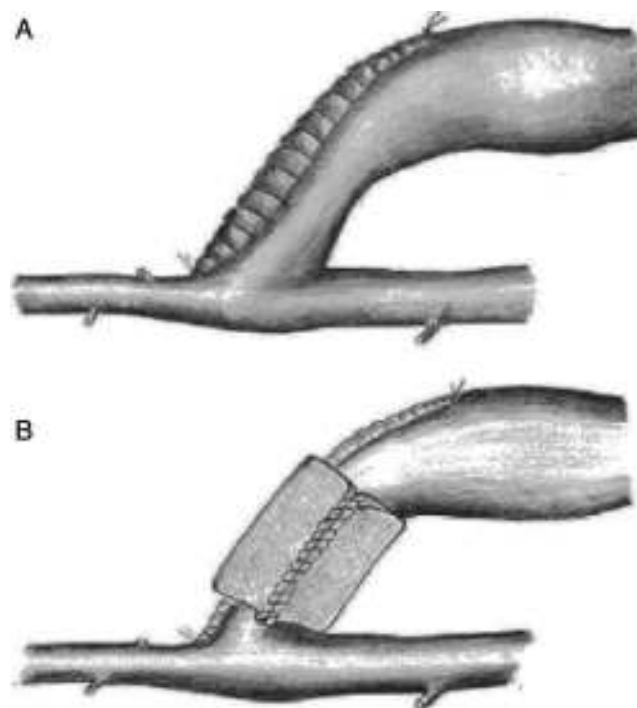
**Figura 2** Los métodos de laboratorio vascular no invasivo son esenciales en el diagnóstico. A) Registro de fotopleletismografía (PPG) con onda monoplanea y como la compresión y cierre de la fístula arteriovenosa (flecha) restituye la amplitud de onda digital. B) Colocación de sonda de PPG y manguito de compresión para determinación del índice digital/braquial o monitorización de la perfusión distal durante cirugía.

obligatorio que el cirujano comprenda la causa fisiopatológica que lo produce y la disparidad de resistencias entre el lecho vascular distal y la fístula.

Las técnicas quirúrgicas descritas para resolver este cuadro clínico incluyen la corrección de lesiones arteriales proximales con procedimientos endovasculares, la ligadura simple, la plicatura o *banding* de la fístula, la *distal revascularization-interval ligation* (DRIL), el *revascularization using distal insertion* (RUDI) o el *proximalization of the arterial inflow* (PAI) (tabla 3).

## Ligadura

La ligadura simple de la fístula está especialmente indicada en 3 situaciones clínicas: cuando el acceso es malfuncionante, cuando este ya no se usa (caso de trasplante renal) y en pacientes con lesiones severas de mano e importantes comorbilidades que limitan el empleo de otros procedimientos quirúrgicos de salvamento<sup>9</sup>. En nuestra experiencia, algunos pacientes, pese al cierre de la fístula, no reversion completamente a la situación clínica de partida y pueden continuar refiriendo algún grado de parestesias de tipo neuropático como consecuencia del sufrimiento isquémico<sup>4,8</sup>.



**Figura 3** Procedimientos de plicatura o *banding* de un acceso vascular.

Este procedimiento, sin embargo, puede ser especialmente útil en fístulas radiocefálicas asociadas a isquemia severa de mano, donde la ligadura u oclusión distal de la arteria radial es efectiva en la medida que elimina el robo hemodinámico de flujo retrógrado<sup>12</sup>. No obstante, se hace imprescindible comprobar antes la permeabilidad compensatoria de la arteria cubital.

## Banding

Esta técnica clásica consiste en crear una estenosis en el segmento de drenaje venoso del acceso vascular, inmediatamente después de la anastomosis arteriovenosa (fig. 3). Tiene por objeto reducir el radio de la vena lo suficiente como para convertir el acceso vascular en una fístula de pequeño tamaño, con mayor resistencia y con un menor flujo, que será dependiente de la reducción de su diámetro<sup>15-18</sup>. Aunque esta medida inicialmente es suficiente para mejorar la perfusión periférica, el aumento de la resistencia de drenaje incrementa la resistencia total del circuito, con lo que a una misma presión de entrada el flujo sanguíneo se reduce, con el consiguiente riesgo potencial de trombosis<sup>4,5,8</sup>.

En general, este procedimiento ha obtenido malos e irregulares resultados porque se asocia a una alta tasa de recurrencia de los síntomas isquémicos de la mano o de oclusión trombótica del acceso<sup>9</sup>. Se constata que es difícil establecer el grado de estenosis preciso para mantener el acceso funcionante y aumentar el flujo arterial digital. El uso intraoperatorio de fotopleletismografía o la medición del IDB se han propuesto como medidas para monitorizar el grado exacto de estenosis necesario. Recientemente, la técnica *Minimally Invasive Limited Ligation*

**Tabla 3** Resultados publicados de las diferentes técnicas quirúrgicas

Estudio	Técnica	Pacientes (n)	Resolución de síntomas (%)	Permeabilidad secundaria (%)	Reducción del flujo (%)
Aschwanden et al. <sup>30</sup>	<i>Banding</i>	3	100	100	68
DeCaprio et al. <sup>31</sup>	<i>Banding</i>	11	91	10	ND
Meyer et al. <sup>32</sup>	<i>Banding</i>	7	100	ND	ND
Morsy et al. <sup>33</sup>	<i>Banding</i>	6	67	33	ND
Odland et al. <sup>34</sup>	<i>Banding</i>	16	100	39	ND
Schneider et al. <sup>35</sup>	<i>T-banding</i>	6	83	100 (3 meses)	45
		20	95		49
Therman et al. <sup>36</sup>	<i>Banding</i>	25	68	65 (18 meses)	ND
Zanow et al. <sup>37</sup>	<i>Banding</i>	7	86	85	ND
Miller et al. <sup>15</sup>	MILLER- <i>banding</i>	114	87	90	50
		69	94	97	52
Total <i>banding</i>		284	88	62	53
Berman et al. <sup>5,20</sup>	DRIL	55	90	86	ND
Diehl et al. <sup>38</sup>	DRIL	13	100	83	ND
Haimov et al. <sup>39</sup>	DRIL	23	96	73	ND
Huber et al. <sup>24</sup>	DRIL	64	78	76 (60 meses)	ND
Katz et al. <sup>40</sup>	DRIL	12	100	ND	ND
Knox et al. <sup>23</sup>	DRIL	52	90	83	ND
Korzets et al. <sup>41</sup>	DRIL	9	100	ND	ND
Lazarides et al. <sup>11</sup>	DRIL	7	94	ND	ND
Mwipatayi et al. <sup>42</sup>	DRIL	12	92	100	ND
Schanzer et al. <sup>43</sup>	DRIL	14	83	100	ND
Sessa et al. <sup>44</sup>	DRIL	20	100	90	ND
Stierli et al. <sup>45</sup>	DRIL	6	100	ND	ND
Waltz et al. <sup>46</sup>	DRIL	36	83	54	ND
Yu et al. <sup>47</sup>	DRIL	24	96	96	ND
Total DRIL		347	96	83,5	
Zanow et al. <sup>26</sup>	PAI	30	84	90	ND
Sessa et al. <sup>48</sup>	PAI	24	100	86	49,6
Therman et al. <sup>28</sup>	PAI	23	98	85	ND
Jennings et al. <sup>27</sup>	PAI ( <i>basilic vein</i> )	30	100	87	ND
Matoussevitch et al. <sup>29</sup>	PAI ( <i>basilic vein</i> )	8	87	75	ND
Total PAI		115	94	85	50
Minion et al. <sup>25</sup>	RUDI	4	75	100	ND
Callaghan et al. <sup>49</sup>	RUDI	7	85	57	ND
Total RUDI		11	80	78,5	ND

*Endoluminal-Assisted Revision (MILLER)*<sup>12</sup>, basada en una ligadura del tracto venoso proximal sobre un balón de angioplastia de tamaño igual o menor al diámetro arterial, parece obtener unas tasas de permeabilidad y resolución de síntomas sorprendentemente buenas; no obstante estos resultados no han sido corroborados por otros grupos. Por tanto, la aparición de otras alternativas quirúrgicas más efectivas y seguras han hecho que el *banding* se realice cada vez con menos frecuencia<sup>5,8,9</sup>.

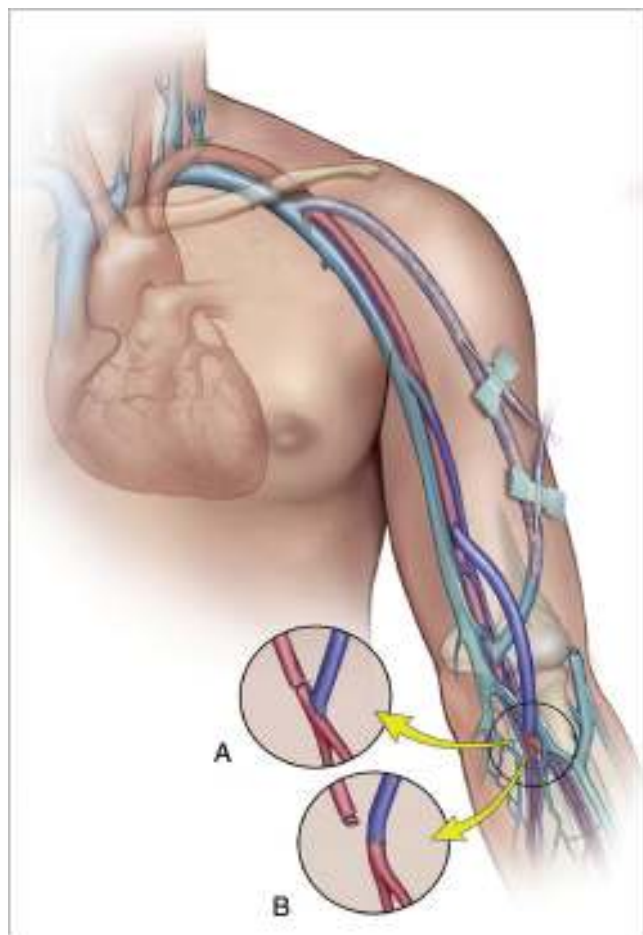
### Distal revascularization with interval ligation

Cuando Schanzer et al. en 1988 propusieron lo que se conoce como técnica DRIL<sup>19</sup>, ellos creyeron que el mecanismo potencial de inadecuada perfusión periférica resultaba de

una pobre red colateral. En un intento de reducir la resistencia periférica, la creación de un *bypass* entre la arteria proximal a la fístula y la arteria distal (en esencia, una colateral de baja resistencia) incrementaría el flujo hacia el lecho distal a la vez que reduciría la fracción de flujo braquial derivado por la fístula. Para prevenir el flujo retrógrado, la arteria nativa distal a la fístula debía ser ligada (fig. 4). En 1997, Berman et al.<sup>20</sup> publicaron la serie más larga con este procedimiento y acuñaron el acrónimo de DRIL para describir los componentes esenciales de esta técnica: revascularización distal con ligadura intermedia.

Desde esa publicación, la superioridad del DRIL sobre la ligadura o *banding* ha quedado reiteradamente demostrada<sup>5,8,9</sup>. La durabilidad de la técnica es manifiesta con un 96% de pacientes a largo plazo con una mejoría clínica significativa, una permeabilidad del acceso vascular del





**Figura 4** Representación gráfica de la revascularización distal con injerto venoso y ligadura intermedia de la arteria humeral (DRIL).

83 y del 71% a 12 y 36 meses, y una permeabilidad del *bypass* del 86 y 80% a 12 y 48 meses (tabla 3).

La técnica DRIL ofrece importantes ventajas sobre el *banding*. Aunque ambos procedimientos intentan modificar y corregir la disparidad de resistencias entre la fístula y el lecho arterial periférico, lo hacen desde lugares distintos de la ecuación hemodinámica<sup>5,21,22</sup>. La técnica DRIL reduce la resistencia no solo a nivel periférico sino en todo el sistema. De la manera más simple, el *bypass* actúa como una colateral de baja resistencia. La reducción de las resistencias periféricas aumenta el flujo total de la extremidad de modo que el flujo a través de la fístula se mantiene. La ligadura de la arteria braquial en esta técnica condiciona 2 fenómenos hemodinámicos: de un lado, elimina el flujo invertido y garantiza el flujo anterógrado a través del puente venoso creado; y por otro, la eliminación del flujo retrógrado potencia el flujo anterógrado de la circulación colateral. La ligadura arterial debe realizarse, por tanto, lo más inmediatamente posible al acceso AV para garantizar el mayor flujo anterógrado posible a través de las colaterales. Esto explica por qué algunos pacientes no empeoran sus síntomas o permanecen asintomáticos después de la oclusión de un *bypass* del DRIL debido a la persistencia de flujo anterógrado por las colaterales.

La realización de un *bypass* venoso sin ligadura arterial ha sido propuesto por van der Meer<sup>9</sup> en 2 casos tratados que evolucionaron satisfactoriamente. Esta modificación técnica puede ser válida en aquellos casos en los que la arteria inmediatamente distal a la fístula presenta lesiones esteooclusivas que evitan el fenómeno de flujo retrógrado.

Illig et al.<sup>21</sup> estudiaron hemodinámicamente esta técnica mediante la medición de la presión y del flujo antes y después de la realización del procedimiento. El flujo distal a la anastomosis arteriovenosa era inicialmente retrógrado con la fístula abierta (<22 cc/min) y llegó a ser anterógrado con la aplicación del DRIL (>55 cc/min). La presión anterior y posterior al *bypass* no cambió, lo que implica que su resistencia es extremadamente baja. De acuerdo con un sofisticado análisis de flujos, Gradman et al.<sup>22</sup> compararon los cambios hemodinámicos asociados con las diferentes técnicas quirúrgicas (tabla 4), concluyendo que la técnica DRIL era la más efectiva en la reducción del flujo del acceso y en el incremento de la presión y del flujo arterial distal.

El material de elección de la técnica DRIL es la vena safena interna, aunque otros conductos han sido usados en caso de ausencia con buenos resultados (PTFE, safena externa, injertos arteriales criopreservados...).

A pesar del buen funcionamiento de este procedimiento, algunos cirujanos son reacios a la ligadura de una arteria braquial sana por el riesgo de isquemia aguda en caso de trombosis del *bypass* venoso<sup>5,8,9</sup>. Esta posibilidad, sin embargo, no ha sido descrita en la literatura probablemente por la compensación hemodinámica de las colaterales del hombro y el codo.

Preocupación también ha existido en relación con la durabilidad y efectividad de esta técnica en una población con severa arteriopatía periférica, numerosas comorbilidades y una esperanza de vida limitada. Varios trabajos recientes de Knox et al.<sup>23</sup>, Huber et al.<sup>24</sup> y Tynan-Berman<sup>5</sup> con las series más largas publicadas de procedimientos DRIL han confirmado su larga durabilidad con un seguimiento medio de 5 años.

#### Otras alternativas técnicas: revascularization using distal insertion y proximalization of the arterial inflow/proximalization of arteriovenous anastomosis

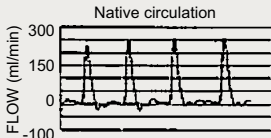
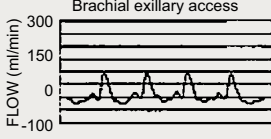
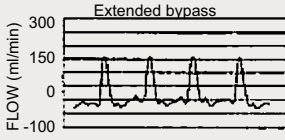
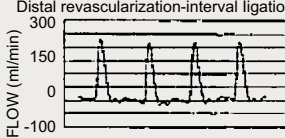
La ligadura de una arteria permeable y muchas veces sana es el elemento clave y controvertido del DRIL<sup>3,8</sup>. Los cirujanos que han sido renuentes a hacerlo desarrollaron otras alternativas como RUDI, PAI o *proximalization of arteriovenous anastomosis* (PAVA). Todas ellas han sido descritas en la literatura con resultados satisfactorios, pero limitados a series cortas (tabla 3).

#### Revascularization using distal insertion

Esta técnica, RUDI, fue descrita en 2005 por Minion mediante la comunicación de 4 casos con fístulas autólogas braquiocefálicas<sup>25</sup>. Consiste en ligar la vena justo distal a la anastomosis arteriovenosa y el restablecimiento de la fístula a través de un *bypass* venoso desde una arteria distal (radial o cubital) (fig. 5). Se fundamenta en que mantiene el flujo anterógrado a través de la arteria braquial mientras que el



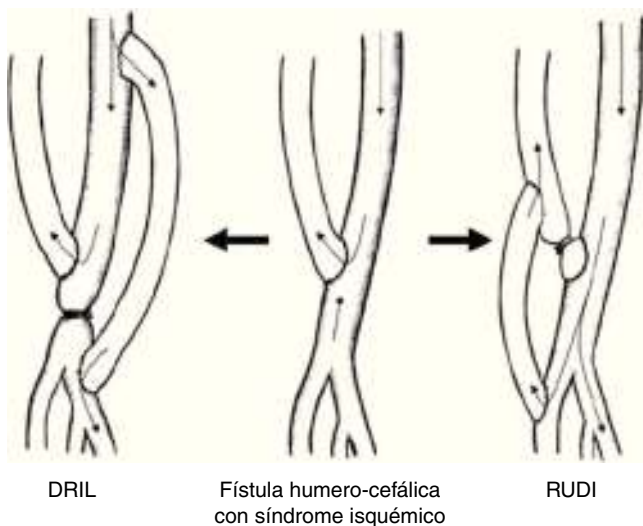
**Tabla 4** Valoración hemodinámica de distintas configuraciones vasculares

	FLUID BRAQUIAL DISTAL (ml/ min)	PRESIÓN BRAQUIAL DISTAL (mmHg)	FLUID ACCESO VASCULAR	TRAZADO ARTERIA BRAQUIAL DISTAL
CIRCULACIÓN NATIVA	33	114/52 (75)	0	 <p>Native circulation Fig. 3</p>
ACCESO BRAQUIAL-AXILAR	13	90/31 (40)	450	 <p>Brachial axillary access Fig. 4</p>
PAI	28	80/37 (52)	630	 <p>Extended bypass Fig. 5</p>
DRIL	36	92/44 (60)	490	 <p>Distal revascularization-interval ligation</p>

Fuente: Gradman y Pozrikidis<sup>22</sup>.

acceso es alimentado por una arteria de menor calibre. Se trata, en definitiva, de convertir una fístula braquiocefálica en una fístula radiocefálica o cubitocefálica. De la serie de 4 pacientes con un seguimiento medio de 4-14 meses, 3

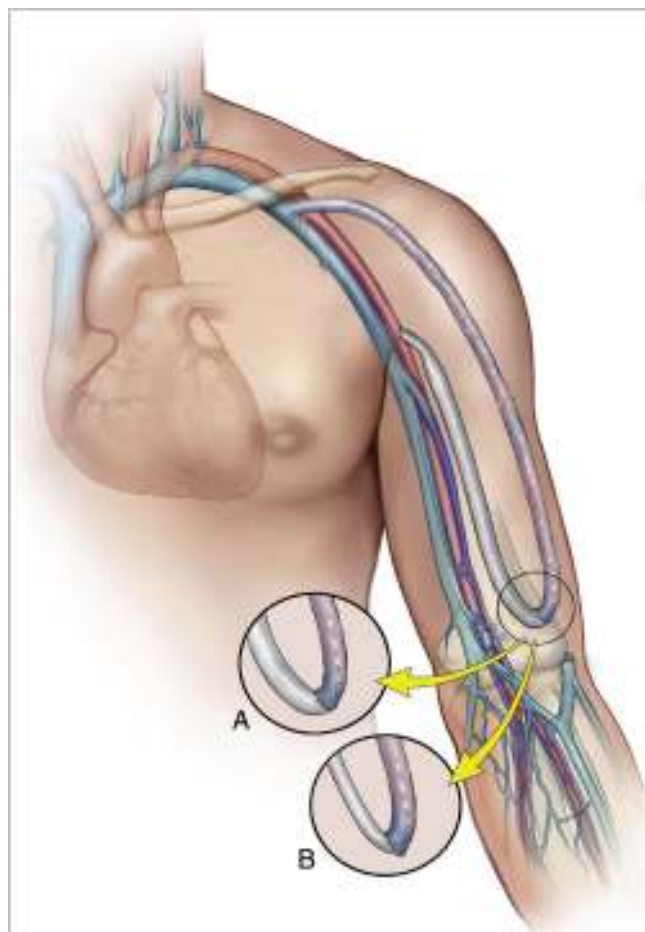
pacientes resolvieron completamente los síntomas, pero uno de ellos experimentó una parestesia residual sin mejoría de la presión digital. El éxito de esta técnica es especialmente pobre en pacientes ancianos y diabéticos, muchos de los cuales asocian una importante calcinosis de las arterias radial y cubital<sup>9</sup>. No obstante, se ha propuesto como un procedimiento válido para la reducción del flujo en aquellos accesos vasculares sintomáticos con flujo elevado (>2 L/min)<sup>10,17</sup>.



**Figura 5** Diferenciación técnica entre el DRIL (*distal revascularization with interval ligation*) y el RUDI (*revascularization using distal insertion*).

### Proximalization of the arterial inflow o proximalization of arteriovenous anastomosis

La técnica de PAI o PAVA fue descrita por Zanol en 2006, comunicando los resultados de 30 pacientes<sup>26</sup>. Consiste en desconectar la anastomosis arteriovenosa del acceso y realizar un *bypass* de PTFE de pequeño calibre desde un sector arterial más proximal hasta el cabo venoso (fig. 6). Su fundamento hemodinámico es la ley de Poiseuille, según la cual la resistencia ofrecida por un conducto (R) es directamente proporcional a su longitud (L) e inversamente a la cuarta potencia del radio (r) ( $R = 8\eta L / \pi r^4$ ). La aproximación de la arteria donante incrementa la resistencia del circuito en cuanto que aumenta la longitud del conducto y reduce el radio del injerto. Este aumento de resistencia hace que significativamente disminuya el flujo arterial de la fístula y, por el contrario, se incrementa la presión arterial colateral hacia la mano<sup>9</sup>.

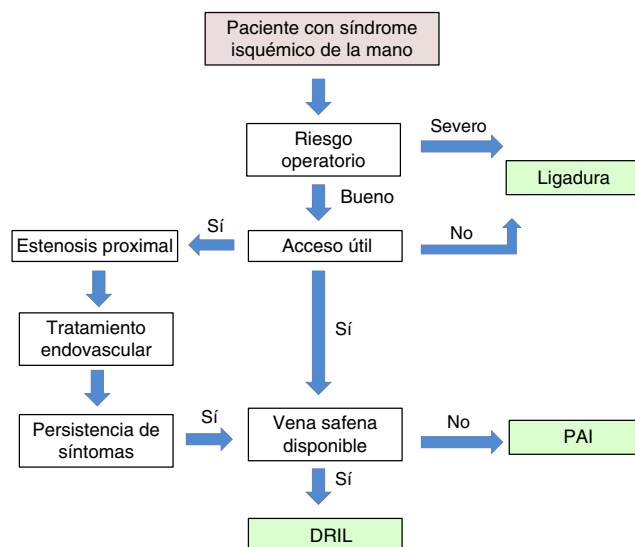


**Figura 6** Representación gráfica de la técnica PAI (*proximalization of the arterial inflow*) o PAVA (*proximalization of arterio-venous anastomosis*) en la que se realiza un *bypass* de PTFE de pequeño calibre desde un sector arterial más proximal hasta el cabo venoso.

Las ventajas respecto al DRIL son que preserva la colateralidad, no requiere la ligadura de una arteria axial de la extremidad y no hay riesgo de isquemia si se trombosa el *bypass*<sup>26,27</sup>. Hasta ahora la experiencia clínica ha sido limitada, pero los buenos resultados comunicados en cuanto a mejoría clínica (94%), hemodinámica (incremento del IDB de 0,40 a 0,83) y permeabilidad del acceso (85% a 12 meses) hacen de esta técnica una alternativa válida y eficaz.

Thermann et al.<sup>28</sup> recientemente publicaron su experiencia con 23 casos (18 fístulas AV en codo y 5 en muñeca). Los síntomas persistieron en 2 pacientes (9%) con severa pérdida tisular en los dedos, lo que les hizo concluir que este procedimiento no es recomendable para pacientes con lesiones isquémicas mayores de 1 cm. Sessa et al.<sup>9</sup> han mostrado como la interposición de un segmento protésico de PTFE de 5 mm permite reducir de forma significativa (media del 49,6%) el flujo sintomático elevado de 24 accesos vasculares.

La permeabilidad y éxito de esta técnica es similar al DRIL. De hecho, en el estudio hemodinámico de Grandman<sup>22</sup> apareció como la segunda técnica más efectiva para el tratamiento del SIM. Sin embargo, su mayor inconveniente es el empleo de una prótesis de PTFE con un riesgo elevado



**Figura 7** Algoritmo propuesto para el tratamiento quirúrgico del síndrome isquémico de mano secundario a acceso vascular para hemodiálisis.

de trombosis a largo plazo. Otras alternativas propuestas ha sido el empleo de la vena basilica como conducto para la aproximación anastomótica<sup>27,29</sup>.

## Conclusiones

Las denominaciones propuestas como «síndrome de robo» o «síndrome isquémico de robo» para definir la isquemia de mano secundaria a un acceso vascular son incorrectas, ya que, como hemos visto, el «robo vascular» es un proceso fisiológico asociado a la creación de toda FAV<sup>10</sup>. Los síntomas isquémicos serán importantes solo si la perfusión distal es insuficiente para mantener los requerimientos metabólicos básicos. Esta perfusión es dependiente de la resistencias vasculares periféricas y de la circulación colateral con sus mecanismos de autorregulación. Un IDB < 0,45 es sugestivo de un síndrome isquémico grave y suele estar asociado a dolor de reposo o a lesiones tróficas en los dedos. El objetivo inicial del tratamiento es conservar el acceso vascular, del que depende la hemodiálisis del paciente, y corregir la situación isquémica de la mano. En nuestra experiencia, la técnica DRIL es el procedimiento de elección. Existe en la literatura suficiente evidencia clínica y hemodinámica que apoya este procedimiento como el más efectivo y duradero en el seguimiento a largo plazo. No obstante, las circunstancias particulares de cada caso hacen necesaria una individualización del tratamiento (fig. 7).

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

## Bibliografía

- Informe de diálisis y trasplante del año 2009. Registro Español de Enfermos Renales. Sociedad Española de Nefrología y la Organización Nacional de Trasplantes.
- Roca Tey R. El acceso vascular para hemodiálisis: la asignatura pendiente. *Nefrología*. 2010;30:287–9.
- Tordoir JHM, Dammers R, van der Sande FM. Upper extremity ischemia and hemodialysis vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004;27:1–5.
- Wixon CL, Hughes JD, Mills JL. Understanding strategies for the treatment of ischemic steal syndrome after hemodialysis access. *J Am Coll Surg*. 2000;191:301–10.
- Tynan-Cuisinier GS, Berman SS. Strategies for predicting and treating access induced ischemic steal syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006;32:309–15.
- Suding PN, Wilson SE. Strategies for management of ischemic steal syndrome. *Semin Vasc Surg*. 2007;20:184–8.
- Malik J, Tuka V, Kasalova Z, Chytilova E, Slavikova M, Clagett P, et al. Understanding the dialysis access steal syndrome. A review of the etiologies, diagnosis, prevention and treatment strategies. *J Vasc Access*. 2008;9:155–66.
- Scali ST, Huber TS. Treatment strategies for access-related hand ischemia. *Semin Vasc Surg*. 2011;24:128–36.
- Sessa C, Guigard S, DeLambert A, Cochet E, Pichot O, Maghlaoua M. Treatment of vascular access related hand ischemia. En: Becquemin JP, Alimi YS, Gérard JL, editores. *Controversies and updates in vascular surgery*. Turín (Italia): Minerva Medica; 2010. p. 179–92.
- Vaes RHD, Tordoir JH, Scheltinga MR. Blood flow dynamics in patients with hemodialysis access-induced hand ischemia. *J Vasc Surg*. 2013;58:446–51.
- Lazarides MK, Staamos DN, Panagopoulos GN, Tzilalis VD, Eleftheriou GJ, Dayantas JN. Indications for surgical treatment of angioaccess-induced arterial steal. *J Am Coll Surg*. 1998;187:422–6.
- Miller GA, Khariton K, Kardos SV, Kohl E, Goel N, Khariton A. Flow interruption of the distal radial artery: Treatment for finger ischemia in a matured radiocephalic AVF. *J Vasc Access*. 2008;9:58–63.
- Goff CD, Sato DT, Bloch PH, DeMasi RJ, Gregory RT, Gayle RB, et al. Steal syndrome complicating hemodialysis access procedures: Can it be predicted? *Ann Vasc Surg*. 2000;14:138–44.
- Sidawy AN, Gray R, Besarab A. Recommend standards for reports dealing with arteriovenous hemodialysis accesses. *J Vasc Surg*. 2002;35:603–10.
- Miller GA, Goel N, Friedman A, Khariton A, Jotwai MC, Savransky Y, et al. The MILLER banding procedure is an effective method for treating dialysis-associated steal syndrome. *Kidney Int*. 2010;77:359–66.
- Van Hoek F, Scheltinga M, Luirink M, Pasmans H, Beerenhout C. Banding of hemodialysis access to treat hand ischemia or cardiac overload. *Semin Dialysis*. 2009;22:204–8.
- Vaes RH, Wouda R, van Loon M, van Hoek F, Tordoir JH, Scheltinga MR. Effectiveness of surgical banding for high flow in brachial artery-based hemodialysis vascular access. *J Vasc Surg*. 2014 (en prensa).
- Scheltinga MR, Van HF, Bruyninckx CM. Surgical banding for refractory hemodialysis access-induced distal ischemia (HAIDI). *J Vasc Access*. 2009;10:43–9.
- Schanzer J, Schwartz M, Harrington E, Haimov M. Treatment of ischemia due to steal by arteriovenous fistula with distal artery ligation and revascularization. *J Vasc Surg*. 1988;7:770–3.
- Berman SS, Gentile AT, Glickman MH, Mills JL, Hurwitz RL, Westerband A, et al. Distal revascularization-interval ligation for limb salvage and maintenance of dialysis access in ischemic steal syndrome. *J Vasc Surg*. 1997;26:393–404.
- Illig KA, Surowiec S, Shortell CK, Davies MG, Rhodes JM, Green RM. Hemodynamics of distal revascularization-interval ligation. *Ann Vasc Surg*. 2005;19:199–207.
- Gradman WS, Pozrikidis C. Analysis of options for mitigating hemodialysis access-related ischemic steal phenomena. *Ann Vasc Surg*. 2004;18:59–65.
- Knox RC, Berman SS, Hughes JD, Gentile AT, Mills JL. Distal revascularization-interval ligation (DRIL): A durable and effective treatment for ischemic steal syndrome after hemodialysis access. *J Vasc Surg*. 2002;36:250–6.
- Huber TS, Brown MP, Seeger JM, Lee WA. Miterm outcome after the distal revascularization and interval ligation (DRIL) procedure. *J Vasc Surg*. 2008;48:926–32.
- Minion DJ, Moore E, Endean E. Revision using distal inflow: A novel approach to dialysis-associated steal syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2005;19:625–8.
- Zanow J, Kruger U, Scholz H. Proximalization of the arterial inflow: A new technique to treat access-related ischemia. *J Vasc Surg*. 2006;43:1216–21.
- Jennings W, Brown R, Blebea J, Taubman K, Messiner R. Prevention of vascular access hand ischemia using the axillary artery as inflow. *J Vasc Surg*. 2013;58:1305–9.
- Thermann F, Wollert U. Proximalization of the arterial inflow: A new treatment of choice in patients with advanced dialysis shunt-associated steal syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2009;23:485–90.
- Matoussevitch V, Konner K, Gawenda M, Schöler C, Préalée K, Reichert V, et al. A modified approach of proximalization of arterial inflow technique for hand ischemia in patients with matured basilic and cephalic veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014;48:472–6.
- Aschwanden M, Hess P, Labs KH. Dialysis access-associated steal syndrome: The intraoperative use of duplex scan. *J Vasc Surg*. 2003;37:211–3.
- De Caprio JD, Valentine RJ, Kakish HB. Steal syndrome complicating hemodialysis access. *Cardiovasc Surg*. 1997;5:648–53.
- Meyer F, Müller JS, Grote R. Fistula banding-success-promoting approach in peripheral steal syndrome. *Zentralbl Chir*. 2002;127:685–8.
- Morsy AH, Kulbaski M, Chen C. Incidence and characteristics of patients with hand ischemia after a hemodialysis access procedure. *J Surg Res*. 1998;74:8–10.
- Odland MD, Kelly PH, Ney AL. Management of dialysis associated steal syndrome complicating upper extremity arteriovenous fistulas: Use of intraoperative digital photoplethysmography. *Surgery*. 1991;110:664–9.
- Schneider CG, Gawald KA, Strate T. T-banding: A technique for flow reduction of a hyperfunctioning arteriovenous fistula. *J Vasc Surg*. 2006;43:402–5.
- Therman F, Wollert U, Dralle H. Dialysis shunt-associated steal syndrome with autogenous hemodialysis accesses: Proposal for a new classification based on clinical results. *World J Surg*. 2008;32:2309–15.
- Zanow J, Petzold K, Petzold M. Flow reduction in high-flow arteriovenous access using intraoperative flow monitoring. *J Vasc Surg*. 2006;44:1273–8.

38. Diehl L, Johansen K, Watson J. Operative management of distal ischemia complication upper extremities dialysis access. *Am J Surg.* 2003;186:17-9.
39. Haimov M, Schanzer H, Skladani M. Pathogenesis and management of upper-extremity ischemia following angioaccess surgery. *Blood Purif.* 1996;14:350-4.
40. Katz S, Kohl RD. The treatment of hand ischemia by arterial ligation and upper-extremity bypass after angioaccess surgery. *J Am Coll Surg.* 1996;183:239-42.
41. Korzets A, Kantarovsky A, Lehmann J. The DRIL procedure-a neglected way to treat the steal syndrome of hemodialysed patient. *Isr Med Assoc J.* 2003;5:782-5.
42. Mwipatayi BP, Bowles T, Balakrishnan S. Ischemic steal syndrome: A case series and review of current management. *Curr Surg.* 2006;63:130-5.
43. Schanzer H, Skladany M, Haimov M. Treatment of angioaccess induced ischemia by revascularization. *J Vasc Surg.* 1992;16:861-4.
44. Sessa C, Riehl G, Porcu P. Treatment of hand ischemia following angioaccess surgery using the DRIL. *Ann Vasc Surg.* 2004;18:685-94.
45. Stierli P, Blumberg A, Pfister J. Surgical treatment of steal syndrome induced by arteriovenous grafts for hemodialysis. *J Cardiovasc Surg.* 1998;39:441-3.
46. Waltz P, Ladowski JS, Hines A. Distal revascularization and interval ligation (DRIL) procedure for the treatment of ischemic steal syndrome after arm arteriovenous fistula. *Ann Vasc Surg.* 2007;21:468-73.
47. Yu SH, Cook PR, Canty TG. Hemodialysis-related steal syndrome: Predictive factors and response to treatment with the distal revascularization-interval ligation procedure. *Ann Vasc Surg.* 2008;22:210-4.
48. Sessa C, DeLambert A, Cochet E, Pichot O, Palacin P, Magne JL. EVC vascular access. *Tordoir J.* 2009;21:161-77.
49. Callaghan C, Mallik M, Sivaprakasam R, Iype S, Pettigrew GJ. Treatment of dialysis access-associated steal syndrome with the RUDI technique. *J Vasc Access.* 2011;12:52-6.



## REVISIÓN

# Un enfoque para el tratamiento de las úlceras de origen vascular: revisión y papel del factor de crecimiento epidérmico



J. Esquirol Causa<sup>a,b,\*</sup> y E. Herrero Vila<sup>a,c</sup>

<sup>a</sup> Centro Médico Teknon, Barcelona, España

<sup>b</sup> Servei Universitari de Recerca en Fisioteràpia (SURF), Escoles Universitàries Gimbernat (adscrita a la UAB), Sant Cugat del Vallès, Barcelona, España

<sup>c</sup> Servei de Medicina Preventiva, Àptima, Terrassa, Barcelona, España

Recibido el 19 de agosto de 2015; aceptado el 1 de octubre de 2015

Disponibile en Internet el 18 de noviembre de 2015

### PALABRAS CLAVE

Factor de crecimiento epidérmico;  
Úlcera de la pierna;  
Apósitos biológicos

### KEYWORDS

Epidermal growth factor;  
Leg ulcer;  
Biological dressings

**Resumen** Revisión de evidencia y opciones terapéuticas del factor de crecimiento epidérmico recombinante humano bioidéntico (rhEGF) en úlceras vasculares. El rhEGF ha evidenciado eficacia, tolerabilidad y seguridad, considerándose tratamiento adyuvante o emergente en guías de práctica clínica basadas en la evidencia. Se dispone de rhEGF mediante formulación magistral, asegurando estabilidad, efectividad y seguridad, permitiendo la individualización (adición de principios activos, cambios de galénica). Los compuestos con rhEGF mediante formulación magistral pueden considerarse indicados en el tratamiento de úlceras vasculares.

© 2015 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

### One approach to treating vascular ulcers: Review and role of epidermal growth factor

**Abstract** Review of scientific evidence and therapeutic options of recombinant human bioidentical epidermal growth factor (rhEGF) for vascular ulcers. Efficacy, with excellent tolerability and safety has been demonstrated with rhEGF, and it has been considered as an adjuvant or emerging treatment in evidence based clinical practice guidelines. rhEGF is available by magistral prescription, ensuring stability, effectiveness and safety, allowing individualisation (addition of active principles or dose personalisation). Compounds with rhEGF can be considered for managing vascular ulcers.

© 2015 SEACV. Published by Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

\* Autor para correspondencia.

Correos electrónicos: [esquirol@dr.teknon.es](mailto:esquirol@dr.teknon.es), [docjordi@gmail.com](mailto:docjordi@gmail.com) (J. Esquirol Causa).



## Introducción

Las úlceras vasculares en extremidades inferiores presentan difícil tratamiento, requieren curas durante largo tiempo, suelen causar dolor y producen importantes complicaciones y repercusiones en los pacientes (físicas, psicológicas, sociales y económicas: estigmatización social y largos períodos de baja laboral). Con una incidencia del 1-2%, que aumenta con la edad<sup>1-3</sup>, cuestan unos 9.569 euros/año/paciente (Alemania), 300-600 millones de libras/año (Reino Unido) o más de 2.000 millones de dólares/año (EE. UU.)<sup>1,3</sup>.

Existen guías de práctica clínica basadas en la evidencia para manejarlas atendiendo a su fisiopatología, sintomatología y estadificación<sup>4-6</sup>, y el factor de crecimiento epidérmico (EGF) se incluye como tratamiento coadyuvante en las más recientes<sup>7</sup>.

Se presenta este resumen sobre revisiones, guías clínicas y evidencias de la aplicación del EGF como coadyuvante en el tratamiento de las úlceras vasculares. El primer artículo de uso de EGF biosintético en úlceras data de 1986, mostrando en animales de experimentación un aumento de la velocidad de curación en las heridas tratadas con EGF humano obtenido por ingeniería genética<sup>8</sup>. Posteriormente, Gonzalez et al.<sup>9</sup> publicaron en 1995 los resultados de un ensayo aleatorizado con 60 pacientes, analizando el uso de EGF asociado a sulfadiazina argéntica en úlceras venosas respecto al grupo que había recibido tratamiento únicamente con sulfadiazina, aunque los resultados no eran significativos por la escasa cantidad de pacientes incluidos.

## El factor de crecimiento epidérmico recombinante humano bio idéntico

La recombinación genética y la investigación translacional permiten disponer de EGF recombinante humano bio idéntico (EGF heterólogo, *recombinant human epidermal growth factor* [rhEGF]) en concentraciones precisas y estables, útil como principio activo. Por su composición y concentración precisas, el rhEGF bio idéntico puede complementar la obtención de EGF a partir de sangre del propio paciente (*platelet rich plasma* [PRP], que contiene además *platelet-derived growth factor* [PDGF], *transforming growth factor* [TGF], *platelet factor interleukin* [IL], *platelet-derived angiogenesis factor* [PDAF], *vascular endothelial growth factor* [VEGF], *insulin-like growth factor* [IGF] y fibronectina); asimismo, el rhEGF es un principio activo de más fácil disposición, mayor pureza y menor coste que factores provenientes del PRP (EGF autógeno)<sup>10,11</sup>. No se dispone de estudios comparativos de coste-eficacia entre el PRP y el uso de EGF para la curación de las úlceras vasculares.

El EGF promueve el crecimiento, la proliferación, la diferenciación y la supervivencia celulares<sup>12</sup> mediante la unión con su receptor específico de membrana (*epidermal growth factor receptor* [EGFR])<sup>13</sup>; se encuentra fisiológicamente en plaquetas<sup>14</sup>, macrófagos y fluidos (orina, saliva, leche y plasma)<sup>15</sup>, así como en el exudado de las úlceras<sup>14</sup>; consiste en un polipéptido de 53 aminoácidos y 6 residuos de cisteína, que presenta 3 puentes disulfuro intramoleculares («dominio EGF»)<sup>16</sup> fundamentales para la afinidad con el receptor. Como otros factores de estructura parecida al EGF («dominio EGF»)<sup>17</sup>, es sintetizado asociado a la membrana

celular en forma promotora y es activado mediante escisión proteolítica al liberarse a la matriz intercelular.

El complejo activado EGF-EGFR promueve la proliferación queratinocítica aumentando su adhesividad y motilidad, modulando su propia actividad por retroalimentación; en queratinocitos y otras células cutáneas suprime la expresión de genes responsables de la diferenciación celular epidérmica<sup>18</sup> promoviendo el mantenimiento, la integridad y la regeneración cutánea. El rhEGF de manera natural produce proliferación, migración celular y síntesis de fibras de colágeno de tipo I en fibroblastos cutáneos acelerando la curación de las heridas, aumentando la velocidad de reepitelización y regulando el infiltrado inflamatorio<sup>14,19</sup>, la función de barrera y defensa ante la infección. Incide sobre la expresión y la activación del sistema del complemento en la epidermis y queratinocitos<sup>20</sup>, cuya activación como respuesta a una lesión aguda constituye un proceso beneficioso pero que parece no activarse en las heridas crónicas (impidiendo la curación). El EGF parece estimular la migración y la proliferación fibroblástica, sugiriendo una estrategia terapéutica útil para la curación de heridas<sup>21-23</sup> y para la medicina regenerativa cutánea y de los folículos pilosos<sup>24</sup>. El EGF se relaciona asimismo con el epitelio digestivo alto<sup>25</sup> y otros epitelios y mucosas (desarrollo embrionario del árbol bronquial, epitelio corneal y conjuntiva ocular)<sup>26</sup>.

El efecto mitogénico requiere la presencia continuada del factor durante 3-4 días (inicio del efecto terapéutico), y su ausencia disminuye la actividad del receptor en unas 4h<sup>27</sup>. De manera natural y en la cicatrización por segunda intención, el EGF interviene en el efecto de epitelización y remodelación en el período tardío, a partir de los 12 días<sup>14</sup>.

La actividad anómala de los receptores parece producir patogenicidad<sup>26</sup>; actividades anormalmente altas de EGFR en algunos tumores cutáneos se relacionan con mutaciones del receptor más que con aumentos en la actividad o concentración del EGF<sup>28</sup>: la disregulación del receptor se considera independiente de los niveles de EGF o de la unión EGF-EGFR<sup>29</sup>, por lo que el uso clínico de rhEGF no induciría el funcionamiento alterado en receptores normales. Conocer los mecanismos bioquímicos de estos tumores ha permitido desarrollar quimioterápicos y anticuerpos monoclonales inhibidores del EGFR, cuya toxicidad cutánea (erupción, sequedad, alopecia)<sup>30</sup> mostrarían las funciones homeostáticas dependientes del EGFR<sup>31,32</sup>.

La comprensión de los mecanismos moleculares relacionados con el EGF, la disponibilidad de rhEGF y el desarrollo de formulaciones estables han permitido determinar efectos, posibilidades, indicaciones y seguridad del rhEGF como terapia y posibilitar su uso clínico.

## rhEGF: evidencias de uso en úlceras vasculares

Las úlceras son lesiones elementales dermatológicas que en ocasiones presentan tendencia a cronificar, dependiendo de su causa. Las vasculares son lesiones con pérdida de sustancia por alteraciones en la circulación sanguínea en las extremidades inferiores, de difícil tratamiento; pueden afectar a las capas superficiales de la piel o planos más profundos, tejidos musculares y óseos. Se suelen clasificar en arteriales, venosas o mixtas (arteriovenosas), linfáticas o

**Tabla 1** Principales tipos de úlceras vasculares

Venosas	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Úlcera varicosa</i>: secundaria a insuficiencia venosa (frecuentemente sobre vena superficial o perforante)</li> <li>• <i>Úlcera postflebítica</i>: en zonas con secuelas crónicas de trombosis venosa profunda</li> </ul>
Arteriales (vasculopáticas, isquémicas)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <i>Úlcera arteriosclerótica</i>: por isquemia crónica periférica</li> <li>• <i>Úlcera hipertensiva</i> (de Martorell, angiodermatitis necrótica): en HTA diastólica mal controlada</li> <li>• <i>Tromboangitis obliterante</i> (enfermedad de Buerger): vasculitis de arterias de pequeño y mediano calibre que ocasiona trombosis</li> </ul>
Mixtas (arteriovenosas)	Compuestas entre los tipos anteriores
Neuropáticas	Con neuropatía periférica (generalmente diabética, indolora, sobre puntos de presión)
Otras	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Manifestaciones cutáneas de linfedema: lesiones tróficas en paciente con linfedema primario, o secundario (úlceras, exudación, hiperpigmentación, etc.)<sup>82</sup></li> <li>• Angiodisplasias</li> <li>• Iatrogénicas</li> <li>• Agentes físicos/químicos (perniois, congelación)</li> </ul>

neuropáticas (tabla 1); un tipo especial es el pie diabético, que suele presentar asociadas afectación arterial macrovascular y neuropatía por afectación microvascular. Otros tipos menos frecuentes son angiodisplasias, iatrogénicas o producidas por agentes físicos o químicos (congelación, perniois).

La curación de cualquier herida comprende 3 fases sucesivas (inflamación, proliferación y remodelado), implicando la participación de diversos tipos celulares. En este proceso intervienen factores de crecimiento como el EGF<sup>33,34</sup>; cambios en estos factores pueden alterar el proceso<sup>35</sup>.

Las heridas agudas generan factores de crecimiento que contribuyen a su curación, mientras que las heridas crónicas (úlceras vasculares, diabéticas, por presión, etc.) pierden el equilibrio en sus factores de crecimiento enlenteciendo o imposibilitando su curación (úlceras como las de origen diabético son deficitarias en factores de crecimiento)<sup>35-37</sup>. La aplicación exógena de factores implicados (EGF o combinaciones de factores), otras moléculas exógenas (algunos fármacos y oligoelementos) o injertos celulares obtenidos por bioingeniería pueden acelerar la curación<sup>2,33,38</sup>; contrariamente, infección<sup>39</sup>, corticosteroides, denervación o hemorragia en el lecho de la herida la enlentecen<sup>33</sup>. En úlceras de origen venoso (las más frecuentes) el objetivo del tratamiento será una curación superior al 40% en 4 semanas («modelo de las 4 semanas»); más allá de ese período, los pacientes podrían ser tributarios de intervenciones avanzadas, como cirugía o injertos de piel humana u obtenidos por bioingeniería (no persisten en el tiempo, sino que aportan una cascada de factores de crecimiento y citoquinas que estimulan la curación de la úlcera)<sup>2,40</sup>.

Aunque el tratamiento tópico es fundamental en las úlceras vasculares, cabe destacar que siempre se considera adicional al control de la enfermedad de base. Adicionalmente, en diseño de ensayo clínico controlado hay experiencias del uso del abordaje quirúrgico, comparado con el tratamiento con vendaje compresivo, en que la corrección quirúrgica del reflujo venoso puede reducir la recurrencia de las úlceras a los 12 meses<sup>41</sup>.

El uso terapéutico del rhEGF sobre úlceras crónicas ofrece evidencias alentadoras, por lo que algunas revisiones y guías de práctica clínica basadas en la evidencia han incluido algunos factores de crecimiento como

«tratamientos emergentes»<sup>7</sup> o como «agentes adyuvantes» que podrían ser útiles para el tratamiento de las úlceras<sup>42</sup>; a este propósito, las Guías australianas y neozelandesas mencionan los factores de crecimiento queratinocitario en el tratamiento de las úlceras venosas, concretamente del preparado Repifermin®, forma truncada del factor de crecimiento fibroblástico-10 (conocido como factor de crecimiento keratinocítico-2 [KGF-2])<sup>43</sup>. En una dirección semejante, guías como la de Robson et al.<sup>44</sup> o de la *Wound Healing Society*<sup>45</sup> incluyen las conclusiones de resultados de ensayos analizando factores como el factor de crecimiento fibroblástico, estimulante de colonias, de citoquinas, y otros. Las guías NICE, actualmente en revisión, incluyen la recomendación de uso de EGF y otros factores de crecimiento como tratamiento coadyuvante en problemas del pie diabético<sup>46</sup>. En el borrador de elaboración de esta guía<sup>47</sup> se incluyó el tema de los factores de crecimiento como una de las «review questions» (punto 4.5.3), incluyendo la revisión sistemática de 4 estudios sobre el uso de EGF en pie diabético (Afshari et al., 2005; Fernández-Montequin et al., 2009<sup>48</sup>; Tsang et al., 2003<sup>49</sup>; Viswanathan et al., 2006), siendo en el de Fernández-Montequin et al. (n = 149) en el que se observaron diferencias significativas a favor del grupo al que se administró rhEGF.

El estudio de Hardwicke et al.<sup>50</sup> analiza el efecto de EGF en heridas crónicas, relacionándolo con la degradación del EGF por las proteasas de la herida crónica, sugiriendo que la forma de liberarse el EGF es fundamental para su efecto. Existen evidencias con distintos diseños experimentales tanto en animales de experimentación como sobre humanos: se ha utilizado el EGF con resultados satisfactorios en forma de gel tópico (para úlceras vasculares de todos los tipos, especialmente en pie diabético)<sup>49,51,52</sup>, como ungüento tópico<sup>53</sup>, spray (en úlceras diabéticas)<sup>54,55</sup>, apósitos (asociado a diversos principios activos)<sup>56</sup>, inyectable (tratamiento de úlceras del pie diabético y de la úlcera hipertensiva de Martorell)<sup>48,40,57,58</sup>. Se ha demostrado el valor predictivo positivo de la respuesta al rhEGF de la úlcera diabética en la aparición de tejido de granulación y el cambio de tamaño en el área de la úlcera<sup>59</sup>. Gainza et al.<sup>60</sup> utilizan rhEGF en nanopartículas lipídicas como vehículo para la aplicación del factor en la terapéutica de úlceras

cutáneas, mientras que otros autores proponen el uso de otros materiales de última generación con fines similares<sup>61</sup>.

El rhEGF sobre heridas «limpias» producidas por objetos cortantes (heridas quirúrgicas, con bordes precisos y próximos, sin detritus ni infección) evidencia un aumento en la velocidad de curación, cicatrices de menor grosor y mayor flexibilidad<sup>62</sup>; análogamente, se ha usado como terapia para aftas orales o lesiones de la mucosa digestiva (por administración vía endoscópica), para lesiones corneales, etc.<sup>4</sup>.

### Formas de prescripción del rhEGF: formulación magistral

En galénica adecuada y dosis precisa, el EGF es estable y efectivo sin efectos secundarios ni colaterales importantes en patologías de piel y mucosas, en prevención primaria o como tratamiento, con indicaciones en diversas especialidades (dermatología, cirugía, oftalmología, digestología, otorrinolaringología, medicina estética, regenerativa, etc.)<sup>4,63</sup>. Como efectos indeseables de la inyección intralesional de rhEGF durante más de 4 semanas se ha reportado algún caso de escalofríos; el dolor local o la sensación de quemazón postinyección fue de poca importancia, sin diferencias significativas respecto al grupo control<sup>48</sup>. En el trabajo de Doerler et al.<sup>64</sup> (n=31) se especifica la efectividad del apósito utilizado, así como su seguridad, aunque algunos pacientes abandonaron el estudio por infección (2 pacientes) o dolor (2 pacientes).

La *formulación magistral* es idónea para la disponibilidad del rhEGF: permite almacenar durante largo tiempo rhEGF estable en las condiciones previas a su constitución en la farmacia formuladora u hospitalaria, y constituir «a demanda» los compuestos finales justo antes de su uso en condiciones óptimas, garantizando la estabilidad de la molécula en la fórmula constituida durante meses.

La versatilidad de la formulación magistral permite personalizar tratamientos, individualizar dosis y combinar principios activos según las necesidades. La aplicación del rhEGF se ha referenciado en diferentes concentraciones de gel<sup>49,51,52</sup> o de crema tópica<sup>65,66</sup>, ungüento (10 µg/g, 2 al día, 14 días)<sup>53</sup>, apósitos (capas esponjosas hidratadas: superior con ácido hialurónico de alto peso molecular e inferior idéntica más arginina, vitamina C ± EGF)<sup>56,67</sup>, spray conteniendo 0,005% de EGF (Easyef®) más hidrocoloide<sup>55</sup>, spray asociado a eritropoyetina<sup>54</sup>, inyectable (Heberprot-P®), previa recomposición de liofilizado<sup>48,57,68</sup>, micropartículas (6,44 ± 2,45 µm) de ácido poli-lacto-co-glicólico y seroalbúmina como transportadoras,<sup>69</sup> péptido carabina (*chaperon*) TD1 para facilitar el paso transdérmico por vía tópica, además del rLMWP-EGF<sup>70</sup> o un péptido combinado TD1-EGF de idéntica actividad biológica que el EGF y mayor penetración transdérmica.

Se comercializan presentaciones aptas y estables de rhEGF para la formulación magistral en ampollas individuales de 1 y 5 ml con concentraciones de 1 µg/ml, apropiadas para constituir crema, emulsión (concentración final de EGF: 0,33 µg/10 g, o 1 µg/30 g) u otras galénicas (loción, apósito, spray, etc.).

Se ha demostrado estabilidad superior a un mes del rhEGF en preparaciones de cremagel, en emulsión y en gel a base de silicona. Según la última actualización en las

recomendaciones internacionales para el estímulo de la cicatrización<sup>71</sup>, el uso de productos basados en siliconas se concibe como un tratamiento bien establecido en la prevención y el tratamiento de las cicatrices hipertróficas y de amplia utilización en la práctica clínica, aunque la calidad de la evidencia científica sea mejorable según las revisiones Cochrane<sup>72</sup>; el uso de las siliconas en gel mejora las limitaciones inherentes a las láminas de silicona, haciendo estos geles adecuados para su uso incluso en zonas como la cara y el cuello.

En la [tabla 2](#) se detallan posibles indicaciones de uso del rhEGF en úlceras vasculares, y en la [tabla 3](#) se enumeran algunas fórmulas magistrales de rhEGF con sus posibles indicaciones y posologías; la versatilidad de la formulación magistral permite la elaboración de fórmulas con diferentes concentraciones o la adición de principios activos, personalizando la fórmula con rhEGF según las necesidades individuales de cada paciente.

### Utilización de apósitos según la fase de evolución de la úlcera e indicación de rhEGF

El abordaje terapéutico de las úlceras vasculares incluye, además del control metabólico y de enfermedades de base, la limpieza de la herida y el cuidado del tejido lesional, el control de la infección, el desbridamiento (en casos en que sea necesario), el vendaje (en los casos indicados) y la utilización de apósitos sobre la lesión.

Los apósitos deben enfocarse a la curación, controlar el exudado, aumentar el bienestar, asegurar la compresión y prevenir la adhesión del vendaje sobre la úlcera en los casos en que esté indicado<sup>2</sup>.

Las curas en ambiente húmedo evidencian ligeramente una mayor rapidez que la cura mediante gasa seca: la humedad mantiene la velocidad de epitelización y reduce la pérdida de tejido (grado de recomendación C); deben utilizarse apósitos no adhesivos<sup>73</sup>, protectores de agresiones externas (físicas, químicas o bacterianas), que mantengan la humedad de la úlcera mientras evitan el exceso de humedad en el tejido perilesional; deben facilitar la eliminación del tejido necrótico y absorber el exudado, adaptarse a la forma de la lesión, ser fáciles de aplicar y retirar dejando pocos residuos.

El uso de siliconas como excipiente, en forma de gel o como láminas de silicona, parece tener un efecto beneficioso en el proceso de curación de las heridas y prevención de las cicatrices hipertróficas desde hace más de 20 años<sup>74</sup>; su efectividad es atribuida al aumento de la hidratación de la piel de la zona por la oclusión producida por la silicona, característica inherente al producto. Se consideran los productos con silicona (en gel o lámina) el tratamiento *gold standard* para la prevención de la aparición de cicatrices anómalas (incluyendo heridas quirúrgicas)<sup>75</sup> y para el tratamiento de las cicatrices en general<sup>76</sup>.

Se observan leves aumentos de eficacia con apósitos de ácido hialurónico, hidrogeles o productos impregnados con plata, aunque su relación coste-efectividad es discutida<sup>2,73</sup>. Existen apósitos con distintas composiciones (hidrocoloides, alginatos, hidrogeles, poliuretanos, apósitos de plata o carbón, etc.), con asociaciones fijas o que permiten la individualización por asociación con otros principios activos<sup>1</sup>.

**Tabla 2** Resumen de tratamientos recomendados según la fase de curación de las úlceras vasculares (ver bibliografía en el texto)

Fases	Productos	Combinaciones	Posibilidad de asociar rhEGF
<i>Limpieza de la úlcera</i>			
Escara seca	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hidrogeles</li> <li>• Colagenasa</li> <li>• Hidrocoloide en placa</li> </ul>	Hidrocoloide + colagenasa o hidrogel	Sí (no si desbridamiento enzimático)
Fibrina, esfacelos	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Carbón activado + plata</li> <li>• Hidrogeles</li> <li>• Espumas de poliuretano</li> </ul>	Hidrofibras + colagenasa + hidrogel	
<i>Granulación</i>			
Mixta (restos de esfacelos)	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Colagenasa</li> <li>• Hidrogeles</li> <li>• Espumas de poliuretano</li> <li>• Alginato</li> </ul>	Cualquier apósito + colagenasa o hidrogel	Sí (no si desbridamiento enzimático)
Completa	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Hidrofibras hidrocoloidales</li> </ul>		Sí (no si desbridamiento enzimático)
Proliferante	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Espumas de poliuretano</li> <li>• Alginato de calcio</li> <li>• Polvo de colágeno</li> </ul>	Evitar mantener la humedad en el lecho de la herida	Sí
<i>Epitelización</i>			
	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Placa de silicona</li> <li>• Hidrocoloide extrafino</li> <li>• Película de poliuretano</li> <li>• Polvo de colágeno</li> </ul>	Placa de silicona + centella asiática	Sí

No se recomiendan compuestos a base de miel<sup>73</sup>, soluciones sobresaturadas de azúcar, ni el uso rutinario de apósitos que contengan plata, antisépticos locales o antibióticos a largo plazo<sup>77</sup>.

Según la etiología de la úlcera, el abordaje terapéutico general será distinto (tabla 4). Los servicios especializados en úlceras son los que óptimamente pueden dar tratamiento a las úlceras vasculares<sup>73,78</sup>.

Según la fase evolutiva de la úlcera, las guías de práctica clínica prevén las indicaciones de uso de diversos tipos de apósitos sobre el lecho de la úlcera (tabla 2), ya sean considerados apósitos primarios (en contacto con la superficie de la lesión) o secundarios (que establecen una barrera impermeable o semipermeable con el exterior)<sup>79</sup>. Como coadyuvante puede ser útil aplicar compuestos que contienen rhEGF para aumentar la velocidad de curación<sup>80</sup>; la base

**Tabla 3** Posibles formulaciones magistrales de compuestos conteniendo EGF, a partir de los datos expuestos en el texto (ver bibliografías contenidas en el texto)

Factor de crecimiento epidérmico ( <i>epidermal growth factor</i> , EGF) Formulación magistral		
<i>Fórmula base</i>	Factor de crecimiento epidérmico 1 amp. (EGF) Cremagel csp 30 g.	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Estimulante de la granulación</li> <li>• Base (crema/cremagel/silicona)</li> </ul>
<i>Combinación de otros compuestos, según necesidad</i>		
Infección por <i>Pseudomonas</i> spp. Necesidad de apósito de plata, infección por anaerobios Según antibiograma		Gentamicina sulfato 1% Sulfadiacina argéntica 1% Neomicina 0,35% Clorhexidina 0,5% Ácido fusídico 600 mg Otro antibiótico
Infección fúngica (según antibiograma) Mantenimiento de la humedad		Ketoconazol 2% Ácido hialurónico 1% Carboximetilcelulosa 1%
Estímulo adicional de epitelización		Centella asiática 0,01 g. Aceite de rosa mosqueta

**Tabla 4** Abordajes terapéuticos específicos de las úlceras vasculares y grados de recomendación (ver referencias bibliográficas en el texto)

Abordaje terapéutico específico	Grado de recomendación
<i>Úlceras venosas/linfáticas</i> (índice tobillo/brazo: 0,9-1,2)	
Vendaje compresivo multicapa, apósitos no adherentes	A
Elevación de la extremidad, ejercicio físico	C
Mantenimiento de la humedad, desbridamiento	
<i>Úlceras arteriales</i> (isquemia severa: índice tobillo/brazo < 0,5)	
Vendaje compresivo contraindicado	C
Valoración por cirugía vascular, revascularización	C
Control del dolor, tratamiento de la isquemia	
Si lesión irreversible, cura seca con povidona yodada para evitar necrosis húmeda por sobreinfección; desbridamiento no agresivo	
<i>Úlceras mixtas</i> (índice tobillo/brazo: 0,5-0,9)	
Vendaje de contención si índice tobillo/brazo $\geq 0,7$ (valores menores, vendaje contraindicado)	
<i>Úlceras neuropáticas</i>	
Control de la isquemia, evitar puntos de presión, mantenimiento de la humedad, desbridamiento	

de rhEGF se puede formular como una crema o cremagel conteniendo 0,033% de rhEGF (tabla 3), pudiéndose añadir otros principios activos según criterio facultativo y según las necesidades particulares del paciente. El rhEGF puede aplicarse en diversos formatos (hidrocoloide, hidrogel, geles de silicona, etc.) o administrarse directamente sobre el lecho de la úlcera previamente a la administración del apósito, crema o gel elegido (mientras el vehículo no contenga enzimas proteolíticas o urea, que inactivarían el rhEGF; al ser una proteína, la mayoría de enzimas proteolíticas inespecíficas podrían inactivar el factor).

**Limpieza de la úlcera.** En presencia de escaras (especialmente en úlceras por presión en estadio IV)<sup>81</sup>, cuando existan escaras secas estarán indicados productos que mantengan la humedad y eliminen tejidos desvitalizados: hidrogeles o hidrocoloides en placa, pudiéndose combinar con carboximetilcelulosa o colagenasas; en presencia de fibrina y esfacelos serán útiles productos con carbón activado y plata, hidrogeles y espumas de poliuretano, en combinaciones de hidrofibras con colagenasa. Según su mecanismo de acción, el rhEGF podría ser útil asociado a geles para estimular la aparición de tejido de granulación mientras el tejido necrótico desaparece, aunque la parte que no se pusiera en contacto con el tejido de granulación no podría ejercer su función. No está indicado el rhEGF asociado a un desbridamiento enzimático, ya que algunas enzimas inactivarían el rhEGF. Se recomienda la fórmula base (tabla 3) compuesta de rhEGF y ácido hialurónico más una base de cremagel. Únicamente en infección local estaría indicada la adición de antibióticos específicos, según antibiograma.

Con la aparición de *tejido de granulación*, las guías muestran la utilidad de todo tipo de apósitos húmedos con colagenasas o hidrogeles para eliminar por completo los restos de esfacelos, en su caso; en tejido de granulación proliferante sin restos necróticos se recomienda evitar el exceso de humedad en el lecho de la úlcera (el exceso de exudado reduce la presencia de factores de crecimiento, dificultando la curación)<sup>5</sup> mediante espumas de poliuretano, alginato de calcio o productos con polvo de colágeno.

Independientemente de la presencia de esfacelos, estará indicado el mantenimiento de la humedad; el mecanismo de acción del EGF sugiere la aplicación al apósito elegido de la fórmula base con rhEGF (con o sin ácido hialurónico), manteniendo la humedad adecuada y añadiendo carboximetilcelulosa para absorber el posible exceso de humedad.

En la *fase de epitelización*, las guías proponen estimular la epitelización mediante placas de silicona, hidrocoloides extrafinos, películas de poliuretano o polvo de colágeno; algunas recomiendan también el uso de productos de centella asiática como estimulantes de la epitelización<sup>1</sup>. Según el mecanismo de acción, podría aplicarse también en esta fase la fórmula base de rhEGF, añadiendo si se considera preceptivo un extracto de centella asiática.

## Conclusiones

El factor de crecimiento epidérmico recombinante humano bio idéntico (rhEGF) ha sido probado en úlceras vasculares (venosas, arteriales, diabéticas, etc.) en humanos y en animales de experimentación, evidenciando eficacia y siendo incluido como tratamiento adyuvante o emergente en guías de práctica clínica actualizadas para el abordaje terapéutico de úlceras vasculares en humanos.

No se observan efectos secundarios o colaterales de importancia con productos que contengan rhEGF (solo leves escalofríos, dolor o sensación de quemazón en administración inyectada intralesional), evidenciando óptima tolerabilidad y seguridad en uso continuado de más de un mes, definiendo galénicas y compuestos de administración tópica que parecen haber demostrado efectividad.

Se dispone de rhEGF en concentraciones y pureza para uso terapéutico; existen galénicas estables en el tiempo a través de la formulación magistral, otorgando ventajas adicionales de flexibilidad, efectividad y seguridad, permitiendo individualizar cada tratamiento con la adición de diversos principios activos. Se pueden considerar los compuestos con rhEGF a través de la formulación magistral para el tratamiento de las úlceras vasculares.



## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Financiación

Para la redacción de la presente revisión no se ha recibido financiación por parte de organismos oficiales.

## Conflicto de intereses

El autor principal es asesor médico de Fagron Ibérica S.A.U., Coordinador de Investigación en el Servei Universitari de Recerca en Fisioteràpia en las Escuelas Universitarias Gimbernat (adscritas a la Universitat Autònoma de Barcelona) y médico asistencial en el Centro Médico Teknon de Barcelona.

El segundo autor es asesor ocasional de Fagron Ibérica S.A.U., Coordinadora de la Unidad de Medicina Preventiva y médico especialista en Medicina Familiar y Comunitaria de Àptima (Terrassa, Barcelona) y en el Centro Médico Teknon de Barcelona.

## Agradecimientos

Agradecemos a Fagron Ibérica S.A.U. su colaboración científica para la obtención de información pertinente a esta revisión.

## Bibliografía

1. Capillas Pérez RM, Castillo Muñoz L, Morros Torné C, Portas Freixes J, Vedia Urgell C. Manejo de les úlceras vasculares [en línea] Barcelona: Institut Català de la Salut, 2004. Guies de pràctica clínica i material docent, núm. 10. [consultado 30 Oct 2015]. Disponible en: [http://www.gencat.net/ics/professionals/guies/ulcers\\_vasculares/ulcers\\_vasculares.htm](http://www.gencat.net/ics/professionals/guies/ulcers_vasculares/ulcers_vasculares.htm)
2. Kimmel HM, Ronin AL. An evidence-based algorithm for treating venous leg ulcers utilizing the Cochrane Database of Systematic Reviews. *Wounds*. 2013;25:242–50.
3. Andersen CA, Aung BJ, Chandry RM, Doucette M, Garcia A, Garoufalis MG, et al. Improving the standard of care for treating venous leg ulcers within the Veterans Administration. *Wounds*. 2012; Suppl 1:1–8.
4. Esquirol Caussa J, Herrero Vila E. Factor de Crecimiento Epidérmico (EGF), Innovación y Seguridad: Revisión. *Med Clin (Barc)*. 2015;145:305–12.
5. Asociación Española de Enfermería Vasculare y Heridas. Guía de práctica clínica: Consenso sobre úlceras vasculares y pie diabético. Segunda edición. Sevilla: AEEVH, 2014 [consultado 1 Dic 2014]. Disponible en: <http://www.aeev.net/pdf/AEEV%2035%20calidad%20web.pdf>
6. Karavan M. Evidence-based Chronic Ulcer Care and Lower Limb Outcomes among Pacific Northwest Veterans [Master's thesis]. University of Washington; 2013.
7. Australian and New Zealand Clinical Practice Guideline for Prevention and Management of Venous Leg Ulcers. The Australian Wound Management Association. 2011. [consultado 30 Oct 2015]. Disponible en: [http://www.awma.com.au/publications/2011\\_awma\\_vlug.pdf](http://www.awma.com.au/publications/2011_awma_vlug.pdf)
8. Brown GL, Curtsinger L 3rd, Brightwell JR, Ackerman DM, Tobin GR, Polk HC Jr, et al. Enhancement of epidermal regeneration by biosynthetic epidermal growth factor. *J Exp Med*. 1986;163:1319–24.
9. Gonzalez T, Quinones M, Labarta V, Fernandez MR, Charles-Edouard D, Lopez-aura P. Aplicación tópica de factor de crecimiento epidérmico humano recombinante en úlceras post-flebíticas. *Biotechnol Apl*. 1995;12:185–6.
10. Tran TD, Le PT, Pham PV. Diabetic foot ulcer treatment by activated platelet rich plasma: A clinical study. *Biomed Res Ther*. 2014;1:37–42.
11. Yuan NB, Long Y, Zhang XX, Ran XW. Study on the mechanism of autologous platelet-rich gel to treat the refractory diabetic dermal ulcers. *Sichuan Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2009;40:292–4.
12. Herbst RS. Review of epidermal growth factor receptor biology. *Int J Radiat Oncol Biol Phys*. 2004;59 2 Suppl:21–6.
13. Yun WJ, Bang SH, Min KH, Kim SW, Lee MW, Chang SE. Epidermal growth factor and epidermal growth factor signaling attenuate laser-induced melanogenesis. *Dermatol Surg*. 2013;39:1903–11.
14. Marinello Roura J. Úlceras de la extremidad inferior. 2.ª ed. Glosa: Barcelona; 2011.
15. Cotran RS, Kumar V, Fausto N, Robbins SL, Abbas AK. Robbins and Cotran Pathologic Basis of Disease. St. Louis, Mo: Elsevier Saunders; 2005.
16. Cohen S. Nobel Lecture 1986. Epidermal Growth Factor. En: Frangmyr T, Lindsten J, editores. *Physiology or Medicine 1981-1990: Nobel Lectures, Including Presentation Speeches and Laureates' Biographies*. World Scientific Pub Co Inc; 1993. p. 333–45.
17. Dreux AC, Lamb DJ, Modjtahedi H, Ferns GA. The epidermal growth factor receptors and their family of ligands: their putative role in atherogenesis. *Atherosclerosis*. 2006;186:38–53.
18. Blumenberg M. Profiling and metaanalysis of epidermal keratinocytes responses to epidermal growth factor. *BMC Genomics*. 2013;14:85.
19. Lee DH, Choi KH, Cho JW, Kim SY, Kwon TR, Choi SY, et al. Recombinant growth factor mixtures induce cell cycle progression and the upregulation of type I collagen in human skin fibroblasts, resulting in the acceleration of wound healing processes. *Int J Mol Med*. 2014;33:1147–52.
20. Abu-Humaidan AH1, Ananthoju N, Mohanty T, Sonesson A, Alberius P, Schmidtchen A, et al. The epidermal growth factor receptor is a regulator of epidermal complement component expression and complement activation. *J Immunol*. 2014;192:3355–64.
21. You DH, Nam MJ. Effects of human epidermal growth factor gene-transfected mesenchymal stem cells on fibroblast migration and proliferation. *Cell Prolif*. 2013;46:408–15.
22. Roy M, King TW. Epidermal growth factor regulates NIKS keratinocyte proliferation through Notch signaling. *J Surg Res*. 2013;185:6–11.
23. Okugawa Y, Hirai Y. Extracellular epimorphin modulates epidermal differentiation signals mediated by epidermal growth factor receptor. *J Dermatol Sci*. 2013;69:236–42.
24. Nanba D, Toki F, Barrandon Y, Higashiyama S. Recent advances in the epidermal growth factor receptor/ligand system biology on skin homeostasis and keratinocyte stem cell regulation. *J Dermatol Sci*. 2013;72:81–6.
25. Venturi S, Venturi M. Iodine in evolution of salivary glands and in oral health. *Nutr Health*. 2009;20:119–34.

26. Desai TJ, Cardoso WV. Growth factors in lung development and disease: Friends or foe? *Respir Res.* 2002;3:2.
27. Aharonov A, Pruss RM, Herschman HR. Epidermal growth factor. Relationship between receptor regulation and mitogenesis in 3T3 cells. *J Biol Chem.* 1978;253:3970-7.
28. Lichtenberger BM, Gerber PA, Holcman M, Buhren BA, Amberg N, Smolle V, et al. Epidermal EGFR controls cutaneous host defense and prevents inflammation. *Sci Transl Med.* 2013;5:199ra111.
29. Lurje G, Lenz HJ. EGFR signaling and drug discovery. *Oncology.* 2009;77:400-10.
30. Alonso Castellanos S, Soto Céliz M, Alonso Galarreta J, del Riego Valledor A, Miján de la Torre A. Efectos metabólicos y nutricionales asociados a la terapia biológica del cáncer. *Nutr Hosp.* 2014;29:259-68.
31. Guhl G, González-de Arriba A, Daudén E. Efectos cutáneos de los inhibidores del receptor del factor de crecimiento epidérmico. *Actas Dermosifiliogr.* 2006;97:296-310.
32. Martínez de Lagrán Z, Ratón JA, Lasa O, Acebo E, Díaz-Pérez JL. Erupción acneiforme por inhibidores del receptor de crecimiento epidérmico. *Actas Dermosifiliogr.* 2005;96:450-4.
33. Komarcević A. The modern approach to wound treatment. *Med Pregl.* 2000;53:363-8.
34. Boada A. Lesiones cutáneas en el pie diabético. *Actas Dermosifiliogr.* 2012;103:348-56.
35. Velasco M. Aspectos diagnósticos y terapéuticos de las úlceras de las piernas. *Actas Dermosifiliogr.* 2011;102:780-90.
36. Braun L, Kim PJ, Margolis D, Peters EJ, Lavery LA. Guidelines for the treatment of diabetic ulcers: an Update [consultado 4 Ago 2014]. Disponible en: <http://woundheal.org/PDFs/WHS/DiabeticFootUlcer.pdf>
37. Moreno-Giménez JC, Galán-Gutiérrez M, Jiménez-Puya R. Tratamiento de las úlceras crónicas. *Actas Dermosifiliogr.* 2005;96:133-46.
38. Kirsner R, Slade H. The venous ulcer pipeline: A novel approach to refractory venous ulcers. *Wounds International.* 2012;3:8-9.
39. Dantas Filho AM, Aguiar JL, Rocha LR, Azevedo IM, Ramalho E, Medeiros AC. Effects of the basic fibroblast growth factor and its anti-factor in the healing and collagen maturation of infected skin wound. *Acta Cir Bras.* 2007;22 Suppl. 1:64-71.
40. White-Chu E, Conner-Kerr TA. Overview of guidelines for the prevention and treatment of venous leg ulcers: a US perspective. *J Multidiscip Healthc.* 2014;7:111-7.
41. Barwell JR1, Davies CE, Deacon J, Harvey K, Minor J, Sassano A, et al. Comparison of surgery and compression with compression alone in chronic venous ulceration (ESCHAR study): Randomised controlled trial. *Lancet.* 2004;363:1854-9.
42. Game FL, Hinchliffe RJ, Apelqvist J, Armstrong DG, Bakker K, Hartemann A, et al. A systematic review of interventions to enhance the healing of chronic ulcers of the foot in diabetes. *Diabetes Metab Res Rev.* 2012;28 Suppl 1:119-41.
43. Huang M, Berkland C. Controlled release of repifermin from polyelectrolyte complexes stimulates endothelial cell proliferation. *J Pharm Sci.* 2009;98:268-80.
44. Robson MC, Cooper DM, Aslam R, Gould LJ, Harding KG, Margolis DJ. Guidelines for the treatment of venous ulcers. *Wound Repair Regen.* 2006;14:649-62.
45. Tang JC, Marston WA, Kirsner RS. Wound Healing Society (WHS) venous ulcer treatment guidelines: What's new in five years? *Wound Rep Reg.* 2012;20:619-37.
46. NICE clinical guideline. Diabetic Foot Problems: Inpatient Management of Diabetic Foot Problems. NICE Clinical Guidelines, No. 119. Centre for Clinical Practice at NICE (UK). 2011 [consultado 3 Mar 2015]. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/cg119>
47. NICE clinical guideline. Diabetic foot problems: prevention and management of foot problems in people with diabetes. Draft Scope [consultado 6 Oct 2014]. Disponible en: <http://www.nice.org.uk/guidance/gid-cgwave0659/resources/diabetic-footcare-update-draft-scope2>
48. Fernández-Montequín JI, Valenzuela-Silva CM, González Díaz O, Savigne W, Sancho-Soutelo N, Rivero-Fernández F, et al. Intralesional injections of recombinant human epidermal growth factor promote granulation and healing in advanced diabetic foot ulcers: Multicenter, randomised, placebo-controlled, double-blind study. *Int Wound J.* 2009;6:432-43.
49. Tsang MW, Wong WK, Hung CS, Lai KM, Tang W, Cheung EY, et al. Human epidermal growth factor enhances healing of diabetic foot ulcers. *Diabetes Care.* 2003;26:1856-61.
50. Hardwicke J, Schmaljohann D, Boyce D, Thomas D. Epidermal growth factor therapy and wound healing — past, present and future perspectives. *Surgeon.* 2008;6:172-7.
51. Tiaka EK, Papanas N, Manolakis AC, Georgiadis GS. Epidermal growth factor in the treatment of diabetic foot ulcers: An update. *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther.* 2012;24:37-44.
52. Singla S, Singla S, Kumar A, Singla M. Role of epidermal growth factor in healing of diabetic foot ulcers. *Indian J Surg.* 2012;74:451-5.
53. Kwon YB, Kim HW, Roh DH, Yoon SY, Baek RM, Kim JY, et al. Topical application of epidermal growth factor accelerates wound healing by myofibroblast proliferation and collagen synthesis in rat. *J Vet Sci.* 2006;7:105-9.
54. Hong JP, Park SW. The combined effect of recombinant human epidermal growth factor and erythropoietin on full-thickness wound healing in diabetic rat model. *Int Wound J.* 2012;11:373-8.
55. Tuyet HL1, Nguyen Quynh TT, Vo Hoang Minh H, Thi Bich DN, Do Dinh T, Le Tan D. The efficacy and safety of epidermal growth factor in treatment of diabetic foot ulcers: The preliminary results. *Int Wound J.* 2009;6:159-66.
56. Yamamoto A, Shimizu N, Kuroyanagi Y. Potential of wound dressing composed of hyaluronic acid containing epidermal growth factor to enhance cytokine production by fibroblasts. *J Artif Organs.* 2013;16:489-94.
57. López-Saura P, Berlanga-Acosta J, Fernández-Montequín JI, Valenzuela-Silva C, González-Díaz O, Savigne W. Intralesional Human Recombinant Epidermal Growth Factor for the treatment of Advanced Diabetic Foot Ulcer: From Proof of Concept to Confirmation of the Efficacy and Safety of the Procedure. En: Dinh T., Editor. *Global Perspective on Diabetic Foot Ulcerations.* InTech Rijeka. 2011. p. 217-238.
58. Hernández-Cañete C, Betancourt BY. Management of a hypertensive ulcer with an epidermal growth factor-based formulation. *J Wound Care.* 2008;17:380-2.
59. Valenzuela-Silva CM, Tuero-Iglesias FD, García-Iglesias E, González-Díaz O, del Río-Martín A, Yera Alos IB, et al. Granulation response and partial wound closure predict healing in clinical trials on advanced diabetes foot ulcers treated with recombinant human epidermal growth factor. *Diabetes Care.* 2013;36:210-5.
60. Gainza G, Pastor M, Aguirre JJ, Villullas S, Pedraz JL, Hernández RM, et al. A novel strategy for the treatment of chronic wounds based on the topical administration of rhEGF-loaded lipid nanoparticles: In vitro bioactivity and in vivo effectiveness in healing-impaired db/db mice. *J Control Release.* 2014;185:51-61.
61. Constantin C, Paunica-Panea G, Constantin VD, Neagu M. Wound Repair — Updates in Dressing Patents and Regeneration biomarkers. *Recent Pat Biomark.* 2014;4:133-49.
62. Shin JU, Kang SW, Jeong JJ, Nam KH, Chung WY, Lee JH. Effect of recombinant human epidermal growth factor on cutaneous scar quality in thyroidectomy patients. *J Dermatolog Treat.* 2014;1-6.
63. Ruan RQ1, Wang SS, Wang CL, Zhang L, Zhang YJ, Zhou W, et al. Transdermal delivery of human epidermal growth factor facilitated by a peptide chaperon. *Eur J Med Chem.* 2013;62:405-9.

64. Doerler M1, Eming S, Dissemond J, Wolter A, Stoffels-Weindorf M, Reich-Schupke S, et al. A novel epidermal growth factor — containing wound dressing for the treatment of hard-to-heal venous leg ulcers. *Adv Skin Wound Care*. 2014;27:456–60.
65. Kong M, Hong SE. Topical use of recombinant human epidermal growth factor (EGF)-based cream to prevent radiation dermatitis in breast cancer patients: a single-blind randomized preliminary study. *Asian Pac J Cancer Prev*. 2013;14:4859–64.
66. Schouest JM, Luu TK, Moy RL. Improved texture and appearance of human facial skin after daily topical application of barley produced, synthetic, human-like epidermal growth factor (EGF) serum. *J Drugs Dermatol*. 2012;11:613–20.
67. Niiyama H H., Kuroyanagi Y. Development of novel wound dressing composed of hyaluronic acid and collagen sponge containing epidermal growth factor and vitamin C derivative. *J Artif Organs*. 2014;17:81–7.
68. López-Mola E. Heberprot-P®: An idea turned into a product. *Biotechnol Apl*. 2012;29:262–5.
69. Mirdailami O, Khoshayand MR, Soleimani M, Dinarvand R, Atyabi F. Release optimization of epidermal growth factor from PLGA microparticles. *Pharm Dev Technol*. 2014;19:539–47.
70. Lee JH, Bae IH, Choi JK, Park JW. Evaluation of a highly skin permeable low-molecular-weight protamine conjugated epidermal growth factor for novel burn wound healing therapy. *J Pharm Sci*. 2013;102:4109–20.
71. Gold MH, Berman B, Clementoni MT, Gauglitz GG, Nahai F, Murcia C. Updated international clinical recommendations on scar management: Part 1—evaluating the evidence. *Dermatol Surg*. 2014;40:817–24.
72. O'Brien L, Jones DJ. Silicone gel sheeting for preventing and treating hypertrophic and keloid scars. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013;9:CD003826.
73. Management of Chronic venous leg ulcers, a national clinical guideline SIGN 120. Scottish Intercollegiate Guidelines Network. Edinburgh 2010.
74. Mustoe TA. Evolution of silicone therapy and mechanism of action in scar management. *Aesthetic Plast Surg*. 2008;32:82–92.
75. Gold MH, Foster TD, Adair MA, Burlison K, Lewis T. Prevention of hypertrophic scars and keloids by the prophylactic use of topical silicone gel sheets following a surgical procedure in an office setting. *Dermatol Surg*. 2001;27:641–4.
76. Meaume S, le Pillouer-Prost A, Richert B, Roseew D, Vadoud J. Management of scars: Updated practical guidelines and use of silicones. *Eur J Dermatol*. 2014;24:435–43.
77. Antibióticos y antisépticos para las úlceras venosas de la pierna (Revisión Cochrane traducida). *Cochrane Database os Systematic Reviews* 2014 Issue 1. Art. No.: CD003557.
78. Haynes JS. Guidelines for Assessment of the Patient with Leg Ulceration. Worcestershire Health and Care NHS Trust. Worcester; 2006 [consultado 4 Ago 2014]. Disponible en: <http://www.hacw.nhs.uk/EasySiteWeb/GatewayLink.aspx?alid=22910>
79. Delgado Fernández R, Borrego Caro MJ, Díaz Rey MJ. Panel de recomendaciones sobre la combinación de apósitos para la cura en ambiente húmedo. *Enferm Dermatol*. 2014;21:15–9.
80. Asociación Española de Enfermería Vasculare y Heridas. Guía de práctica clínica: Consenso sobre úlceras vasculares y pie diabético. Primera edición. AEEVH, 2004 [consultado 1 Dic 2014]. Disponible en: <http://www.aeev.net/guias/consenso2005.pdf>
81. European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. Prevention and treatment of pressure ulcers: Quick Reference Guide. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009.
82. International Society of Lymphology. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema: 2013 Consensus Document of the International Society of Lymphology. *Lymphology*. 2013;46:1–11.

## CARTAS CIENTÍFICAS

### Duplicación de arteria femoral superficial en paciente con claudicación intermitente<sup>☆</sup>



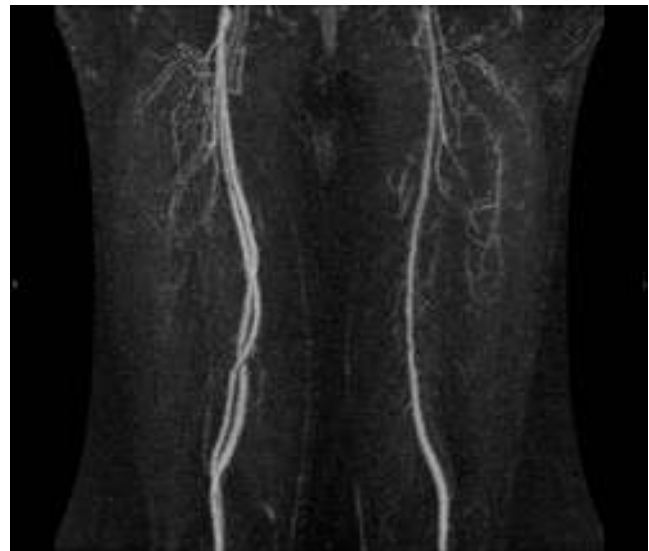
### Duplication of superficial femoral artery in a patient with intermittent claudication

G. Yunge del Pozo<sup>\*</sup>, J. Coghi Granados, L. Sarmiento Marasovic, S. Freire Díaz, J.M. Revilla Martín y A. Duato Jane

*Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa, Zaragoza, España*

Paciente de sexo masculino de 63 años de edad, con antecedentes personales de tabaquismo, compresión medular a nivel de C3-C7, síndrome de apnea del sueño en tratamiento con CPAP nocturna, hiperplasia nodular de tiroides, adenoma de próstata e intervenido de discectomía y fijación cervical a nivel de C3-C7, y tiroidectomía total.

El paciente fue evaluado en consultas externas por un cuadro de claudicación intermitente de la extremidad inferior derecha a 100 m, con dolor que afectaba al muslo. En la exploración física destacaba presencia de pulsos femorales, poplíteos y tibiales posteriores bilaterales, con ausencia de pulso pedio derecho y presencia contralateral. Se realizó índice tobillo-brazo: 0,81 en extremidad inferior derecha y 1,2 en extremidad inferior izquierda. Se indicó tratamiento con cilostazol y se solicitó angiorresonancia magnética de extremidades inferiores como parte del estudio diagnóstico. Fue reevaluado a los 3 meses, evidenciando una mejoría de la sintomatología. El paciente podía caminar hasta 200 m sin sentir dolor. En la angiorresonancia magnética (fig. 1) se observó una arteria femoral superficial derecha doble, en cuyo recorrido las arterias se cruzaban 3 veces. Se observó



**Figura 1** Angiorresonancia magnética de extremidades inferiores que muestra la presencia de arteria femoral superficial derecha doble.

estenosis del 50% de ambas arterias en el segundo cruce. No había afectación de ejes ilíacos, poplíteos o distales. Actualmente el paciente es seguido en consultas externas, siguiendo tratamiento médico, sin indicación quirúrgica.

<sup>☆</sup> Presentado en la XXXVIII Reunión de la Sociedad Norte de Angiología y Cirugía Vasculare, 2 de octubre de 2014, Santander, España.

<sup>\*</sup> Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [gonzaloyunge@gmail.com](mailto:gonzaloyunge@gmail.com)  
(G. Yunge del Pozo).

Las principales variaciones anatómicas de las arterias del muslo descritas en la literatura son: aplasia o hipoplasia de la arteria femoral superficial asociado a una arteria ciática persistente, duplicación de la arteria femoral superficial, duplicación o hipoplasia de la arteria femoral profunda<sup>1</sup>. Los primeros casos descritos de duplicación de arteria femoral superficial datan de disecciones anatómicas de finales del siglo XIX<sup>2,3</sup>.

Se estima que la etiología de esta variante anatómica ocurriría en la vida embrionaria entre las etapas de 6 mm a 33 mm. En esta etapa del desarrollo se forma el sistema arterial ilíaco a partir de la arteria umbilical, dando lugar posteriormente a la arteria femoral. Esta última se forma a partir de múltiples canales vasculares conocidos como el plexo arterial femoral, los cuales al unirse forman la arteria femoral superficial y profunda. La duplicación de la arteria femoral superficial probablemente resulta de la no unión de estos canales, dando lugar a 2 vasos principales en lugar de uno<sup>4,5</sup>.

### Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana

responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

### Bibliografía

1. Anger P, Seidel K, Kauffmann G, Urbanyi B. Unusual variations of the large arteries of the thigh [Article in German]. *Rofo*. 1984;141:318–26.
2. Kelley HH. Some rare and new anomalies in man: With 3 cases of double femoral artery. *Am J Med Sci*. 1882;83:138–42.
3. Musgrove J. Bifurcation of the femoral artery with subsequent reunion. *J Anat Physiol*. 1892;26:239–44.
4. Senior HD. An interpretation of the recorded arterial anomalies of the human pelvis and thigh. *Am J Anat*. 1925;36:1–66.
5. Arey LB. *Developmental Anatomy*. 7th ed Philadelphia, PA: WB Saunders Co; 1965. p. 357–60.





## CARTAS CIENTÍFICAS

### Disección aórtica aguda abdominal infrarrenal

### Acute infrarenal abdominal aortic dissection

X. Fariña Casanova\*, E. Fraga Muñoz, D. Cabreira Santos,  
I. López Arquillo y J.M. Encisa de Sá



Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare, Complejo Universitario-Hospitalario Álvaro Cunqueiro, Vigo, Pontevedra, España

Las disecciones aórticas (DA) agudas a nivel abdominal asociadas a un aneurisma de aorta infrarrenal (AAA) son unas afecciones muy infrecuentes (0,01-0,1 casos/100.000 habitantes)<sup>1,2</sup>, y conlleva una extrema gravedad (15% de rotura aórtica)<sup>1</sup>. Además presenta una clínica variable e inespecífica, lo que dificulta mucho su diagnóstico. A día de hoy, las primeras opciones terapéuticas son las técnicas endovasculares, pero en casos complejos como el nuestro, la cirugía abierta es una buena opción terapéutica.

En este artículo presentamos un caso de una DA espontánea aguda de aorta abdominal infrarrenal asociada a un aneurisma de aorta abdominal, y que se intervino de forma quirúrgica en diciembre de 2013. La paciente en cuestión es una mujer de 72 años, hipertensa (HTA), dislipémica, con fibrilación auricular anticoagulada con «davigatrán», cardiopatía hipertensiva con una fracción de eyección conservada y una insuficiencia aórtica leve-moderada. La mujer acudió a urgencias por un cuadro de 9 días de evolución de dolor lumbar inespecífico, por lo que fue dada de alta con tratamiento analgésico ante la sospecha de cólico nefrítico. Debido a la persistencia del dolor, y a pesar del tratamiento, acudió al cabo de un día, de nuevo, a urgencias donde se realizó angio-TAC que objetivó una DA aguda a nivel abdominal infrarrenal con un AAA de 37 mm, con falsa luz, que llega a nivel proximal a la altura del tronco celíaco sin englobar ninguna arteria visceral. Distalmente, la luz falsa progresa sin trombosis a las arterias ilíacas (fig. 1). La paciente se encontraba hemodinámicamente estable, y a la exploración física presentaba pulsos distales y exploración abdominal

anodina. Ante los hallazgos radiológicos se decidió realizar cirugía abierta urgente mediante *bypass* aorto-bifemoral con clampaje suprarrenal y reimplante de la arteria renal izquierda, previa instilación de suero Ringer frío en ambos riñones. En la intervención se fijó la capa íntima en todas las anastomosis (fig. 2A-C).

La paciente presentó buena evolución tras la intervención, con pulsos distales presentes, y fue dada de alta a los 10 días. En el seguimiento, al año con eco-Doppler, presentó *bypass* permeable sin alteraciones.

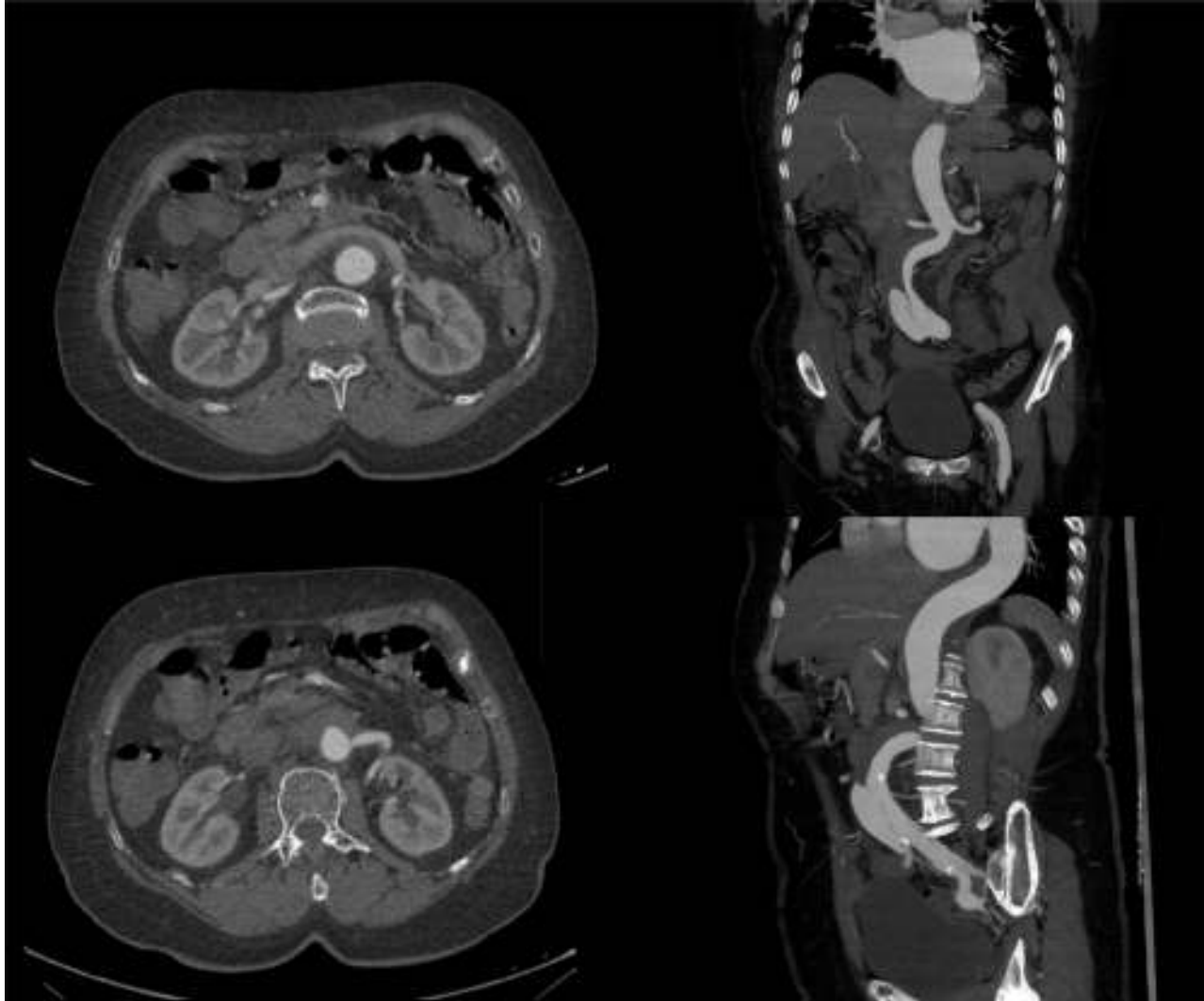
La DA infrarrenal asociada a AAA presenta una escasa incidencia (0,01-0,1 casos/100.000 habitantes)<sup>2,3</sup>. Existen diversos tipos de clasificación en función de su:

- Localización (DeBakey: A ascendente y B descendente o ascendente y descendente conjuntamente).
- Cronología: aguda (< 14 días) o crónica (> 14 días)<sup>3,4</sup>. La clasificación cronológica marcará el pronóstico y la actitud terapéutica. En los casos crónicos se recomienda un manejo conservador<sup>4</sup>.

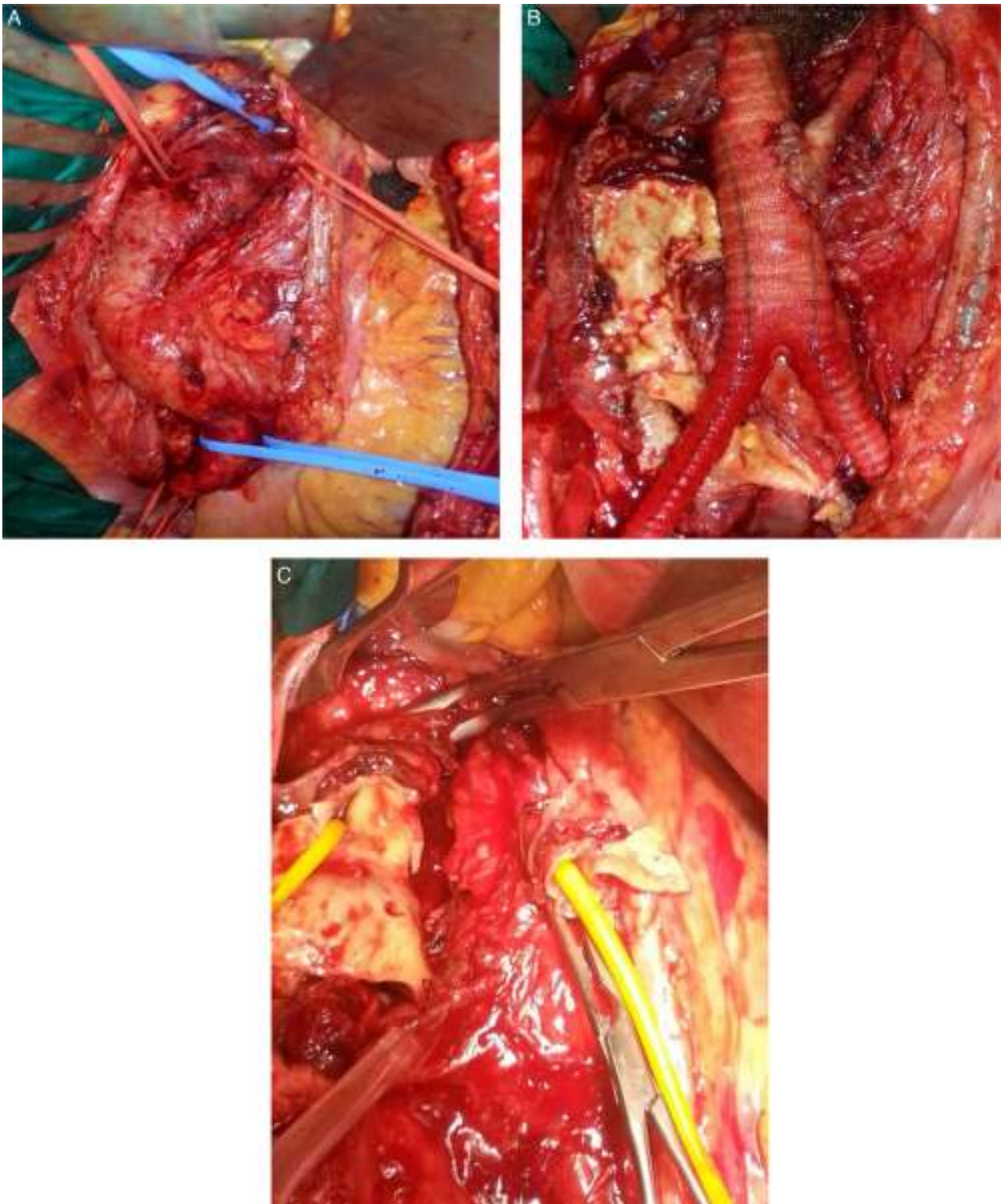
Su etiología es variable: espontánea, traumática, iatrogénica. A día de hoy la más frecuente es de origen idiopático o espontáneo (fig. 3). La clínica es poco específica, pero conjuntamente con los factores de riesgo nos ayudará ante la sospecha de dicho cuadro. Así puede cursar con: dolor abdominal y/o torácico, cuadros isquémicos a diferente niveles, y en un porcentaje nada desdeñable, el cuadro clínico es asintomático (17%)<sup>2</sup> (fig. 4). El diagnóstico de confirmación se realiza en más de la mitad de los casos mediante angio-TAC (75%), aunque también se puede realizar a través de estudios ecográficos, angiográficos o con angio-RM<sup>5</sup>.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [x.farinacasanova@gmail.com](mailto:x.farinacasanova@gmail.com)  
(X. Fariña Casanova).



**Figura 1** Angio-TC: Aneurisma de aorta abdominal infrarrenal de 37 mm con disección aguda, que progresa distalmente con ambas luces permeables hasta arterias ilíacas externas, y progresa proximalmente con falsa luz trombosada hasta nivel del tronco celíaco. No se observa disección a nivel de aorta torácica, cuyo diámetro a nivel distal es de 33,7 mm.



**Figura 2** A-C) Intraoperatorio: A) Imagen de aorta y ramas viscerales. B) Disección y ambas arterias renales canalizadas. C) *Bypass* aorto bi-iliaco con prótesis de Dacron® de 16 × 8 mm más reimplante de la arteria renal izquierda.

La decisión terapéutica dependerá: anatomía de la DA y del AAA, estabilidad del cuadro, comorbilidad del paciente y cronología<sup>6</sup>. La terapéutica endovascular (EVAR) representa la primera opción en las DA asociadas a AAA,

pero en casos seleccionados donde aparezca afectación de arterias viscerales y la terapia endovascular no sea posible o muy compleja, la cirugía abierta es la de elección<sup>6,7</sup>.

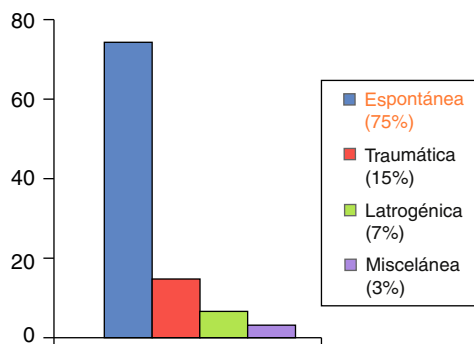


Figura 3 Etiología.

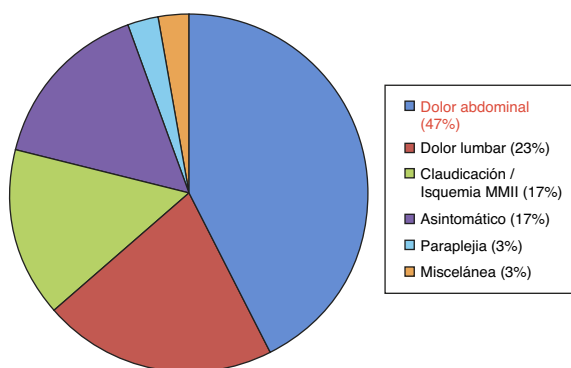


Figura 4 Clínica.

Como comentario final reseñar que la disección aórtica aguda es una afección que por su elevado riesgo de complicaciones y su baja frecuencia, tanto su diagnóstico como su tratamiento es complejo, siendo la cirugía abierta una

buena herramienta terapéutica sobre todo en casos complejos con afectación visceral de manera aguda, como fue nuestro caso.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

1. Cambria RP. Surgical treatment of complicated distal aortic dissection. *Semin Vasc Surg.* 2002;15:97-107.
2. Meszaros I, Mórocz J, Szlávi J, Schmidt J, Tornóci L, Nagy L, et al. Epidemiology and clinicopathology of aortic dissection. *Chest.* 2000;117:1271-8.
3. Cambria RP, Morse S, August D, Gusberg R. Acute dissection originating in the abdominal aorta. *J Vasc Surg.* 1987;5:495-7.
4. Dubost CH, Guilmet D, Soyer R. La chirurgie des anéurysmes de l'aorte. Paris: Mason; 1978. p. 248.
5. Handa N, Nishina T, Nishio I, Asano M, Noda K, Ueno Y. Endovascular stent-graft repair for spontaneous dissection of infra-renal abdominal aorta. *Annals of Vascular Surgery.* 2010;24:955, e1-4.
6. Jonker FH, Schlösser FJ, Moll FL, Muhs BE. Dissection of the abdominal aorta. Current evidence and implications for treatment strategies: a review and meta-analysis. *J Endovasc ther.* 2009;16:71-80.
7. Cronenwett JL, Johnston W. *Rutherford's vascular surgery*, 135, 7th ed; 2010. p. 2090-109.



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Injerto aorto-poplíteo directo para el tratamiento de la isquemia crítica de los miembros inferiores



### Direct aorto-popliteal arterial bypass for critical limb ischemia

M.A. Gutiérrez-Martín\*, C. Velázquez, B. Ramírez, F. López-Valdiviezo y O.A. Araji

Departamento de Cirugía Cardiovascular, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla, España

La isquemia crítica de miembros inferiores en los pacientes jóvenes con escasa comorbilidad es una situación dramática que requiere de todo nuestro esfuerzo para resolverlo. En las guías clínicas más recientes sobre el manejo de la enfermedad arterial periférica<sup>1</sup>, existe la recomendación de que aquellos pacientes con isquemia crítica de miembros inferiores y una expectativa estimada de vida superior a 2 años, la cirugía de revascularización anatómica, cuando sea posible y preferiblemente empleando vena safena autóloga, es una primera opción de tratamiento razonable. Pero, ¿qué ocurre cuando el territorio afectado es muy extenso como el caso de una oclusión de todo el eje iliofemoral? No existe mucha información publicada en la literatura acerca de la revascularización directa anatómica con trayectos tan largos, especialmente si la anastomosis distal debe realizarse en territorio poplíteo.

Presentamos el caso de un varón de 49 años, con el único factor de riesgo cardiovascular de ser fumador, que acudió a nuestras consultas con isquemia crítica del miembro inferior derecho. Una arteriografía demostró la oclusión completa del eje iliofemoral, excepto por la arteria femoral profunda, que se recanalizaba por colateralidad a 2-3 cm de su origen (por lo que se descartó hacer el puente a esta arteria), y repermeabilización distal a nivel de la primera porción de la arteria poplíteo (fig. 1). Debido a la edad del paciente, su relativa buena calidad de vida, así como expectativa de vida, la amputación fue descartada como primera opción.

Por tanto, se decidió realizar un puente arterial desde aorta abdominal distal a primera porción de arteria poplíteo con una prótesis de PTFE.

La cirugía se realizó bajo anestesia general y analgesia epidural, con el paciente posicionado ligeramente inclinado en decúbito lateral derecho con la pelvis horizontal y la rodilla derecha flexionada. La aorta abdominal distal se abordó por un acceso retroperitoneal mediante una incisión transversal en el flanco derecho. En el pliegue inguinal se realizó otra incisión para la tunelización del injerto y, finalmente, una tercera incisión se realizó en cara interna del muslo, por encima de la rodilla, para la sutura a la poplíteo. La prótesis seleccionada fue un conducto cónico de PTFE estándar con diámetros internos de 8 y 6 mm (V68080L Gore-Tex®).

Durante el procedimiento se administró al paciente 50 mg de heparina sódica y se mantuvo una perfusión de la misma durante las primeras 24 h.

Tras el primer día de postoperatorio, la pierna estaba fría y dolorosa, por lo que se realizó una arteriografía de control. Se observó la oclusión completa del injerto ante lo cual se decidió realizar una trombectomía de urgencia y reconstrucción del extremo distal del injerto con 4 cm de vena safena interna autóloga.

Tras esta segunda cirugía, la evolución del paciente fue favorable, manteniendo la permeabilidad del injerto, pulsos distales conservados y una buena situación clínica.

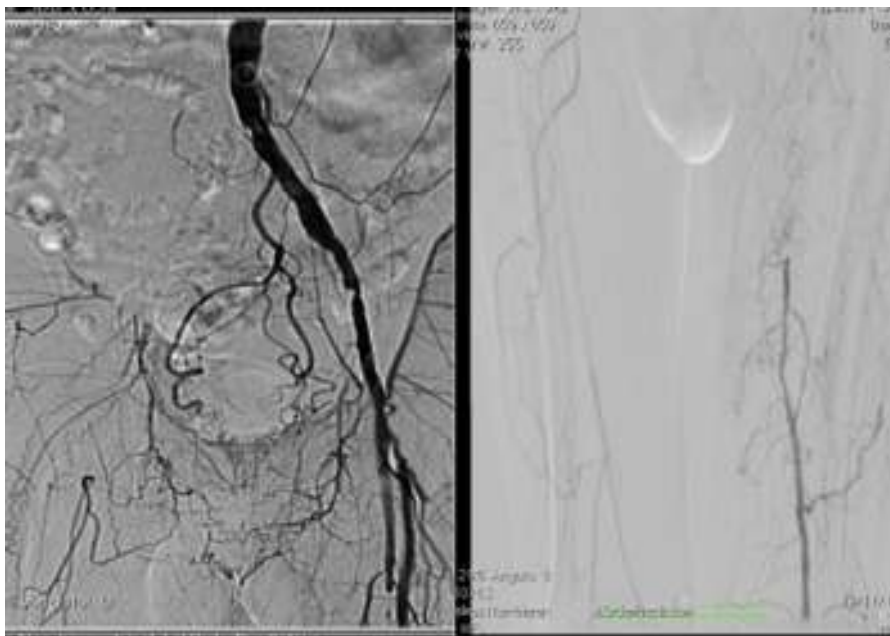
Al año el paciente permanecía asintomático, sin claudicación y se comprobó mediante angio-TAC la permeabilidad del injerto (fig. 2).

El manejo de la enfermedad arteriosclerótica oclusiva del eje aortoiliaco con revascularización anatómica o extraanatómica está bien establecida en la actualidad, con buenos

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [ma.gutierrez.martin@gmail.com](mailto:ma.gutierrez.martin@gmail.com)  
(M.A. Gutiérrez-Martín).





**Figura 1** Arteriografía preoperatoria del miembro inferior derecho: hay una oclusión completa del eje iliofemoral con repermeabilización en arteria poplítea proximal.



**Figura 2** Angio-TAC de control a los 3 meses de la cirugía, donde se comprueba la permeabilidad del injerto.

resultados a largo plazo, incluido el *bypass* aortobifemoral tanto desde aorta abdominal como torácica<sup>2-4</sup>. Sin embargo, no existen aún en la literatura muchos estudios donde se utilice el territorio poplíteo como extremo distal de la revascularización cuando el extremo proximal se encuentra por encima del eje iliofemoral. Concretamente, nosotros hemos encontrado 3 casos clínicos publicados empleando este tipo de injertos.

Dos de ellos se realizaron desde aorta torácica a ambas arterias poplíteas. El primero se publicó en 1997 con una permeabilidad demostrada a 3 años<sup>5</sup> mientras que el otro data de 2012<sup>6</sup>, con un seguimiento a corto plazo favorable. En ambos casos se empleó la vía retroperitoneal y el orificio transobturador para posicionar el conducto.

El tercero se publicó en 2009<sup>7</sup>. Emplearon un injerto en Y término-terminal en aorta infrarrenal, latero-lateral a ambas arterias femorales comunes y término-lateral a primera porción de poplíteas.

Con relación al paciente que hemos tratado, optamos por realizar un injerto desde aorta abdominal distal a primera porción de poplítea con un conducto híbrido y buen resultado a un año. Por tanto, la revascularización anatómica en territorios extensos con anastomosis distal en territorio poplíteo debe ser considerada en pacientes con isquemia crítica y baja comorbilidad. Debido a nuestra experiencia y a la tendencia que existe en la literatura al empleo de vena autóloga, recomendamos en estos casos la utilización de conductos híbridos para garantizar una mayor permeabilidad de la revascularización.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

1. Anderson JL, Halperin JL, Albert NM, Bozkurt B, Brindis RG, Curtis LH, et al., American College of Cardiology Foundation Task Force; American Heart Association Task Force. Management of patients with peripheral artery disease (compilation of 2005 and 2011 ACCF/AHA guideline recommendations): A report of the American College of Cardiology Foundation/American Heart Association Task Force on Practice Guidelines. *J Am Coll Cardiol.* 2013;61:1555–70.
2. Chiu KWH, Davies RSM, Nightingale PG, Bradbury AW, Adam DJ. Review of direct anatomical open surgical management of atherosclerotic aorto-iliac occlusive disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;39:460–71.
3. Ballotta E, Lorenzetti R, Piatto G, Tolin F, da Giau G, Toniato A. Reconstructive surgery for complex aortoiliac occlusive disease in young adults. *J Vasc Surg.* 2012;56:1606–14.
4. McCarthy WJ, Mesh CL, McMillan WD, Flinn WR, Pearce WH, Yao JS. Descending thoracic aorta-to-femoral artery bypass: Ten years' experience with a durable procedure. *J Vasc Surg.* 1993;17:336–48.
5. Wolf YG, Sasson T, Wolf DG, Gomori JM, Anner H, Berlatzky Y. Thoracic aorta transobturator bipopliteal bypass as eventual durable reconstruction after removal of an infected aortofemoral graft. *J Vasc Surg.* 1997;26:693–6.
6. Jayaraj A, Starnes BW, Tran NT, Hatsukami T. Thoracic aorta to popliteal artery bypass for bilateral lower-extremity critical limb ischemia. *Ann Vasc Surg.* 2012;26, 858.e11-858.e14.
7. Mitrev Z, Veljanovska L, Hristov N. Aorto-bilateral-femoral-bilateral-popliteal bypass for Leriche syndrome with occlusion of both superficial femoral arteries. *Ann Thorac Surg.* 2009; 88:683.



## CARTAS CIENTÍFICAS

### **Stent temporal para la prevención de embolismos distales en el tratamiento endovascular de las lesiones de la aorta torácica<sup>☆</sup>**



### **Use of stent devices to prevent distal embolization in endovascular repair of thoracic aorta**

**R. Vázquez Dopazo<sup>\*</sup>, J. Fernández Noya, A. Méndez Fernández, O. Silva González y N. Coraizaca Chicaiza**

*Servicio de Angiología y Cirugía Vasculosa, Complejo Hospitalario Universitario de Santiago de Compostela, Santiago de Compostela, La Coruña, España*

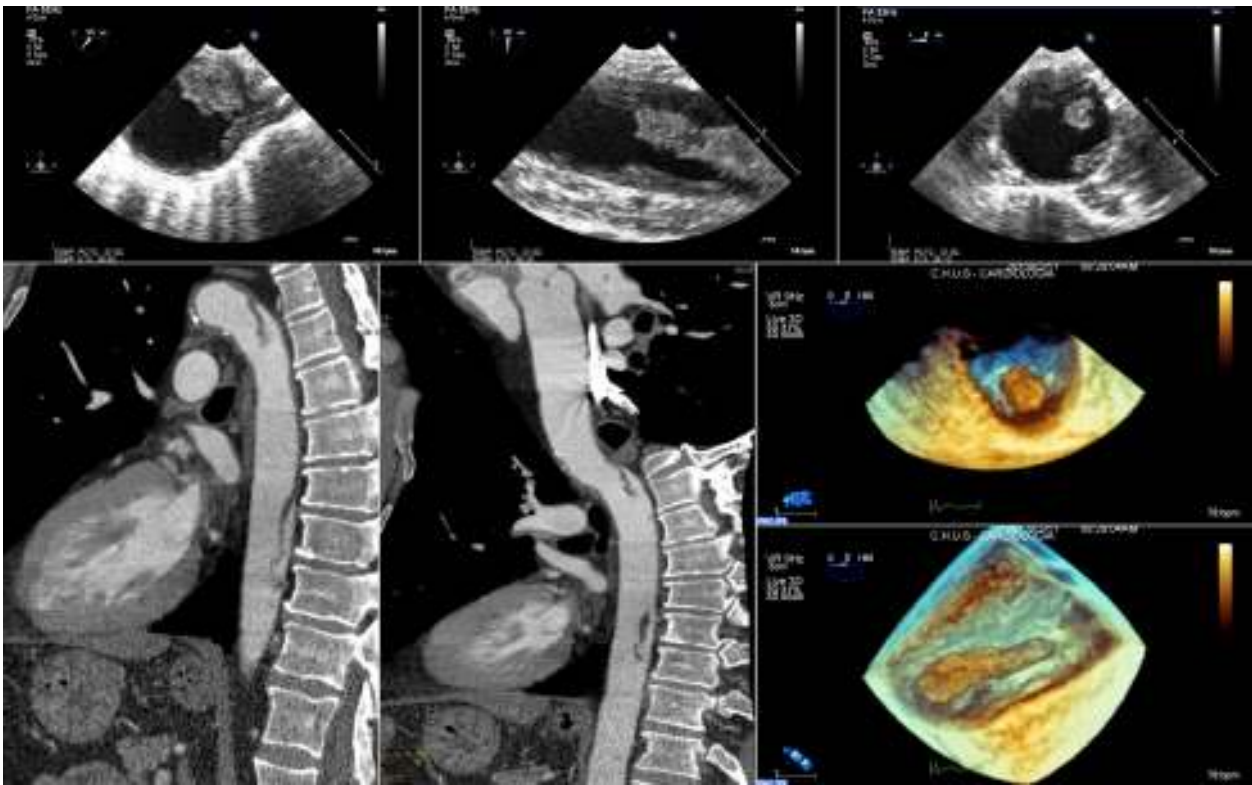
Varón de 54 años, acude al Servicio de Urgencias por dolor en miembro inferior izquierdo de 12 h de evolución. No refiere claudicación previa. El examen físico revela palidez, frialdad, ausencia de pulsos, déficit sensitivo y ausencia de señal Doppler. Presencia de pulsos no expansivos en la extremidad contralateral. Entre sus antecedentes: accidente cerebrovascular y fumador de 2 cajetillas/día. No hay alteraciones analíticas ni en el electrocardiograma. En la angiografía urgente observamos una oclusión brusca en la arteria femoral común (AFC) y arteria poplítea izquierda. El paciente es intervenido realizándose tromboembolectomía femoral y poplítea. Durante la intervención no se hallan lesiones parietales significativas. Tras el procedimiento, recupera pulso tibial posterior, el índice tobillo brazo (ITB) es de 0,92 y se inicia tratamiento anticoagulante. En el postoperatorio presenta nuevo episodio de isquemia aguda, en esta ocasión bilateral. La angiografía demuestra defectos de repleción en arteria iliaca común derecha, AFC izquierda y lesiones en troncos distales de ambas extremidades. Se

realiza embolectomía femoral y poplítea bilateral, recuperando pulsos femorales y poplíteos, siendo el ITB de 0,67 en ambas extremidades. Las pruebas iniciales no son concluyentes en cuanto a un diagnóstico etiológico; la ecografía transtorácica descarta enfermedad cardíaca, los análisis de coagulación incluida homocisteína son negativos. Los informes anatomopatológicos y de microbiología del émbolo no resultan diagnósticos. Descartadas las trombofilias y el origen cardíaco como fuente embolígena, solicitamos ecografía transesofágica (ETE) que muestra imágenes de placa de ateroma con trombo en cayado aórtico y aorta descendente. También se objetiva úlcera en cayado aórtico. Completamos estudio con ecografía de troncos supraaórticos siendo normal y angio-TAC toracoabdominal que descarta afectación a otro nivel (fig. 1). Se decide exclusión endovascular de las lesiones bajo monitorización por ETE. Se realiza abordaje quirúrgico femoral bilateral. Mediante un introductor de 20 French en AFC izquierda se implantan 2 endoprótesis solapadas: Gore<sup>®</sup> TAG<sup>®</sup> (W.L.Gore & Associates, Flagstaff, Arizona, EE.UU.) de diámetro 31 mm y 28 mm, ocluyendo el *ostium* de la arteria subclavia izquierda. Previo a su liberación y a través de un introductor de 20 French en AFC derecha, se posiciona un *stent* semiabierto en aorta supracelíaca de 24 mm de diámetro: Wallstent<sup>®</sup> endoprosthesis (Boston Scientific Medi-Tech, Natick, MA, EE.UU.) (fig. 2). Para su retirada se avanza el introductor hasta la

<sup>☆</sup> Caso clínico presentado como comunicación en el 9.º Simposio Internacional de Terapéutica Endovascular, Barcelona, mayo 2011, y como Póster en Leipzig Interventional Course, enero 2011.

<sup>\*</sup> Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [dopazo84@gmail.com](mailto:dopazo84@gmail.com) (R. Vázquez Dopazo).

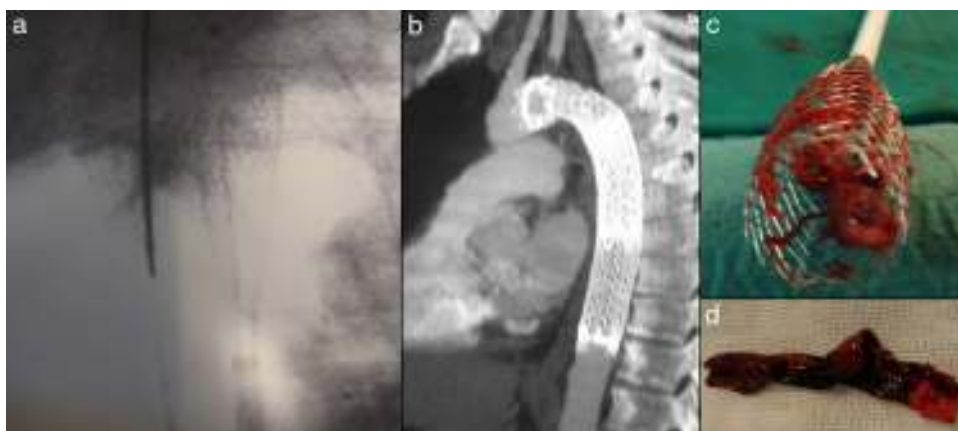


**Figura 1** Pruebas complementarias: Cortes transversales y sagitales de ecografía transesofágica, se aprecia pared aórtica aterosclerótica con imágenes sugestivas de trombos móviles. Corte sagital de la tomografía computarizada torácica, defectos de repleción elongados a nivel del cayado aórtico y pared posterior de la aorta descendente.

localización del *stent* y este es extraído semiabierto en su interior. Durante el procedimiento no se registran eventos isquémicos y el paciente es dado de alta al quinto día con tratamiento anticoagulante. A los 48 meses de seguimiento el paciente está asintomático y el angio-TAC de control muestra un correcto posicionamiento de la endoprótesis, sin endofugas, ni defectos de repleción.

Es bien conocido el papel de las lesiones en la aorta torácica como fuente de embolismos. La prueba diagnóstica de

referencia es la ETE<sup>1</sup>. Desde su incorporación en algunos centros como prueba rutinaria en las isquemias agudas, la detección de esta enfermedad está aumentando<sup>2</sup>. Se calcula que son responsables entre un 0,1-9% de los eventos embólicos. Verma et al. registraron una incidencia del 20% en su serie<sup>2</sup>. Al ser considerados clásicamente una entidad infrecuente pasan desapercibidos y el paciente presenta cuadros recurrentes de isquemia aguda hasta que son diagnosticados, teniendo una posibilidad no despreciable de embolia



**Figura 2** Imágenes del procedimiento: a) *Stent* semiabierto a nivel de la aorta supracelíaca como protección distal; b) Correcto implante de la endoprótesis ocluyendo el *ostium* de la arteria subclavia izquierda (necesario para cubrir la úlcera a ese nivel); c y d) *Stent* una vez retirado, podemos observar en su interior el material embolizado durante el procedimiento.

mesentérica o cerebral. En cuanto al tratamiento, no existen directrices claras. Hasta hace años se consideraba la anticoagulación como primera opción terapéutica. Sus altos índices de recidiva no la hacen el tratamiento ideal. Por otra parte, las cifras elevadas de mortalidad y de complicaciones perioperatorias relacionadas con la cirugía la relegan al segundo plano<sup>3</sup>. En los últimos años están aumentando las publicaciones que describen las técnicas endovasculares como una buena alternativa<sup>4-6</sup>. La principal desventaja es la alta probabilidad de embolización al manipular la pared aortica<sup>7</sup>.

En nuestro caso se descartó tratamiento conservador por 2 motivos: 1) Presencia de embolismo recurrente a pesar del tratamiento anticoagulante, y 2) Las características descritas del trombo los definían como de alto riesgo embolígeno. Nuestra elección fue el implante de una endoprótesis. El reto de la intervención no estaba en implantar un dispositivo a nivel de la aorta torácica, sino cómo minimizar el riesgo de la embolización distal. En la actualidad no existen dispositivos indicados para este fin: los filtros de vena cava no son apropiados para la aorta; las técnicas descritas en la literatura como son, la oclusión de la salida distal mediante introductores en ambos *ostium* de arterias ilíacas<sup>6</sup> o la utilización del balón de oclusión<sup>3</sup>, son de precisión dudosa. La elección de este *stent* se basó en su mecanismo de liberación reposicionable que permite desplegarlo hasta la mitad sin ser liberado. La técnica descrita demuestra su utilidad, mediante la ausencia de eventos embólicos durante el procedimiento y comprobación de material trombótico en el interior del *stent*, una vez retirado.

En resumen, en el diagnóstico diferencial de eventos embólicos debe tenerse en cuenta la aorta torácica como foco embolígeno. Por tal motivo, nos parece de gran utilidad la ETE como prueba de imagen de primera línea en pacientes seleccionados. En vista del buen resultado del caso clínico, podemos considerar la utilización de este *stent* como un recurso válido para evitar embolismos en el tratamiento endovascular de esta enfermedad.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

1. Larauogoitia E, Evangelista A, García del Castillo H, Lekuona I, Palomar S, González-Alujas T, et al. Trombo en aorta torácica como causa de embolismo periférico diagnosticado por ecocardiografía transesofágica. *Rev Esp Cardiol.* 1997;50:62-4.
2. Verma H, Meda N, Vora S, George R, Tripathi R. Contemporary management of symptomatic primary aortic mural thrombus. *J Vasc Surg.* 2014;60:1524-34.
3. Fueglistaler P, Wolff T, Guerke L, Stierli P, Eugster T. Endovascular stent graft for symptomatic mobile thrombus of the thoracic aortic. *J Vasc Surg.* 2005;42:781-3.
4. Luebke T, Luebke T, Aleksic M, Brunkwall J. Endovascular therapy of a symptomatic mobile thrombus of the thoracic aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008;36:550-2.
5. Giovanni N, Daniela M, Giovanni M, Maria Teresa O, Silvia S, Davide F, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic floating thrombus in patients presenting with acute lower limb ischemia. *Int J Vasc Med.* 2011;2011:604362.
6. Zhang WW, Abou-Zamzam AM, Hashisho M, Killeen JD, Bianchi C, Teruya TH. Staged endovascular stent grafts for concurrent mobile/ulcerated thrombi of thoracic and abdominal aorta causing recurrent spontaneous distal embolization. *J Vasc Surg.* 2008;47:193-6.
7. Tsilimparis N, Hanack U, Pisimisis G, Yousefi S, Wintzer C, Rückert R. Thrombus in the non-aneurysmal, non-atherosclerotic descending thoracic aorta-An unusual source of arterial embolism. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41:450-7.



## CARTAS CIENTÍFICAS

### Reparación de punción iatrogénica de arteria subclavia izquierda con cierre percutáneo



### Repair of iatrogenic puncture of left subclavian artery with percutaneous closure

M.S. Riedemann Wistuba\*, C.E. Padrón Encalada, A. Zanabali Al-Sibbai, M. García Pandavenes y M. Gonzalez-Gay

*Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare, Hospital Universitario Central de Asturias, Oviedo, Asturias, España*

Mujer de 30 años con antecedentes de encefalopatía mitocondrial (síndrome de MNGIE) con afectación neurológica y visceral, que requirió canalización de una vía venosa central de forma permanente para nutrición parenteral domiciliaria. Fue necesario realizar 4 recambios de catéter-reservorio en los últimos 4 años debido a episodios de sepsis por catéter, el último hace 28 días, por lo que se programó la implantación de un nuevo acceso venoso central.

Utilizando la técnica de Seldinger habitual y mediante una punción eco-guiada se colocó un catéter-reservorio en vena yugular interna izquierda, sin complicaciones en el postoperatorio inmediato. Una semana después, se observó reflujo de sangre pulsátil con niveles de oxígeno en la analítica compatibles con sangre arterial. Se realizó un estudio fluoroscópico mediante la inyección de contraste a través del catéter-reservorio, en el que se observó la presencia de contraste a nivel del arco aórtico. Se realizó un angiotomografía computarizada tóraco-cervical que demostró que el catéter se encontraba colocado a nivel de la arteria subclavia izquierda, próximo a la salida de la arteria vertebral (fig. 1).

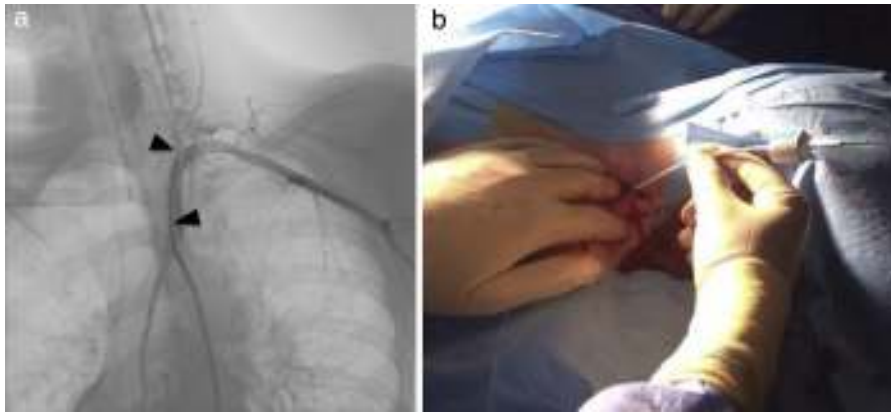
El tratamiento consistió en la retirada del catéter y cierre del defecto arterial con el dispositivo percutáneo *Angio-Seal™* (St. Jude Medical, St. Paul, Minnesota, Estados Unidos). En primer lugar se canalizó la arteria femoral común derecha, alcanzando el origen de la arteria subclavia izquierda con un introductor largo de 7 French e introduciendo una guía larga que se posicionó a nivel de la arteria



**Figura 1** Reconstrucción 3D de angiotomografía computarizada tóraco-cervical que muestra el catéter colocado a nivel de la arteria subclavia izquierda.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [marierlw@gmail.com](mailto:marierlw@gmail.com)  
(M.S. Riedemann Wistuba).



**Figura 2** a) Arteriografía intraoperatoria realizada a través del introductor desde el origen de la arteria subclavia izquierda. Se observa la guía canalizada hacia la arteria humeral y como el catéter-reservorio penetra en la arteria subclavia próximo a la salida de la arteria vertebral izquierda. b) Introducción del dispositivo de cierre percutáneo a través del catéter-reservorio.

humeral izquierda, con el objetivo de contar con una alternativa de acceso para la colocación de un *stent* recubierto en caso de fallo del cierre percutáneo (fig. 2a). Se localizó el catéter mediante una pequeña incisión supraclavicular, se puncionó para canalizar una guía y se retiró a través de ella. Para la reparación arterial se utilizó un cierre percutáneo *Angio-Seal™* basado en sutura y sellado con material colágeno reabsorbible (fig. 2b). La arteriografía de control fue satisfactoria, sin observarse puntos de sangrado. No hubo complicaciones postoperatorias y tras 3 meses de seguimiento la paciente se encuentra asintomática.

Las complicaciones derivadas de canalización de una vía venosa central reportan incidencias de hasta un 15%<sup>1</sup>. Pueden clasificarse en tempranas (hemorragia, punción arterial, arritmias, embolismo gaseoso, mal posición del catéter, neumotórax y hemotórax) y tardías (infección, trombosis venosa, migración del catéter, perforaciones miocárdicas y lesiones nerviosas). Dentro de las lesiones arteriales, la punción accidental de la arteria subclavia durante la canalización de la vena yugular interna es muy infrecuente<sup>2</sup>. La obesidad, el cuello corto y una canalización urgente, se han descrito como factores de riesgo para estas complicaciones<sup>3</sup>. El uso de la ecografía Doppler permite localizar con mayor precisión el sitio de punción y minimizar potenciales errores. Un metaanálisis que compara la utilización de referencias anatómicas con el uso del ultrasonido en pacientes adultos, revela que este último se asocia con una disminución en el riesgo de canalizaciones fallidas, punción arterial iatrogénica, hematoma y hemotórax<sup>4</sup>. A pesar de esto, no debemos olvidar que su éxito depende en gran parte de la experiencia del operador y que no está exenta de fallos.

Habitualmente una punción arterial iatrogénica se sospecha de forma inmediata, dado que ante una hemorragia el paciente presenta signos clínicos de descompensación hemodinámica. Sin embargo, hasta un 6% de los casos puede pasar inadvertido<sup>5</sup>. La salida de sangre roja y pulsátil a través del catéter, que tras una gasometría presenta presión de oxígeno por encima de los 80 mmHg, pueden alertar sobre una canalización arterial. El diagnóstico definitivo puede confirmarse realizando un angiotomografía computarizada o una arteriografía a través del catéter<sup>3</sup>.

Las alternativas de tratamiento son múltiples e incluyen: compresión manual, sutura directa con cirugía abierta,

tratamiento endovascular y el uso de cierre percutáneo. Algunos autores incluso proponen la reparación mediante una videotoracoscopia<sup>2</sup>. El diámetro del catéter, el tiempo transcurrido desde su inserción y el lugar en el que se encuentra posicionado, son factores que están asociados a mayor riesgo de complicaciones durante la retirada<sup>3</sup>. La compresión manual resulta prácticamente imposible cuando está comprometida la cara posterior de la arteria subclavia, presenta elevadas de complicación y hasta un 12% de mortalidad<sup>6</sup>. La cirugía abierta presenta mayor morbilidad, puede requerir resección de segmentos claviculares o esternales con secuelas funcionales en el miembro superior y una mayor estancia hospitalaria. El tratamiento endovascular mediante la colocación de un *stent* recubierto sobre el defecto arterial, es una alternativa segura y ampliamente extendida<sup>3,7</sup>. Su desventaja está determinada por el lugar de la lesión: existe riesgo de obstruir la salida de los troncos supraaórticos, lo que puede contraindicar su inserción. En el caso reportado, la proximidad de la arteria vertebral izquierda sugirió plantear este tratamiento como segunda alternativa. Sin embargo, al no ser la arteria vertebral dominante, se previó su aplicación en caso de fallo del cierre percutáneo. Los dispositivos percutáneos, si bien fueron diseñados para su utilización en la arteria femoral, han demostrado ser eficaces y presentar bajas tasas de complicaciones a nivel de la arteria subclavia<sup>8</sup>, y representan una excelente alternativa en casos seleccionados.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

## Bibliografía

1. McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med.* 2003;348:1123–33.
2. Tam JK, Atasha A, Tan AK. Video-assisted thoracic surgery repair of subclavian artery injury following central venous catheterization: A new approach. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2013;17:13–5.
3. Pikwer A, Acosta S, Kölbl T, Malina M, Sonesson B, Akeson J. Management of inadvertent arterial catheterisation associated with central venous access procedures. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;38:707–14.
4. Wu SY, Ling Q, Cao LH, Wang J, Xu MX, Zeng WA. Real-time two-dimensional ultrasound guidance for central venous cannulation: A meta-analysis. *Anesthesiology.* 2013;118:361–75.
5. Reuber M, Dunkley LA, Turton EP, Bell MD, Bamford JM. Acta Stroke after internal jugular venous cannulation. *Neurol Scand.* 2002;105:235–9.
6. Guilbert MC, Elkouri S, Bracco D, Corriveau MM, Beaudoin N, Dubois MJ, et al. Arterial trauma during central venous catheter insertion: Case series, review and proposed algorithm. *J Vasc Surg.* 2008;48:918–25.
7. Cayne NS, Berland TL, Rockman CB, Maldonado TS, Adelman MA, Jacobowitz GR, et al. Experience and technique for the endovascular management of iatrogenic subclavian artery injury. *Ann Vasc Surg.* 2010;24:44–7.
8. Kirkwood ML, Wahlgren CM, Desai TR. The use of arterial closure devices for incidental arterial injury. *Vasc Endovascular Surg.* 2008;42:471–6.



## NOTA TÉCNICA

### Utilidad clínica del estudio de la rigidez arterial y hemodinámica central, mediante métodos no invasivos, tras reparación endovascular de aneurisma de aorta abdominal



### Clinical usefulness of the study of arterial stiffness and central haemodynamics by non-invasive methods after abdominal aortic aneurysm endovascular repair

A. Reyes Valdivia\* y C. Gandarias Zúñiga

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculosa, Hospital Ramón y Cajal, Madrid, España

Recibido el 18 de diciembre de 2015; aceptado el 27 de enero de 2016  
Disponible en Internet el 23 de marzo de 2016

La rigidez arterial y el comportamiento hemodinámico central, han sido evaluados en múltiples estudios como valores pronósticos de enfermedad cardiovascular, independientes de los factores de riesgo tradicionales (fig. 1).

El incremento de la rigidez arterial es el resultado de una serie de cambios estructurales y funcionales que ocurren en la pared de los vasos como resultado, fundamentalmente, del proceso de envejecimiento. Sin embargo, en el estudio de la enfermedad aterosclerótica se ha observado que este incremento es independiente de la edad, y se encuentra estrechamente relacionada con la severidad de la enfermedad aterosclerótica.

La valoración hemodinámica no invasiva, hace una valoración de la rigidez arterial, y proporciona medidas hemodinámicas centrales, como la velocidad de onda de pulso (VOP), el análisis de onda de pulso (AOP), el índice de aumento (IA), la presión sistólica central (PSC) y la presión diastólica central (PDC). Estos valores nos pueden proporcionar información relevante sobre el comportamiento hemodinámico del sector arterial en estos pacientes, tras el tratamiento de esta enfermedad, y poder realizar un

análisis de los cambios obtenidos en estos parámetros para cada tipo de tratamiento.

Las exploraciones se realizan con un dispositivo médico SphygmoCor® (AtCor Medical Pty. Ltd., Brisbane, Australia), que permite estimar el comportamiento dinámico del sector arterial aórtico a partir de medidas realizadas de manera no invasiva, mediante un sensor tonográfico colocado sobre el latido de determinadas arterias periféricas del paciente (radial, femoral, carótida).

Se realizan 2 tipos de estudios diferentes:

- SphygmoCor® Vx: medición de la VOP mediante la tonometría de aplanamiento en combinación con el electrocardiograma de 3 derivaciones. La VOP es una técnica bien establecida para medir la rigidez de las grandes arterias de forma no invasiva, ya que a medida que la rigidez aumenta, también lo hace la VOP. Se mide la VOP (m/s).
- SphygmoCor® Px: el AOP. En la arteria radial mediante técnicas no invasivas (transductor de tensión de alta fidelidad), para la evaluación del riesgo cardiovascular. Proporciona la tensión arterial central, así como los parámetros principales de la función cardiaca. El análisis de la forma de onda calibrada de la tensión arterial en la aorta ascendente se deriva a partir de la forma de la tensión periférica, tomada en la arteria radial. Se calculan,

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [cauzaza@hotmail.com](mailto:cauzaza@hotmail.com) (A. Reyes Valdivia).

la tensión sistólica central (sistólica aórtica [mmHg]) y de pulso (sistólica aórtica [mmHg]), el grado de poscarga sistólica (presión de aumento [mmHg] e IA [%]), así como la duración de eyección (DE [%]) y el ratio de viabilidad subendocárdica o índice de Buckberg (SEVR [%]) (fig. 2).

Con el fin de homogeneizar las mediciones y asegurar la correcta fiabilidad, se fija como criterio de calidad, para el AOP, un índice de operador > 80%.

Enfocándonos en la enfermedad aneurismática del sector aórtico abdominal, son pocos los estudios que han utilizado estas técnicas para evaluar el comportamiento hemodinámico central, una vez hecho el diagnóstico. Medidas no invasivas de rigidez arterial como la VOP y el IA han sido las más utilizadas en este contexto. Ruegg et al.<sup>1</sup>, comunicaron un mayor incremento de la PSC en pacientes con progresión rápida de crecimiento aneurismático, en comparación con aquellos que progresaban de forma más lenta, sin encontrar diferencias estadísticamente significativas para el IA. Moon et al.<sup>2</sup>, valoraron la función pronostica de la presión aórtica central en aneurismas y disecciones aórticas, encontrando que aquellos pacientes con progresión de la enfermedad tenían una PSC e IA mayor que el grupo sin progresión de enfermedad.

Recientes publicaciones han estudiado estos parámetros hemodinámicos centrales y de rigidez arterial en pacientes con aneurisma de aorta abdominal, susceptibles de tratamiento quirúrgico. Uno de ellos, un estudio piloto que evaluó la rigidez aórtica medida por la VOP antes y después de la reparación quirúrgica abierta electiva, encontró que este parámetro se elevó de forma significativa tras la reparación<sup>3</sup>.

En los últimos años se han realizado algunos estudios de la rigidez arterial en pacientes con tratamiento endovascular, tras la colocación de endoprótesis aórtica. En ellos se objetivó un incremento significativo de la VOP, planteando

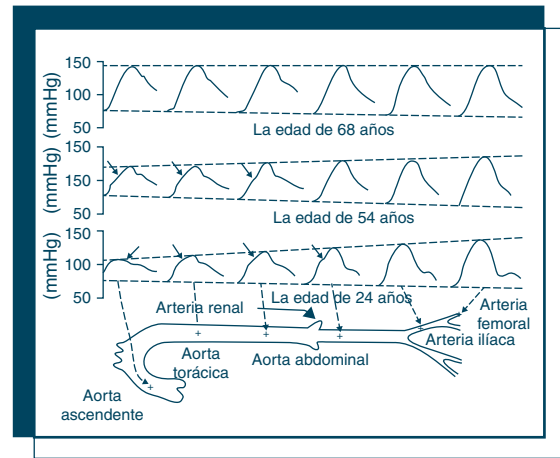


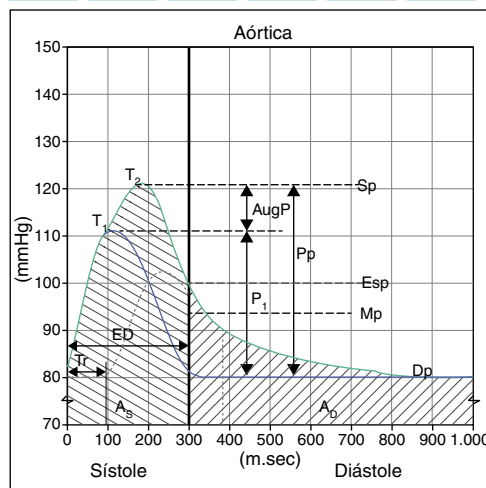
Figura 1 Cambio de la onda de presión de tronco aórtico y arterias periféricas en años 24, 54 y 68. Las flechas en las ondas señalan la primera inflexión sistólica correspondiente a la onda reflejada, que tiende a ocurrir antes según avanza la edad.

la posibilidad de que esto pudiera contribuir a un incremento del riesgo cardiovascular de estos pacientes, tras el tratamiento<sup>4</sup>. En el momento actual, no contamos con suficiente evidencia que puedan sustentar la hipótesis de que el tratamiento endovascular pudiera tener una correlación positiva con un incremento de riesgo cardiovascular. Además, sería necesario un mayor tiempo de seguimiento en estos estudios para evaluar su asociación causal con un mayor riesgo de eventos cardiovasculares.

Igualmente, son escasos los estudios que comparan el comportamiento hemodinámico y la rigidez arterial según el tipo de cirugía y, por tanto, el tipo de prótesis. Encontramos, en la literatura, tan solo un estudio que planteó esta comparación, sin embargo los resultados difícilmente son



## Variables de análisis de onda de pulso



SphygmoCor calcula este perfil de TA aórtica por medio de un registro no invasivo de la forma de onda de la arteria radial, y después lo deriva en una serie de parámetros centrales cardiovasculares con importancia clínica.

- Aórtica Sp, Mp, DP, Pp
- Aug P, Alx (= AugP/Pp)
- ED, ED %, Tr, T1, T2
- LV load (-As), Ad,
- SEVR (= Ad/As)

Figura 2 Variables del análisis de onda de pulso.



extrapolables, ya que cuenta con grupos que por su número y distribución no son comparables<sup>5</sup>.

Debido a lo descrito previamente, hemos empezado en nuestro centro una valoración prospectiva de estas variables, para valorar la utilidad clínica de dichas exploraciones en este grupo de pacientes.

### Financiación

No existe financiación para el presente trabajo.

### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

### Agradecimientos

A Martín Fabregate y José Sabán de la Unidad Patología Endotelial del Hospital Ramón y Cajal, Madrid, por su importante colaboración y apoyo.

### Bibliografía

1. Ruegg G, Mason RH, Hardinge M, Perkins J, Husmann M, Russi EW, et al. Augmentation index and central aortic blood pressure in patients with abdominal aortic aneurysms. *J Hypertens.* 2010;28:2252-7.
2. Moon J, Lee SH, Ko YG, Jang Y, Shim WH, Choi DH. Central aortic pressure in aortic aneurysm and aortic dissection: A novel prognostic marker. *Acta Cardiol.* 2010;65:303-8.
3. Paraskevas KI, Bessias N, Psathas C, Akridas K, Dragios T, Nikitas G, et al. Evaluation of aortic stiffness (aortic pulse-wave velocity) before and after elective abdominal aortic aneurysm repair procedures: A pilot study. *Open Cardiovasc Med J.* 2009;3:173-5.
4. Kadoglou NP, Moulakakis KG, Papadakis I, Ikonomidis I, Alepaki M, Spathis A, et al. Differential effects of stent-graft fabrics on arterial stiffness in patients undergoing endovascular aneurysm repair. *J Endovasc Ther.* 2014;21:850-8.
5. Lantelme P, Dzudie A, Milon H, Bricca G, Legedz L, Chevalier JM, et al. Effect of abdominal aortic grafts on aortic stiffness and central hemodynamics. *J Hypertens.* 2009;27:1268-76.



## NOTA HISTÓRICA

### Miguel Servet, precursor de la angiología

### Miguel Servet: Forerunner of angiology

E. Samaniego Arrillaga



Miembro de la SEACV

Recibido el 15 de abril de 2015; aceptado el 28 de abril de 2015

Disponible en Internet el 2 de octubre de 2015

Con la caída del Imperio Romano de Oriente, los sabios bizantinos, aportando los originales griegos, se refugian en la Europa Occidental. Para un espíritu renacentista, el acceder de forma directa a los originales es tan extraordinario que le lleva a menospreciar, injustamente, la transmisión medieval. Esto era un sentir general entre los médicos renacentistas, ya que estaban convencidos de que la «nueva medicina» era la dominada por Galeno y liberada de las influencias medievales. Y así Miguel Servet en su libro *Syruporum universa ratio* (1537), con juicio crítico severo, refiriéndose a Galeno, escribe: «En nuestra época feliz, en otra época mal comprendido, (Galeno), renace y brilla con todo su esplendor pasado como un hombre de vuelta a su casa, él ha liberado la fortaleza ocupada por las fuerzas árabes y ha lavado todo aquello que las corrupciones sórdidas de los bárbaros habían cubierto de infamia». Si analizamos las aportaciones arábigo-medievales a la medicina, este comentario es totalmente injusto.

#### Circulación menor

Miguel Servet (1511-1553), es un claro ejemplo de médico renacentista. Natural de Villanueva de Sigüenza, (Monegros oscenses) (fig. 1A y B) estudió medicina en París, fue un humanista de sólida cultura y el más cosmopolita de los médicos españoles de su tiempo, destacando como teólogo reformista, tuvo sus seguidores<sup>1-3</sup>. Mayoritariamente

conocido en Europa como *Serveto*, o también, como *Miguel de Villanueva*. Llegó a ejercer la medicina en Charlieu, cerca de Ruan.

Al hacer la disección del corazón, constata el gran espesor del *septum* y el gran tamaño de la arteria pulmonar de la que comenta: «No fue hecha de esta suerte ni emite tan gran e importante volumen de sangre desde el corazón a los pulmones, simplemente para su nutrición». No encuentra la explicación pero, piensa que semejante volumen debe tener otra función.

En 1697 Charles Bernard, cirujano del Hospital de San Bartolomé de Londres, encuentra una importante parte de la obra de Servet y entre las 700 páginas halladas, la inmensísima mayoría son textos teológicos, únicamente son 6 las páginas dedicadas a la medicina y en ellas nos describe la circulación menor: «...el soplo divino (...) se distribuye por todo el cuerpo después de haber sido inspirado y mezclado con la sangre, en los pulmones. (...) Esta comunicación (entre el aire y la sangre) no se produce por la parte mediana del corazón (septum) como generalmente se cree, sino que por un admirable artificio.

Del ventrículo derecho del corazón, en un largo conducto que atraviesa los pulmones, la sangre sutil es agitada, preparada por los pulmones, volviéndose clara, y de la vena arterial (actual arteria pulmonar) se transfunde en la arteria venosa (actual vena pulmonar). A continuación en esta misma arteria venosa, la inspiración mezcla la sangre con el aire y por la espiración ella se purga de residuos. De esta manera, del ventrículo izquierdo del corazón es atraída por la diástole toda la sangre, mezclada con otra materia (el aire), para convertirse en espíritu vital. Las diferentes

Correo electrónico: [jofrpe@cruzroja.es](mailto:jofrpe@cruzroja.es)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.04.011>

0003-3170/© 2015 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.



**Figura 1** Casa natal de Miguel Servet en Villanueva de Sigüenza, Huesca (A). Estatua en la plaza de su pueblo con motivo del 500 aniversario de su nacimiento (B).

*uniones demuestran cómo los pulmones se aseguran la preparación y la comunicación (de la sangre con el aire).*

*(...) La sangre es enviada de los pulmones hacia el corazón mezclada con el aire simple por la arteria venosa.*



**Figura 2** Servet y Calvino. Historia de la Medicina (Mingote, 1964).

*La mezcla aire sangre se hace en los pulmones. El color claro lo recibe la sangre en los pulmones y no en el corazón».*

Este trabajo contribuye a esclarecer la fisiología de la circulación menor e intuye la posibilidad del intercambio gaseoso pulmonar, por ello hemos de considerarle como uno de los precursores de la angiología por su contribución al mejor entendimiento fisiológico de la circulación menor.

En 1553, Servet se trasladó a Viena invitado por el arzobispo Pierre Palmier. Publicó unos comentarios sobre la Santísima Trinidad (*Dialogorum de Trinitate*) en su libro *Christianismi Restitutio*. En esta obra negaba la Santísima Trinidad y el pecado original; esto le valió ser considerado hereje por calvinistas y católicos.

Pretendió la reforma desde dentro del catolicismo y fue perseguido y excomulgado. En alguna ocasión se hizo pasar por navarro para eludir la prisión.

Entró en polémica con Calvino (fig. 2), lo que le supuso la persecución por parte de los calvinistas que lo encarcelaron en Viena de donde escapó el 7 de abril de 1553, refugiándose en Italia. Seguramente con espíritu de provocación pasó a Suiza, (feudo calvinista). Por orden de Calvino es apresado en Ginebra y condenado por hereje; el 27 de octubre de 1553, fue quemado en la hoguera junto con toda su obra, en la colina Champel, a la edad de 42 años y con la siguiente sentencia: «Tú, Miguel Servet, condenamos a deber ser atado y conducido al lugar de Champel, y allá deberás ser sujeto a una picota, y quemado todo vivo con tus libros tanto escritos por la mano como impresos, hasta que tu cuerpo sea reducido a cenizas».

Más tarde, discípulos de Servet fueron quienes publicaron sus trabajos. Es frecuente oír que Servet fue quemado en la hoguera por su teoría sobre la circulación y, esto es falso; lo fue por sus discrepancias teológicas.

## Bibliografía

1. Bouchet A. Histoire de la découverte de la circulation sanguine. *Phlebologie*. 1998;51:5-13.
2. Sánchez Granjel L. Humanismo médico renacentista. En: *Historia Universal de la Medicina (Tomo IV)*. Barcelona: Ed. Salvat; 1972.
3. Samaniego E. *Angiología, Medicina y Sociedad en la Historia*. Bilbao: Servicio de documentación científica. Laboratorios FAES; 2000.

## IMAGEN CLÍNICA DEL MES

### Caso 12. Arteria renal derecha con origen aberrante



### Case 12. Aberrant origin in a right renal artery

J. Río-Gómez\*, A. Ayala-Strub, M.S. Manzano-Grossi y L. Reparaz-Asensio

*Servicio de Angiología y Cirugía Vasculosa, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España*

Recibido el 28 de agosto de 2015; aceptado el 7 de septiembre de 2015

Disponible en Internet el 23 de octubre de 2015

#### Historia clínica

Presentamos el caso de un paciente que presenta como hallazgo casual, en una TC, un aneurisma de aorta infrarrenal y una interesante variante anatómica, consistente en una arteria renal derecha redundante, y con origen proximal al tronco celíaco (figs. 1 y 2).

#### Diagnóstico

Arteria renal derecha con origen aberrante.

#### Pregunta

De las siguientes ¿cuál considera la variante anatómica renal más frecuente?

- a) Origen aberrante de la arteria renal
- b) Arteria renal supernumeraria
- c) Riñón en herradura
- d) Riñón en posición pélvica



Figura 1 Reconstrucción TC: vista AP.

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [javirio1@hotmail.com](mailto:javirio1@hotmail.com) (J. Río-Gómez).





Figura 2 Reconstrucción TC: vista lateral derecha.

### Conflicto de intereses

No existen fuentes de financiación ni conflicto de intereses.

### Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.



## IMAGEN CLÍNICA DEL MES. SOLUCIÓN

### Solución del caso 12. Arteria renal derecha con origen aberrante



### Solution to case 12. Aberrant origin in a right renal artery

J. Río Gómez\*, A. Ayala Strub, M. Soledad Manzano Grossi y L. Reparaz Asensio

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculosa, Hospital General Universitario Gregorio Marañón, Madrid, España

Recibido el 28 de agosto de 2015; aceptado el 9 de septiembre de 2015

#### Comentarios

En la quinta semana de gestación, el metanefros situado en posición pélvica, migra en sentido craneal hacia el abdomen. El aporte arterial surge a expensas de nuevas ramas aórticas más craneales que se van desarrollando, a la vez que las más caudales se degeneran y desaparecen según asciende el riñón<sup>1</sup>.

No es nada infrecuente (25-30% de la población) que alguna de esas arterias no desaparezca, dando lugar a arterias renales supernumerarias en forma de doble arteria renal o de arteria renal con arteria polar asociada.

Respecto a la variante que hemos presentado en este caso, el origen de las arterias renales se sitúa por debajo del origen de la mesentérica superior y entre L1 y L2 en el 98% de la población<sup>2</sup>. No obstante, es posible un origen por encima del tronco celiaco, e incluso por encima del diafragma<sup>3,4</sup>.

Respuesta correcta: b

#### Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

**Derecho a la privacidad y consentimiento informado.** Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

#### Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

#### Bibliografía

1. Sadler TW. Langman's Medical Embryology. 6th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1990, pp. 179. p. 179.
2. Özkan U, Oğuzkurt L, Tercan F, Kızılkılıç O, Koç Z, Koca N. Renal artery origins and variations: Angiographic evaluation of 855 consecutive patients. *Diagn Interv Radiol.* 2006;12:183-6.
3. Schaffer R, Gordon DH, Glanz S. Renal artery originating above celiac axis. *NY State J Med.* 1981;81:1109-11.
4. Sueyoshi E, Sakamoto I, Uetani M. Right renal artery originating above celiac axis. *J Vasc Surg.* 2009;49:1588.

Véase contenido relacionado en DOI:

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.09.003>

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [javirio1@hotmail.com](mailto:javirio1@hotmail.com) (J. Río Gómez).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.09.004>

0003-3170/© 2015 SEACV. Publicado por Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.



## CARTAS AL DIRECTOR

**En referencia al artículo:  
«Reclamaciones médico-legales  
y cirugía de varices. Peritajes  
de un cirujano vascular durante  
25 años y revisión de la  
literatura»**



**In reference to article: «Medicolegal claims  
and varicose vein surgery. Expert reports  
presented by vascular surgeon over a 25 year  
period, and literature review»**

*Sr. Director:*

No hay duda que los temas relacionados con aspectos médico-legales no suscitan tanto interés como los de tipo técnico o los de avances terapéuticos. Sin embargo, trabajos como los que aporta el Profesor Lozano ponen de manifiesto una problemática que nos afecta potencialmente a todo el colectivo de profesionales.

En primer lugar, es necesario resaltar que la simple práctica de la medicina nos expone ante el riesgo de ser demandados, pero especialmente a la especialidad médico-quirúrgica nos hace ser especialmente vulnerables. Es una equivocación y supone una falsa percepción que ser un «buen cirujano vascular» o ser un cirujano experimentado nos exime de este riesgo. Por ello es importante no solo hacer bien las cosas, sino la importancia de reflexionar sobre las actividades que realizamos de forma automática. Este tipo de revisiones que recogen la experiencia acumulada a lo largo de tantos años son de gran utilidad, no solo por su valor informativo, sino por las recomendaciones que de estas pueden extraerse. Aspectos como la calidad de la información, que debemos transmitir, y la necesidad de su registro son fundamentales y pueden suponer el sobreseimiento o absolución en un caso de demanda judicial.

En segundo lugar, existe concordancia de los principales motivos de reclamación (tratamiento de varices y enfermedad tromboembólica) en toda la bibliografía publicada, y ello debería sensibilizarnos respecto a que tratamientos muy frecuentes, cirugías no complejas o en enfermedades médicas se requiere de una atención especial. Por otro lado, también es sorprendente que actualmente no se realicen de forma sistemática consentimientos informados ante tratamientos médico-estéticos realizados en la consulta (esclerosis de varices). Concretamente en la revisión de las reclamaciones registradas en el Colegio de Médicos de Barcelona, durante 25 años los resultados estéticos insatisfactorios o secuelas leves han resultado susceptibles de compensación económica. También conviene aceptar que una complicación con secuela grave puede no ser un defecto de práctica y, sin embargo, el paciente o familiar puede tener derecho a una indemnización sin que ello represente para el profesional la aceptación de una mala praxis. Esta situación no es excepcional, y para resolverla es fundamental el papel de la mediación entre las partes para llegar a acuerdos económicos.

Finalmente, es muy importante y el autor estará de acuerdo conmigo, asumir que la realización de un peritaje médico no es una tarea fácil, especialmente cuando se realiza desde la defensa del demandado o como parte del colegio profesional.

Lejos de ser una argumentación defensiva o proteccionista, la labor del perito debe ceñirse a la contextualización del caso, y a una información científica actualizada. El relato de los hechos debe ser neutral, y las conclusiones han de ser aclaratorias para quién acabará juzgando un conflicto en el cual desconocerá por completo los detalles técnicos.

Estoy convencido que la lectura de este trabajo será de gran interés por parte de los cirujanos vasculares, y esta debería motivar a una reflexión personal para fomentar prácticas más seguras.

E. Roche

*Hospital Universitario Sagrado Corazón y Hospital General de Cataluña, Barcelona, España*

*Correo electrónico: [enric.roche@gmail.com](mailto:enric.roche@gmail.com)*

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2016.01.012>

Véase contenido relacionado en DOI: <http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.10.015>

## El examen europeo de cirugía vascular: la visión española



### The european board of vascular surgery: The spanish vision

*Sr. Director:*

El presente número de *ANGIOLOGÍA* recoge un editorial del Prof. H.H. Eckstein, en el que aborda con extensión las características del Examen Europeo de Cirugía Vascular, animando a los más jóvenes (y no tanto) a optar a dicha certificación europea. No podemos por menos que preguntarnos cuál es nuestra perspectiva de dicha certificación desde el ámbito español.

Evidentemente, nuestro título español de Angiología y Cirugía Vascular tiene pleno reconocimiento en todos los países de la Unión, no precisando los cirujanos vasculares españoles ninguna certificación adicional para poder ejercer en todos los países europeos. Por tanto, dicha certificación debe ser contemplada como un valor añadido a nuestra formación y práctica.

En primer lugar, debemos reconocer que el trabajo de la Sección de Cirugía Vascular de la Unión Europea de Médicos Especialistas (UEMS), y la existencia del examen europeo han contribuido claramente a facilitar el reconocimiento de la cirugía vascular como monoespecialidad en diversos países del centro y norte de Europa, dejando de ser una especialidad propia de los «países del sur».

Por otra parte, la progresiva integración de los distintos países europeos, donde el tránsito de ideas y conocimientos a dado paso a un permanente tránsito de profesionales entre nuestros territorios, hace pertinente la estandarización de formación y conocimientos tanto teóricos como técnicos o metodológicos al más alto nivel.

Creemos que la obtención del título europeo de Cirugía Vascular constituye en primer lugar un reto personal. El reto de enfrentarse a un examen amplio, extenso, exigente, con la dificultad añadida de tener que realizarlo en un idioma

ajeno, midiéndose con colegas de todos los países europeos. Como tal reto personal va a requerir no solo de preparación, sino también de unas ciertas dosis de coraje.

En segundo lugar, debemos valorarlo como un mérito curricular de gran valor, que acredita la excelencia en la formación del candidato. Durante los años de existencia del examen, los candidatos españoles han demostrado una adecuada preparación siendo su ratio de aprobados/suspensos similar al de otros países. Con frecuencia alguno de los candidatos de nuestro país ha obtenido un resultado que le ha situado entre los mejor puntuados de su promoción y los suspensos, más que a déficits conceptuales han sido debidos a falta de conocimiento de la mecánica y enfoque del examen.

Finalmente, creemos que constituye un paso hacia la integración de los cirujanos españoles en la realidad de nuestros días, en los que vamos a tener que colaborar y competir con colegas de toda Europa, realidad a la que la cirugía vascular de nuestro país no debe dar la espalda.

Nos gustaría animar, fundamentalmente a los más jóvenes de nuestros colegas, a presentarse al examen europeo, y desde aquí les brindamos nuestra colaboración para aclarar las dudas que pudieran surgir o facilitar el camino a la obtención de dicha titulación.

J.R. March García<sup>a,c,\*</sup> y J. Cuenca Manteca<sup>b,c</sup>

<sup>a</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Universitario de Getafe, Getafe, Madrid, España

<sup>b</sup> Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Complejo Hospitalario Universitario de Granada, Granada, España

<sup>c</sup> Representantes de la SEACV en la Sección de Cirugía Vascular de la Unión Europea de Médicos Especialistas (UEMS)

\* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: [jrmarchg@gmail.com](mailto:jrmarchg@gmail.com) (J.R. March García).

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2015.09.009>

## Carta al director



### Letter to editor

*Sr. Director:*

Distinguido compañero, como director o redactor jefe de la revista *ANGIOLOGÍA* y, además en España creo que, como único catedrático de universidad (CU) de cirugía con perfil Angiología y Cirugía Vascular, me complace comunicarte que con fecha 17 de julio del 2015, me examiné al concurso de acceso a la plaza de CU de cirugía vinculada, perfil cirugía cardíaca y cirugía vascular-angiología en la Universidad de Las Palmas de Gran Canaria y superé con éxito ese examen.

Te adjunto fotocopia de los datos de la convocatoria, así como mi nombramiento, y como aprecio que en la revista animas a los cirujanos a que progresen en su vida académica y, además, notificas los que se acreditan a profesor titular (PT) o CU, te envío esta carta por si consideras notificar mi nueva situación académica.

C. Abad

Universidad de las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas, España

Correo electrónico: [ciprianocarlos.abad@ulpgc.es](mailto:ciprianocarlos.abad@ulpgc.es)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2016.01.002>

## Respuesta del director



### Editor's response

*Sr. Director:*

En primer lugar felicitarle. Efectivamente, a través de ANGIOLOGÍA antes como presidente de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar (SEACV), y ahora como director de su revista, siempre hemos reseñado los éxitos académicos de aquellos colegas de la especialidad, que como usted, han alcanzado la acreditación o nombramiento de PT o CU en la universidad española.

Con los datos que me adjunta a su carta, me he permitido hacer un escueto resumen de su perfil docente-asistencial. El Prof. Ciprino Carlos Abad Vázquez es especialista en Angiología y Cirugía Vascul ar desde el año 1983 y es miembro numerario de la SEACV. Desempeña su actividad asistencial en el Servicio de Cirugía Cardio-Vascul ar del Hospital Universitario Dr. Negrín de Las Palmas de Gran Canaria, y en la actualidad es Catedrático de Cirugía vinculado a Facultativo Especialista de Área (FEA).

Aprovechado estas líneas deseo aclarar que, aunque tuve el honor de ser el primer CU de cirugía con el perfil de nuestra especialidad (Angiología y Cirugía Vascul ar), antes que yo existía otro CU aunque con un perfil de Cirugía Cardio-Torácica, me refiero al Prof. Dr. Eduardo Ros Die, de la Universidad de Granada, actualmente profesor emérito y que sigue manteniendo una gran dedicación a la Angiología y Cirugía Vascul ar. Conjuntamente en la actualidad, y desde hace años existe otro CU con igual perfil al de un servidor, en la persona del Prof. Dr. Carlos Vaquero Puerta de la Universidad de Valladolid. Finalmente, aunque su perfil conjuga 2 especialidades, espero que su nombramiento sirva para mediar en algunos conflictos o disputas entre la Cirugía Cardíaca (o Cardiovascular) y la Angiología y Cirugía Vascul ar.

Le deseo muchos éxitos, Reciba un saludo.

F.S. Lozano Sánchez

*Director de la revista ANGIOLOGÍA*  
*Correo electrónico:* [lozano@usal.es](mailto:lozano@usal.es)

<http://dx.doi.org/10.1016/j.angio.2016.01.003>