

EDITORIAL

Equipos multidisciplinarios

Ultimamente se utiliza mucho, en ciertos ambientes de médicos especialistas que tratan la patología vascular, el término «equipo multidisciplinar», para expresar la colaboración de médicos, diplomados en enfermería o técnicos especialistas en realizar un tratamiento determinado o bien una experimentación. Se usa esta expresión como un gran avance o como la única solución para la realización de determinadas terapéuticas. Ante esta aseveración me pregunto: ¿qué he estado haciendo en mi trabajo durante 20 años?

He colaborado con unos enfermeros y enfermeras, que posteriormente se llamaron ATS y finalmente Diplomados en Enfermería (DE) para tratar a los enfermos en la planta de Cirugía Vascular. En mi hospital, como creo que en todos o casi todos los Centros Sanitarios de España, la colaboración ha sido muy estrecha. Hemos trabajado en equipo. Algunos de los miembros de la enfermería de mi hospital llevan muchos años atendiendo enfermos vasculares. Las DE del quirófano llevan más de 20 años preparando el quirófano para que todo vaya bien. Sería impensable que hubiera podido realizar muchas intervenciones sin la colaboración de unos DE que conocen muy bien su trabajo. Durante más de 20 años he trabajado en equipo con ellos.

De igual forma, con los médicos anestesiistas la colaboración ha sido muy estrecha. Alguno de ellos ha estado trabajando con enfermos de patología vascular desde residente, y quizá hace más de 20 años que acabó el período de formación MIR. Otros llevan menos tiempo en los quirófanos de Cirugía Vascular, pero se han integrado perfectamente. Quizá sin darnos cuenta ni unos ni otros, hemos colaborado en equipo durante casi toda nuestra vida profesional.

En nuestro hospital, los radiólogos realizan desde hace tiempo los estudios angiográficos. En otros Cen-

tros estas técnicas son realizadas por angiólogos y cirujanos vasculares, pero en el nuestro, por razones que no vienen al caso, no es así. Casi siempre, la exploración angiográfica es imprescindible para el tratamiento de la patología vascular. Grandes avances en el tratamiento de determinadas patologías se deben a las imágenes que se obtienen mediante la TAC. En la actualidad, los estudios tomográficos son imprescindibles para el estudio de determinadas patologías vasculares, como los aneurismas. Sin la colaboración de los radiólogos no hubiéramos podido tratar gran cantidad de enfermos.

De igual forma, no se entiende la posibilidad de tratamientos de procesos vasculares sin la colaboración de otros médicos especialistas, como hematólogos y endocrinólogos entre otros. Tampoco se puede comprender la realización de un estudio científico correcto sin la inestimable ayuda de los especialistas en estadística.

Cuando inicié mi período de formación vía MIR, compañeros de estudios me preguntaban la razón de escoger como especialidad Angiología y Cirugía Vascular. En aquella época no era muy conocida. La respuesta era fácil: es una especialidad médico-quirúrgica en la que se trata una patología multitópica en la que el médico diagnostica, indica el tratamiento y realiza la terapéutica médica o quirúrgica según su propia indicación. Es muy importante poder indicar el tratamiento y poder realizarlo. Hay otros especialistas quirúrgicos, como los cirujanos cardíacos, que tratan a un paciente de forma quirúrgica cuando el cardiólogo lo considera oportuno. ¡Cuántas veces hemos oído a un cirujano cardíaco quejarse de que los cardiólogos indican el tratamiento quirúrgico en situaciones demasiado avanzadas! Los angiólogos y cirujanos vasculares tenemos la gran suerte de poder diagnosticar y sobre todo indicar

y realizar la terapéutica indicada. Esperemos mantener este privilegio de la especialidad por mucho tiempo.

Si en los Hospitales en general se ha trabajado en equipo, ¿por qué últimamente se habla tanto de los equipos multidisciplinares? Creo que se debe al interés de especialista no Angiólogos y Cirujanos vasculares en poder indicar y tratar procesos vasculares. En nuestro hospital cuando se presenta un enfermo con un AAA en una sesión clínica para tratamiento, somos los angiólogos y cirujanos vasculares los que decidimos la actitud terapéutica y somos nosotros quienes la efectuamos. En el caso de indicar un tratamiento endovascular, lo realizamos miembros del Servicio. Somos un equipo de médicos angiólogos y cirujanos vasculares los que, como dice la definición de la especialidad, diagnosticamos y tratamos los procesos mórbidos de las venas, arterias y linfáticos. Creo que el tratamiento vascular debe ser realizado por un especialista en Angiología y Cirugía vascular.

Algunos defensores de que las técnicas endovasculares sean realizadas por radiólogos o conjuntamente, opinan que los cirujanos vasculares no dominamos el arsenal de catéteres y guías necesarias para realizar ca-

teterismos. Creo que cualquier actuación quirúrgica puede aprenderse. Si somos capaces de aprender a operar aneurismas y somos aptos para enseñar esta técnica a nuestros residentes, podemos hacer lo mismo con los procesos endovasculares. Es fundamental que dentro de la formación de los residentes se integre el aprendizaje de las terapéuticas endovasculares de la misma forma que aprenden las exploraciones hemodinámicas no invasivas y la práctica de un bypass femoropoplíteo.

Está claro que sin la colaboración de otros especialistas (radiólogos y anestesiólogos, entre otros) no podemos realizar nuestro trabajo: diagnosticar y tratar enfermedades vasculares, pero debemos defender nuestra especialidad, Angiología y Cirugía Vascular, siendo los responsables de la indicación terapéutica, realizadores de la misma, tanto de forma endovascular como «exovascular», de su seguimiento y de la corrección de las complicaciones.

*J. Maeso Lebrún
Servicio de A. y C. Vascular y Endovascular
Hospital Vall d'Hebrón
Barcelona*

ORIGINALES

Estudio enzimático de la pared arterial en un modelo experimental de hiperplasia intimal y relación con la respuesta histológica**Enzymatic study of the arterial wall in an experimental model of intimal hyperplasia and relationship to the histological response**

M. Rodríguez Piñero - V. García Róspide* - J. Martínez Gámez* - J. P. Linares Palomino* - L. M. Salmerón Febres* - J. C. Bohórquez Sierra - F. Arribas Aguilar - C. Bohórquez Sierra - E. Ros Díe*

Unidad de Angiología y Cirugía Vascular
(Jefe de Unidad: Cristóbal Bohórquez Sierra)
Hospital Universitario Puerta del Mar
Cádiz (España)

* Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del
Hospital Clínico Universitario de Granada

evidentes de las isoenzimas de la lactato-deshidrogenasa y de la creatín-kinasa, guardando estas variaciones una relación muy clara con la respuesta de hiperplasia intimal obtenida, de forma que son mayores en los grupos y las ratas con mayor proliferación intimal.

Palabras Clave: Hiperplasia Intimal; Actividad enzimática; Isoenzimas LD; Isoenzimas CK.

RESUMEN

Objetivos: La proliferación de células musculares lisas responsables de la Hiperplasia Intimal origina en las placas arterioscleróticas una alteración en la actividad de enzimas musculares. Nosotros queríamos comprobar si en la hiperplasia intimal, producida en el modelo experimental ya descrito en anteriores trabajos, también habría modificaciones enzimáticas y, en tal caso, si guardan relación con el crecimiento intimal medido en la imagen histológica.

Material y métodos: En ratas Wistar Albina hemos provocado una denudación en el endotelio de la aorta abdominal infrarenal, comprobando en cada semana posterior a la lesión la respuesta histológica y los cambios bioquímicos, actividad enzimática de la lactato-deshidrogenasa (LD), creatín-kinasa (CK) y sus isoenzimas.

Resultados: Obtenemos engrosamiento intimal claramente significativo desde la 2.^a semana tras la lesión endotelial, siendo mayor en la 3.^a y 4.^a. A nivel bioquímico destaca el predominio de las isoenzimas LD-5 y CK-BB en la pared de la aorta abdominal de las ratas, con un incremento de la LD-5, del cociente LD-5/LD-3 y de la CK-BB conforme aumenta la hiperplasia intimal, siendo significativo para las isoenzimas de la LD ($p < 0.05$).

Conclusiones: La pared de la aorta de las ratas Wistar Albina tiene actividad de enzimas musculares específicas y el estímulo de las células musculares lisas origina variaciones

SUMMARY

Objectives: The proliferation of smooth muscular cells, responsible for the Intimal Hyperplasia, originates in the atherosclerotic plaques an alteration in the muscular enzymes activity. We were trying to prove if in the intimal hyperplasia, it produced in the experimental model already described in previous works, also there would be enzymatic modifications and, in such a case, if keep relationship to the intimal growth measured in the histological image.

Material and methods: We have provoked a denudation in the endothelium of the infrarenal abdominal aorta in Wistar Albina rats. Week after from the injury, we have proved the histological response and the biochemical changes, enzymatic activities of the lactate dehydrogenase (LD), creatine kinase (CK) and its isoenzymes.

Results: We obtain an intimal proliferation clearly significative from the 2nd. week after the endothelium injury that becomes greater during the 3rd. and the 4th weeks. At biochemical level emphasizes the predominance of the isoenzymes LD-5 and CK-BB in the wall of the abdominal aorta of the rats, with an increase of the LD-5, ratio LD-5/LD-3 and CK-BB according to intimal hyperplasia increases, which is significative for the isoenzymes LD ($p < 0.05$).

Conclusions: *The wall of the aorta of the Wistar Albina rats has activity of the specific muscular enzymes and the stimulus of the smooth muscular cells originates evident variations of the isoenzymes of the lactate dehydrogenase and the creatine kinase, these variations keep a relationship very clear with the response of the obtained intimal hyperplasia, so that they are greater in the groups and the rats with greater intimal proliferation.*

Key words: Intimal hyperplasia; Enzymatic activity; LD isoenzymes; CK isoenzymes.

Introducción

Se reconoce hoy día de forma generalizada que la Hiperplasia Intimal, como parte de la normal cicatrización de las arterias a las agresiones del endotelio, está involucrada en el fallo de la mayoría de los procedimientos de reconstrucción vascular (1, 2). Esto se ve influido, además, porque el desarrollo rápido de la Angiología y Cirugía Vascular ha originado que muchos de estos procedimientos quirúrgicos, originalmente limitados a arterias de grueso calibre, se han extendido a los vasos pequeños, apreciándose con mucha frecuencia estenosis y la aparición de trombosis espontánea, implicándose a la Hiperplasia Intimal como causa (3, 4).

Se conoce igualmente a partir de estudios en animales y humanos que el estrechamiento luminal, originado

por este proceso, se produce principalmente por una proliferación de células musculares lisas y posterior depósito de tejido conectivo en la íntima (4). Por otra parte, la proliferación de células de músculo liso es uno de los factores más importantes en la patogénesis de la arteriosclerosis, existiendo varios estudios que demuestran una alteración en la actividad de enzimas musculares, creatín-kinasa (CK), lactato-deshidrogenasa (LD) y sus isoenzimas, en dicha patología (5, 6, 7). Nosotros queríamos comprobar si en la Hiperplasia Intimal, producida en el modelo experimental ya descrito en anteriores trabajos (8, 9), y en el cual producimos una lesión endotelial en la aorta abdominal infrarrenal de ratas Wistar Albinas, también habría modificaciones enzimáticas y, en tal caso, si guardan relación con el crecimiento intimal medido en la imagen histológica, añadiendo más datos a los escasos estudios enzimáticos de la pared arterial y contribuyendo al conocimiento de este proceso.

Material y métodos

Se escogió como animal de experimentación a la rata de raza Wistar albina y el modelo de lesión endotelial se realizó con el arrastre de un catéter-balón de embolectomía en la aorta abdominal infrarrenal.

Los animales elegidos fueron ratas machos de 4 meses de edad y con pesos entre 300 y 350 grs., en total se utilizaron 25 animales. Se distribuyeron en 5 grupos



Fig. 1.: Esquema de la distribución de los grupos de animales, los días se consideran desde el procedimiento de lesión arterial.

de 5 animales (Fig. 1) que no hubo necesidad de incrementar una vez analizados los resultados. Un primer grupo o grupo control (Grupo 0) donde no se realizó ningún tipo de procedimiento; un segundo grupo (Grupo 1) que, tras el procedimiento de lesión endotelial, se sacrificó a la semana; el Grupo 2 que se sacrificó a las 2 semanas; el Grupo 3 a las 3 semanas; y el Grupo 4 a las cuatro semanas. Todos los animales fueron pesados previamente al procedimiento quirúrgico y, posteriormente, de forma periódica cada 2 días. Los mismos se pesaban y se intervenían conforme llegaban del animalario, de forma totalmente aleatoria.

El desarrollo del modelo de lesión arterial fue practicado de manera idéntica en todos los animales. Utilizando una mezcla anestésica basada en pentobarbital sódico por vía intraperitoneal (20 mgrs./Kg.) y mediante la disección de la arteria carótida común izquierda, se introduce un catéter-balón de Fogarty de calibre 2F (Baxter Healthcare Corporation) hasta la aorta abdominal infrarrenal y se arrastra hasta la altura de las arterias renales en 3 ocasiones, con una presión de inflado homogénea.

Una vez transcurridos los días previstos en cada animal, se procede a su sacrificio y recogida de las muestras, realizándose todas las extracciones siguiendo la misma técnica y por el mismo cirujano, siendo procesadas inmediatamente a su extracción. Se recogen, como arteria lesionada, la aorta abdominal infrarrenal y, en cada animal, como arteria control, no lesionada, un fragmento de aorta torácica descendente. Cada una de ellas se divide en dos segmentos, de los que el proximal se destinará al estudio por parte del Departamento de Bioquímica; para ello y tras limpiarlo de tejido periadventicial y adventicial y lavarlo exhaustivamente (no es necesario manipulación cuidadosa), se introduce en solución PIPES a pH de 7 y concentración de 50 mM, el cual actúa como sistema tampón y conservante. Mientras, el segmento distal se destina para la preparación histológica; para ello se lava con suero fisiológico de forma cuidadosa sin tracciones ni manipulaciones excesivas, se fija en formaldehído tamponado al 10% y se lleva para su procesamiento por un técnico de laboratorio, que realiza cortes transversales tiñéndolos con Hematoxilina-Eosina y con Orceina. Mediante el análisis de los mismos con microscopía óptica se seleccionan los mejores cortes de cada animal procediendo a su fotografía.

En el estudio bioquímico se procede, por una parte,

a la medición de la actividad enzimática de la lactato-deshidrogenasa (LDH) mediante el método de *Bergmeyer* (10) y de la creatin-kinasa (CK) utilizando el método de *Szasz* (11), y a la medición de las proteínas para obtener así las unidades de enzimas por gramo de proteínas. Por otra parte, se realiza la medición de las isoenzimas de LD y CK utilizando el método Paragon de los Laboratorios Beckman de separación electroforética (12, 13).

En el análisis de la imagen de los cortes histológicos fotografiados de cada animal se realiza el cociente entre la medición del área de la luz del vaso (ALV) y la medición del área interna a la membrana basal (AMB) (9) (Fig.2). En los vasos normales este cociente es igual a 1 (14), al ser la íntima o endotelio del vaso una monocapa de células y coincidir ambos valores, lo cual se interpreta como que el 100% de la luz del vaso está libre o permeable, sin existir hiperplasia intimal medible. Si este cociente, como se ve en la imagen de la Fig. 2, es de 0,82, quiere decir que el 82% de la luz está libre y, por tanto, el restante 18% está ocupada por crecimiento intimal. Es decir, cuanto menor es este cociente mayor es el área de hiperplasia intimal que ocupa la luz del vaso, utilizando su valor para compararlo con las mediciones enzimáticas.

Con todos los valores obtenidos, se procedió al estudio estadístico. Para ello se utilizó el análisis de la va-

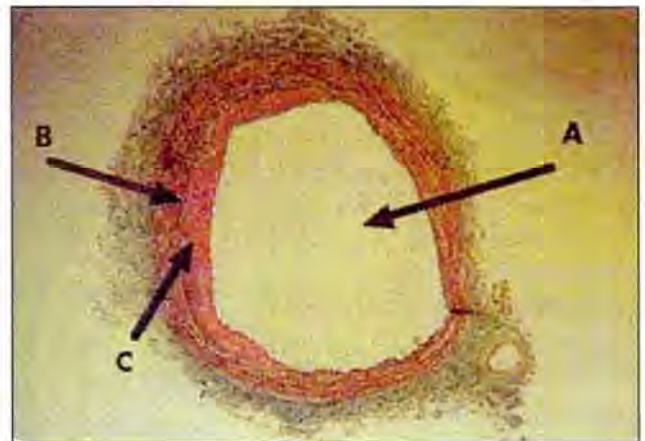


Fig. 2.: Fotografía de la imagen histológica de un corte transversal de la aorta de una ratona del grupo 3 donde se muestra el área de crecimiento intimal (C), el área de la luz del vaso se señala con (A) y (B) indica la membrana basal. El ALV será A, el AMB será A+C, el cociente entre ambos $(ALV/AMB=A/A+C)$ es la medición que nos indica la cantidad de crecimiento o hiperplasia intimal, cuanto menor es este cociente mayor es el área de crecimiento intimal (C).

Tabla I
Resultados: Valores promedio comparativos
Aorta Abdominal

	Medición Hiperplasia Intimal ←		→ Isoenzimas LD			
	Grupo 0	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	SIGNF.
Coc. $\frac{ALV}{AMB}$	1	1	0,877	0,728	0,736	P<0,001
LDH (U.I./gr.prot.)	2128,84	1475,24	1036,63	1163,53	1253,78	N.S.
LD-1 (%)	1,46	0,72	1,74	2,32	2,88	P=0,06
LD-2 (%)	4,54	4,68	3,3	2,88	2,52	N.S.
LD-3 (%)	14,46	10,14	5,36	4,46	6,18	P=0,06
LD-4 (%)	41,98	42,5	34,06	27,28	32,5	P=0,03
LD-5 (%)	37,58	42,02	55,56	63,08	55,88	P=0,01
LD-5/LD-3	2,59	4,14	10,36	14,14	9,04	P=0,04

Coc. $\frac{ALV}{AMB}$: Cociente Área de la Luz del Vaso/Área Interna a la Membrana Basal.
 LDH: Lactato-deshidrogenasa.
 N.S.: No Significativo.
 U.I./gr.prot: Unidades Internacionales por gramo de proteínas.

Tabla I: Valores promedio obtenidos en la aorta abdominal (arteria lesionada) en cada uno de los grupos, se comparan los del cociente ALV/AMB y los de la LDH y sus isoenzimas (ver texto).

rianza de 1 vía, para realizar las comparaciones entre las semanas y, si fue significativo, se emplearon las penalizaciones de Tukey, si los tamaños de muestras eran iguales, o de Bonferroni si no lo eran.

Resultados

Se presentan en la Tabla I los valores promedio obtenidos en cada grupo, tanto del cociente ALV/AMB como de la actividad de LDH y sus isoenzimas, se añade igualmente el valor del cociente LD-5/LD-3 que es utilizado por algunos autores como índice de las variaciones que experimentan ambas isoenzimas (incremento de la primera y descenso de la segunda) en arterias con placas arterioscleróticas (5, 6, 7, 15). Se puede observar, por una parte, la existencia de crecimiento intimal medible a las 2 semanas

de la lesión (valor promedio del cociente ALV/AMB del grupo 2 de 0,8771), siendo mayor en el de 3 y 4 semanas (valores promedio de 0,7289 y 0,7361, respectivamente). Por otra parte, en cuanto a las enzimas, destacar la falta de homogeneidad en los valores obtenidos de LDH total, careciendo por tanto de significación, mientras que se aprecia un significativo incremento de la LD-5 y descenso proporcional de la LD-4 y LD-3 en los grupos con hiperplasia intimal (grupos 2, 3 y 4) frente a los que no tienen (grupos 0 y 1), en relación además con el grado de crecimiento obtenido. Todo ello conduce a obtener una gran significación estadística en la medición del cociente ALV/AMB ($F_{exp} = 44,43$; (2, 24) grados de libertad (g.l.); $p < 0,001$), expresada en la comparación entre los grupos con hiperplasia intimal (grupos 2, 3 y 4) y los que no tienen (grupos 0 y 1), así como al comparar los grupos con mayor hiperplasia (grupos 3 y 4) y el de menor (grupo 2). De manera similar, se encuentra significación estadística en la comparación de los valores promedios de las isoenzimas LD-4 ($F_{exp} = 3,10$; (4,20)g.l.; $p = 0,0387$), LD-5 ($F_{exp} = 4,01$; (4, 20) g.l.; $p = 0,0151$) y del cociente LD-5/LD-3 ($F_{exp} = 2,97$; (4, 19) g.l.; $p = 0,0463$), estando muy próximo de la LD-3 ($F_{exp} = 2,64$; (4, 19) g.l.; $p = 0,0663$); en estos casos cuando se compara el grupo de mayor hiperplasia (grupo 3) con los que no tienen (grupos 0 y 1). En la Fig. 3 se aprecia de forma representativa los resultados comentados.

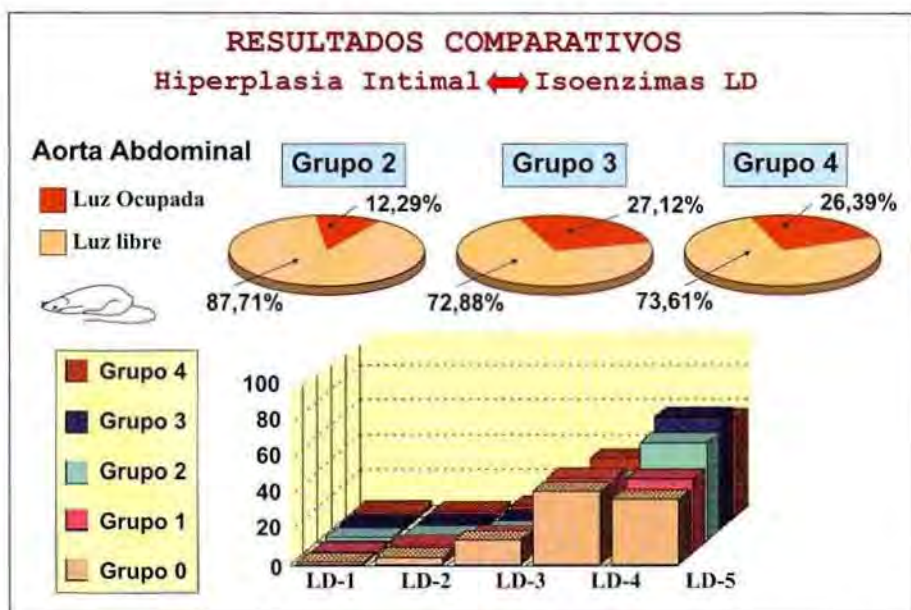


Fig. 3.: Representación esquemática de los resultados reflejados en la Tabla I: la hiperplasia intimal se expresa según la proporción de luz ocupada y luz libre por dicha hiperplasia.

Tabla II

Resultados: Valores promedio comparativos

Aorta Abdominal

Medición Hiperplasia Intimal ← → Isoenzimas CK

	Grupo 0	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	SIGNF.
Coc. $\frac{ALV}{AMB}$	1	1	0,877	0,728	0,736	P<0,001
CK (U.I./gr.prot.)	1641,7	1536,78	1097,32	973,81	1673,95	N.S.
CK-MM	16,42	19,9	7,5	4,08	12,12	P=0,05
CK-MM	8,22	4,74	7,8	6,14	6,42	N.S.
CK-BB	75,36	75,38	84,68	89,78	81,44	N.S.

Coc. $\frac{ALV}{AMB}$: Cociente Area de la Luz del Vaso/Area Interna a la Membrana Basal.

CK: Creatin-kinasa.

N.S.: No Significativo.

U.I./gr.prot: Unidades Internacionales por gramo de proteínas.

Tabla II: Se expresan ahora los valores promedio obtenidos también en la aorta abdominal (arteria lesionada) en cada uno de los grupos, comparando los del cociente ALV/AMB con los de la CK y sus isoenzimas (ver texto).

Por otro lado, en la Tabla II se exponen los valores promedio obtenidos tanto de la actividad global de CK como de sus isoenzimas, en comparación también con los valores del cociente ALV/AMB. En este caso, se puede apreciar que los valores de CK total tampoco ofrecen homogeneidad suficiente y que no existen diferencias significativas en los valores de sus isoenzimas, si bien se observa un evidente incremento de la CK-BB en los grupos con hiperplasia intimal (grupos 2, 3 y 4) y descenso proporcional de la CK-MM, en cuyo caso se puede hablar de indicios de significación ($F_{exp} = 2,82$; (4, 18) g.l.; $p = 0,0561$) cuando se compara el grupo 3 (el de mayor crecimiento intimal) con los grupos 0 y 1 (sin crecimiento intimal). En la Fig. 4 se representa, también de forma comparativa, los datos expuestos.

Por último, en la Tabla III se exponen los resultados de los valores promedio obtenidos en los fragmentos de aorta toráci-

ca de los distintos grupos. Como era de esperar, al tratarse de una arteria no lesionada, no mostraron ninguna diferencia significativa y el valor del cociente ALV/AMB fue 1 en todos los casos, al no existir crecimiento intimal.

Discusión

Hay que comentar, en primer lugar, que existen muy pocos trabajos publicados sobre estudios bioquímicos en la pared arterial y, en concreto, referidos a la hiperplasia intimal no hemos encontrado ninguno. Debido a ello y, como ya se comenta en la introducción, por la importancia de este proceso en la permeabilidad de los procedimientos de reconstrucción vascular, existe una necesidad de modelos de experimentación que incrementen nuestros conocimientos sobre el mismo en cualquier sentido.

En estudios sobre arteriosclerosis, hay que destacar como Gown y Benditt (5) estudiaron las isoenzimas LD en placas ateroscleróticas humanas, encontrando un sorprendente aumento de la relación isoenzimática LD-5/LD-3 en las placas con respecto al obtenido de la íntima y la media. Ellos interpretaron que estos cambios de la LDH se debían a una modificación fenotípica en las células de músculo liso y no al descenso de la presión

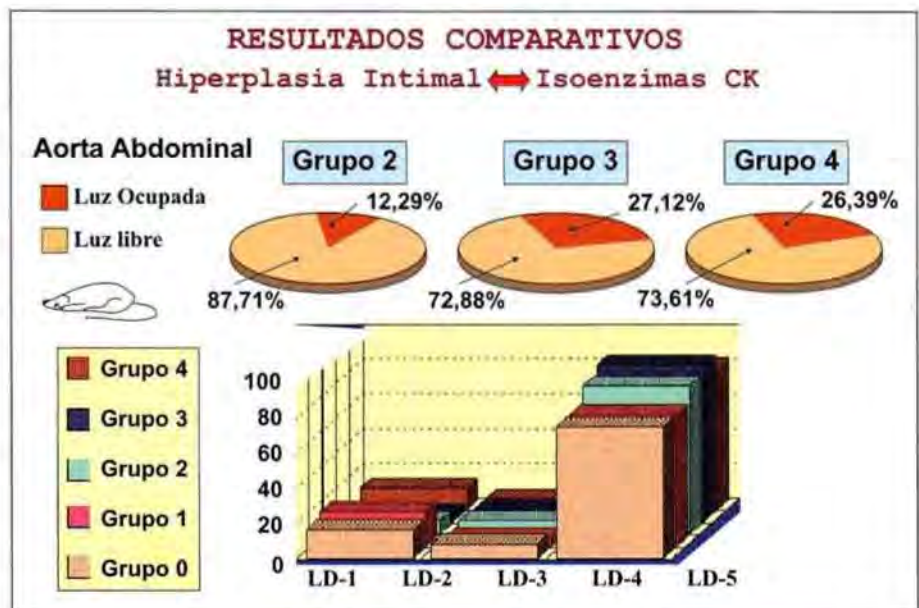


Fig. 4.: En estas gráficas se representan los resultados reflejados en la Tabla II.

Tabla III
Resultados: Valores promedio comparativos en
Aorta Torácica

Medición Hiperplasia Intimal ← → Isoenzimas LD y CK

	Grupo 0	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	SIGNF.
Coc. $\frac{ALV}{AMB}$	1	1	1	1	1	N.S.
LDH (U.I./gr.prot.)	1988,18	1657,54	1777,13	1066,4	2537,35	N.S.
LD-1 (%)	10,92	7,96	13,36	24,28	8,46	N.S.
LD-2 (%)	25,62	22,42	18,6	10,26	25,88	N.S.
LD-3 (%)	18,94	20,08	15,24	11,94	22,3	N.S.
LD-4 (%)	24,36	22,62	27,36	17,36	25,9	N.S.
LD-5 (%)	20,14	26,9	25,46	36,14	17,44	N.S.
LD-5/LD-3	1,06	1,33	1,67	3,02	0,78	N.S.
CK (U.I./gr.prot.)	1172,94	479,95	590,54	532,76	1485,94	N.S.
CK-MM	24,56	16,8	17,6	11,9	22,32	N.S.
CK-MB	9,96	12,88	12,56	9,3	10,9	N.S.
CK-BB	65,48	70,32	69,82	78,8	66,76	N.S.

Coc. $\frac{ALV}{AMB}$: Cociente Área de la Luz del Vaso/Área interna a la Membrana Basal.

CK: Creatin-kinasa

LDH: Lactato-deshidrogenasa.

N.S.: No Significativo.

U.I./gr.prot.: Unidades Internacionales por gramo de proteínas.

Tabla III: Exponemos aquí todos los valores promedio estudiados en la aorta torácica (arteria no lesionada), tanto del cociente ALV/AMB como los de la LDH y CK y sus isoenzimas (ver texto).

de oxígeno en la capa muscular de la pared arterial, como habían propuesto Lindy y cols. (16). En una línea similar tenemos los trabajos de Wilhelm y cols. (15), que demuestran que en la aorta humana normal la mayor actividad de las isoenzimas de la LD corresponden a la LD-3, pero si aparecen cambios arterioscleróticos entonces la máxima actividad es de la LD-5.

Igualmente, en trabajos de nuestro grupo, tanto en un estudio clínico realizado en 1990 (6) como en un modelo experimental de arteriosclerosis en el conejo en 1994 (7), se encontró, por una parte, un aumento de los niveles de LD-5 en la pared arterial de pacientes arterioscleróticos frente a la máxima actividad de la LD-3 en las arterias normales del grupo control. Por otra parte, en el modelo experimental, se produce un aumento de la LD-5 en la pared arterial del grupo experimental de animales arterioscleróticos. En estos mismos trabajos se encontró que la actividad isoenzimática de CK-BB era del 95-100% en la pared arterial de humanos (6), sin

que existieran variaciones por la presencia o ausencia de arteriosclerosis, de manera similar, también predominaba claramente esta isoenzima (70-85%) en la pared arterial de todos los grupos de conejos estudiados en el modelo experimental (7), tanto en los controles como en los arterioscleróticos.

En el presente modelo experimental, se obtiene en el estudio histológico un crecimiento intimal evidente y medible en todos los animales del grupo 2 (2 semanas después de producida la lesión endotelial), coincidiendo con los estudios de Alexander W. Clowes y cols. (17), realizados en ratas machos Sprague-Dawley de 5 meses de edad, mediante la denudación del endotelio de la arteria carótida común izquierda por el paso intraluminal de un catéter-balón 2F introducido a través de la arteria carótida externa. Este crecimiento intimal en nuestro modelo llega a un máximo a las 3 semanas, manteniéndose con leve retroceso a las 4 semanas; en el referido modelo de Clowes el tiempo de estudio es mayor y encuentra que, entre las 2 y las 12 semanas de la denudación, se dobla el grosor de la íntima, pero debido enteramente a un incremento de la matriz extracelular, no existiendo diferencia significativa en el número de células.

Por otra parte, en lo referente al estudio bioquímico en nuestro modelo, no teníamos referencias previas sobre determinaciones enzimáticas ni en otros modelos de hiperplasia intimal ni en el animal de experimentación elegido (la rata). De manera similar a los trabajos sobre arteriosclerosis comentados, donde también se produce proliferación y migración de células musculares lisas, se obtiene que, aunque ya en la aorta abdominal no lesionada existe un predominio de la LD-5, midiendo el cociente LD-5/LD-3 promedio 2,59, esta isoenzima aumenta de forma significativa cuando se produce una hiperplasia intimal, llegando el referido cociente LD-5/LD-3 a valores medios de 14,14 en el grupo con mayor engrosamiento intimal (grupo 3). Este incremento de LD-5 no se produce en las aortas torácicas de los mismos animales, donde no se realizó arrastre del balón, las cuales no sufren modificaciones significativas en ninguno de los grupos estudiados, constituyendo una comprobación adecuada de que dicha modificación isoenzimática es debido al daño arterial provocado. Se puede interpretar que estas variaciones de las isoenzimas LD puede estar en relación, como se apunta en algunos de los trabajos publicados sobre la arteriosclerosis (16,6,7), con la mayor resistencia de la isoenzima LD-5 a condiciones metabólicas extremas,

HELIN, P.; LORENZEN, I.: The effect of chronic hypoxia on lactate dehydrogenase in rabbit arterial wall: Biochemical studies on normal and injured aortas. *Atherosclerosis*, 1974, 20:295-301.

17. CLOWES, A. W.; REIDY, M. A. and CLOWES, M. M.: Kinetics of cellular proliferation after arterial injury. I. smooth muscle growth in the absence of endothelium. *Lab. Invest.*, 1983, 49:327-33.

FE DE ERRATAS

En la publicación anterior referente al vol. LII, marzo-abril, n.º 2, en el artículo titulado «Estudio enzimático de la pared arterial en un modelo experimental de hiperplasia intimal y relación con la respuesta histológica», en la sección de Resultados página 51, se publicó la siguiente tabla:

Tabla II
Resultados: Valores promedio comparativos
Aorta Abdominal
Medición Hiperplasia Intimal ←→ Isoenzimas CK

	Grupo 0	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	SIGNF.
Coc. $\frac{ALV}{AMB}$	1	1	0,877	0,728	0,736	P<0,001
CK (U.I./gr prot.)	1641,7	1536,78	1097,32	973,81	1673,95	N.S.
CK-MM	16,42	19,9	7,5	4,08	12,12	P=0,05
CK-MM	8,22	4,74	7,8	6,14	6,42	N.S.
CK-BB	75,36	75,38	84,68	89,78	81,44	N.S.

Coc. $\frac{ALV}{AMB}$: Cociente Area de la Luz del Vaso/Area Interna a la Membrana Basal.

CK: Creatin-kinasa.

N.S.: No Significativo.

U.I./gr prot.: Unidades Internacionales por gramo de proteínas.

Tabla II: Se expresan ahora los valores promedio obtenidos también en la aorta abdominal (arteria lesionada) en cada uno de los grupos, comparando los del cociente ALV/AMB con los de la CK y sus isoenzimas (ver texto).

Cuando la correcta sería:

Tabla II
Resultados: Valores promedio comparativos
Aorta Abdominal
Medición Hiperplasia Intimal ←→ Isoenzimas CK

	Grupo 0	Grupo 1	Grupo 2	Grupo 3	Grupo 4	SIGNF.
Coc. $\frac{ALV}{AMB}$	1	1	0,877	0,728	0,736	P<0,001
CK (U.I./gr prot.)	1641,7	1536,78	1097,32	973,81	1673,95	N.S.
CK-MM	16,42	19,9	7,5	4,08	12,12	P=0,05
CK-MB	8,22	4,74	7,8	6,14	6,42	N.S.
CK-BB	75,36	75,38	84,68	89,78	81,44	N.S.

Coc. $\frac{ALV}{AMB}$: Cociente Area de la Luz del Vaso/Area Interna a la Membrana Basal.

CK: Creatin-kinasa.

N.S.: No Significativo.

U.I./gr prot.: Unidades Internacionales por gramo de proteínas.

Tabla II: Se expresan ahora los valores promedio obtenidos también en la aorta abdominal (arteria lesionada) en cada uno de los grupos, comparando los del cociente ALV/AMB con los de la CK y sus isoenzimas (ver texto).

Corrección de la hipertensión venosa mediante técnica de valvuloplastia interna en el sector fémoro-poplíteo

Venous valve repair in the femoro popliteal venous hypertension

Josep Marinello - Jesús Alós - Pere Carreño - Begoña Estadella

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
(Jefe del Servicio: Dr. Josep Marinello Roura)
Hospital de Mataró
Consorci Sanitari del Maresme (España)

RESUMEN

Objetivos: La Hipertensión Venosa en el sector Fémoro-Poplíteo es reconocida como la principal causa en la instauración y evolución del edema, las alteraciones cutáneas y la úlcera. En el 60%-80% de los casos en que esta hipertensión es de etiología primaria, existe reflujo valvular atribuible a este sector, y tanto en éstas como en aquéllas en que es secundaria a trombosis venosa, la reconstrucción valvular ha sido una alternativa terapéutica propuesta.

El objeto de esta trabajo es referir y comentar la experiencia de nuestro grupo mediante la técnica de Valvuloplastia Interna.

Método: Trece Valvuloplastias internas en el Sector Fémoro-Poplíteo en doce enfermos han sido realizadas entre agosto de 1994 y noviembre de 1999. En seis extremidades la etiología ha sido primaria y en siete post-flebitica. La sintomatología clínica, de acuerdo con la Clasificación de la Sociedad Internacional de Cirugía Cardiovascular, ha sido: grado 3, en dos extremidades (15,4%); grado 4, en cinco (38,5%); grado 5, en dos (15,4%) y grado 6, en cuatro (30,7%).

El período medio evolutivo de la sintomatología clínica ha sido de 115,4 meses (rango: 60-324): 96 meses (rango, 60-144) en la primaria y 132 meses (60-324) en la postflebitica. Seis de las extremidades –cinco con hipertensión venosa de etiología primaria y una de etiología secundaria– habían sido intervenidas previamente en el Sistema Venoso Superficial.

El protocolo preoperatorio ha incluido estudio hemodinámico sectorial –Tiempo de Cierre Valvular calculado mediante Eco-Doppler Modo B– y global –Tiempo de Repleción Venosa cal-

culado por Fotopletismografía–; y estudio angiográfico –Flebografía retrógrada por punción y cateterismo de la Vena Femoral Común.

El grado de reflujo venoso en esta última se ha valorado de acuerdo a la clasificación de Kistner.

La evaluación de los resultados clínicos se ha realizado en función de la variación de los datos clínicos y hemodinámicos pre y postoperatorios.

Resultados: Ocho extremidades –61,5%– han presentado parámetros de mejoría clínica en el postoperatorio inmediato, y en siete (54%) se han normalizado los parámetros hemodinámicos. En el período de seguimiento –29,4 meses (30 días-75 meses)–, seis (46%) se mantienen sin sintomatología. La morbilidad ha sido del 23%, y no existiendo ningún caso de Tromboembolismo.

Conclusiones: En función de los resultados, concluimos que esta técnica debe indicarse con criterios muy selectivos a la vez que restrictivos en enfermos que presenten una evolución grave de su hipertensión venosa.

Palabras Clave: Hipertensión Venosa; Reflujo valvular; Secuela postflebitica; Valvuloplastia.

SUMMARY

Purpose: The Venous Hypertension in the Femoro-Popliteal Sector is accepted as the principal cause of the instauration and development of edema, skin changes and ulceration. When this is Primary, it exist a valvular reflux due to this sector in the 60%-80% of cases, and the relationship between the severity of postthrombotic problems and the femoro-popliteal reflux has been well documented. In both cases, it is suggested the valvular reconstruction.

The aim of this work it is to report and comment our experience about the Internal Valvuloplasty technique.

Methods: Thirteen Internal Valvuloplasty have been realized in twelve patients between August of 1994 and November 1999. In six extremities the cause of venous hypertension was Primary and in the other seven postthrombotic. The clinical evaluation according to standarts of the International Society for Cardiovascular Surgery was: two extremities (15.4%) in grade 3; five (38.5%) in grade 4; two (15.4%) in grade 5 and four (30.7%) in grade 6.

The period of clinic evolution was 115.4 months (range 60-324): 96 months (range 60-144) in the Primary and 132 months (range 60-324) in the postthrombotic.

Six extremities -five with Primary venous hypertension and one postthrombotic- had been operated before on the Superficial Venous System.

The pre-operative protocol includes a sectorial hemodynamic study by Duplex -Valve Closure Time- and Photoplethysmography -Venous Refill Time-, and angiographic study by descending phlebography.

The degree of reflux in the superficial femoral vein was evaluated according the Kistner clasification.

The evaluation of results has been realized according to the variation between clinics and hemodynamics data.

Results: Eight extremities -61.5%- showed parameters of clinic recovery, and seven -54%- was normalized the VCT immediatly after the operation.

Mean follow-up was 29.4 months with range 1-75 monts and six extremities -46%- were without recurrent ulceration, pain or swelling.

The morbidity was about 23%, and there wasn't any case of valves thrombosis or thromboembolism.

Conclusions: On these results, we can conclude saying that the Internal Valvuloplasty is a technique must be indicated under very restrictive criterions on those patients with a severe evolution of their venous hipertension.

Key words: Venous Hypertension; Valvular reflux; Postthrombotic syndrom; Internal Valvuloplasty.

Introducción

La Hipertensión Venosa (HTV), como factor evolutivo de la Secuela Postrombótica y en menor medida de la Insuficiencia Valvular Primaria, se correlaciona con la aparición de edema, alteración cutánea y úlcera en la extremidad inferior. (1, 2, 3).

En un porcentaje elevado de los enfermos que presentan esta sintomatología la ligadura de las venas perforantes del tercio distal de la extremidad, cuando éstas presentan un reflujo evidente, seguida de la contención elástica correctamente prescrita, se han mostrado como terapéuticas eficaces en cuanto a conseguir la curación o periodos de remitencia clínica aceptables. No obstante, en el 15% al 20% de estos enfermos, ambas resultan insuficientes para evitar la progresiva evolución de las complicaciones (4, 5).

La HTV tiene su causa principal, pero no única, en el reflujo de tipo axial generado en el Sistema Venoso Profundo (SVP), y fundamentalmente en el Sector Fémoro-Poplíteo. (S.F-P), (6, 7, 8). En función de ello, han sido propuestas diversas técnicas quirúrgicas para actuar sobre la misma (Tabla I).

Técnicas quirúrgicas propuestas para la corrección del reflujo venoso en la extremidad inferior

Autor	Año	Técnica
BAUER	1944	Ligadura Vena Poplitea
WARREN/EL ASSAD	1954	By-pass Popliteo-Femoral
PALMA/DALE	1958	By-pass cruzado Fémoro-Femoral + Fístula AV
PSTATHAKIS	1964	Valvuloplastia externa
KISTNER	1968	Valvuloplastia interna
QUERAL	1981	Transposición venosa
TAHERI	1982	Interposición de segmento de vena mediana-basilica
RAJU	1998	Interposición de segmento de vena axilar
RAJU	1998	Transformación axial de la Vena Femoral Profunda

Tabla I

De éstas, la que acredita una experiencia más dilatada a la vez que contrastada, es la Valvuloplastia Interna (VPI), propuesta por R. Kistner en 1968 (9).

Material y métodos

En 1994 nuestro grupo inició un protocolo destinado a valorar los enfermos que podían ser candidatos a VPI. En una primera fase se seleccionaron aquellos que, evolutivamente, presentaban una respuesta ineficaz al tratamiento convencional descrito y en los que pudo

objetivarse, mediante estudios hemodinámicos y angiográficos, la existencia de reflujo axial en el S. F-P.

En una segunda, se establecieron criterios de inclusión/exclusión en la indicación de la técnica.

Entre agosto de 1994 y noviembre de 1999, hemos realizado trece VPI en el S.F-P, en doce enfermos: cinco mujeres y siete hombres. La edad media ha sido de 51,4 a (rango: 43-62 a).

En cinco enfermos -6 extremidades, 46%- el reflujo valvular fue catalogado de primario y en siete enfermos -7 extremidades, 54%- existía el antecedente de trombosis venosa en la extremidad. En este último grupo un enfermo había sido intervenido de cirugía protésica de cadera previo a la trombosis, y en otro existía déficit de Proteína C. En los cinco restantes la trombosis venosa no pudo correlacionarse con factor etiopatogénico alguno.

La valoración clínica se ha realizado de acuerdo a la Clasificación propuesta por la Sociedad Internacional de Cirugía Cardiovascular* (10): una extremidad -8%- presentaba edema (Grado 3); siete -54%- lipodermatoesclerosis y otras alteraciones cutáneas (Grado 4); y cin-

co -38%- úlcera activa, recidivada en tres (Grado 6). (Tabla II).

La evolución media de la sintomatología clínica en el momento de la intervención ha sido de 115,4 meses (rango, 60-324 m), para el global del grupo, siendo notablemente superior para el sub-grupo de etiología Post-trombótica -132 meses (rango 60-324 m)- con respecto al de etiología Primaria -96 meses (rango 60-144 m).

En el 46% de las extremidades existía antecedentes quirúrgicos de cirugía venosa: en cuatro de las seis extremidades con reflujo de etiología primaria se había practicado fleboextracción completa de Vena Safena Interna y ligadura de venas perforantes y, en una, exéresis segmentaria de varices. De las extremidades del grupo con antecedente de trombosis, en una se había realizado resección parcial de paquetes varicosos.

El protocolo de estudio preoperatorio se ha basado en estudios hemodinámicos y angiográficos.

a) Estudios hemodinámicos

a.1) Tiempo de Cierre Valvular (TCV) (Van Bemmelen, 1989) (11)

Se ha utilizado este parámetro para la evaluación sectorial del reflujo en el S.F-P, mediante técnica de Eco-Doppler Modo B, sonda de 7,5 mHz (BIG-MED CFM-725, Sonotrom). El paciente es explorado en bipedestación y el peso del cuerpo descansa sobre la extremidad contralateral a la examinada. Ésta se sitúa en ligera rotación externa y semiflexión. Para medir el reflujo en la Vena Femoral Común y en la Vena Femoral Superficial se ha emplazado un manguito de 20 cms. que se ha insuflado a 80 mmHg en 3 segundos, y se ha desinsuflado rápidamente. Para la Vena Poplítea la presión del manguito se ha elevado a 100 mm Hg. La distancia entre el transductor y el manguito ha sido de 5 cms. Intervalos de reflujo superiores a 0,4 segundos se han considerado indicativos de TCV patológico (Fig. núm. 1, a, b).

a.2) Tiempo de Reflujo (TR)

El TR se ha calculado mediante la técnica de Fotopleistomografía (Hokanson, Inc., Issaquah) en la evaluación global del reflujo en ocho de las trece extremidades. La célula fotoeléctrica se ha colocado a 5 centímetros del maléolo interno, en una zona libre de pigmentación e

Casística, etiología, grado clínico*, grado de reflujo flebográfico** y evolución de la sintomatología clínica

Registro	Sexo	Edad	Etiología	Grado clínico*	Grado de reflujo**	Evolución clínica (Años)
1	F	51	Primaria	4	3	10
2	F	51	Primaria	3	2	7
3	M	43	Postflebitica	6	2	7
4	M	48	Postflebitica	4	2	8
5	M	56	Postflebitica	4	3	12
6	F	52	Postflebitica	3	2	5
7	M	46	Primaria	5	3	8
8	M	48	Primaria	4	2	12
9	M	53	Postflebitica	6	4	27
10	F	51	Primaria	4	2	6
11	M	54	Postflebitica	4	2	8
12	F	62	Primaria	4	2	5
13	M	54	Postflebitica	6	3	10

* Clasificación 0-6 (Porter, J. M. y cols., S.R.S. in V.D., 1985).

** Clasificación 0-4 (Kistner, 1968).

Tabla II

* En el momento en que se inició el Protocolo no se había modificado esta Clasificación de la ISCVS con la actualmente vigente de C.E.A.P.

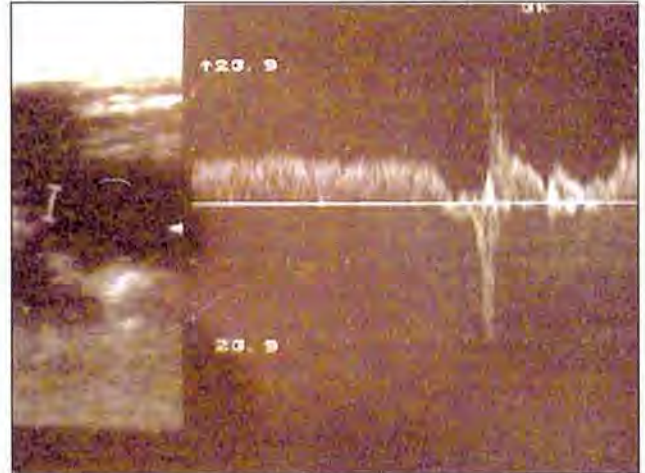


Fig. 1. A.: Metodología de exploración del reflujo a nivel del tercio proximal de la Vena Femoral Superficial.

Fig. 1. B.: Curva Doppler que muestra reflujo superior a 0,4 segundos. (Tiempo de Cierre Valvular > 0,4 segundos).

induración. Con posterioridad a la estabilización de la lectura, el paciente, en posición sentada y con la extremidad apoyada en el suelo, ha realizado diez dorsiflexiones sucesivas del pie. El exámen se ha repetido mediante la interposición de un smart a 20 y 40 cms. Se han valorado como patológicos TR superiores a los 20 segundos.

b) Estudios Angiográficos

b.1) Grado de Reflujo (GR)

Se ha valorado por flebografía retrógrada, realizada mediante punción y cateterismo de la Vena Femoral Común con aguja teflonada de 14G e inyección manual de 4 c.c./segundo durante 4 segundos de solución yodada (*Omnigraf*) por seriación. La extremidad explorada se ha mantenido libre de apoyo y la sustentación del peso del cuerpo se ha realizado en la extremidad contralateral elevada con una banqueta de 20 cms. Se han realizado tres series; la inicial con la mesa de exploración en posición de 45 grados; una segunda en posición de 90 grados; y, finalmente, en esta misma posición y con posterioridad a un intervalo de diez segundos du-

rante el cual el enfermo ha realizado ejercicios de dorsiflexión del pie. El GR se ha establecido de acuerdo a la clasificación de *Kistner* (9). (Tabla II) (Fig. núm. 2 a, b).

c) Criterios de inclusión

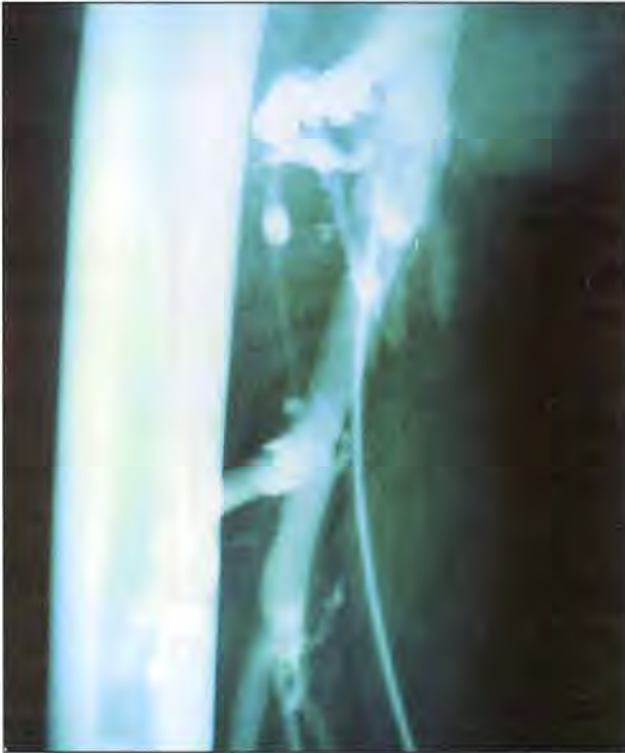
Grados avanzados de HTV (3 a 6), sin posibilidad de cirugía sobre las venas perforantes y/o ineficacia probada de la terapéutica de contención elástica correctamente observada.

d) Criterios de exclusión

El exceso ponderal superior al 30%; proceso trombótico de evolución inferior a 24 meses y la contraindicación de anticoagulación.

Adicionalmente, se ha valorado el discomfort expresado por el paciente y su no aceptación de la evolución seguida de la enfermedad.

Finalmente, el protocolo ha incluido el consentimiento informado en el que se ha enfatizado de forma expresa sobre los siguientes aspectos: la fase de experiencia inicial de nuestro grupo en el desarrollo de la técnica;



Flebografías retrógradas, realizadas mediante punción y cateterismo de la Vena Femoral Común, que muestran reflujo en los tercios proximales de la Vena Femoral Superficial derecha –grado II– Fig. 2. A.; y en el Sector Fémoro-Poplíteo izquierdo –grado III– Fig. 2. B.

los resultados; y la morbilidad de las diversas series publicadas.

e) Técnica quirúrgica

Se ha seguido la descrita por Kistner (9). Bajo anestesia peridural en once extremidades y general en dos, se ha procedido a la disección del segmento venoso con reflujo flebográfico, que en los trece casos ha correspondido a la Vena Femoral Común y tercio proximal de la Vena Femoral Superficial. Una vez controlado y previo al clampaje, se ha procedido a confirmar la existencia de reflujo mediante el compartimentado digital del sector («strip-test»). A continuación y previa heparinización sistémica (30 miligramos de heparina sódica) se ha practicado una venotomía longitudinal de 3-4 cms. sobre el segmento valvular, que ha permitido identificar ambas valvas. Utilizando de monofilamento de 7/0 se ha procedido a su aproximación, iniciando la sutura en su tercio medio y finalizándola en la base de la comisura. El cierre de la venotomía se ha realizado mediante monofilamento de 6/0. La efectividad de la reparación

se ha verificado peroperatoriamente mediante la repetición de la maniobra de «strip-test». (Fig. núm. 3 a, b, c).

Únicamente en un procedimiento se han reparado dos válvulas. En todos los casos se ha colocado un drenaje tipo Redón. Todos los enfermos han seguido anticoagulación durante 3-7 días mediante heparina sódica a dosis de 6 mgrs/kg/peso/e.v./24 horas y posteriormente mediante Sintrom durante tres meses, a excepción del paciente con déficit de Proteína C en quien se ha mantenido a permanencia.

En dos extremidades con etiología posttrombótica se ha asociado despegamiento y ligadura subaponeurótica de dos venas perforantes en la zona lateral interna del tercio distal de la extremidad.

La deambulaci3n se ha iniciado a las 24 horas de la intervenci3n y la estancia media hospitalaria en la serie ha sido de 8,5 días (6-17 d).

f) Valoraci3n de los resultados

Se han evaluado clínicamente y hemodinámicamente con respecto a los datos peroperatorios.

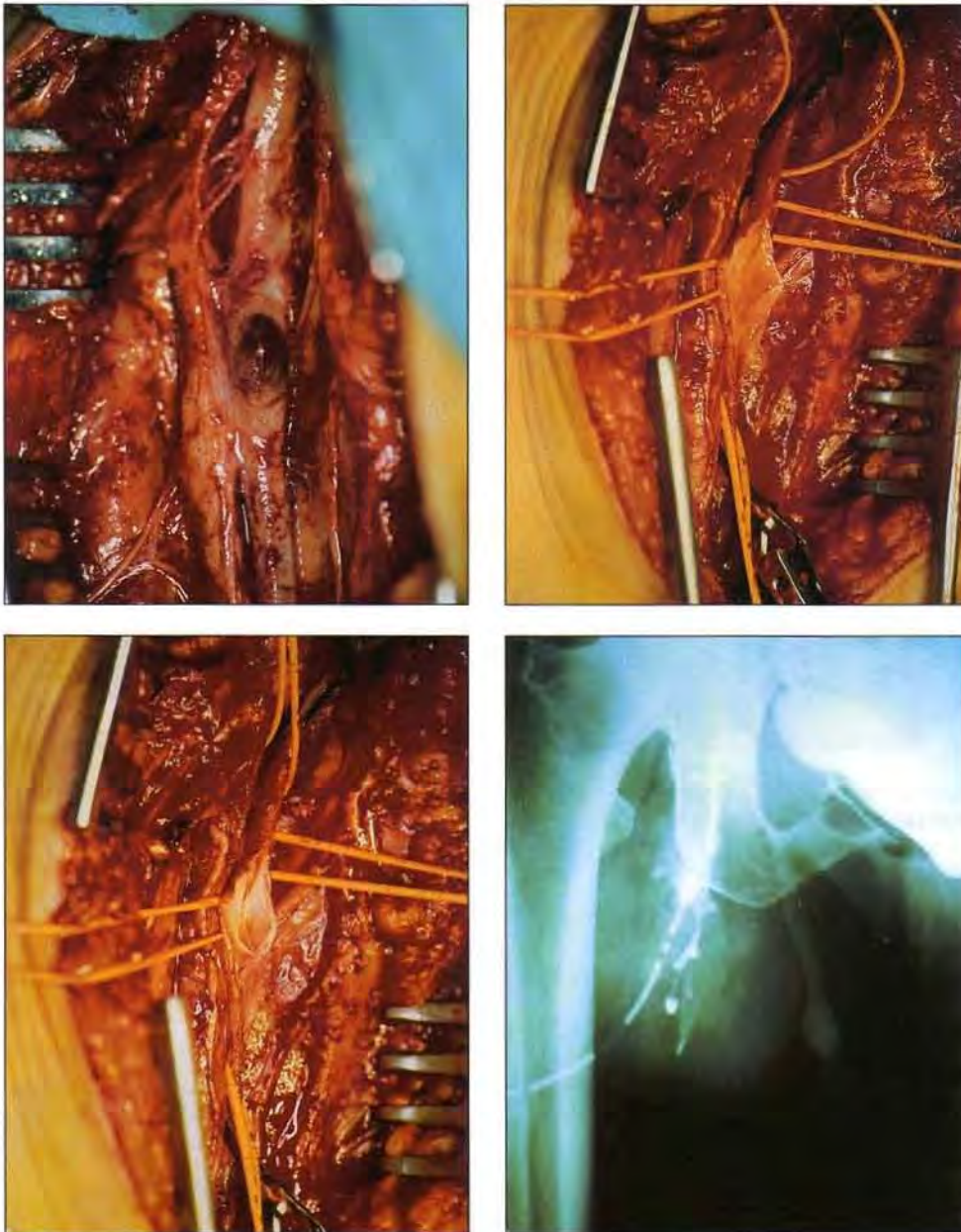


Imagen peroperatoria del segmento venoso refluyente al que corresponde la Flebografía de la Fig. 2. A., y en el que puede observarse la dilatación parietal del segmento valvular y la fibrosis entre la pared de la arteria y la vena, en un caso de reflujo venoso de etiología posttrombótica Fig. 3. A. Aspecto de las valvas previo a la reconstrucción, Fig. 3. B. y con posterioridad a la misma Fig. 3. C. Flebografía postoperatoria realizada con la mesa de exploración a 90 grados, en la que se constata la ausencia de reflujo en el sector reparado y reflujo en el tercio proximal de la vena safena interna Fig. 3. D.

Clínicamente, la regresión del edema y de la sintomatología; los cambios en el proceso de granulación de la úlcera; su cicatrización; y la ausencia de recidivas en el período de seguimiento se han considerado como resultados satisfactorios atribuibles a la técnica.

En función del reducido número de casos de la serie, no se han aplicado valoraciones estadísticas sobre la variación de los parámetros hemodinámicos, considerándose como resultados satisfactorios la normalización de los valores del TCV y del TR.

Resultados

Post-operatorios inmediatos (30 días):

-TCV: Preoperatoriamente, las trece extremidades han presentado valores superiores a los 0,4 segundos. A los 30 días de la intervención, en siete -54%- se ha normalizado.

-TR: El TR preoperatorio ha sido superior a los 20 segundos en las ocho extremidades estudiadas mediante Fotopletismografía con y sin aplicación del smart. En el post-operatorio, siete -87,5%- lo han normalizado sin aplicación del mismo.

-Clínicos: Ocho extremidades -61,5%- han presentado regresión en el grado clínico: dos úlceras han cicatrizado; otras dos han iniciado una objetiva mejoría en el proceso de granulación y en cuatro extremidades ha mejorado de forma evidenciable la sintomatología clínica.

Tardíos: Con un seguimiento medio de 29,4 meses (1-75 m), los resultados tardíos han sido:

-TCV: Una extremidad que normalizó este valor en el postoperatorio inmediato reversionó a valores patológicos a los seis meses de la intervención, con un TR manteni-

do dentro de la normalidad y sin recurrencia clínica. Los resultados satisfactorios tardíos se sitúan en el 46%.

-TR: La totalidad de las extremidades se han mantenido en los valores postoperatorios inmediatos.

-Clínicos: Dos extremidades que inicialmente presentaron regresión clínica, han vuelto al grado clínico preoperatorio. Se trata de una recidiva ulcerosa a los nueve meses y de una intercurencia de celulitis indurativa y edema a los doce meses. En la primera, los parámetros hemodinámicos se han mantenido dentro de la normalidad. Los resultados satisfactorios tardíos se sitúan en el 46%. (Tabla III).

Morbilidad: Ha sido del 23%, correspondiendo a: dos hemorragias importantes por el drenaje, una asociada a hematoma que ha precisado drenaje quirúrgico; una linforragia persistente que derivó en linfocele tratado quirúrgicamente a los treinta días.

Discusión

Cuatro son los aspectos relevantes a nuestro criterio en la discusión de este trabajo: el concepto «disfunción

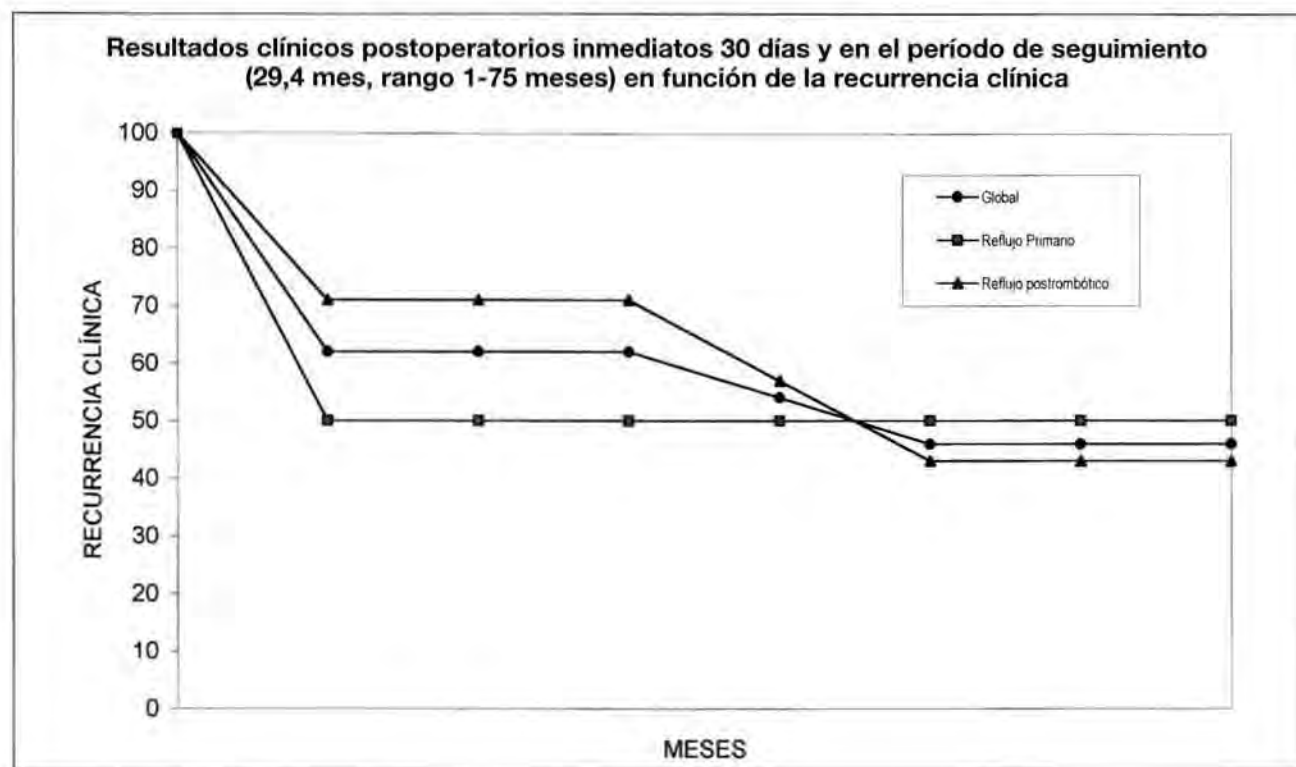


Tabla III

valvular» y de «reflujo venoso»; su correlación con las alteraciones clínicas observadas en la Insuficiencia Venosa Crónica (IVC); las exploraciones y los parámetros válidos para su estudio; y, finalmente, la propia efectividad de la técnica.

El reflujo venoso en la extremidad inferior ha sido atribuido a la falta de competencia valvular en uno o más segmentos anatómicos. Incompetencia que puede afectar al Sistema Venoso Profundo (SVP), al Sistema Venoso Superficial (SVS) o a ambos de forma simultánea y que clásicamente viene aceptándose como consecuencia de la destrucción valvular en la Trombosis, y a la dilatación parietal en la forma Primaria. Esta secuencia fisiopatológica no es actualmente cuestionada tanto en sí misma sino en cuanto a que constituya la única y principal causa de las complicaciones clínicas en estas extremidades.

Objetivamente, la IVC es definida como una consecuencia de la HTV generada de forma anómala en la fase de actividad muscular «HTV ambulatoria» y en su patogenia se implican tanto el fallo del efecto de «la bomba muscular» como la existencia de una disfunción valvular con reflujo.

Si bien los conceptos de disfunción valvular, reflujo e hipertensión venosa pueden ser objetivamente definidos mediante estudios hemodinámicos y han sido satisfactoriamente correlacionados con los grados de reflujo de la flebografía retrograda, numerosos autores exponen dudas razonadas en cuanto a que estas correlaciones puedan extenderse en toda su amplitud a consideraciones clínicas y pronósticas sobre el curso evolutivo.

Raju y cols. (12) en un grupo de pacientes con reflujo y en otro de voluntarios sin patología, y mediante flebografía retrograda y Duplex, han investigado los factores que determinan la presión venosa postejercicio, correlacionándolos con el TCV y la segmentación de la columna del retorno venoso en el SVP. Los autores concluyen que el mecanismo por el que se produce una reducción de la presión venosa durante el ejercicio es complejo y multifactorial, interviniendo la segmentación de la columna de flujo entre las válvulas de las venas tibiales posteriores y de la vena poplítea; el colapso parietal por debajo de las mismas que condiciona la fracción de eyección parietal y la resultante de la interacción de las fuerzas de presión del efecto de la bomba muscular.

Utilizando la medición de la Presión Venosa Ambu-

latoria en la vena Tibial Posterior, exploración considerada en diversos trabajos como la más fiable, Nicolaidis y cols. (13) documentan que hasta un 25% de los enfermos con reflujo y úlcera presentan valores normales de Presión Venosa Ambulatoria, datos que, en porcentajes parecidos, son confirmados por otros autores (14, 15).

Welkie y cols. (16) establecen correlaciones similares valorando la Velocidad de Reflujo a nivel de la VFS, hallando una elevada incidencia de alteraciones cutáneas cuando ésta es superior a 10 ml/sec. En un estudio similar, Weingarten y cols. (17) concluyen que una velocidad de reflujo superior a 9,6 ml/sec es predictivo de úlcera.

La identificación del sector venoso responsable del reflujo y su cualificación –fisiológico o patológico– más que su cuantificación es un aspecto fundamental para establecer algoritmos de pronóstico de la IVC y la base estratégica de algunas de sus terapéuticas, como la VPI. Para su estudio se han propuesto tres índices o referentes, basados todos ellos en las curvas de flujo venoso de la exploración mediante Duplex y que difieren en la metodología empleada. Algunos autores utilizan valores absolutos, como la «Velocidad de Reflujo» (18) y el «Tiempo de Cierre Valvular» ya comentado, mientras que otros utilizan valores relativos, como el «Índice de Reflujo» (19) que interrelaciona las variables de velocidad y tiempo en las curvas de reflujo y postreflujo.

Nuestro grupo utilizó inicialmente datos cuantitativos –velocidad máxima de la curva de reflujo–, pero con posterioridad nos hemos referido a los de tipo cualitativo, como el TCV en razón a su simplicidad, menor margen de error, y la existencia de correlaciones publicadas con respecto a la flebografía descendente. Welch y cols. (20), en la correlación del grado clínico con la existencia de reflujo del estudio ya referido, establecen su sensibilidad en el 90% y su especificidad en el 94%.

Sobre la Fotopletismografía, la bibliografía es concluyente en afirmar que tiene una elevada sensibilidad para detectar el reflujo global de la extremidad, pero que su especificidad es baja en cuanto a establecer su localización y que su correlación clínica no ha podido ser suficientemente demostrada (21, 22, 23).

Finalmente, y en cuanto a la efectividad clínica de la VPI, las seis series publicadas presentan, a largo plazo, regresiones clínicas que oscilan entre el 40% y el 85% (Tabla IV).

Masuda y cols. (24) en una serie de 51 VPI, con un período de seguimiento medio de 10,6 años (4-21 a), en

Resultados de la Valvuloplastia Interna en las principales series publicadas

Autor	Casuística	Etiología Primaria	Etiología post-Trombótica	Periodo de Seguimiento (Meses)	Extremidades Libres de Reflujo	Recidiva Clínica
KISTNER/MASUA	51	22 (43%)	29 (57%)	128	41%	49%
RAJU	81	50 (62%)	31 (38%)	24	77%	24%
ERIKSSON	27			36	70%	30%
PERRIN	52	40 (77%)	12 (33%)	53	85%	5%
SOTTIURAI	29			56	76%	24%

Tabla IV

las que en el 43% la etiología era Primaria, en el 31% Postflebitica y en el 26% mixta, publican resultados satisfactorios inmediatos del 73% para la primera, que descienden al 41% en el período de seguimiento. La indicación, en el 55% de los casos, es la recidiva ulcerosa y en el 45% el dolor y el edema.

Cheatle y Perrin (25), sobre un total de 52 intervenciones en 42 enfermos, indicadas por reflujo de etiología primaria en el 77%; postflebitica en 33% y con recurrencia ulcerosa en el 40,4%, refieren normalizaciones del TR postoperatorio del 74%, y cicatrización inicial del 95%. Con un período de seguimiento inferior al de la serie anterior -3 meses-4,5 años- y sobre 27 de las 52 extremidades, el 85% permanecen libres de reflujo; en el 11% éste es moderado, y refieren un 4% de trombosis fémoro-poplíteo atribuible a la técnica.

Raju y cols. (26), en una serie de 423 intervenciones que incluyen diversas técnicas, de las que 81-20% son VPI en el S.F-P, realizadas en el 62% de los casos por Insuficiencia Valvular de tipo Primario, en el 38% por Secuela postflebitica y de los que el 82% tenían de recurrencia ulcerosa, publican resultados tardíos en cuanto a remisión de la sintomatología y ausencia de recidiva ulcerosa en el 58% de los casos de etiología primaria, y en el 30% de los de etiología postflebitica.

Algunos autores objetan que cuando la VPI se acompaña simultáneamente de cirugía sobre el reflujo de las venas perforantes del tercio distal de la extremidad, su efectividad es atribuible a esta última. Otros, no obstante, afirman que el buen resultado de la técnica de *Linton* y/o de sus variantes es únicamente efectiva a largo plazo cuando el SVP está hemodinámica y flebográficamente libre de reflujo, argumentando que cuando no es así existe un 50% de recidivas ulcerosas después de la

ligadura subfacial de venas perforantes. En la vertiente táctica, a la VPI en el S.F-P se le ha cuestionado el hecho de que sin actuar sobre otros segmentos valvulares más distales, pueda modificar la HTV en la totalidad de la extremidad. En algunas de las series comentadas el reflujo en la HTV de etiología Primaria es atribuible en más de la mitad de los casos a la VFS. En la de etiología posttrombótica, existe una alta prevalencia de lesiones valvulares en la vena Tibial Posterior, y los resultados de la VPI son peores (27, 28). *Moore y cols.* (29) han estudiado mediante Duplex la posición de las válvulas incompetentes en 122 extremidades con antecedente de trombosis venosa, hallando que únicamente en el 11% de los casos el reflujo podía atribuirse a sectores proximales a la Vena Poplitea. *Raju y cols.* (12) argumentan que no existe un efecto totalmente probado entre la presión ambulatoria y la situación clínica al constatar, en una serie de 763 extremidades con reflujo multisegmentario, ausencia de lesiones cutáneas en aquellas en que ésta presión era igual o inferior 30 mmHg., y que únicamente las desarrollaban el 33% de aquellas en que la presión era igual o superior a 90 mm Hg. Entre ambos márgenes, concluyen, no queda clara la correlación. Por ello, estos autores sugieren que, al margen de la presión ambulatoria, otros aspectos del reflujo como su velocidad y sobre los que actuaría la VPI, pueden tener influencia en el desarrollo de las lesiones cutáneas. Finalmente, en el fracaso de la técnica, deben considerarse las propias alteraciones microcirculatorias locales con lesiones celulares irreversibles, aún con patrones de reflujo normalizados después de una VPI.

La inviabilidad de la técnica es una posibilidad citada en la bibliografía en el 2%-4% de los casos, y es debida a la desestructuración avanzada en las valvas, que pre-

sentan una fibrosis intensa y hace impracticable su reconstrucción. Preoperatoriamente, este hecho solo es detectable mediante angioscopia, y correspondería a los estadios III y IV de la Clasificación propuesta por Van Cleef (30).

La tasa de morbilidad de nuestra serie, que consideramos excesiva, ha sido del 23%, si bien no se ha registrado ningún caso de trombosis, complicación citada como de mayor gravedad. Corresponden a dos episodios de sangrado y a un linfocele. Al margen de que la anticoagulación postoperatoria obliga a realizar una cuidadosa hemostasia, debe considerarse que en estas extremidades existe una importante presión veno-linfática y, por tanto, la disección debe ser especialmente cuidadosa para no lesionar conductos linfáticos.

En las series referidas se notifican hasta el 15% hematomas que precisaron drenaje quirúrgico y un 8% de trombosis fémoro-popliteas en el postoperatorio inmediato (24, 25).

En definitiva, y aún fundamentándose sobre bases fisiopatológicas controvertidas, la VPI es, de todas las técnicas propuestas, la que acredita un mayor número de estudios bien estructurados, a la vez que mayor casuística. Actualmente y en fase experimental, se están ensayando injertos criopreservados y prótesis valvulares, en cuyas evaluaciones iniciales cabe destacar un alto índice de trombogenicidad (31, 32, 33).

Conclusiones

En la evaluación de la eficacia terapéutica de cualquier técnica, corresponde realizar un análisis riguroso basado en la intrerrelación de las variables «resultados» y «morbi-mortalidad» con la gravedad del curso evolutivo –observado y/o esperado– de la enfermedad. Este criterio, aplicado a nuestra serie, y no tanto en función de la tasa de morbilidad, que valoramos susceptible de mejora, sino de la de resultados, obliga a concluir que la VPI debe considerarse una técnica de recurso, a indicar con criterio muy selectivo en aquellos enfermos con manifestaciones clínicas evolutivamente graves, atribuibles a HTV demostrada, y en los que otras opciones terapéuticas acreditadas, como la cirugía sobre las venas perforantes y la contención elástica correctamente aplicada, se hayan mostrado ineficaces. Avala este criterio

el hecho de que nuestro grupo, y a la vista de los resultados sucesivamente observados, haya incluido en el amplio espacio de cuarenta meses únicamente un porcentaje reducido del considerable número de pacientes que se asisten en el Servicio por esta patología.

La prevalencia y gravedad de la enfermedad justifica, además, la necesidad de seguir revisando las variables hemodinámicas que intervienen en la instauración y desarrollo de la HTV, y de seguir investigando en nuevas estrategias quirúrgicas.

BIBLIOGRAFIA

1. GUELL, J.; MIRALLES, L.; MIQUEL, C.; JURADO, J.: Síndromes post-oclusivos. En: Patología Venosa de las extremidades inferiores. J. JURADO; GRAU edit. J. R. Prous Inter. editores. Barcelona, 1991; 113-34.
2. CALLAM, M.: Prevalence of chronic leg ulceration and severe chronic venous disease in Western countries. *Phlebology*, 1992; supp 1:6-12.
3. BAKER, S.R.; STACEY, M. C.; SINGH, G.; HOSKIN, S. E.; THOMPSON, P. J.: Aetiology of chronic leg ulcers. *Eur. J. Vasc. Surg.*, 1992; 6:245-51.
4. ROBISON, J. G.; ELLIOT, B. M.; KAPLAN, A. J.: Limitations of subfascial ligation for refractory chronic venous stasis ulceration. *Ann. Vasc. Surg.*, 1992; 6:9-14.
5. JOHNSON, W. C.; O'HARA, E. T.; COREY, C.; WIDRICH, W. C.; NABSETH, D. C.: Venous stasis ulceration: effectiveness of subfascial ligation. *Arch. Surg.*, 1985; 120:797-800.
6. RAJU S.: Venous insufficiency of the lower limb and stasis ulceration. *Ann. Surg.*, 1983; 197:688-97.
7. HANRAHAN, L. M.; ARAKI, C. T.; RODRÍGUEZ, A. A.; KEHEJIAN, G. J.; LAMORTE, W. W.; MNEZOIAN, J. O.: Distribution of valvular incompetence in patients with venous stasis ulceration. *J. Vasc. Surg.*, 1991; 13:805-12.
8. LABRAPOULOS, N.; GIANNOUKAS, A. D.; NICOLAIDES, A. N.; RAMASWAMI, G.; LEÓN, M.; BURKE, P.: New insights into the pathophysiological condition of venous ulceration with color-flow duplex imaging: implications for treatment. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 22: 45-50.

9. KISTNER, R.: Surgical repair of venous valve. *Straub. Clin. Proc.*, 1968; 34:41-3.
10. PORTER, J. M.; RUTHERFORD, R. B.; CLAGETT, G. P. and Subcommittee on Reporting Standarts in Venous Disease. Reporting standarts in venous disease. *J. Vasc. Surg.*, 1988; 8:172-81.
11. VAN BEMMELEN, P. S.; BEDFORD, G.; BEACH, K.; STRANDNESS, D. E.: Quantitative segmental evaluation of venous valvular reflux with duplex ultrasound scanning. *J. Vasc. Surg.*, 1989; 10:425-31.
12. RAJU, S.; FREDERICKS, R.; LISHMAN, P.; NEGLÉN, P.; MORANO, J.: Observations on the calf venous pump mechanism: determinants of postexercise pressure. *J. Vasc. Surg.*, 1993; 17:459-69.
13. NICOLAIDES, M.; HUSSEIN, M.; SZENDRO, G.; CHRISTOPOULOS, D.; VASDEKIS, S.; CLARKE, H.: The relation of venous ulceration with ambulatory venous pressure measurements. *J. Vasc. Surg.*, 1993; 17:414-9.
14. LABRPOULOS, N.; ATHANASIOS, D.; GIANNOUKAS, D.; DELIS, K.; MANSOUR, M. A.; KANG, S. S.; NICOLAIDES, A. N. y cols.: Where does venous reflux start? *J. Vasc. Surg.*, 1997; 26:736-42.
15. JOHNSON, B. F.; MANZO, R. A.; BERGELIN, R. O.; STRANDNESS, D. E.: Relationship between changes in the deep venous system and the development of the postthrombotic syndrome after an acute episode of lower limb deep vein thrombosis: A one-to six-year follow-up. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21: 307-13.
16. WELKIE, J. F.; COMEROTA, A. J.; KATZ, M. L.; ALDRIDGE, S. C.; KERR, R. P.; WHITE, J. V.: Hemodynamic deterioration in chronic venous disease. *J. Vasc. Surg.*, 1992; 16:733-40.
17. WEINGARTEN, M. S.; BRANAS, C. C.; CZEREDARCZUK, M.; SCHMIDT, J. D.; WOLFERTH, C. C.: Distribution and quantification of venous reflux in lower extremity chronic venous stasis disease with duplex scanning. *J. Vasc. Surg.*, 1993; 18:753-9.
18. MYERS, K. A.; ZIEGENBEIN, R. W.; ZENG, G. H.; MATTHEWS, P. G.: Duplex ultrasonography scanning for chronic venous disease: Patterns of venous reflux. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 21:605-12.
19. PSATHAKIS, N. D.; PSATHAKIS, D. N.: Tactics on investigation of the venous dynamics and the validation after operations in the deep veins of the lower limb. *Vas. Surg.*, 1987; 21:192-207.
20. WELCH, H. J.; YOUNG, C. M.; ADAM, B.; SEMEGRAN, B. S.; IAFRATI, M. D.; MACKAY, W. C. et al.: Duplex assesment of venous reflux and chronic venous insufficiency: the significance of deep venous reflux. *J. Vasc. Surg.*, 1996; 24:755-62.
21. BAYS, R. A.; HEALY, D. A.; ATNIP, R. G.; NEUMYER, M.; THIELE, B. L.: Validation of air plethysmography, photoplethysmography and duplex ultrasonography in the evaluation of severe venous stasis. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 20:721-7.
22. McMULLIN, G. M.; COLERIDGE SMITH, P. D.; SCURR, J. H.: A study of tourniquets in the investigation of venous insufficiency. *Phlebology*, 1991; 6:133-9.
23. LABROPOULOS, N.; LEÓN, M.; NICOLAIDES, A. N.; SOWADE, O.; VOLTEAS, N.; ORTEGA, F. y otros.: Venous reflux in patients with previous deep venous thrombosis: correlation with ulceration and other symptoms. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 20:20-6.
24. MASUDA, E. M.; KISTNER, R. L.: Long-term results of venous valve reconstruction: a four-two-twenty-one-year follow-up. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 19:391-403.
25. CHEATLE, T. R.; PERRIN, M.: Venous valve repair: early results in fifty-two cases. *J. Vasc. Surg.*, 1994; 19:401-13.
26. RAJU, S.; FREDERICKS, R. K.; NEGLEN, P. N.; BASS, J. D.: Durability of venous valve reconstruction techniques for «primary» and postthrombotic reflux. *J. Vasc. Surg.*, 1996; 23:357-67.
27. HARADA, R. N.; KATZ, M. L.; COMEROTA, A.: A noninvasive screening test to detect «critical» deep venous reflux. *J. Vasc. Surg.*, 1995; 22:532-7.
28. ROSFORS, S.: A methodological study of venous valvular insufficiency and musculo-venous pump function on the lower leg. *Phlebology*, 1992; 7:12-9.
29. MOORE, D. J.; HIMMEL, P. D.; SUMNER, D. S.: Distribution of venous valvular incompetence in patients with the postplebitic syndrome. *J. Vasc. Surg.*, 1986; 7:301-10.
30. VAN CLEEF, J. F.: Classification VCT (Valve, Cusp, Tributary) en endoscopie veineuse. *J. Mal. Vasc.*, 1997; 22:101-4.
31. TAHERI, S. A.; RIGAN, D.; WELS, P.; MENTSER, R.; SHORES, R. M.: Experimental prosthetic vein valve. *Am. J. Surg.*, 1988; 156:111-4.
32. BURKHART, H. M.; FATH, S. W.; DALSING, M. C.; SAWCHUCK, A. P.; CIKRIT, D. F.; LALKA, S. G.: Experimental repair of venous valvular insufficien-

- cy using a cryopreserved venous valve allograft aided by a distal arteriovenous fistula. *J. Vasc. Surg.*, 1997; 26:817-22.
33. DALSING, M. D.; RAJU, S.; WAKEFIELD, T. W.; TAHERI, S.: A Multicenter, phase I evaluation of cryopreserved venous valve allografts for the treatment of chronic deep venous insufficiency. *J. Vasc. Surg.*, 1999; 30:854-66.

Evaluación de la incidencia de las transfusiones en Cirugía Vascular a partir del informe de alta

Evaluation of the incidence of the blood transfusions in vascular surgery using the data from the discharge report

Vicente Pinto García* - Javier Pacho Rodríguez** - Antonio Barreiro Mouro

Servicio de Hematología y Servicio de Cirugía Vascular I

(Jefes de Servicio: Carmen Rodríguez Pinto y Antonio Barreiro Mouro)
Hospital Central de Asturias
Oviedo (España)

RESUMEN

Objetivos: Analizar la transfusión en los pacientes de cirugía vascular.

Métodos: Informes de alta de los pacientes intervenidos codificados según la Clasificación Internacional de Enfermedades, y asignados a los Grupos Relacionados de Diagnósticos de cirugía vascular, excluida la cardiaca, de la Categoría Diagnóstica Mayor número 5. Se evaluaron: Edad, sexo, diagnósticos, procedimientos, incluidas las transfusiones, y las intervenciones quirúrgicas.

Resultados: Fueron operados 785 pacientes, de los que se transfundieron 126 (16,1%). Mediante análisis estadístico univariante, el mayor riesgo de transfusión se detecta en los pacientes con anemia preoperatoria, pacientes operados de aorta, vasos torácicos, arterias de cabeza, cuello y arterias abdominales, en pacientes con estancias hospitalarias más largas y en los pacientes asignados a los Grupos Relacionados de Diagnósticos (GRD)

con mayor ponderación. Por análisis multivariante de regresión logística, las variables independientemente asociadas con la transfusión fueron: el diagnóstico de anemia preoperatoria, el vaso intervenido y la ponderación del GRD del paciente.

Conclusiones: El riesgo de transfusión en la cirugía vascular se asocia con la anemia preoperatoria, la localización de la operación y el GRD del paciente, expresión de severidad y comorbilidad del paciente.

Palabras Clave: Anemia; Duración de la Estancia; Procedimientos Quirúrgicos Vasculares; Transfusión Sanguínea; Estudios Retrospectivos; Factores de Riesgo.

SUMMARY

Objectives: To analyze the transfusion in the patients undergoing vascular surgery.

Methods: Discharge records of 785 patients consecutively operated, codified according the International Classification of Diseases, and assigned to the surgical Diagnosis Related Groups of the Mayor Diagnostic Category 5, except cardiac surgery. Age, sex, codes of diagnosis, procedures, transfusions, and surgical procedures were evaluated.

Results: 126 patient were transfused (16.1%). Through univariate analysis it was detected a greater risk of trans-

* Banco de Sangre del Hospital General.

** Servicio de Cirugía Vascular I.

fusion in patient with preoperative diagnosis of anemia, patient operated of aorta, torax vessels, head and neck arteries, neck and abdominal arteries, in patient with longer hospital stays and in the patients of the Diagnosis Related Groups with greatest score. Through multivariate logistic regression analysis, the variables independently associated with the transfusion were: preoperative diagnosis of anemia, the surgical procedure and the score of the Diagnosis Related Group.

Conclusions: *The transfusion in vascular surgery is related with the preoperative diagnosis of anemia, surgical procedure and the score of the Diagnosis Related Groups, being this an indirect expression of the patient's severity and comorbidity.*

Key words: Anemia; Length of Stay; Vascular Surgical Procedures; Blood Transfusion; Retrospective Studies; Risk Factors.

Introducción

Se sabe que la incidencia de la transfusión durante el periodo perioperatorio varía significativamente según los distintos hospitales estudiados (1, 2). Por esta razón es importante que cada hospital evalúe periódicamente las transfusiones en todas y cada una de las diversas técnicas quirúrgicas y diagnósticos clínicos que las puedan requerir. La información obtenida puede ser útil en la elaboración de las guías de indicaciones de los hemoderivados, para ser usada en los «Consentimientos Informados» de la cirugía electiva, para evaluar las situaciones en las que pueda estar indicada la donación autóloga, para comparar la incidencia transfusional con la publicada de otros Centros, para detectar las posibles situaciones de sobreutilización de las transfusiones y para decidir qué tipo de pruebas pretransfusionales realizar en cada técnica quirúrgica.

El objetivo de este trabajo es analizar las transfusiones en cada uno de los diagnósticos y tipos de cirugía vascular realizadas en nuestro Centro, a partir de la información codificada de los informes de alta, e intentar detectar posibles factores predictivos que puedan determinar la probabilidad de ser transfundido.

Material y métodos

El nuestro es un Hospital Universitario de tercer nivel con 1400 camas. Hemos analizado retrospectivamente los datos de 785 pacientes con patología vascular consecutivamente operados durante el año 1997, con edades comprendidas entre 10 y 96 años (media 68 años), siendo mujeres el 33,5% y varones el 66,5%. Se transfundieron 126 pacientes (16,1%), usándose la autotransfusión sólo en 3 casos. Los datos usados fueron los de los informes de alta, codificados según la Clasificación Internacional de Enfermedades (CIE-9-MC) (3), y asignados a los Grupos Relacionados de Diagnósticos (GRD) de tipo quirúrgico del Conjunto Mayor Diagnóstico 5, el cual engloba las enfermedades y trastornos del aparato circulatorio (4, 5). Se excluyeron los GRD referentes a la cirugía cardíaca.

De cada informe de alta se evaluaron: la edad, el sexo, el tipo de admisión (urgente, programada), los códigos de diagnósticos, incluyendo el de anemia al ingreso o preoperatoria (hemoglobina inferior a 12 g/dl), los códigos de los procedimientos, entre los que se incluye si el paciente fue transfundido o no con hematíes, plasma y/o plaquetas, no figurando ni el número de las unidades transfundidas ni los criterios usados por los médicos para decidir la transfusión. También se analizaron los códigos de las intervenciones quirúrgicas, la ponderación del GRD y los días de estancia.

No se dispuso de datos de si la operación fue realizada de forma urgente o programada y de si se trataba de cirugía por lesiones traumáticas.

La localización de la operación se categorizó en: cirugía de las arterias de la cabeza y cuello, de los vasos de los miembros superiores, de los vasos torácicos (excepto la aorta), de la aorta (aorta - abdominal), de las arterias abdominales (excepto la aorta), de las venas abdominales, de las arterias de los miembros inferiores, de las venas de miembros inferiores, de la piel y de la simpatectomía.

Los datos fueron analizados mediante el programa estadístico SPSS, usando el test de Student de dos colas en el análisis de la relación de la transfusión con las variables cuantitativas, el test de Chi cuadrado con corrección de Yates en la relación de la transfusión con las variables policotómicas y el test exacto de Fisher de dos colas en el caso de las

Tabla I

Relación de la transfusión con las características de los pacientes

VARIABLES Y CATEGORIAS	Pacientes transfundidos / Total pacientes (%)	P*
TOTAL		
SEXO	126 / 785 (16,1 %)	
VARON	92 / 522 (17,6 %)	
HEMBRA	34 / 263 (12,9 %)	0,090
TIPO DE ADMISION		
URGENTE	94 / 603 (15,6 %)	
PROGRAMADA	32 / 182 (17,6 %)	0,520
ANEMIA PREOPERATORIA		
NO	113 / 768 (14,7 %)	
SI	13 / 17 (76,5 %)	0,000
LOCALIZACION		
AORTA TORACO-ABDOMINAL	37 / 62 (59,7 %)	
VASOS TORACICOS	1 / 2 (50 %)	
ARTERIAS DE CABEZA Y CUELLO	3 / 7 (42,9 %)	
ARTERIAS ABDOMINALES	17 / 79 (21,5 %)	
ARTERIAS DE MIEMBROS INFERIORES	66 / 501 (13,2 %)	
SIMPATECTOMIA	1 / 13 (7,7 %)	
VASOS DE MIEMBROS SUPERIORES	1 / 40 (2,5 %)	
VENAS DE MIEMBROS INFERIORES	0 / 63 (0,0 %)	
VENAS ABDOMINALES	0 / 2 (0,0 %)	
PIEL	0 / 16 (0,0 %)	
	Media ± Desviación Estándar	p**
EDAD		
Pacientes no transfundidos	67,8 ± 14,6	
Pacientes transfundidos	69,5 ± 10,3	0,121
DIAS DE ESTANCIA		
Pacientes no transfundidos	28,2 ± 21,5	
Pacientes transfundidos	35,4 ± 18,6	0,000
PONDERACION DEL GRD		
Pacientes no transfundidos	3,5 ± 2,2	
Pacientes transfundidos	4,6 ± 2,3	0,000

*Comparación de porcentajes: Tests de Pearson o Flisher.

**Comparación de medias: Test de Student.

variables dicotómicas. Se usó el método de regresión logística en la estimación de los riesgos ajustados de ser transfundido, eliminando los posibles efectos de confusión que pudiese haber entre las variables estudiadas (6).

TABLA II

Análisis multivariante de regresión logística. Riesgos ajustados de transfusión en la cirugía vascular

VARIABLES y CATEGORIAS	C	ES	P	OR (IC 95%)
1.º ANEMIA PREOPERATORIA	3,161	0,69	0,000	
NO = 0				1
SI = 1				23,6 (6-91)
2.º PONDERACION DEL GRD	0,165	0,04	0,000	1,2 (1,1-1,3)
3.º LOCALIZACION			0,000	
ARTERIAS DE MIEMBROS INFERIORES				1
ARTERIAS DE CABEZA Y CUELLO	2,013	0,78	0,010	7,4 (1,6-34)
VASOS DE MIEMBROS SUPERIORES	-1,326	1,02	0,197	
VASOS TORACICOS	2,290	1,42	0,108	
AORTA TORACO-ABDOMINAL	2,363	0,304	0,000	10,6 (5,8-19)
ARTERIAS ABDOMINALES	0,690	0,325	0,034	2(1,11-3,8)
VENAS ABDOMINALES	-6,819	70,40	0,922	
VENAS DE MIEMBROS INFERIORES	-6,605	12,55	0,598	
PIEL	-8,017	23,230	0,730	
SIMPATECTOMIA	-1,021	1,18	0,388	
Constante	-2,737	0,27	0,000	
Modelo (Chi cuadrado)			0,000	

C: Coeficiente de regresión. ES: Error estándar.

OC (IC 9%): Odd Ratio (intervalo de confianza del 95%).

Resultados

En la Tabla I se exponen las características de los pacientes según hayan sido o no transfundidos. Se observa que la transfusión se asocia de modo estadísticamente significativo con: 1.º, la anemia preoperatoria, siendo del 76,5% frente al 14,7% en los pacientes sin anemia (p: 0,000); 2.º, con los días de estancia, siendo en los pacientes sin transfusión 28,2 ± 21,5 días frente a 35,4 ± 18,6 días en el caso de los pacientes transfundidos (p: 0,000); y 3.º con la ponderación del GRD, siendo en los pacientes sin transfusión 3,5 ± 2,2 puntos contra 4,6 ± 2,3 puntos en los pacientes transfundidos (p: 0,000). Respecto a la localización operada, el escaso número de casos en algunas categorías impide analizar estadísticamente la posible relación con el riesgo transfusional, pero se evidencia una incidencia superior al 30 % en la cirugía de la aorta tóraco-

abdominal, de la del resto de los vasos torácicos, y la de las arterias de cabeza y cuello. La incidencia es del 10% al 30% en la cirugía del resto de las arterias abdominales y la de las arterias de los miembros inferiores, siendo inferior al 10% en la simpatectomía y cirugía de las arterias y venas de los miembros superiores. No hubo transfusión en ningún paciente operado de las venas de los miembros inferiores, venas abdominales y en la cirugía vascular de la piel. En la Tabla II, se expone el resultado del análisis de regresión logística realizado para estimar las variables independientemente asociadas con la transfusión y los riesgos relativos ajustados de ser transfundido. Éste se asocia de modo ajustado con la anemia preoperatoria ($p: 0,000$), la localización del vaso operado ($p: 0,000$), y con la ponderación del GRD asignado al paciente ($p: 0,000$). Así, el riesgo de ser transfundido es 23,6 veces en los pacientes con anemia preoperatoria respecto a los pacientes sin anemia. Según la topografía, el riesgo de ser transfundido es 7,4 veces en la cirugía de las arterias de cabeza y cuello ($p: 0,010$), de 10,6 veces en la cirugía de la aorta tóraco-abdominal ($p: 0,000$), y de 2 veces en la cirugía del resto de las arterias abdominales ($p: 0,034$), siempre respecto al grupo de referencia de la cirugía de las arterias de los miembros inferiores. Finalmente en lo que respecta al peso del GRD, el riesgo relativo ajustado de transfusión es 1,2 veces por cada punto de ponderación del GRD.

Discusión

El uso del sistema documental del hospital para analizar la incidencia de las transfusiones posee la ventaja de la fácil disponibilidad, explotación y análisis de los datos, pero tiene varios inconvenientes, como: la pérdida de información, el no poder saber ni el momento de la transfusión (pre, intra o postcirugía), ni el número de las unidades transfundidas, ni la cifra de hemoglobina y de otras variables que se saben relacionadas con la transfusión.

En cualquier caso, creemos que es rentable usarlos, puesto que saber la evolución de la incidencia transfusional por diagnósticos y técnicas quirúrgicas puede ser útil para:

- 1.º Ser usada en los consentimientos Informados de la cirugía electiva, siendo en algunos países obligatorio legalmente que el cirujano informe al paciente del riesgo de posible transfusión homóloga, considerándose que el riesgo es significativo si es superior al 5% (7).
- 2.º Evaluar las situaciones en las que pueda estar indicado recomendar y promover la donación autóloga en función del riesgo de ser transfundido, habiendo autores que afirman que no debería ser postulada en aquellos procedimientos en los cuales el riesgo de ser transfundido sea inferior al 5% (8). En caso de indicación de las mismas, como es sabido, hay varias modalidades como la donación autóloga preoperatoria por predepósito (9) o por hemodilución preoperatoria, pudiendo en ambos casos ser acompañadas del uso de eritropoyetina (10) y la autotransfusión intraoperatoria (11, 9), afirmando en este sentido Spence et al. (12) que la necesidad de transfusión homóloga en la cirugía mayor cardiovascular podría ser casi nula mediante el uso de autotransfusión intraoperatoria y la aceptación de mantener los niveles postoperatorios de hemoglobina por encima de 7,0 g/dl.
- 3.º Los datos obtenidos pueden facilitar al Banco de Sangre la decisión sobre cuándo realizar pruebas pretransfusionales completas o incompletas (13, 14), habiendo autores que propugnan hacer los tests completos sólo en la cirugía electiva con un riesgo de transfusión superior al 30% (15).
- 4.º Detectar posibles situaciones de sobretransfusión, las cuales se deberían confirmar mediante ulteriores auditorías específicas realizadas por el Comité de Transfusión. Evitar la sobreexposición de los pacientes al riesgo de las complicaciones de las transfusiones debe ser un objetivo prioritario. Además del riesgo de reacciones transfusionales inmediatas y de la transmisión de enfermedades, se han descrito inmunodeficiencias atribuidas a las transfusiones (16), y que la transfusión es un factor de mal pronóstico, con incrementos de la mortalidad perioperatoria (17) y de otras complicaciones postoperatorias (18) en los pacientes politransfundidos.
- 5.º Compararse con otros Centros y con las referencias publicadas.

6.º Hacer estudios exploratorios de los posibles factores relacionados con el riesgo de transfusión según el diagnóstico y el tratamiento quirúrgico.

Concluyendo, de nuestro análisis, se puede inferir la relación del riesgo de transfusión con el diagnóstico de anemia al ingreso, lo cual es lógico, con la localización intervenida, y con la ponderación del GRD, el cual es un indicador de la severidad clínica y comorbilidad del paciente. Por otra parte, dado la fácil disponibilidad de los datos de los informes de alta y su fácil explotación, creemos que pueden ser usados de un modo eficiente para evaluar las transfusiones del hospital con las correspondientes ventajas que de ello se obtendría.

BIBLIOGRAFIA

1. SURGENOR, D. M.; WALLACE, E. L.; CHURCHILL, W. H.; HAO, S. H. S.; CHAPMAN, R. H.; COLLINS, J. J.: Red cell transfusions in coronary artery bypass surgery (DRGs 106 and 107). *Transfusion*, 1992; 32:458-464.
2. The Sanguis Study Group: Use of blood products for elective surgery in 43 European hospitals. *Transfus. Med.*, 1994, 4:251-68.
3. Clasificación Internacional de Enfermedades: 9.º Revisión. Modificación Clínica (CIE-9-MC). Ed: INSALUD. Madrid, 1988.
4. CASAS, M.: Los grupos relacionados con el diagnóstico (GRD). Ed Masson. Barcelona, 1991; 241-261.
5. MDC 5: Diseases and Disorders of the Circulatory System (DRGs 104-108, 110-145, 478-479, 543-550, 796-797, 808-809). In: Averill, R. F.; Mullin, R. L.; Steinbeck, B. A.; Elia, E. N.; Anderman, S.; Ray, K.: *All Patients Diagnosis Related Groups (AP-DRGs)*. Version 10.0. Definitions Manual. 3M Health Information System, eds. Connecticut, 1993:217-252.
6. ALVAREZ CACERES, R.: Regresión logística. En: Álvarez Cáceres, R. *Estadística multivariante y no paramétrica con SPSS*. Ed. Díaz de Santos. Madrid, 1994:155-202.
7. GERBER, B.; ARNDT, M.; WESSELBURG, C.; KRAUSE, A.: Responsibility for patient education and incidence of homologous blood transfusions in unilateral breast cancer operations. *Geburtshilfe Frauenheilkd*, 1995; 55:572-576.
8. GOODNOUGH, L. T.; SAHA, P.; HIRSCHLER, N. V.; YOMTOVIAN, R.: Autologous blood donation in nonorthopaedic surgical procedures as a blood conservation strategy. *Vox Sang.*, 1992, 63:96-101.
9. O'HARA, P. J.; HERTZER, N. R.; KRAJEWSKI, L. P.; COX, G. S.; BEVEN, E. G.: Reduction in the homologous blood requirement for abdominal aortic aneurysm repair by the use of preadmission autologous blood donation. *Surgery*, 1994; 115:69-76.
10. TRYBA, W.: Epoetin alfa plus autologous blood donation and normovolemic hemodilution in patients scheduled for orthopedic or vascular surgery. *Semin Hematol.*, 1997; (Suppl 2):34-36.
11. SPARK, J. I.; CHETTER, I. C.; KESTER, R. C.; SCOTT, D. J.: Allogeneic versus autologous blood during abdominal aortic aneurysm surgery. *Eur. J. Vasc. Endovasc. Surg.*, 1997; 14:482-486.
12. SPENCE, R. K.; ALEXANDER, J. B.; DELROSSI, A. J.; CERNAIANU, A. D.; CILLEY, J. Jr.; PELLO, M. J., y col.: Transfusion guidelines for cardiovascular surgery: lessons learned from operations in Jehovah's Witnesses. *J. Vasc. Surg.*, 1992; 16:825-9; discussion 829-31.
13. WALKER, R. D. ed.: Technical Manual. 10th ed. Arlington. American Association of Blood Banks, 1990:518.
14. DAVIS, S. P.; BARRASSO, C.; NESS, P. M.: Maximizing the benefits of type and screen by continued surveillance of transfusion practice. *Am. J. Med. Technol.*, 1983; 49:579-582.
15. ROBERTSON, G. S.; EVERITT, N. J.; BURTON, P.; FLYNN, J. T.: Evaluation of current practices in routine preoperative crossmatching for transurethral resection of the prostate. *J. Urol.*, 1993 Feb; 149:311-313.
16. FERNANDEZ, L. A.; MACSWEEN, J. M.; YOU, C. K.; GORELICK, M.: Immunologic changes after blood transfusion in patients undergoing vascular surgery. *Am. J. Surg.*; 163:263-9.
17. HOLLAND, A. J.; BELL, R.; IBACH, E. G.; PARSONS, R. W.; VU, H. T.; HOUSE, A. K.: Prognostic factors

- in elective aortic reconstructive surgery. *Aust. NZ J. Surg.*, 1998; 68:16-20.
18. MARTIN, L. F., ATNIP, R. G.; HOLMES, P. A.; LYNCH, J. C.; THIELE, B. L.: Prediction of postoperative complications after elective aortic surgery using stepwise logistic regression analysis. *Am. Surg.*, 1994; 60:163-168.

CASOS CLINICOS

Trombosis aórtica por cinturón de seguridad

Seat Belt and aortic thrombosis

Salvador Martínez - Pascual Lozano - Ignacio artigues - Angel Plaza -
Jaume Juliá - F. Tadeo Gómez

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
(Jefe de Servicio: F. Tadeo Gómez)
Hospital Son Dureta
Palma de Mallorca (España)

Key words: Seat belt; blunt vascular injury; aortic thrombosis; seat belt sign.

RESUMEN

Se describe el caso de un niño politraumatizado en un accidente de tráfico, portador de cinturón de seguridad, en el que se produjo un síndrome de isquemia aguda de miembros inferiores por contusión de la aorta infrarrenal, presentando, además, múltiples lesiones en tracto gastrointestinal. La reparación se realizó con la interposición de un injerto-parche de Dacron.

Se realiza una revisión de la literatura, estudiando los mecanismos de producción y localización de las lesiones, así como la clínica, pruebas diagnósticas y opciones terapéuticas utilizadas.

Palabras clave: Cinturón de seguridad; traumatismo vascular cerrado; trombosis aórtica; signo del cinturón de seguridad.

SUMMARY

We describe the case of a child who was a belted passenger in a traffic accident, in which an acute ischemic syndrome of the lower limbs by contusion-dissection of the infrarrenal aorta was caused, associated to multiple gastrointestinal injuries. Aortic repair was done by placing a Dacron Graft-patch.

A literature review is presented, mechanisms and location of injuries, as well as symptoms, diagnostic tests and therapeutic options are discussed.

Introducción

Los traumatismos cerrados de aorta abdominal son muy raros. Generalmente aparecen en accidentes de tráfico y tienen asociada una alta tasa de mortalidad y morbilidad. En estos casos las lesiones aórticas varían desde la rotura intimal (con o sin trombosis asociada), a pseudoaneurismas, estenosis o embolizaciones distales. El empleo del cinturón de seguridad está relacionado con el mecanismo productor de la mayoría de estas lesiones. La clínica de presentación es variada y generalmente suelen existir lesiones asociadas en otros lugares. El alto grado de sospecha permitirá un correcto diagnóstico que es fundamental para su tratamiento y pronóstico.

Caso clínico

Un niño de 10 años ingresó en la Unidad de Cuidados Intensivos pediátrica tras un accidente de tráfico, por choque frontal de dos vehículos. El paciente iba ubicado en el asiento trasero, con el cinturón de seguridad puesto. A la exploración inicial estaba consciente, con palidez cutáneomucosa y mala perfusión periférica, presentaba múltiples erosiones cutáneas y una equimosis en banda en el abdomen que, además, estaba defendido a la palpación. Remontado el shock, en una ecografía abdominal se evidencia la presencia de líquido libre intraabdominal. El TAC craneal fue normal, y en

el toracoabdominal se confirmaron los hallazgos de la ecografía, encontrando, además, fracturas costales, contusión pulmonar y renal bilateral, una laceración hepática, así como una imagen sospechosa de disección con trombosis de la aorta abdominal (Fig. 1A). Durante este tiempo se inicia una palidez creciente en extremidades inferiores, con ausencia de pulsos en las mismas y frialdad cutánea. Sospechando lesión aórtica se realizó una aortografía (Fig. 1B), apareciendo en aorta la abdominal infrarrenal una interrupción subtotal del paso de contraste sugestivo de rotura o trombosis.

El paciente fue intervenido, realizándose una laparotomía media. En la cavidad abdominal apareció sangre libre con desgarro de mesocolon tansverso, así como

varias perforaciones en yeyuno distal. También se objetivó una lesión en la pared del hemiabdomen izquierdo, con desgarro muscular y peritoneal en «banda». La Aorta estaba contundida desde su trayecto yuxtarenal hasta la arteria mesentérica inferior. Se abordó la lesión realizando una arteriotomía longitudinal, encontrando rotura y arrancamiento de la íntima circularmente con trombosis sobreañadida. Para reparar las lesiones se interpuso una banda de Dacron en el trayecto lesionado, apoyándola en la cara posterior aórtica con una sutura continua de prolene 6/0 y una angioplastia en parche con Dacron, suturándola en la cara lateral de la aorta, fijando la íntima proximal y distal a la lesión. Una vez tratadas las lesiones vasculares se realizó el tiempo

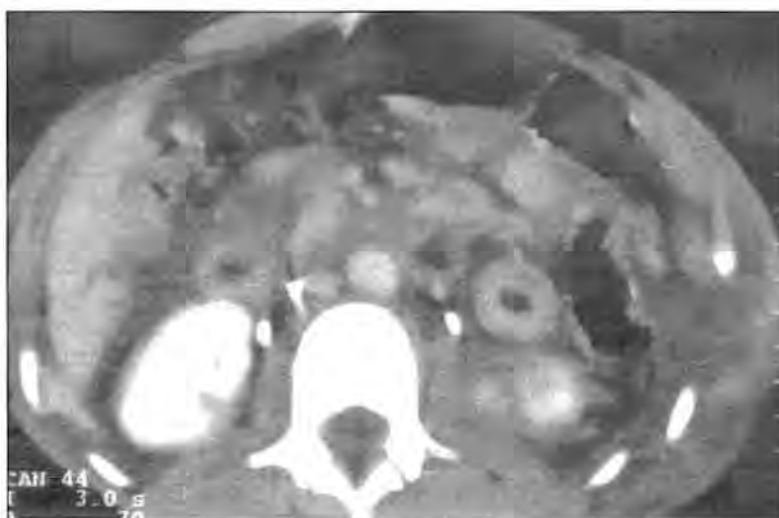


Fig. 1A: TAC toracoabdominal donde se aprecian imágenes sospechosas de disección y trombosis de la aorta abdominal infrarrenal.

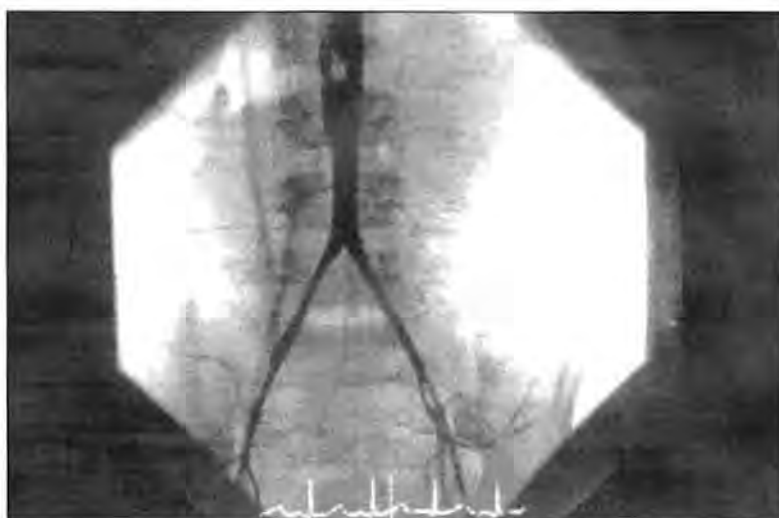


Fig. 1B: Aortografía donde se observa imagen de interrupción subtotal del paso de contraste, compatible con rotura aórtica a ese nivel.

intestinal, reseca las zonas esfaceladas de duodeno-yeyuno con anastomosis T-T, cierre de las perforaciones yeyunales y una colostomía terminal, con cierre del desgarramiento muscular parietal. A las 24 horas de la intervención quirúrgica en una ecografía abdominal de control se apreció un aumento de tamaño del riñón izquierdo; se realizó un TAC objetivando un hematoma perirrenal izquierdo con rotura renal. El paciente fue reintervenido; todos los procedimientos realizados estaban en perfecto estado, confirmándose la existencia de un gran hematoma perirrenal izquierdo con rotura renal, y el polo inferior del riñón libre en celda renal. Se realizó una nefrectomía izquierda. La evolución fue favorable a pesar de los múltiples problemas acontecidos. Preciso drogas vasoactivas doce días, así como ventilación asistida hasta el undécimo día. Asimismo, presentó una coagulación intravascular diseminada (CID) en los primeros días, que se resolvió con numerosas transfusiones de concentrados de hemáties y plasma fresco. Desde el punto de vista nefro-urológico requirió hemofiltración, manteniendo unos niveles de creatinina, iones y urea correctos. El decimoséptimo día de hospitalización el paciente fue trasladado a su país de origen, hemodinámicamente estable con ventilación pulmonar normal, tolerancia oral, colostomía funcional y hemofiltración, donde continuó tratamiento hasta su total restablecimiento.

Discusión

Los traumatismos son la principal causa de muerte en jóvenes en los países desarrollados, y una de las más importantes. Dentro de éstos, los traumatismos cerrados de aorta abdominal representan un porcentaje muy pequeño, aproximadamente del 0,08 al 0,62% del total (1). En el 95% se localizan en la aorta torácica; la aorta abdominal está más protegida por su localización retroperitoneal y la rigidez de la columna vertebral, siendo mucho más rara su lesión, que ocurre aproximadamente en el 5% (2).

Los primeros que describen lesión en aorta abdominal por este mecanismo fueron *Ricen* y *Dickens*, en 1942, en un paciente que desarrolló un pseudoaneurisma 27 años después de recibir un golpe en el abdomen con la culata de un fusil (3). En una revisión de la literatura sólo hemos encontrado 62 casos con lesión de aorta abdominal, de los cuales menos de 10 son niños. Las

causas de lesión en la aorta abdominal son variadas, la más frecuente son los accidentes de tráfico, siendo significativamente menores las lesiones por aplastamiento, explosiones o malos tratos. Dentro de los casos producidos por accidente de tráfico, un número considerable de ellos es el uso del cinturón de seguridad, que tiene un papel importante en el mecanismo lesional (4, 5). El primero que describió lesión aórtica asociada a su empleo fue *Campbell* en 1969 (6).

El mecanismo por el que se produce la lesión aórtica tras un traumatismo abdominal cerrado no está claro. Algunos autores defienden que en él participan fuerzas directas e indirectas (3). Las primeras se producen por su relativamente fija posición por la columna vertebral y los vasos lumbares; la rotura se produce por la presión resultante contra la aorta o por la laceración de los vasos desde fracturas toracolumbares asociadas. Las indirectas actuarían por dos mecanismos: Primero, por transmisión de la presión de la fuerza inicial a los órganos adyacentes a la pared aórtica, con la presión resultante contra la columna de sangre, la presión intramural y la elasticidad de la pared de la aorta (son necesarias presiones elevadas entre 1.000-2.500 mmHg para producir la rotura) (1). El segundo mecanismo es el grado de desaceleración resultante en una fuerza de cizallamiento y rotura aórtica, que parece representar un papel más importante cuando la lesión es en la aorta torácica. Otros factores a considerar y que también influyen en la transferencia de energía a la Aorta son el carácter del trauma, la contractura de la pared abdominal y la constitución del individuo. En pacientes portadores de cinturón de seguridad (4, 7), el traumatismo produce una modificación de la posición del mismo, provocando una fuerza que se transmite a los órganos abdominales y comprime la aorta contra la columna vertebral o crea una diferente relación de desaceleración entre la aorta y las arterias mesentéricas con sus vísceras acompañantes (Fig. 2).

Las lesiones se localizan generalmente a nivel infrarenal (8); el segundo lugar en frecuencia sería inmediatamente a la salida de la arteria mesentérica inferior, siendo más rara la localización en la bifurcación iliaca. La lesión en la aorta suprarrenal es excepcional, debido a la protección que ejerce la caja torácica a ese nivel (1, 9). La lesión más frecuente es la disección de la íntima con rotura ya sea circunferencial o parcial de ésta (1, 3). No obstante, el tipo de lesión encontrado es variado e incluye roturas íntimas totales o parciales, con o sin

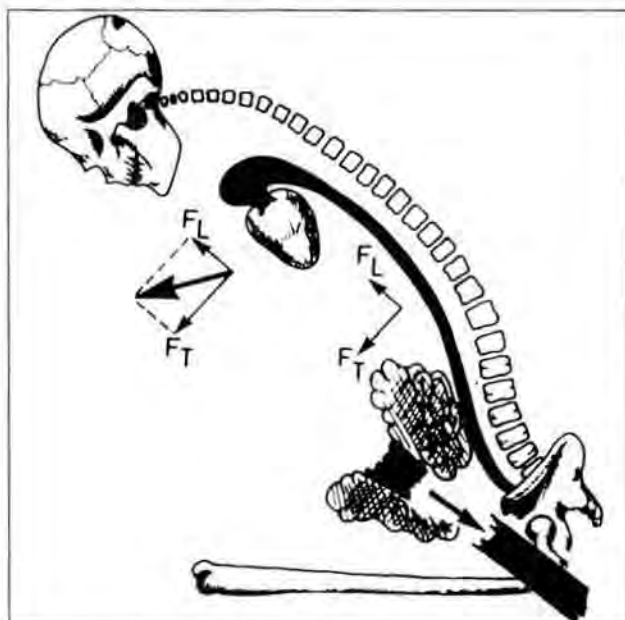


Fig. 2: Esquema que muestra las fuerzas que intervienen durante el impacto. La desaceleración producida sobre el arco aórtico y la aorta torácica, con un componente longitudinal y otro transversal (FT y FL) y la fuerza de compresión producida por el cinturón sobre la aorta abdominal (flecha).

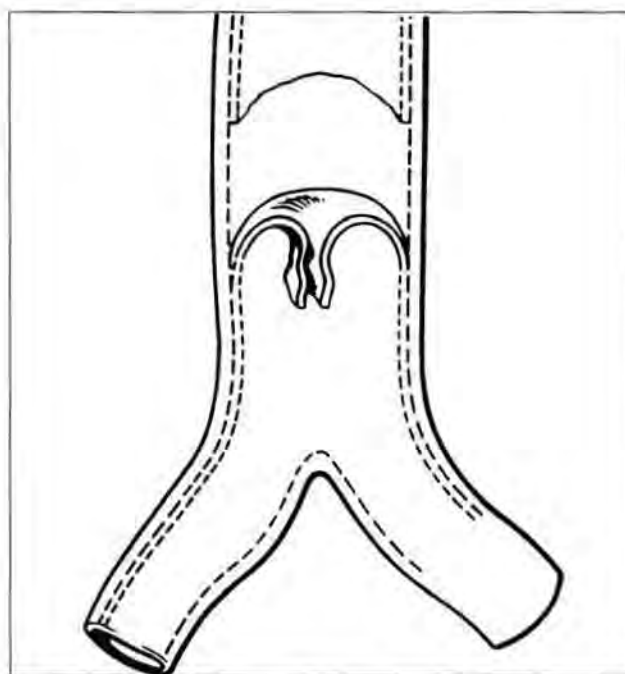


Fig. 3: Tipo de lesión encontrada: fractura circunferencial de la íntima y prolapso en la luz.

trombosis asociada, pseudoaneurismas, hematomas sub-intimales con oclusión secundaria, estenosis fibrosas tardías, trombosis agudas de aneurismas previos y embolizaciones distales.

No es raro que pequeñas fracturas intimales puedan permanecer asintomáticas y curar completamente, aunque en la mayoría de los casos la disección provoca un flap intimal y trombosis o pseudoaneurismas secunda-

rios. En nuestro caso la lesión consistió en una contusión de la aorta infrarrenal, con disección y rotura circunferencial total de la íntima y trombosis asociada (Fig. 3).

La clínica de presentación es variable. Está relacionada con la extensión de la lesión en la pared de la aorta. En la mayoría de los casos es aguda, con shock, dolor abdominal, presencia de soplos abdominales o femora-

les, masas pulsátiles y, con mucha frecuencia, signos de isquemia de las extremidades inferiores (1). Típicamente asociada al uso de cinturón de seguridad aparece una lesión que algunos autores llaman «signo del cinturón de seguridad», y que consiste en la presencia de una banda equimótica sobre la pared abdominal que en muchos casos resulta sugestiva de lesión traumática cerrada en aorta (3, 6, 8). La sintomatología neurológica que aparece en ocasiones, generalmente es incontinencia de esfínteres y/o paraplejía. La mayoría de los autores creen que ésta es secundaria a isquemia de los nervios periféricos o a espasmo transitorio de las arterias lumbares, que compromete el flujo de la médula espinal, siendo muy rara la afectación de la arteria espinal anterior que suele encontrarse generalmente a un nivel más alto. Cuando aparece peritonitis, suele ser reflejo de lesiones graves asociadas en el tracto gastrointestinal. Por último, la presentación clínica tardía es poco habitual, aunque no excepcional. Se trata de dolores de espalda por compresión de estructuras retroperitoneales o la aparición de una claudicación intermitente. Generalmente ocurre cuando se forman pseudoaneurismas, disecciones intinales o trombosis tardías (3). La prueba diagnóstica fundamental es la arteriografía (3, 9), que debe ser realizada siempre en todo paciente con traumatismo abdominal cerrado grave y sospecha de lesión aórtica. Sobre todo si existe pérdida de pulsos con signos de isquemia en MMII o aparece un soplo en abdomen o en región inguinal. El tratamiento quirúrgico de estos pacientes está condicionado por el tipo de lesión y por su extensión. En muy pocas ocasiones se puede solucionar el caso realizando una anastomosis término-terminal primaria, suturando la rotura intimal (3). Cuando existe una trombosis asociada es necesario realizar una tromboendarterectomía, aunque en la mayoría de los casos ésta no es suficiente y, además, las lesiones suelen ser extensas, por lo que es preciso realizar un injerto protésico, al igual que si existe un pseudoaneurisma (3, 9, 10). Algunos autores prefieren reforzar la línea de sutura usando unas placas de teflón a modo de contrafuerte. El empleo de técnicas extranatómicas se reserva principalmente para casos en los que la sospecha de infección es elevada. Las lesiones asociadas del tracto gastrointestinal deben ser reparadas a continuación. El uso de endoprótesis es una alternativa para el tratamiento de estas lesiones (3, 7, 11). Aunque los resultados son preliminares y con casos anecdóticos, su papel en el futuro es sumamente atractivo y podría ser el tra-

tamiento de elección en niños con lesión traumática sin enfermedad vascular periférica o en casos críticos con lesiones asociadas graves.

En nuestro paciente, al no poder realizar una sutura directa término-terminal, nos planteamos reparar la lesión de forma que pudiera ser compatible con el crecimiento, empleando la mínima cantidad de material protésico posible, lo que también reduciría el potencial riesgo de infección. Para ello se utilizó una banda de Dacron rectangular, que se suturó en la cara posterior de la aorta, cerrando a continuación la aortotomía con un parche de Dacron, quedando así tejido aórtico libre entre los dos parches.

BIBLIOGRAFIA

1. FOX, J. T.; HUANG, Y. C.; BARCIA, P. J.; BERESKY, R. E.; OLSEN, D.: Blunt abdominal aortic transection in a child: case report. *J. Trauma*, 1996; 41:1051-1053.
2. MURE, A. J.; UNKLE, D. W.; DOOLIN, E.; ROSS, S. E.: Blunt aortic trauma following deceleration in a seven year old. *Pediatr. Emerg. Care*, 1990; 6:104-5.
3. ROTH, S. E.; WHEELER, J. R.; GREGORY, R. T.; GAYLE, R. G.; PARENT, F. N.: Blunt injury of the abdominal aorta: a review. *J. Trauma*, 1997; 42:748-755.
4. TRACY, T. F.; SILEN, M. L.; GRAHAM, M. A.: Delayed rupture of the abdominal aortic in a child after a suspected handlebar injury. *J. Trauma*, 1996; 40:119-20.
5. ESPINOZA, R.; SONNEBORN, R.: Contusion of the abdominal aorta and massive embolization from the use of a seat belt. A clinical case. *Rev. Med. Chilena*, 1990; 118:1376-9.
6. MOHINDER, P. S.; RANDHAWA, MENZOIAN, J. O.: Seat belt aorta. *Ann. Vasc. Surg.*, 1990; 4:370-7.
7. NAUDE, G. P.; BACK, M.; PERREY, M. O.; BONGARD, F. S.: Blunt disruption of the abdominal aorta: report of a case and review of the literature. *J. Vasc. Surg.*, 1997; 25:931-5.
8. REISMAN, J. D.; MORGAN, A. S.: Analysis of 46 intra-abdominal aortic injuries from blunt trauma:

- case reports and literature review. *J. Trauma.*, 1990; 30:1294-7.
9. AMIN, A.; ALEXANDER, J. B.; O'MALLEY, K. F.; DOLIN, E.: Blunt abdominal aortic trauma in children: case report. *J. Trauma.*, 1993; 34:293-6.
10. WILSON, C. H.: Aortic bypass graft in a child. *Am. J. Surg.*, 1974; 128:797-8.
11. MICHAELS, A. J.; GEMDT, S. J.; TAHERI, P. A.; WANG, S. C.: Blunt force injury of the abdominal aorta. *J. Trauma.*, 1996; 41:105-9.

Aneurisma roto de la Arteria Circunfleja Externa. Caso clínico y revisión de la literatura

Ruptured aneurysm of extern circumflex artery. Case report and bibliographic revision

Angel Barba Vélez - Luis Estallo Laliena - Lorenzo Rodríguez González - Santiago Gimena Funes

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital de Galdakao
Bizkaia (España)

Key words: Peripherycal Aneurysm; circumflex artery; rupture.

RESUMEN

Dentro de la enfermedad aneurismática, los aneurismas arteriosclerosos de la Arteria femoral profunda representan una mínima proporción, siendo aún más raros los de sus ramas. Presentamos el caso de un varón de 90 años con enfermedad polianeurismática y clínica sugestiva de rotura contenida de un aneurisma de Arteria femoral profunda derecha. Mediante TAC y Angiografía se identificó una rotura en el inicio de la Arteria circunfleja externa, rama de la Arteria femoral profunda. Se trató quirúrgicamente mediante resección y cierre proximal y distal de los cabos arteriales. Se hace una revisión bibliográfica de los últimos 10 años.

Palabras Clave: Aneurisma periférico; Arteria Circunfleja; Externa rotura aneurismática.

SUMMARY

Talking about aneurysmatic disease, atherosclerotic Aneurysms of the deep femoral artery represent a minimal proportion of the hole. We report on the case of a 90 year old male with polianeurysmatic disease, and a clinical picture suggestive of right deep artery aneurysm contained rupture. Rupture of the deep femoral artery at the origin of the circumflex artery was diagnosed by means of CT scan and angiography. He was treated surgically with resection and closure of the proximal and distal arterial ends. A bibliographic revision of the last 10 years is made.

Introducción

Los aneurismas arteriosclerosos de la Arteria femoral profunda (AFP) o de sus ramas aparecen raramente en la bibliografía, y representan menos del 0,5% de todos los aneurismas periféricos (1) Feldman (2). En 1998, Dorrucci (3) publicó una recopilación de todos los aneurismas de AFP recogidos en la bibliografía entre los años 1964-1996. Un tercio de los casos eran asintomáticos, presentando exclusivamente una masa pulsátil en la región inguinal. La aparición brusca de dolor y aumento del perímetro del muslo es un signo de rotura aneurismática. Los principales métodos diagnósticos utilizados en esta patología son el Eco Dópler, la angiografía y la TAC. Las dos técnicas quirúrgicas más utilizadas son la resección del mismo e interposición de injerto y prótesis y la ligadura de la arteria afectada. En este artículo presentamos el caso de una rotura aneurismática de la arteria circunfleja externa, rama de la AFP, su diagnóstico y la técnica quirúrgica utilizada.

Caso clínico

Se trata de un varón de 90 años que acudió al Servicio de Urgencias por presentar un cuadro de 12 horas de evolución de dolor inguinal y aumento de diámetro del muslo derecho.

Un mes antes del ingreso y sin traumatismo previo, comenzó con molestias en la región inguinal derecha.

Entre los antecedentes personales sólo destaca el ser un exfumador de 30 paquetes/año (hasta hace 10 años). Al ingreso, la exploración física mostraba un paciente normosómico con deterioro de estado general y con ligera desorientación temporo-espacial. La exploración de cabeza, cuello y tórax no mostraba hallazgos patológicos de interés. En el abdomen se palpaba una masa pulsátil periumbilical y en fosa ilíaca izquierda. En las extremidades inferiores existía una masa pulsátil dolorosa en cara anterior y media en la raíz del muslo derecho. El dolor se irradiaba externamente y se acompañaba de un aumento del perímetro de la extremidad a este nivel. Todos los pulsos se encontraban presentes y eran de características normales. La analítica general, la radiografía de tórax y el ECG eran normales.

Se realizó una TAC tóraco-abdomino-pélvica y de extremidades inferiores, que demostró la existencia de aneurismas aórtico e ilíacas primitiva derecha e hipogástrica izquierda; aneurisma de arteria femoral común (AFC) de 3 cm y una imagen encapsulada con paso de contraste de 8 cm de diámetro situada en la región externa que desplaza a las masas musculares lateralmente. En la arteriografía, se encontró una imagen encapsulada bilobulada sugestiva de hemorragia reciente que ocultaba el trayecto normal de la AFP, junto con la existencia de una imagen sospechosa de aneurisma fusiforme. La arteria femoral superficial (AFS), poplitea y troncos distales estaban permeables (Fig. 1).

Con la orientación diagnóstica de rotura de aneurisma de AFP, se realizó la reparación del mismo de forma urgente. Tras ocluir la AFP en su origen mediante pinzas vasculares, se procedió a la apertura de la tumoración, constituida por un gran hematoma secundario que infiltraba la masa muscular perianeurismática y un aneurisma fusiforme de la arteria circunfleja externa que nacía a 3 cm del origen de la AFP con rotura en su cara anterior. Se reparó la rotura arterial realizando: Resección, evacuación del hematoma y del trombo mural, así como exclusión del aneurisma mediante ligadura proximal y distal de la arteria afectada y posterior cierre de la pared aneurismática, manteniéndose permeable el tronco principal de la AFP. Se enviaron muestras de la pared aneurismática y del trombo a los laboratorios de bacteriología y anatomía patológica. La evolución hospitalaria del paciente fue satisfactoria. El estudio bacteriológico fue negativo. En la Fig. 2 se muestra la Angio RM postoperatoria.

En la actualidad el paciente esta asintomático.

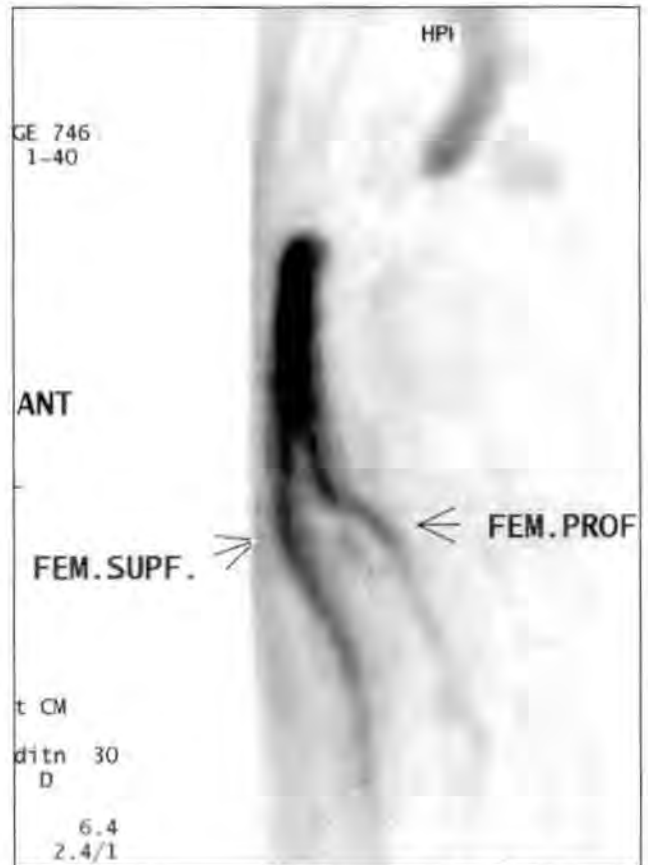


Fig. 1: Arteriografía preoperatoria del tripede femoral derecho donde se observa el saco aneurismático, la gran fuga de contraste producida por la rotura aguda que oculta el trayecto de la AFP y la permeabilidad de la AFS.



Fig. 2: Angio RM postoperatoria donde se comprueba la permeabilidad de la AFC en todo su trayecto y la ausencia de fugas arteriales y masas aneurismáticas.

Discusión

El 85% de los casos de los aneurismas de la AFP se encuentran asociados a otros de distintas localizaciones, fundamentalmente aórticos (4). Entre el 30 y 60% de las ocasiones son bilaterales (3). Si excluimos los de origen traumático, incluyendo los yatrogénicos, la etiología más frecuente es la arteriosclerosa. Los aneurismas aislados y verdaderos de la AFP son excepcionales, debido a que el músculo adductor mayor forma un túnel protector que evita las dilataciones de esta arteria (5). Por otra parte, la arteriosclerosis afecta raramente a esta arteria y en especial a su porción distal (6).

La clínica de este tipo de aneurismas varía desde pasar desapercibidos a presentar una masa pulsátil a nivel inguinal o síntomas derivados de su rotura, embolización distal, trombosis o compresión de estructuras vecinas. En los últimos 10 años se han publicado en la literatura mundial 15 casos de aneurismas arteriosclerosos de la AFP (Tabla I). La localización de la rotura en el 80% de los casos fue proximal. La sintomatología que presentaron los pacientes fue en el 58% rotura aneurismática, 21% la presencia de una masa pulsátil y el 21% restante, síntomas derivados de la trombosis del aneurisma.

El Eco-dópler color es el primer método diagnóstico a utilizar y la TAC es fundamental para el diagnóstico diferencial con tumores. La angiografía es im-

prescindible para establecer la estrategia quirúrgica a adoptar (7).

El tratamiento quirúrgico está justificado siempre en este tipo de aneurismas. El tipo de intervención quirúrgica dependerá de varios factores: situación general del paciente, localización y extensión del aneurisma, permeabilidad de la AFS y de la circulación colateral existente. Las técnicas quirúrgicas utilizadas habitualmente son: La resección y la interposición de un injerto y prótesis vascular cuando se afecta a la porción proximal de la AFP, siendo los materiales más usados el PTFE y la vena safena. La ligadura arterial está indicada cuando se encuentra afectada la porción distal de la AFP con buena circulación colateral y si está permeable la AFS. La ligadura proximal de la arteria aneurismática está indicada cuando afecta a una arteria colateral y cuando el aneurisma está roto o abarca a toda la AFP, sin posibilidad de revascularizar distalmente (8). La aneurismografía también se puede utilizar en este tipo de aneurismas. La técnica quirúrgica más utilizada fue, en el 50% la ligadura proximal y en el 42% la interposición de una prótesis vascular. El PTFE fue el material más utilizado. En pacientes de alto riesgo quirúrgico cabe la posibilidad de plantear el tratamiento percutáneo (embolización, endoprótesis recubiertas...). En el caso que se presenta, se intentó la embolización, siendo imposible realizarla debido a la polianeurismopatía que impidió la progresión del catéter hasta el vaso afectado.

Autor	Año	N.º de Casos	AFS	Localización	Síntomas	Técnica
SADLER	1989	1	Ocluida	Distal	Rotura	Ligadura
REHER	1992	1	Permeable	Proximal	Trombosis	Ligadura
EVANS	1992	1	Ocluida	Proximal	Trombosis	Injerto PTFE
WILLIAMS	1993	1	Permeable	Proximal	Rotura	Ligadura
SUGIMOTO	1993	2	Permeable	Proximal	Rotura	Injerto vena
			Permeable	Proximal	Rotura	Ligadura
TULLA	1994	1	Ocluida	Proximal	Rotura	Injerto Vena
YAHÉL ⁸	1996	1	Ocluida	Distal	Masa	Ligadura
LEVI	1996	2	Ocluida	Proximal	Rotura	Injerto PTFE
			Permeable	Proximal	Rotura	Ligadura
EL NAKADI ⁷	1996	1	Permeable	Proximal	Rotura	Ligadura
OKADA	1996	1	Ocluida	Proximal	Masa	Injerto PTFE
RAMPOLDI	1996	1	Permeable	Proximal	Masa	Aneurismografía
DORRUCCI ²	1998	1	Permeable	Proximal	Trombosis	Injerto PTFE
ABURAHMA ⁵	1999	1	Permeable	Proximal	Rotura	Injerto PTFE

Tabla I

BIBLIOGRAFIA

1. VALIULIS, A. P.; JOHNSTON, K. W.: Isolated arteriosclerotic aneurysm of the profunda femoris artery. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1980; 21:498-500.
2. FELDMAN, A. J.; BERGUER, R.: Rupture of isolated atherosclerotic aneurysm of lateral femoral circumflex artery. *Surgery*, 1981; 90:914-916.
3. DORRUCCI, G. F.; VERALDI, F.; DUSI, R.; FRANCCESCETTI, M. E.: Aneurisma vero dell'arteria femorale profonda. *Minerva Chir.*, 1998; 53:847-851.
4. FLANIGAN, D. P.: Aneurysms of the peripheral arteries. In Moore W.S., editor. *Vascular Surgery, A comprehensive review*. Philadelphia, W.B. Saunders, 1994; 424-434.
5. ABURAHMA, A. F.; TALLMAN, T. E.: Ruptured isolated true atherosclerotic aneurysm of the deep femoral artery. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1999; 40:45-47.
6. TAAIT, W. F.; WOHRA, K. R.; CARR, H. M.; THOMSON, G. J.; WALKER, M. G.: True profunda femoris aneurysms: are they more dangerous than other atherosclerotic aneurysm of the femoropopliteal segment? *Ann. Vasc.*, 1991; 5 (1):92-95.
7. EL NAKADI, B.; BERTRAND, S.; FARRAN, M.: Deep femoral artery aneurysm rupture. A case report. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1996; 37:353-354.
8. YAHIEL, J.; WITZ, M.: Isolated true atherosclerotic aneurysms of the deep femoral artery. *J. Cardiovasc. Surg.*, 1996; 37:17-20.

Informe del capítulo de diagnóstico vascular no invasivo (CDVNI) de la S.E.A.C.V. sobre la encuesta «capacitación del residente en pruebas de diagnóstico vascular no invasivo»

J. Cuenca Manteca - F. Gómez Palonés - J. Juan Samsó - C. López Guisado - M. A. Menéndez Herrero - J. Moreno Escobar - E. Puras Mallagray - S. Rodríguez Camarero - M. E. Senín Fernández - R. Vila Coll

Introducción

El CDVNI tiene entre sus principales objetivos promover la formación en las distintas técnicas de Diagnóstico Vascular no Invasivo (TDVNI) en el ámbito de nuestra especialidad. Para conocer como se estaba realizando esta formación en las distintas unidades docentes del país, decidimos realizar una encuesta entre los Residentes. Las preguntas iban encaminadas a conocer su grado de satisfacción sobre la formación recibida y su valoración sobre el equipamiento y capacidad docente de sus unidades en el campo de las TDVNI.

Los resultados fueron presentados en la Asamblea General de CDVNI durante el I Congreso Nacional del Capítulo celebrado en Madrid en junio de 1998.

Material y métodos

Se analizó el Programa elaborado por la Comisión Nacional de la Especialidad editado por el Ministerio de Educación el 25/IV/96 en busca de las referencias a las TDVNI y a la formación de Residentes. Asimismo, se envió una encuesta a 22 Centros con acreditación docente del territorio nacional, remitida a los Residentes. En los casos en los que no se obtuvo una respuesta escrita se optó por realizar la encuesta por vía telefónica con algún miembro de los Residentes de ese Servicio. Dicha encuesta se componía de 3 cuestiones:

1. Estimación sobre el equipamiento del Laboratorio Vascular, tomándose el Eco-doppler color como referencia para valorar el laboratorio como bien dotado.

2. Estimación sobre la suficiencia en la preparación en pruebas diagnósticas no invasivas.

3. Sugerencias.

Los datos obtenidos se han recopilado en forma porcentual en función de los distintos contenidos del programa, a objeto de su posterior análisis.

Resultados

Las referencias al conocimiento y aprendizaje de las TDVNI en el programa de formación de Residentes son muy numerosas. Ya en la definición de la especialidad se recoge como parte de la misma el «*Diagnóstico hemodinámico no invasivo...*» (apartado 3.2.2.b)

En el apartado 4 de «*Objetivos Generales de la Formación*» figura que «*el objetivo es garantizar un extenso conocimiento teórico de las enfermedades vasculares y un entrenamiento práctico suficiente que asegure un alto nivel de calidad en la actividad del futuro especialista...*» (apartado 4.2).

En el siguiente apartado referente a los «*Contenidos Específicos*» se citan «*las Pruebas de exploración vascular no invasivas...*» y se especifica que «*...Durante los cinco años de residencia los Residentes deben conocer y estudiar los temas relacionados con el programa teórico de acuerdo con las directrices aconsejadas por el jefe de la Unidad o Servicio correspondiente...*» (apartado 5.1). Además en el apartado 5.3 de «*Contenidos y Objetivos Específicos durante las Rotaciones*» figura que el Residente de 2º y 3º año debe de iniciarse en la realización e interpretación de las exploraciones funcionales (ap. 5.3.9) durante su rotación por Cirugía Vascular.

Por último en el apartado 7 sobre «Niveles de Responsabilidad Clínico-Asistencial» figura la «Realización de todo tipo de pruebas diagnósticas en el laboratorio de exploración hemodinámica vascular...» entre las actividades realizadas por el médico residente sin tutorización directa.



Tabla I

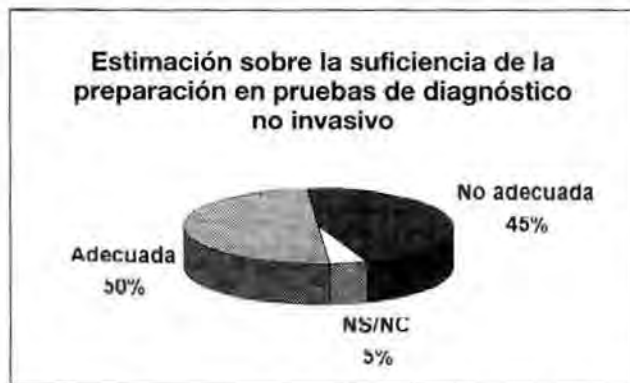


Tabla II

Los resultados de la encuesta se presentan en las Tablas I y II. A modo de resumen podemos decir que:

Respecto a la primera cuestión («Estimación sobre el equipamiento del Laboratorio vascular»), los residentes de 14 Unidades docentes estimaron que su Laboratorio se encontraba suficientemente equipado y 8 (36%) contestaron que su Laboratorio estaba equipado de forma insuficiente.

En relación con la segunda cuestión («Estimación sobre la suficiencia de la preparación en pruebas diagnósticas no invasivas»), en 11 Servicios opinaron que la preparación recibida era adecuada, pero en 10 centros (45%) la opinión fue que la preparación era inadecuada,

hubo 1 Centro que optó por no contestar al ser el único residente y de 1º año.

Finalmente, las principales sugerencias recogidas fueron:

- Posibilitar rotaciones en Centros acreditados para la formación en técnicas de diagnóstico vascular no invasivo.

- Especificar más claramente en el programa la obligatoriedad de una rotación por el Laboratorio Vascular.

- Que se prodigue la realización de cursos de formación.

Discusión

Dentro de nuestra especialidad, juega un papel muy importante el conocimiento y la preparación en las Pruebas de Diagnóstico Vascular no Invasivo, papel descrito en las múltiples referencias reseñadas previamente dentro del Programa de la Comisión Nacional de la Especialidad. A pesar de ello, llama la atención el que en el 30% (7/22) de los Centros con acreditación docente encuestados el Residente estima que no se encuentran equipados de forma adecuada, e incluso que el 45% (10/22) de los Residentes no creen que una vez finalizada su formación se hallen preparados de forma suficiente en este tipo de pruebas.

Si bien la encuesta podría criticarse por la sencillez del cuestionario, no fue así en su realización, ya que se obtuvo respuesta de todos los Centros acreditados y con Residente, y, aunque los datos se han resumido por Centro se encuestó personalmente a todos los Residentes de cada Centro, quienes contestaron libremente con la garantía de mantener el anonimato.

Es de destacar que son más las unidades docentes en los que los Residentes no creen alcanzar un adecuado grado de preparación (45%; 10/22) que los Servicios catalogados como equipados de forma suficiente (70%; 15/22), hecho que se explica en la mayoría de las ocasiones por la ausencia de un periodo de rotación dentro del Laboratorio vascular durante la residencia, en contra de lo aconsejado en el Programa de la Comisión Nacional de la Especialidad. Esta situación es aún más acuciante, ya que existen Unidades docentes que carecen de Laboratorio vascular como tal y solo algunas facilitan rotaciones a sus Residentes en otros centros con adecuado equipamiento.

Conclusión

La sencillez del cuestionario y, sobre todo, su exhaustiva realización permiten concluir que la formación en Pruebas de Diagnóstico Vascular no Invasivo en nuestro país es deficiente de forma global, incumpléndose en muchos Centros o Unidades docentes del país el Programa de la Comisión Nacional de la Especialidad, respecto a las pruebas no invasivas.

Ante este panorama, desde la junta del CDVNI cree-

mos que nuestros objetivos prioritarios deben ser promover la realización de Cursos monográficos que permitan la difusión de este tipo de pruebas entre los Residentes y facilitar rotaciones de Residentes cuyos Centros no se encuentren equipados de forma adecuada por Laboratorios vasculares con capacidad docente. Por último creemos preciso instar a los Centros o Unidades docentes a cumplir con el programa de la Comisión Nacional de la Especialidad respecto a la formación del Residente en las pruebas de diagnóstico vascular no invasivo.