

## Clínicas del pie diabético

F. Acín

Para todos resulta obvio que las lesiones tróficas del pie diabético son la causa más frecuente de amputación de la extremidad inferior. La tríada de neuropatía, isquemia e infección se combinan en los pacientes diabéticos, y conducen al 5-15% de ellos hacia la amputación de la extremidad en algún momento de su evolución. La amenaza afecta a mayores de 40 años, con diabetes de más de 10 años de evolución y de forma exponencial con el incremento de la edad.

En nuestro medio, a diferencia de otros países del mundo occidental, no se ha puesto en práctica la atención protocolizada y multidisciplinar de esta patología que, desde el punto de vista médico, avanza en 10 años al paciente arteriosclerótico no diabético en factores de riesgo cardiovascular. Su supervivencia disminuye y la prevalencia de patología isquémica y de amputación se multiplica por siete sobre la población general. Cualquier lesión periférica cuadruplica el riesgo de amputación sobre un paciente isquémico no diabético, y se espera la amputación contralateral en el 50% a los cinco años, con limitada supervivencia [1-3].

Ante esta perspectiva, en otros países y afortunadamente en algunos centros del nuestro, se han desarrollado de forma oportuna las 'clínicas del pie

diabético'. Su objetivo principal es reducir el número de amputaciones en estos enfermos, al lograr su atención eficiente. En la Diabetic Foot Clinic of Western New York ofrecen como resultados una disminución del 40 al 11% de las amputaciones y, paralelamente, del número de estancias hospitalarias (30 a 11,9 días) [4]. Junto a estos objetivos, puramente médicos y asistenciales, otros no menos importantes son la educación de los pacientes diabéticos, de sus familiares y de los médicos de Asistencia Primaria en la prevención y cuidado del pie en riesgo; ofrecer una valoración precoz y un diagnóstico exacto sobre las lesiones y su valoración; asumir de forma multidisciplinar el tratamiento de manera inmediata y ofrecer su vigilancia con la periodicidad precisa para la curación de estas lesiones.

Los equipos multidisciplinarios que asumen estas competencias abarcan el tratamiento global de todos los requerimientos del paciente diabético, desde la valoración del riesgo cardiovascular, el estado de su neuropatía y vasculopatía, la valoración y el tratamiento de los defectos de presión, las curas podológicas, etc. Por tanto, en estos equipos se integran angiólogos y cirujanos vasculares, endocrinólogos y dietistas, especialistas en enfermedades infecciosas, cirujanos ortopédicos y cirujanos plásticos, podólogos, enfermeras especializadas, trabajadores sociales, etc. En estas clínicas se ofrece respuesta global al problema, que, de no ser así, retrasaría el diagnóstico y el tratamiento precoz. El abordaje eficaz de esta patología es lo que hace disminuir el número de amputaciones y las recidivas.

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid, España.*

*Correspondencia: Dr. Francisco Acín García. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Ctra. Toledo, km 12,5. E-28905 Getafe (Madrid). E-mail: facing@seacv.org*

© 2005, ANGIOLOGÍA

El Comité de Dirección de *Angiología* ha considerado oportuno publicar el 'artículo de reflexión' al respecto, proveniente de la Clínica del Pie Diabético del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona. Su experiencia como uno de los centros públicos

pioneros en nuestro país ayudará a comprender su necesidad y quizás pueda estimular la génesis de grupos similares que, bajo la tutela de angiólogos y cirujanos vasculares, mejoren la atención de esta prevalente patología.

### Bibliografía

---

1. Beach KW, Bedford GR, Bergelin RO, Martín DC, Vandenberghe N, Zaccardi M, et al. Progression of lower-extremity arterial occlusive disease in type II diabetes mellitus. *Diabetes Care* 1988; 11: 464-72.
2. Van Gils CC, Wheeler LA, Mellstrom M, Brinton EA, Mason S, Wheeler CG. Amputation prevention by vascular surgery and podiatry collaboration in high-risk diabetic and non-diabetic patients. The Operation Desert Foot experience. *Diabetes Care* 1999; 22: 678-83.
3. Nathan DM. Long-term complications of diabetes mellitus. *N Engl J Med* 1993; 328: 1676-85.
4. Diabetic Foot Clinic of Western New York. URL: <http://www.wnydiabeticfoot.com>. Fecha última consulta: 05.10.05.

## Necesidad de una clínica multidisciplinar de pie diabético: reflexiones sobre nuestra experiencia

J.R. Escudero-Rodríguez, D. Mauricio, M. Embodas, J. Gaitán,  
M.R. Serra, A. Puntonet-Burc, M. Saenz de Cabezón, C. Salvat

### Introducción

Según un reciente consenso internacional y la propia Organización Mundial de la Salud (OMS), el término 'pie diabético' se define como: infección, ulceración y/o destrucción de tejidos profundos asociada a anomalías neurológicas y varios grados de enfermedad vascular periférica en la extremidad inferior. El problema del pie diabético requiere, sin lugar a dudas, una mayor atención de la que hasta ahora se le ha prestado, especialmente en nuestro país. Desde los diferentes puntos de vista, empezando por el propio paciente, pasando por los profesionales sanitarios y terminando por los responsables de la organización y planificación sanitaria, nos parece que existe una clara infravaloración de la importancia de esta complicación de la diabetes. Debemos recordar que uno de cada siete sujetos con diabetes mellitus (DM) presentará una úlcera en el pie a lo largo de su vida. Muchas de estas úlceras requieren un tratamiento intensivo y, frecuentemente, la necesidad de hospitalización del paciente. Además, su curación puede requerir semanas o meses, cuando no conduce a una amputación. Indudablemente, todo ello supone un elevado coste

para el sistema sanitario. Se ha calculado que en la Unión Europea (EU) el coste anual del problema del pie diabético, con inclusión de los costes indirectos, se aproxima a la cifra de 5.000 millones de euros, lo cual supone un 20% del coste total generado por el tratamiento de los pacientes con DM en Europa.

Existe un importante vacío de conocimiento en múltiples aspectos del tratamiento y la prevención del pie diabético. Desgraciadamente, la investigación clínica en este campo es escasa si la comparamos con otras complicaciones de la DM. En cuanto a los ensayos clínicos disponibles, debemos decir que hay pocos adecuadamente diseñados, que el número de pacientes incluido es bajo, y su caracterización clínica es incompleta. Todo ello hace que, además de disponer de pocos estudios, muchos de ellos no permitan generalizar las conclusiones. Podemos afirmar que probablemente el pie diabético es la cenicienta de la investigación diabetológica.

En la organización sanitaria existen claras deficiencias, tanto en recursos estructurales como humanos específicamente dedicados al pie en todos los niveles sanitarios. También la organización es claramente mejorable en muchos centros y áreas sanitarias.

*Clínica de Pie Diabético. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona, España.*

*Correspondencia: Dr. José R Escudero Rodríguez. Clínica de Pie Diabético. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Avda. Sant Antoni M. Claret, 167. E-08025 Barcelona. E-mail: jescudror@hsp.santpau.es*

© 2005, ANGIOLOGÍA

### Necesidad de colaboración multidisciplinar

Existen dos complicaciones fundamentales de la DM

implicadas en la patogenia del pie diabético: la neuropatía y la angiopatía. Aunque la secuencia patogénica de las úlceras no se conoce completamente, contribuyen en ella factores externos, como traumatismos, calzado inadecuado, estrés biomecánico a que se somete esta región anatómica, etc. Hay que destacar el papel fundamental que desempeña en muchas ocasiones la infección en la complicación y perpetuación de la úlcera. Por tanto, el pie diabético presenta una patogenia compleja sobre una región anatómica en la que encontramos diversas estructuras: el pie diabético es una encrucijada de diversos procesos que influyen sobre diferentes estructuras.

Esta complejidad del pie diabético y la implicación de diferentes disciplinas en el cuidado de estos pacientes han contribuido a que se haya producido una falta de uniformidad en las estrategias de diagnóstico y tratamiento. Existen diversos estudios que han demostrado que la mejor estrategia consiste en una aproximación multidisciplinar al problema con una organización bien estructurada y con la infraestructura necesaria. El tratamiento del pie diabético, por tanto, debe implicar necesariamente a cada uno de los profesionales que pueden aportar la mejor experiencia en su área de conocimiento.

### Clínica de Pie Diabético del Hospital de Sant Pau

Lo que se expone en este apartado son los aspectos fundamentales de la organización y el funcionamiento de la clínica multidisciplinar de nuestro centro, sin pretender su descripción exhaustiva.

La Clínica de Pie Diabético (CPD) del Hospital de Sant Pau, como clínica monográfica multidisciplinar específica se origina a principios del año 2003, a raíz de la puesta en marcha de un proyecto multinacional y multicéntrico europeo denominado Eurodiale. Dicho proyecto tiene como objetivo la superación de las limitaciones de los estudios disponibles hasta el momento y creación de una plataforma mul-

tidisciplinar de investigación en el área de conocimiento del pie diabético. El proyecto, financiado en parte por la UE, cuenta con la colaboración de 14 centros europeos de diferentes países. Hemos de señalar aquí que, a pesar de que la CPD se inició como tal al amparo del proyecto Eurodiale, desde hace más de 20 años los servicios de Cirugía Vascul y Endocrinología colaboraban estrechamente en el tratamiento diario de los pacientes con pie diabético. La creación de la CPD ha sido el fruto de la voluntad decidida de los diferentes miembros del equipo, y de los responsables de cada uno de los servicios (Dres. E. Viver y A. de Leiva).

### **Profesionales**

Los servicios implicados de manera directa en la CPD de nuestro hospital, en este momento, son: Endocrinología y Nutrición, Cirugía Vascul, Cirugía Ortopédica y Traumatología, y Fisioterapia. Los profesionales que comparten la clínica monográfica mensual incluyen un endocrinólogo, un cirujano vascular, un cirujano ortopeda, un podólogo, tres enfermeras y una fisioterapeuta. Debemos señalar que también se produce la participación de otros profesionales con experiencia en otras áreas, aunque de una manera que podríamos calificar de más esporádica. Como ejemplo, estarían las consultas específicas a los especialistas en Enfermedades Infecciosas o de Diagnóstico por la Imagen. Efectivamente, la experiencia de estos profesionales se necesita en muchas ocasiones, aunque de manera más puntual, y deben en todo caso participar en la elaboración de las guías de diagnóstico y tratamiento del pie diabético. Por tanto, la colaboración multidisciplinar debe producirse basándose en las necesidades específicas que presenta en cada caso el paciente portador de pie diabético.

### **Organización**

El esquema de tratamiento de los pacientes que a continuación describimos es fundamentalmente una organización funcional, en la que la dedicación asisten-

cial de los profesionales implicados se ha intentado adecuar, en la medida que ha sido posible, a las necesidades del paciente. Además, este sistema intenta facilitar la comunicación entre los profesionales, y la toma de decisiones conjuntas. Esto no ha supuesto hasta el momento un aumento de los recursos humanos en ninguno de los servicios implicados, ni tampoco un incremento de las estructuras asistenciales que se utilizan. Todo ello no implica que los miembros del equipo no consideremos que se requiere, además del esfuerzo organizativo, un incremento de los recursos dirigidos al tratamiento del pie diabético, tanto en nuestro centro como probablemente en muchos otros. Lamentablemente, las restricciones económicas del entorno sanitario en el que nos movemos, en la actualidad no han hecho posible que se produzca en nuestro caso un incremento de dichos recursos.

Habitualmente, el primer contacto del paciente portador de un pie diabético con nuestro centro se produce, bien a través del Hospital de Día de Endocrinología, donde se atiende inicialmente por el podólogo, o bien en la consulta convencional o urgente por un cirujano vascular. Sólo en algunos casos de la artropatía de Charcot este contacto tiene lugar a través del traumatólogo. En el caso de que el paciente requiera hospitalización para el tratamiento, éste ingresa habitualmente en Cirugía Vascular, donde se atiende conjuntamente por los profesionales de dicho servicio y de los de Endocrinología. Habitualmente, aquellos pacientes hospitalizados o ambulatorios que presentan un pie isquémico se seguirán posteriormente por el cirujano vascular, mientras que los que presentan un pie neuropático lo son por el podólogo del Servicio de Endocrinología, como profesionales de referencia del paciente específicamente por su patología de pie. El tratamiento integral de la patología médica del paciente es responsabilidad del endocrinólogo, que además participa puntualmente en el control clínico del pie por parte del podólogo.

Durante el período de funcionamiento de nuestra CPD, se ha consolidado el sistema de descarga

mediante la colocación de yesos de contacto, como sistema de descarga de las úlceras plantares en los pies neuropáticos. El paciente puede caminar con apoyo sobre el yeso, al mismo tiempo que se mantiene la descarga de la úlcera, y permite la curación de ésta. Esta técnica se realiza por parte del equipo de enfermería del Servicio de Cirugía Ortopédica y Traumatología, con la supervisión del traumatólogo del equipo, y permite una repartición homogénea de las presiones plantares al caminar. Semanalmente, las enfermeras realizan la medición de la úlcera, la retirada de hiperqueratosis y la limpieza local de la úlcera. El molde de yeso se realiza con almohadillado, material sintético rígido y semirrígido y plantilla de yeso. Una vez colocado este molde, el paciente puede realizar carga total en media hora. Se instruye a los pacientes de la importancia de realizar un buen cuidado del molde para evitar complicaciones.

Durante el período en que se utiliza dicha técnica, el control clínico del paciente se produce principalmente por los profesionales de dicho servicio. Sin embargo, es bien conocido que una mayoría de pacientes presentan un pie neuroisquémico, lo que supone que, según la situación del pie y las necesidades de tratamiento, se consensúe el profesional que realizará en cada caso el tratamiento más inmediato del paciente.

Específicamente, la aportación de la fisioterapeuta del equipo se produce tanto en los pacientes ingresados, como en los que son objeto de control clínico ambulatorio. Dicha profesional es responsable de la valoración y planificación de las actividades de rehabilitación de los pacientes, para la readaptación a las actividades habituales de la vida diaria una vez instaurado el tratamiento médico y/o quirúrgico.

El tratamiento se realiza siempre que sea posible en presencia del familiar que conviva con el paciente. Nos parece muy importante, porque así pueden continuar en casa con la misma ideología y objetivos.

Los integrantes de la CPD comparten una clínica monográfica mensual en programación de mañana completa en la consulta externa, en la que se visitan

conjuntamente determinados pacientes, se discuten los aspectos clínicos del caso y se consensúa el plan de diagnóstico y/o tratamiento. Obviamente, no todos los pacientes portadores de pie diabético atendidos por los diferentes profesionales se valoran en dicha consulta. Sólo aquellos en los que a criterio de cualquier miembro del equipo son tributarios de ponerse en común, se citan en dicha consulta. La mencionada clínica concentra aquellos pacientes habitualmente con problemas más complejos, y cuya evolución suele ser menos favorable. Desde principios del 2003 hasta septiembre del 2005 se han realizado 240 visitas conjuntas e incluido 45 pacientes en el estudio Eurodiale.

### ***Valoración de la experiencia***

Podemos afirmar que, a través de la experiencia de colaboración multidisciplinar que se ha producido en estos casi tres años de andadura de la CPD, hemos mejorado global e individualmente nuestro conocimiento sobre el tratamiento del pie diabético. La colaboración de diferentes profesionales mejora la comunicación entre ellos, y se traduce en una mejora de la asistencia que prestamos a los pacientes. En este momento, cada paciente recibe en cada caso y en cada momento la atención del profesional que el equipo considera más adecuado para cada una de sus necesidades específicas. Además, se evitan derivaciones innecesarias entre los diferentes servicios, lo que redundaría en beneficio del propio paciente. El testimonio que supone el presente manuscrito es prueba del incremento del nivel de satisfacción de los profesionales implicados en la clínica diaria. Sin embargo, debemos añadir que nos queda mucho camino por recorrer con el objetivo de mejorar el tratamiento y la organización de nuestra CPD. Esta voluntad se refleja en el apartado que sigue a continuación.

### **Conclusiones y futuro**

La experiencia de colaboración de un equipo multi-

disciplinar para el tratamiento del pie diabético que ha tenido lugar en nuestro centro se valora conjuntamente por los miembros del grupo como altamente positiva. Hemos podido compartir mutuamente conocimientos específicos aportados por cada uno de los especialistas. Indudablemente, hemos aprendido mucho del conocimiento y experiencia de cada compañero. Esto, sin duda, ha repercutido en una mejor asistencia a los pacientes con esta complicación de la DM. Sin embargo, estamos convencidos de que debemos mejorar muchos aspectos de la clínica multidisciplinar, ya que la experiencia nos ha permitido identificar claramente las áreas de mejora. Debemos incorporar elementos que nos permitan evaluar la calidad asistencial que prestamos mediante la evaluación de parámetros objetivos que nos ayuden a valorar de manera continuada el trabajo que realizamos. Se debe consolidar la clínica multidisciplinar de pie diabético como el marco idóneo donde desarrollar las labores de docencia e investigación en este campo.

Se aproxima en las décadas venideras un incremento muy significativo de la prevalencia de la DM, que muy probablemente pueda alcanzar proporciones epidémicas. Ello generará un aumento indudable de las complicaciones asociadas a la diabetes y, en concreto, de un problema tan complejo como es el pie diabético. Por tanto, es una necesidad ineludible la organización de la asistencia, de manera que optimice y haga lo más eficiente posible su tratamiento. Creemos que se debe avanzar en la implantación de modelos de asistencia que posibiliten la colaboración multidisciplinar, independientemente de su denominación (unidades de pie diabético, programa asistencial, unidad funcional, clínica multidisciplinar, etc.). Hemos aportado aquí nuestra experiencia en una colaboración de este tipo. Sin duda, cada centro debe adaptar la organización a los recursos y especificidades del mismo. Existe un elemento imprescindible para iniciar una experiencia como la que hemos expuesto: la voluntad de los profesionales y de los responsables de los servicios implicados.

## ¿Es la arteriografía preoperatoria un método tan infalible como se cree?

J.M. Martín-Pedrosa<sup>b</sup>, J.A. González-Fajardo<sup>a</sup>, M.L. del Río-Solá<sup>a</sup>,  
N. Cenizo-Revuelta<sup>a</sup>, I. del Blanco-Alonso<sup>a</sup>, V.M. Gutiérrez-Alonso<sup>a</sup>,  
S. Carrera<sup>a</sup>, C. Vaquero-Puerta<sup>a</sup>

*¿ES LA ARTERIOGRAFÍA PREOPERATORIA UN MÉTODO TAN INFALIBLE COMO SE CREE?*

**Resumen.** Introducción. Aunque la arteriografía se considera el patrón de referencia para la valoración de la arteriopatía periférica, la variabilidad en su interpretación es causa frecuente de disparidad diagnóstica y de tratamiento. Objetivo. Valorar la fiabilidad diagnóstica de la arteriografía preoperatoria y determinar la precisión y variabilidad interobservador, así como su implicación en la toma de decisiones terapéuticas. Pacientes y métodos. Se diseñó un estudio prospectivo en el que 100 angiografías de extremidades inferiores, seleccionadas aleatoriamente, se evaluaron de manera ciega e independiente por tres cirujanos vasculares. Las arterias se categorizaron como permeables, gravemente enfermas, ocluidas o no diagnóstica a diferentes niveles. La concordancia se expresó como valores  $\kappa$  y se analizó la opción terapéutica propuesta por cada observador basada en la historia clínica y hallazgos angiográficos. Resultados. El porcentaje de segmentos arteriales no identificados en la arteriografía preoperatoria (no diagnósticos) fue sorprendentemente elevado: 18% tibial anterior, 21% tibial posterior, 28% peronea. La concordancia global fue buena en segmento aórtico ( $\kappa = 0,78$ ), iliaco ( $\kappa = 0,76$ ), femoral ( $\kappa = 0,61$ ) y poplíteo supragenicular ( $\kappa = 0,64$ ); moderado para poplíteo infragenicular ( $\kappa = 0,50$ ), y pobre para troncos tibiales ( $\kappa = 0,22$ ). Aunque en el 70% de casos los tres observadores propusieron idéntico tratamiento ( $\kappa = 0,65$ , concordancia alta), en un 30% el plan terapéutico inicial basado en la angiografía preoperatoria no coincidía, y en un 19% de los casos este plan debió modificarse de acuerdo con los hallazgos intraoperatorios. Conclusiones. La importante variabilidad interobservador en la valoración de segmentos infrageniculares debe tenerse en cuenta cuando otros métodos diagnósticos se comparan con la angiografía preoperatoria. Este trabajo cuestiona su fiabilidad, enfatiza la necesidad de estudios angiográficos intraoperatorios y señala un importante sesgo en la interpretación de publicaciones cuando se intenta comparar esta prueba preoperatoria con respecto a otros métodos no invasivos. [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 381-8]

**Palabras clave.** Arteriografía. Diagnóstico intraoperatorio. Eco-Doppler. Enfermedad arterial periférica. Medios diagnósticos. Variabilidad interobservador.

### Introducción

Desde que en 1929 Reynaldo dos Santos realizara la primera arteriografía translumbar, esta técnica, sim-

plificada por Seldinger y mejorada con el empleo de nuevas tecnologías, como la angiografía digital de substracción, ha sido el medio diagnóstico de elección para la planificación quirúrgica de un paciente vascular. La delineación cartográfica de los vasos, con sus referentes anatómicos de entrada y salida de flujo, ha sido algo esencial por su fácil interpretación. Sin embargo, el éxito técnico inicial puede limitarse por varios factores innatos a su empleo y la frecuente disociación entre imágenes e implicacio-

<sup>a</sup>Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario. Valladolid. <sup>b</sup>Unidad de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General Yagüe. Burgos, España.

Correspondencia: Dr. J.A. González-Fajardo. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario. Avda. Ramón y Cajal, s/n. E-47003 Valladolid. Fax: +34 983 257 511. E-mail: jafajardo@jet.es

© 2005, ANGIOLOGÍA

nes clínicas de los pacientes [1]. La arteriografía diagnóstica preoperatoria es una prueba altamente fiable, pero que en determinadas circunstancias suele ser demasiado optimista y subestimar lesiones estenóticas o, por el contrario, condenar extremidades a la amputación [2,3]. De todos es sabido, por ejemplo, la incapacidad de la arteriografía para identificar la permeabilidad de vasos distales en pacientes con isquemia crítica o la necesidad, a veces, de improvisación quirúrgica de acuerdo con los hallazgos intraoperatorios.

Numerosos estudios en los últimos años han valorado otras alternativas diagnósticas (eco-Doppler, angiorresonancia magnética) [4-12]. Estos métodos muestran cierta disparidad de resultados cuando se comparan con la arteriografía y se critican como poco precisos. Las discrepancias, por tanto, se explican habitualmente por la falta de precisión diagnóstica de estos medios. Sin embargo, la propia variabilidad en la interpretación de la arteriografía, algo común en la práctica clínica diaria, puede justificar *per se* la frecuente disparidad diagnóstica y de tratamiento.

El objetivo de este estudio ha sido valorar la fiabilidad diagnóstica de la arteriografía preoperatoria y determinar la precisión y variabilidad interobservador, así como su implicación en la toma de decisiones terapéuticas.

## Pacientes y métodos

Se diseñó un estudio prospectivo en el que 100 angiografías preoperatorias de extremidades inferiores, seleccionadas de manera aleatoria, se evaluaron de manera ciega e independiente por tres cirujanos vasculares procedentes del mismo hospital y con escasa diferencia en años de experiencia profesional. El estudio angiográfico lo realizaron angiorradiólogos intervencionistas dedicados específicamente a ello, y usaron técnicas de sustracción digital intraarterial con punción femoral anterógrada y la administración

de contraste no iónico mediante inyección mecánica constante –Omnigraf-350 IOHEXOL (DCI), Juste, SAQF Madrid, España–, uso liberal de vasodilatadores y cateterización selectiva.

Para el análisis de resultados las arterias se categorizaron como permeables (1), gravemente enfermas (estenosis > 50%) (2), ocluidas (3) o no diagnósticas (4), en diferentes segmentos arteriales (aorta abdominal, ilíaca común, ilíaca externa, femoral común, femoral superficial, femoral profunda, poplítea supragenicular, poplítea infragenicular, tibial anterior, tibial posterior y peronea). Un segmento arterial se consideró no diagnóstico cuando la arteriografía fue incapaz de identificarlo.

Tras evaluar la arteriografía, cada observador recibió el historial clínico de los pacientes y se asumió que todos tenían una vena safena útil para realizar un posible *bypass*; cada uno propuso un tratamiento posible:

- Médico-conservador.
- Angioplastia-*stent* (terapia endovascular).
- *Bypass*, en sus distintas posibilidades: aortoiliofemoral, femoropoplíteo supragenicular, femoropoplíteo infragenicular, femorotibial anterior, femorotibial posterior, femoroperoneo.
- Amputación primaria.
- No diagnóstica (no válida para plantear un tratamiento).

## Análisis estadístico

La variabilidad interobservador en la interpretación de la arteriografía y el plan terapéutico propuesto se expresó como valor  $\kappa$  y se calculó de acuerdo con el programa informático EPIDAT (análisis epidemiológico de datos tabulados, versión 2.1 para Windows, abril-1998). Este método permite analizar el grado de concordancia entre varios observadores. De acuerdo con Landis y Koch [13], el valor  $\kappa$  se interpretó como insignificante o pobre si era < 0,20, discreto o débil si 0,21-0,40, moderado si 0,41-0,60, bueno si 0,61-0,80, y muy bueno si 0,81-1.



**Tabla I.** Características demográficas.

Edad media	71 años (intervalo: 66-75)
Sexo (hombres/mujeres)	48/13
Diabetes mellitus	48%
Fumador o ex fumador	64%
Hipertensión arterial	40%
Cardiopatía isquémica	28%
Enfermedad cerebrovascular	12%
Cirugía vascular previa	24%
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	20%
Insuficiencia renal crónica	12%
Índice tobillo/brazo	Media: 0,46 (Intervalo: 0,37-0,56)
Estadio clínico de la extremidad valorada	Estadio IIa: 24
	Estadio IIb: 27
	Estadio III: 13
	Estadio IV: 36

## Resultados

Se incluyeron en este estudio 61 pacientes con arteriopatía crónica de las extremidades inferiores (100 extremidades). Entre sus características demográficas (Tabla I) destacan una incidencia de diabetes mellitus del 48%, un índice tobillo/brazo (ITB) medio de 0,46 (intervalo: 0,37-0,56) y un 50% de pacientes con isquemia crítica. En ningún caso la claudicación intermitente no invalidante fue indicación primaria de arteriografía, y las 24 extremidades en estadio IIa correspondieron a miembros contralaterales, lo que motivó su ingreso hospitalario.

El porcentaje de segmentos arteriales no identificados en la arteriografía preoperatoria (no diagnósti-

cos) fue sorprendentemente elevado: 18% de arterias tibiales anteriores, 21% de tibiales posteriores y un 28% de arterias peroneas. También se puede apreciar como existe una mejor concordancia a la hora de distinguir entre segmentos ocluidos y segmentos permeables ( $\kappa = 0,61-0,80$ ), y es pobre cuando se trata de identificar las arterias con enfermedad grave ( $\kappa < 0,20$ ). Esto puede explicarse porque la gravedad de la estenosis no se valoró con ningún sistema de medida, lo que introduce un juicio más subjetivo.

Por otra parte, la concordancia interobservador global (Tabla II) fue buena en segmento aórtico ( $\kappa = 0,78$ ), arteria ilíaca común ( $\kappa = 0,76$ ), arteria femoral ( $\kappa = 0,61$ ) y arteria poplítea supragenicular ( $\kappa = 0,64$ ); moderada para poplítea infragenicular ( $\kappa = 0,50$ ) y pobre para troncos tibiales ( $\kappa = 0,22$  para tibial anterior,  $\kappa = 0,34$  para tibial posterior y  $\kappa = 0,19$  para arteria peronea). Esta concordancia fue tanto peor en el segmento infragenicular si el paciente era diabético ( $\kappa = 0,28$  frente a  $\kappa = 0,62$ ) o el ITB era  $\leq 0,4$  ( $\kappa = 0,27$  frente a  $\kappa = 0,91$ ) ( $p < 0,01$ ). Otras variables de riesgo cardiovascular no mostraron significación estadística.

En cuanto a la concordancia terapéutica (Tabla III), en el 70% de los casos los tres observadores coincidieron. Aunque la concordancia global fue buena ( $\kappa = 0,65 \pm 0,12$ ), en un 30% de las extremidades se difirió en su planteamiento. Considerando aquellos casos de coincidencia diagnóstica que necesitaron cirugía (67 extremidades en estadios IIb, III, IV), la precisión de la decisión basada en la angiografía preoperatoria fue tan sólo del 81% (Tabla IV). Los hallazgos intraoperatorios (exploración quirúrgica y/o angiografía intraoperatoria) alteraron el plan inicial en 13 casos (19%): *by-pass* en vez de amputación primaria en tres de cinco miembros estimados como no reconstruibles, amputación en vez de *bypass* en dos ocasiones, y cambios en el lugar de anastomosis en ocho extremidades –selección de un sitio más distal o vaso diferente en cinco casos y selección de un lugar más proximal o tratamiento endovascular combinado en tres casos–.

## Discusión

La arteriografía diagnóstica preoperatoria se ha considerado el estándar de imagen para la toma de decisiones quirúrgicas y con la que otros métodos no invasivos debe compararse [1]. Una variedad de técnicas adyuvantes se han introducido para mejorar su visualización: test de hiperemia, canulación selectiva, fármacos vasodilatadores, etc. Sin embargo, la capacidad de estos medios para identificar adecuadamente el sector infragenicular, vasos tibiales y sector plantar en pacientes con enfermedad oclusiva multisegmentaria es inadecuada [2,3]. El uso de la arteriografía intraoperatoria ha puesto de manifiesto estas limitaciones y ha demostrado la capacidad de hacer cirugía reconstructiva en pacientes inicialmente considerados como no revascularizables. De hecho, según los resultados de nuestro estudio, en un 20% de las arteriografías preoperatorias el sector distal no se apreciaba –serían, por tanto, extremidades inferiores subsidiarias de amputación–, en un 30% el plan

**Tabla II.** Concordancia interobservador de la arteriografía expresado en valor  $\kappa$  (valor medio).

Arterias	Global	Oclusión	Enfermedad grave	Permeable	No diagnóstico
Aorta	0,78	0,90	0,71	0,74	Ninguna
Íliaca común	0,76	0,89	0,72	0,75	Ninguna
Íliaca externa	0,70	0,73	0,65	0,72	Ninguna
Femoral común	0,61	0,65	0,58	0,56	Ninguna
Femoral superficial	0,53	0,74	0,40	0,45	Ninguna
Poplítea supragenicular	0,64	0,72	0,48	0,69	Ninguna
Poplítea infragenicular	0,50	0,57	0,41	0,54	0,10
Tibial anterior	0,22	0,24	0,02	0,39	0,11
Tibial posterior	0,34	0,49	0	0,52	0,13
Peronea	0,19	0,25	0	0,47	0,002

**Tabla III.** Planes de tratamiento basados en la historia clínica y los hallazgos arteriográficos.

	1.º observador	2.º observador	3.º observador	% total (media)
Conservador/médico	34	36	29	33,0%
ATP/ <i>stent</i>	11	9	0	6,7%
<i>Bypass</i>	52	50	66	56,0%
Aortoiliacofemoral	15	10	14	13,0%
Femoropoplíteo supragenicular	0	2	2	1,3%
Femoropoplíteo infragenicular	14	11	22	15,7%
Femorotibial anterior	17	22	27	22,0%
Femorotibial posterior	2	5	1	2,7%
Femoroperoneo	4	0	0	1,3%
Amputación primaria	1	5	5	3,7%
No diagnóstico	2	0	0	0,6%

**Tabla IV.** Modificación del plan inicial de acuerdo con los hallazgos intraoperatorios.

	<i>n</i>
<i>Bypass</i> en vez de amputación (5 pacientes estimados como no reconstruibles)	3
Amputación en vez de <i>bypass</i>	2
Cambios en el lugar de anastomosis	
Más distal o vaso diferente	5
Más proximal o endovascular asociado	3
Total	13 (19%)

terapéutico inicial basado en la angiografía no coincidía, y en un 19% de los casos este plan debía modificarse de acuerdo con los hallazgos intraoperatorios. Estos hallazgos corroboran publicaciones previas [14] que señalan que hasta en un 25% de los casos el planteamiento quirúrgico inicial basado en la angiografía preoperatoria se altera de acuerdo con los hallazgos intraoperatorios. Por esta razón, en muchos centros de Estados Unidos y Europa comienza a ser una práctica común el ingreso de pacientes con arteriopatía crónica el día anterior a la intervención con un planteamiento basado exclusivamente en los hallazgos no invasivos (cartografiado vascular), y queda la arteriografía preoperatoria para un uso selectivo o para su empleo intraoperatorio.

Aunque la concordancia global interobservador para evaluar la enfermedad arterial periférica de miembros inferiores es buena para los sectores suprageniculares, ésta en cambio es moderada infragenicularmente y pobre en el sector distal. Esta concordancia es significativamente peor si el paciente es diabético o el ITB es  $\leq 0,4$ . Esta importante variabilidad interobservador en la valoración de segmentos

infrageniculares debe tenerse en cuenta cuando otros métodos diagnósticos se comparan con la angiografía [15]. Si el método de referencia muestra una elevada variación entre diversos observadores, todos los tests diagnósticos que se comparen con él tendrán un pobre valor. Por tanto, la variabilidad interobservador en la interpretación de la arteriografía puede justificar por sí misma una disparidad en los resultados con respecto a otros métodos diagnósticos no invasivos (eco-Doppler, angio-RM, etc.).

Nuestros resultados están sujetos al criticismo de que las imágenes angiográficas pudieron ser técnicamente pobres; sin embargo, los estudios angiográficos preoperatorios fueron realizados por angiorradiólogos intervencionistas dedicados específicamente a ello, con el empleo de técnicas de sustracción digital intraarterial, y uso liberal de vasodiladores y cateterización selectiva. A diferencia de otras publicaciones [15], no participaron radiólogos que pudieran sesgar la valoración arteriográfica y su conducta terapéutica.

En resumen, la interpretación de estudios arteriográficos preoperatorios de pacientes con enfermedad arterial periférica varía entre los distintos observadores, especialmente cuando se trata de detectar enfermedad arterial grave del sector distal. La importante variabilidad interobservador para valorar segmentos infrageniculares debe tenerse en cuenta cuando otros métodos diagnósticos se comparan con la angiografía. Este estudio cuestiona la fiabilidad diagnóstica de la arteriografía preoperatoria en nuestro centro, enfatiza clínicamente la importancia de estudios angiográficos intraoperatorios y señala un importante sesgo en la interpretación de publicaciones cuando se intenta comparar esta prueba preoperatoria con respecto a otros métodos no invasivos (eco-Doppler o angio-RM).

## Bibliografía

1. González-Fajardo JA. Cirugía sin arteriografía: nuevos planteamientos diagnósticos. *Angiología* 2003; 55: 395-7.
2. Oser RF, Picus D, Hicks ME, Darcy MD, Hovsepian DM. Accuracy of DSA in the evaluation of patency of the infrapopliteal vessels. *JVIR* 1995; 6: 589-94.
3. Sayers RD, Naylor AR, London NJM, Watkin EM, Macpherson DS, Barrie WW. The additional value of intraoperative angiography in infragenicular reconstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1995; 9: 211-7.
4. Wilson YG, George KD, Wilkins DC, Ashley S. Duplex assessment of run-off before femorocrural reconstruction. *Br J Surg* 1997; 84: 1360-3.
5. Karacacil S, Lofberg AM, Granbo A, Lorellus LE, Bergqvist D. Value of duplex scanning in evaluation of crural and foot arteries in limbs with severe lower limb ischaemia – a prospective comparison with angiography. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 12: 300-3.
6. Koelmay MJW, Legemate DA, Van Gorp J, Ponson AE, Reekers JA, Jacobs MJ. Colour Duplex scanning and pulse generated runoff for assessment of the popliteal and cruroperoneal arteries before peripheral bypass surgery. *Br J Surg* 1997; 84: 1115-9.
7. Larch E, Minar E, Ahmadi R, Schnurer G, Schneider B, Stumpf A, et al. Value of color duplex sonography for evaluation of tibio-peroneal arteries in patients with a femoropopliteal obstruction: a prospective comparison with antero-grad intraarterial digital subtraction angiography. *J Vasc Surg* 1997; 25: 629-36.
8. Sensier Y, Fishwick G, Owen R, Pemberton M, Bell PR, London NJ. A comparison between colour duplex ultrasonography and arteriography for imaging infrapopliteal arterial lesions. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15: 44-50.
9. Kohler TR, Andros G, Porter JM, Clowes A, Goldstone J, Johansen K, et al. Can duplex scanning replace arteriography for lower extremity arterial disease? *Ann Vasc Surg* 1990; 4: 280-7.
10. Luján S, Criado E, Puras E, Izquierdo LM. Duplex scanning or arteriography for preoperative planning of lower limb revascularization. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002; 24: 31-6.
11. Baum RA, Rutter CM, Sunshine JH, Blebea J, Carpenter JP, Dickey KW, et al. Multicenter trial to evaluate vascular magnetic resonance angiography of the lower extremity. *JAMA* 1995; 274: 875-80.
12. Quinn SF, Sheley RC, Semonsen KG, Leonardo VJ, Kojima K, Szumowski J. Aortic and lower extremity arterial disease: evaluation with MR angiography versus conventional angiography. *Radiology* 1998; 206: 693-701.
13. Altman DG. *Practical statistics for medical research*. London: Chapman & May; 1995. p. 403-9.
14. Huber TS, Back MR, Flynn TC, Harward TR, Culp WC, Carlton LM, et al. Intraoperative prebypass arteriography for infraglenoid revascularization. *Am J Surg* 1997; 174: 205-9.
15. Koelmay MJW, Legemate DA, Reekers JA, Koedam NA, Balm R, Jacobs MJHM. Interobserver variation in interpretation of arteriography and management of severe lower leg arterial disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001; 21: 417-22.

### IS PREOPERATIVE ARTERIOGRAPHY SUCH A FAIL-SAFE METHOD AS WE THINK?

**Summary.** Introduction. *Although arteriography is considered to be the reference standard for evaluation of peripheral arterial disease, the variations in its interpretation often lead to disparities in both diagnosis and in treatment.* Aims. *Our aim was to assess the diagnostic reliability of preoperative arteriography and to determine interobserver variability and accuracy, as well as the role it plays in making decisions about therapy.* Patients and methods. *A prospective study was designed in which 100 randomly selected angiography scans of lower extremities were examined by 3 vascular surgeons in a blind, independent manner. Arteries were classed as being patent, severely ill, occluded or not diagnosed at different levels. Agreement was expressed as  $\kappa$  values, and we analysed the therapeutic option proposed by each observer based on the patient record and angiography findings.* Results. *The percentage of arterial segments that were not identified in the preoperative arteriography (not diagnosed) was surprisingly high: 18% tibialis anterior; 21% tibialis posterior; 28% peroneal. Overall agreement was good in the aortic ( $\kappa = 0.78$ ), iliac ( $\kappa = 0.76$ ), femoral ( $\kappa = 0.61$ ) and above-the-knee popliteal ( $\kappa = 0.64$ ) segments; it was found to be moderate for the below-the-knee popliteal segment ( $\kappa = 0.50$ ), and poor for the tibial branches ( $\kappa = 0.22$ ). Although the 3 observers proposed identical treatment in 70% of the cases ( $\kappa = 0.65$ , high agreement), in 30% of cases the initial therapy plan based on the preoperative angiography did not coincide, and in 19% of cases this plan had to be modified to fit intraoperative findings.* Conclusions. *The important degree of interobserver variability seen in the evaluation of below-the-knee segments must be taken into account when other methods of diagnosis are compared to preoperative angiography. In this work we question its reliability, underline the need for intraoperative angiographic studies and call attention to an important bias in the interpretation of publications when attempts are made to compare this preoperative test with other non-invasive methods.* [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 381-8]

**Key words.** Arteriography. Doppler ultrasound. Interobserver variability. Intraoperative diagnosis. Means of diagnosis. Peripheral arterial disease.

**Comentario por invitación.** Este trabajo representa una confirmación del valor relativo de algunas pruebas diagnósticas consideradas como patrón oro. Si bien la sospecha existía, es mucho mejor que se evidencie con trabajos como éste.

En la introducción se habla de 'improvisación quirúrgica'. Ciertamente, la improvisación no constituye un buen método para un procedimiento quirúrgico, pero creo que es un buen consejo el prever las posibles dificultades, derivadas o no de un diagnóstico por la imagen insuficiente, para poder aplicar, en lugar de la 'improvisación', una alternativa previamente planeada. No hay que confiar toda la información a la angiografía, de lo contrario se improvisa más de lo debido y se actúa 'operando angiografías'. La angiografía diagnóstica es un elemento más del proceso diagnóstico y terapéutico y creo que cualquier técnica diagnóstica es poco sensible a la patología o estado de los troncos distales

Cuando se describe el método aparece una confusión relacionada con el tipo de punción. No acostumbra a practicarse angiografía femoral con punción anterógrada. Normalmente, es retrógrada, con catéter posicionado en aorta.

Finalmente, creo que deben darse a conocer las soluciones potenciales para tener menos discordancias: mejorar el rendimiento de las angiografías o cambiar de estrategia diagnóstica.

Todavía no disponemos del sustituto ideal de la angiografía preoperatoria y la combinación de técnicas no invasivas con las más invasivas puede ser una solución transitoria razonable. No creo que la angiografía preoperatoria sea una buena solución, aunque actualmente sí resulta muy útil. Esperemos que el desarrollo tecnológico ofrezca elementos diagnósticos más precisos y menos invasivos para los pacientes.

#### **V. Riambau-Alonso**

*Servicio de Cirugía Vasculard.  
Hospital Clínic de Barcelona.  
Barcelona, España.*

**Respuesta de los autores.** Aunque la angiografía preoperatoria sea un elemento más del proceso diagnóstico y terapéutico del paciente vascular, este método ha sido el estándar de imagen para la toma de decisiones quirúrgicas. La conocida frase de Martorell de que 'no se operan arteriografías, sino pacientes' traduce, en los inicios de la especialidad en España, esa debilidad diagnóstica de la que hasta ahora ha sido la prueba de referencia con la que teóricamente debían compararse otras. Los resultados de este estudio vienen a sustentar con datos la frecuente disociación entre imágenes e implicaciones clínicas de los pacientes y corrobora la apreciación de que no debemos confiar toda la información en este método preoperatorio porque, de lo contrario, 'improvisaremos' más de lo debido.

Aun reconociendo que para las extremidades inferiores no existe una técnica diagnóstica que garantice una precisión absoluta (especialmente en el sector distal de pacientes con isquemia crítica), en muchos centros comienza a ser una práctica común el planteamiento quirúrgico de los pacientes con arteriopatía periférica en base a los hallazgos hemodinámicos no invasivos (mapa cartográfico con eco-Doppler), quedando la arteriografía para un uso selectivo preoperatorio o para su empleo sistemático intraoperatorio.

Asumir un planteamiento diagnóstico y terapéutico basado en nuestros propios hallazgos (eco-Doppler y arteriografía intraoperatoria) conlleva, sin embargo, una sobrecarga de nuestros servicios. Esta actitud requiere que las exploraciones sean fiables. Si los estudios tienen que ser de valor, los laboratorios vasculares deben ser de calidad, y los exploradores, estar apropiadamente entrenados y acreditados. Aunque esto pueda representar, en términos económicos y de gestión, una reducción de la estancia media hospitalaria y de los costes por proceso, la mayoría de las veces este esfuerzo no es reconocido por los gerentes, más preocupados por las listas de espera o por las demandas de los usuarios. El proble-

ma de fondo, por tanto, reside en cómo conjugar en nuestra práctica clínica algo que teóricamente compartimos todos (una planificación terapéutica basada mayoritariamente en pruebas no invasivas) con un sistema sanitario donde ese esfuerzo añadido no se valora apropiadamente, los recursos humanos son limitados y la presión asistencial, muy elevada.

El modelo estadounidense –en el que prima el concepto economicista y donde el cirujano cobra por proceso– no es trasladable a nuestro país. En dicho modelo, la valoración integral del paciente vascular (preventiva, diagnóstica y terapéutica) se convierte en una necesidad con el fin de incrementar los ingresos y evitar que ese paciente se derive a otros servicios. No obstante, esta nueva estrategia también supone reivindicar un mayor protagonismo y consolidación de nuestra especialidad. La concepción clásica de la cirugía vascular, prioritariamente quirúrgica y en la que la arteriografía se consideraba el único

medio diagnóstico válido en la toma de decisiones preoperatorias, ha contribuido durante años a una dependencia de la radiología y a un importante lastre actual en la formación y adiestramiento en procedimientos endovasculares. La controversia, por tanto, va más allá del diagnóstico y comienza a sugerir un planteamiento integral del paciente vascular en unidades específicamente dedicadas a ello. El mayor beneficiario será el paciente, pero también nuestra propia especialidad en cuanto a desarrollo y autonomía. Los laboratorios vasculares se convierten así en un elemento clave de nuestros servicios, y la angiografía intraoperatoria, en un medio de confirmación realizado por el cirujano sin precisar el concurso de un radiólogo. Esta tendencia no excluye que, en determinadas circunstancias, otras pruebas o colaboraciones sigan siendo necesarias.

**J.A. González-Fajardo**

## Antibioterapia empírica en el pie diabético y no diabético

E. Doiz-Artázcoz <sup>a</sup>, A. González-Calbo <sup>c</sup>, J.A. Girón-González <sup>b</sup>,  
J.C. Bohórquez-Sierra <sup>a</sup>, E. Benítez-Rodríguez <sup>c</sup>, P. Marín-Casanova <sup>d</sup>,  
M. Rodríguez-Piñero <sup>a</sup>, C. Bohórquez-Sierra <sup>a</sup>

### ANTIBIOTERAPIA EMPÍRICA EN EL PIE DIABÉTICO Y NO DIABÉTICO

**Resumen.** Introducción. La neuropatía, la isquemia y la infección son los tres factores directamente relacionados con la aparición y desarrollo de las úlceras en los pacientes diabéticos. La infección definida mediante parámetros clínicos y apoyada por cultivos microbiológicos es el principal factor pronóstico de la lesión. Objetivo. Estudiar la etiología infecciosa de las úlceras en pacientes diabéticos y no diabéticos, así como la sensibilidad in vitro a antimicrobianos de los microorganismos aislados, nos permitirá establecer la mejor pauta antibiótica empírica en nuestro medio asistencial. Pacientes y métodos. Estudio observacional, transversal y prospectivo de 200 pacientes consecutivos, diabéticos y no diabéticos, ingresados por la presencia de úlceras isquémicas o neuropáticas con signos locales de infección. Toma de tres muestras microbiológicas el día del ingreso previa administración del tratamiento empírico (ciprofloxacino + clindamicina) y valoración de su respuesta clínica y sus modificaciones a específico por resistencia de los microorganismos. Resultados. En la mayoría de los cultivos se aisló microbiota polimicrobiana con predominio de aerobios-anaerobios gramnegativos y aerobios grampositivos. *Staphylococcus aureus* (10,6%), *Pseudomonas aeruginosa* y *Bacteroides fragilis* fueron los microorganismos más frecuentemente aislados. La terapia empírica tuvo que modificarse en más del 50% de los casos por resistencia. La mayor sensibilidad in vitro para los microorganismos grampositivos fue para la vancomicina, seguida de cloxacilina y amoxicilina/clavulánico. En el caso de aerobios-anaerobios gramnegativos, fue para meropenem, tobramicina e imipenem, y para los anaerobios, imipenem, cefoxitina y amoxicilina/clavulánico. Conclusiones. La administración de amoxicilina/clavulánico solo o asociado a tobramicina constituye una pauta antibiótica con amplio espectro para los pacientes ambulatorios. En régimen de ingreso el antibiótico de elección sería imipenem, seguido de piperacilina/tazobactam. [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 389-400]

**Palabras clave.** Antibiótico. Infección. Microbiota. Pie diabético.

### Introducción

La diabetes mellitus (DM) y sus complicaciones son uno de los principales problemas de salud pública a los que tendremos que enfrentarnos en los próximos años. Se calcula que en el año 2025 la DM afectará a

300 millones de personas en el mundo [1]. Su importancia radica no sólo en su elevada prevalencia, sino también en la cronicidad de sus complicaciones, que son de instauración y gravedad variables.

Las complicaciones crónicas pueden ser específicas de la DM, como la retinopatía, neuropatía y nefropatía (complicaciones microangiopáticas) o bien obedecer a una mayor incidencia de la enfermedad aterosclerótica de los grandes vasos, lo que se denomina macroangiopatía a nivel cerebral, cardíaco y vascular periférico. Etiopatogénica y clínicamente la aterosclerosis se manifiesta de forma similar en los enfermos diabéticos y no diabéticos, si bien la

<sup>a</sup> Unidad de Angiología y Cirugía Vascular. <sup>b</sup> Servicio de Medicina Interna. <sup>c</sup> Servicio de Medicina Preventiva. <sup>d</sup> Servicio de Microbiología. Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz. <sup>e</sup> Centro de Salud de San Benito. Jerez de la Frontera, Cádiz, España.

Correspondencia: Dra. Esther Doiz Artázcoz. Unidad de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Puerta del Mar. Avda. Ana de Viya, 21. E-11009 Cádiz. Fax: +34 956 002 491. E-mail: edoiz@comcadiz.com

© 2005, ANGIOLOGÍA

afectación es mayor y precoz en los primeros y se manifiesta con lesiones bilaterales, multisegmentarias y con predilección por los vasos pequeños a nivel infragenicular.

Aunque sean las complicaciones secundarias a la macroangiopatía la principal causa de muerte en los enfermos diabéticos, son las complicaciones derivadas de la microangiopatía, sin duda, las más temidas por los diabéticos, sobre todo la retinopatía y la presencia de úlceras en los pies, por la gran implicación negativa que sobre su calidad de vida suponen [2].

Podemos considerar el pie diabético [3] como un síndrome de etiopatogenia multifactorial resultante de la interacción de factores sistémicos (angiopatía, neuropatía e infección) y factores externos o ambientales (modo de vida, higiene local, calzado inadecuado). La neuropatía periférica asociada generalmente a patología vascular periférica, y los microtraumatismos de repetición por el estrés de la deambulación, son los factores determinantes más importantes involucrados en la génesis de las úlceras en los miembros inferiores (MMII) de estos pacientes [4].

La presencia de una úlcera en un paciente diabético es el más importante precursor de forma aislada para las amputaciones, y es responsable del 85% de éstas [5,6]. El factor pronóstico más importante de estas lesiones ulceradas es la infección, y es motivo de ingreso hospitalario en más del 20% de los pacientes [7]. La infección en los diabéticos se define mediante parámetros clínicos, apoyada por cultivos microbiológicos, y es secundaria a la colonización, en primer lugar por la microbiota normal del organismo que posteriormente se infecta por patógenos.

Esta entidad clínica y sus complicaciones no sólo afectan a la calidad de vida de este grupo de enfermos, sino que además requiere tratamientos sistémicos y estancias hospitalarias prolongadas. Determinar y conocer la etiología infecciosa del pie diabético en nuestra área sanitaria, así como sus factores agravantes y pronósticos, nos permitirá establecer nuestro propio protocolo de antibioterapia

empírica para intentar aumentar la tasa de salvamento de la extremidad.

## Pacientes y métodos

---

Con este objetivo realizamos un estudio observacional, transversal y prospectivo de los pacientes diabéticos y no diabéticos ingresados de forma consecutiva, desde enero del 2001 hasta diciembre del 2003, en nuestra Unidad de Angiología y Cirugía Vascular, por la presencia de úlceras arteriales isquémicas o neuropáticas con signos clínicos de infección local, y que no hubieran requerido ingreso hospitalario por el mismo o distinto motivo ni hubieran comenzado con antibioterapia sistémica por su proceso infeccioso en los 30 días previos. Incluimos también los enfermos no diabéticos, ya que en nuestro medio asistencial no existen diferencias microbiológicas en cuanto a la microbiota aislada en ambos grupos de pacientes.

En total se estudiaron 200 pacientes. A todos ellos se les realizó, en el momento del ingreso, una anamnesis y una exploración clínica, que incluía palpación de pulsos a todos los niveles y exploración de anejos cutáneos, masa muscular, temperatura y movilidad de las extremidades. La clasificación clínica de Fontaine se empleó para agrupar los enfermos según la gravedad clínica, mientras que las lesiones ulceradas se agruparon según la clasificación clínica de Wagner, que valora tres parámetros: la profundidad, grado de infección y gangrena. A pesar de que ésta establece seis categorías, en nuestro estudio agrupamos las lesiones en superficiales –lesiones superficiales (LS) y profundas (LP) no complicadas– y profundas –LP complicadas y gangrena–, tras estudiar la microbiota aislada en cada úlcera y la sensibilidad *in vitro* de los distintos microorganismos a los antibióticos estudiados.

Una vez clasificada la lesión y realizado el diagnóstico topográfico arterial, se practicó a todos los



enfermos, y tras cumplir el ayuno establecido, una analítica básica que incluía hematimetría, bioquímica, estudio de coagulación y hemoglobina glicada. El resto de exploraciones complementarias realizadas durante el ingreso incluían una radiografía del pie en dos proyecciones, índice tobillo/brazo y un estudio arteriográfico de aorta abdominal y ambos MMII.

Tras la valoración clínica de úlcera infectada basada en criterios clínicos, y previamente a la administración de antibioterapia empírica, se procedió a la toma de tres muestras de la lesión para su cultivo. Ésta se realizó en la mayoría de los casos y en condiciones de asepsia mediante la aspiración de 1 mL de contenido con jeringa y aguja estéril. En los casos en que no fue posible la toma de esta manera, se realizó mediante el barrido de 1 cm<sup>2</sup> de superficie de la úlcera con un hisopo estéril con torunda de fibras de Dacron y medio de transporte de Amies-Stuart. Posteriormente, comenzamos con la antibioterapia empírica, que en la mayoría de los casos se realizó con la asociación de ciprofloxacino y clindamicina por vía oral o parenteral. Esta terapéutica empírica se modificó a específica con la llegada del antibiograma según el cultivo en cada uno de los casos y se valoró la evolución clínica de las lesiones.

El transporte al laboratorio para la siembra de los cultivos se produjo en un plazo de 20-30 minutos. Una vez allí, una de las muestras se sometió a un examen por tinción mediante el método gram para la valoración de las características taxonómicas de los microorganismos, así como de la cantidad de células epiteliales y leucocitos.

La segunda muestra se sometió a un estudio cualitativo y la tercera a uno semicuantitativo mediante inoculación en estrías y siembra masiva.

La identificación y antibiograma de los microorganismos aerobios se llevó a cabo por el método de Wider mediante paneles de grampositivo y gramnegativo.

Cuando tanto por el examen directo como por el cultivo primario se sospechaba el crecimiento de un

microorganismo anaerobio, se procedía a un reaislamiento de la colonia sospechada y se sembraba en dos placas de agar sangre Columbia. Una de las placas se inoculaba en atmósfera de CO<sub>2</sub> y la otra en cámara de anaerobiosis. El crecimiento de microorganismos en la placa inoculada en condiciones de anaerobiosis y su ausencia en la de atmósfera de CO<sub>2</sub> confirmaba su presencia y se procedía a su identificación por el método de RapID<sup>®</sup> ANA II System, y el antibiograma se realizó por el método de difusión en placa mediante la técnica disco-placa.

Tanto para el estudio cualitativo como semicuantitativo los medios de cultivo empleados han sido sólidos (agar sangre Columbia, agar McConkey, agar manitol salado y agar sangre lacado con kanamicina) y líquidos (caldo de tioglicolato). Tras la inoculación, la incubación se realizó en estufa a 37 °C y con unas condiciones de humedad de 70-80%.

Los medios de agar sangre Columbia se incubaron en atmósfera de CO<sub>2</sub>, condición que se adquiría mediante una campana y el agar lacado con kanamicina en condiciones de anaerobiosis mediante una jarra Gaspak. El resto de medios se incubaron en atmósfera ambiente y con las condiciones de temperatura y humedad comentadas previamente.

Todos estos parámetros se recogieron en una base de datos con el empleo como programa informático Microsoft Access versión 8.0 y para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS versión 11.0.

## Resultados

### *Características demográficas y clínicas de los pacientes*

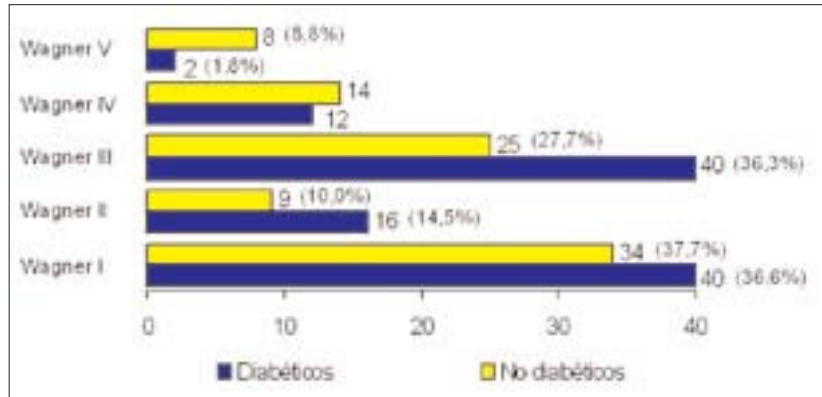
Se estudiaron un total de 200 pacientes, 110 diabéticos y 90 sin alteración del metabolismo hidrocarbónico. La mediana de edad del grupo de los diabéticos fue de 71 años (intervalo: 42-89) y de 66 años en los no diabéticos (intervalo: 40-90), con predominio del sexo masculino en ambos grupos.

De forma global los factores de riesgo más prevalentes fueron los propios de los eventos cardiovasculares: en el grupo de diabéticos, la hipertensión y la obesidad ( $p = 0,01$ ), mientras que el hábito tabáquico ( $p = 0,004$ ) y enólico fue más frecuente en el grupo de no diabéticos (Tabla I). La cardiopatía fue la patología asociada más frecuente en el grupo de diabéticos ( $p = 0,03$ ) y la patología pulmonar obstructiva crónica en los no diabéticos ( $p = 0,05$ ).

El dolor de reposo fue el síntoma más frecuente que los enfermos presentaban en el momento del ingreso (55,1%), seguido de la claudicación intermitente y dolor de reposo (41,4%). No se han encontrado diferencias entre ambos grupos de pacientes (Tabla II).

Con relación a las características de las úlceras, todos los enfermos no diabéticos y el 77% de los diabéticos presentaban lesiones de características isquémicas. Tan sólo 25 pacientes, todos ellos diabéticos, presentaban predominio de la neuropatía sobre la isquemia.

Del mismo modo, los pacientes diabéticos presentaban formas más graves de infección en forma de flemón y absceso ( $p = 0,0036$ ), y estas lesiones se correspondían con los estadios III, IV y V de Wagner (LP), mientras que la celulitis y la lin-



**Figura 1.** Distribución de las lesiones según la escala de Wagner en los pacientes diabéticos y no diabéticos ( $n = 200$ ). El porcentaje se expresa con relación a ambos grupos de pacientes.

**Tabla I.** Factores de riesgo en los pacientes diabéticos ( $n = 110$ ) y no diabéticos ( $n = 90$ ) ordenados por frecuencia. Un enfermo puede presentar más de un factor de riesgo.

	Total <i>n</i> (%)	Diabéticos <i>n</i> (%)	No diabéticos <i>n</i> (%)	<i>p</i>
Pacientes ingresados	200 (100)	110 (100)	90 (100)	
Hipertensión arterial	108 (54,0)	67 (59,3)	41 (47,1)	NS
Obesidad	104 (52,0)	68 (60,2)	36 (41,4)	0,01
Habito tabáquico actual	69 (34,5)	29 (25,7)	40 (46,0)	0,004
Dislipemia	46 (23,0)	30 (26,5)	16 (18,4)	NS
Etilismo	21 (10,5)	6 (5,3)	15 (17,2)	NS

NS: no significativo.

**Tabla II.** Clínica de isquemia crónica de los enfermos diabéticos y no diabéticos ordenado por frecuencia ( $n = 176$ ).

	Total <i>n</i> (%)	Diabéticos <i>n</i> (%)	No diabéticos <i>n</i> (%)	<i>p</i>
Pacientes con clínica	176 (100)	90 (100)	86 (100)	NS
Dolor de reposo	97 (55,1)	47 (52,2)	50 (58,1)	NS
Claudicación intermitente + dolor de reposo	73 (41,4)	40 (44,4)	33 (38,3)	NS
Claudicación intermitente	6 (3,4)	3 (3,4)	3 (3,4)	NS

NS: no significativo.

fangitis (LS) eran más prevalentes en el grupo de no diabéticos (Fig. 1).

Al dividir el pie en región anterior, dorso, talón y afectación extensa observamos que, de forma global, la afectación más frecuente fue la región anterior y, dentro de ésta, la afectación del 1.º y 5.º metatarsiano. En los diabéticos fue más frecuente la afectación de la parte anterior y dorso en relación con el factor predisponente típico de rozadura por calzado inadecuado.

Con relación a las exploraciones complementarias realizadas, destaca que el estudio arteriográfico mostró una mayor afectación del sector femoropoplíteo en los no diabéticos y distal en los diabéticos. El índice tobillo-brazo en este último grupo de enfermos fue discretamente superior, probablemente por la calcinosis de la media.

Todos los enfermos en el momento del ingreso comenzaron con tratamiento antibiótico empírico, así como agentes hemorreológicos y anticoagulación con heparina de poco peso molecular. En el 7% de los casos se empleó, además, terapia coadyuvante con prostaglandinas intravenosas. Ninguno de los pacientes incluidos había recibido antimicrobiano alguno por el mismo o distinto proceso en los 30 días previos, para evitar la selección en función de infección nosocomial y evitar los casos de microorganismos seleccionados.

De los 200 pacientes incluidos, en un 70,5% (141 pacientes) se realizó tratamiento quirúrgico. Los 59 restantes tan sólo precisaron de tratamiento conservador. Con relación al tipo de cirugía realizada, la cirugía revascularizadora fue más frecuentemente necesaria en el grupo de enfermos no diabéticos, mientras que la cirugía exéretica y la combinación de ambas fueron más empleadas en el grupo de pacientes diabéticos. No encontramos diferencias con relación al tipo de *bypass* realizado, aunque fue más frecuente la cirugía revascularizadora supragenicular. Con relación a las complicaciones generales durante el ingreso, que incluye las complicaciones en el postoperatorio y durante el tratamiento conservador, la fiebre, la

insuficiencia respiratoria, las complicaciones cardíacas y la mortalidad (7,5%) fueron más frecuentes en el grupo de diabéticos, mientras que la anemia grave ( $p = 0,005$ ), la hipotensión ( $p = 0,04$ ) y los accidentes cerebrovasculares ( $p = 0,006$ ) fueron significativamente más frecuentes en el grupo de no diabéticos.

La cirugía exéretica se realizó en 101 pacientes (51%), y ésta fue la única técnica quirúrgica en el 72,3% de los casos y en el resto (27,7%) tras cirugía revascularizadora. Los diabéticos tipo 2 con más de 10 años de evolución de la enfermedad desde el diagnóstico y las lesiones con signos graves de infección local en forma de absceso y flemón (estadios III, IV y V de Wagner), de localización extensa y con manifestaciones sistémicas de infección, precisaron cirugía exéretica precoz en los siete primeros días del ingreso. Esto ocurrió en 74 pacientes (73%), y la amputación mayor fue la técnica quirúrgica más empleada (61%), mientras que la cirugía de amputación menor fue más frecuente de forma tardía ( $p < 0,001$ ).

### **Estudio descriptivo microbiológico**

El cultivo primario (día del ingreso) se tomó en 126 casos (63%) mediante aspiración y jeringa estéril, mientras que en el resto de los casos fue mediante hisopo (37%). En el 66,5% de los cultivos la microbiota aislada fue polimicrobiana, y correspondió además estos aislamientos de forma significativa a LP y graves según la clasificación clínica de Wagner ( $p < 0,001$ ) y con manifestaciones locales de infección en forma de absceso y flemón ( $p = 0,003$ ).

Se aislaron un total de 454 microorganismos, lo cual supone una media aproximada por cultivo de dos (2,27) microorganismos –desviación estándar (DE) 1,18–. Los microorganismos aerobios-anaerobios facultativos gramnegativos fueron los más frecuentemente aislados (51%), seguidos de los aerobios grampositivos (35,4) y de los anaerobios (13%).

De forma global, el *Staphylococcus aureus* fue el microorganismo más frecuentemente aislado, seguido de la *Pseudomonas aeruginosa*, *Bacteroi-*

*des fragilis* y *Escherichia coli*, tal y como se muestra en la tabla III.

No encontramos diferencias estadísticamente significativas al analizar los microorganismos más frecuentemente aislados en el grupo de diabéticos y no diabéticos (Tabla IV).

En los cultivos de los pacientes que requirieron cirugía exéretica se aisló microbiota polimicrobiana con una media de 3,4 microorganismos por cultivo, superior a la media global, y con predominio de microorganismos aerobios-anaerobios gramnegativos y anaerobios (Tabla V). Encontramos diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos con mayor prevalencia en el grupo de pacientes amputados para los siguientes microorganismos: *Enterococcus faecalis* ( $p < 0,001$ ), *Proteus mirabilis* ( $p = 0,005$ ), *Citrobacter freundii* ( $p = 0,018$ ), *Peptostreptococcus prevotii* ( $p = 0,05$ ) y *B. fragilis* ( $p = 0,015$ ).

En las LS que correspondían a los estadios I y II de Wagner, se aisló una microbiota con predominio de aerobios grampositivos (51%), seguido de aerobios-anaerobios facultativos gramnegativos, a diferencia de las LP, donde predominaron los aerobios-anaerobios gramnegativos con un aumento no significativo de los anaerobios (Tabla VI). *E. faecalis* ( $p = 0,001$ ), *E. coli* ( $p = 0,002$ ), *P. mirabilis* ( $p = 0,004$ ) y *B. fragilis* ( $p = 0,08$ ) fueron más frecuentemente aislados y de forma significativa en las LP.

Tras la toma de este cultivo primario se comenzó en todos los pacientes con el tratamiento antibiótico empírico, que en el 93,5% fue con la combinación antibiótica de ciprofloxacino más clindamicina por vía oral o parenteral. Esta terapia empírica, empleada como inicial por nuestra unidad, tuvo que sustituirse en el 55,5% de los casos, tras recibirse el antibiograma del microorganismo aislado. La principal causa de esta modificación fue la observación *in vitro* de resistencia a ambas moléculas, y la resistencia de los microorganismos a los antimicrobianos fue la causa más frecuente (95% de los casos) de su modificación.

**Tabla III.** Descripción de los microorganismos más frecuentes, aislados y agrupados por orden descendiente de frecuencia ( $n = 454$ ).

	<i>n</i>	%
<i>Staphylococcus aureus</i> <sup>a</sup>	113	24,8
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	53	11,6
<i>Bacteroides fragilis</i>	29	6,3
<i>Escherichia coli</i> <sup>b</sup>	27	5,9
<i>Morganella morganii</i>	25	5,5
<i>Enterobacter cloacae</i>	22	4,8
<i>Enterococcus faecalis</i>	21	4,6
<i>Proteus mirabilis</i>	19	4,1
<i>Acinetobacter lwoffii</i>	15	3,3
<i>Citrobacter freundii</i>	13	2,8
<i>Peptostreptococcus prevotii</i>	13	2,8
<i>Streptococcus agalactiae</i>	12	2,6
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i> <sup>c</sup>	10	2,2

<sup>a</sup> De los 113 microorganismos aislados, 12 (10,6%) eran *Staphylococcus aureus* resistentes a la meticilina (SAMR). Este porcentaje está dentro de los valores normales detectados en nuestro centro hospitalario y no es mayor, al haber excluido de nuestro estudio aquellos casos con antibioterapia reciente (< 1 mes); por tanto, hemos evitado los casos de resistencias y de microbiota nosocomial. No se han aislado microorganismos GISA + (sensibilidad vancomicina o teicoplanina intermedia) ni tampoco GRSA + (resistentes a vancomicina o teicoplanina). <sup>b</sup> Se han aislado cinco productores de  $\beta$ -lactamasas y un 0% de BLEA + (amoxi/clavulánico R, ceftazidima R y cefoxitina S). <sup>c</sup> El 100% de *Stenotrophomonas maltophilia* eran sensibles a TMP/SMX.

La sensibilidad *in vitro* según las características morfológicas y tintoriales de los microorganismos se muestra en la tabla VII.

La sensibilidad *in vitro* obtenida en nuestra serie para las quinolonas fue mayor de la esperada y publicada por otros autores (para *P. aeruginosa*, 30% de resistencia del ciprofloxacino y 18,8% de levofloxacino).

**Tabla IV.** Descripción de los microorganismos más frecuentes, aislados y agrupados por orden descendiente de frecuencia en pacientes diabéticos y no diabéticos.

	Diabéticos (%)	No diabéticos (%)	<i>p</i>
<i>Staphylococcus aureus</i> <sup>a</sup>	53,9	46	NS
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	49	51	0,2
<i>Bacteroides fragilis</i>	38	62	0,4
<i>Escherichia coli</i>	59	41	NS
<i>Morganella morganii</i>	80	20	0,01
<i>Enterobacter cloacae</i>	54,5	45,5	NS
<i>Enterococcus faecalis</i>	38	62	0,1
<i>Proteus mirabilis</i>	63	37	0,6
<i>Acinetobacter lwoffii</i>	60	40	NS
<i>Citrobacter freundii</i>	46	54	0,6
<i>Peptostreptococcus prevotii</i>	46	54	0,5
<i>Streptococcus agalactiae</i>	66,6	33,3	0,5
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	60	40	NS

<sup>a</sup> De los 12 (10,6%) *Staphylococcus aureus* resistentes a la metilicina (SAMR), ocho se aislaron en pacientes diabéticos y cuatro en el de no diabéticos, sin encontrar significación estadística. NS: no significativo.

**Tabla V.** Relación de microorganismos aislados en los cultivos de pacientes que sufrieron o no amputación.

	Total <i>n</i> (%)	Amputación <i>n</i> (%)	No amputación <i>n</i> (%)
Aerobios G+	161 (100)	94 (58,3)	67 (41,7)
Aerobios-anaerobios facultativos G-	232 (100)	150 (64,6)	82 (35,4)
Anerobios G+	29 (100)	23 (79,3)	6 (20,7)
Anaerobios G-	61 (100)	47 (77)	14 (23)

La mayor sensibilidad obtenida para los microorganismos aerobios grampositivos (*S. aureus* aislado en un 67% de los casos) fue para la vancomicina (97,5%), seguido de la cloxacilina (89,4%) y la amoxicilina/clavulánico (83,2%).

En el caso de los *S. aureus* resistentes a la metilicina, el 100% fueron sensibles a la vancomicina, por lo que sería el tratamiento de elección en estos casos, en los pacientes con alergia a  $\beta$ -lactámicos y en aquellos en que, a pesar de tener LS, se opte por el tratamiento en régimen de ingreso.

En el caso de los microorganismos aerobios-anaerobios facultativos gramnegativos (23% de *P. aeruginosa* y 11,6% de *E. coli*), la mayor sensibilidad *in vitro* obtenida es para el meropenem y tobramicina (90,5%), seguido del imipenem y cefepime (89,2%). Y para microorganismos anaerobios (*B. fragilis* el más frecuentemente aislado en un 47,5%), la mayor sensibilidad *in vitro* obtenida fue para el metronidazol (98,6%), seguida del imipenem (98,3%), cefoxitina (86,6%) y amoxicilina/clavulánico (82%).

Por tanto, y conociendo que en las LS hay predominio de aerobios G+ y aerobios-anaerobios facultativos G-, la terapia de elección sería cloxacilina o amoxicilina/clavulánico asociado a amikacina o tobramicina por vía parenteral.

Si descartamos por uso restringido y servidumbre de aplicación parenteral los glicopéptidos y nos fijamos en los de uso libre de prescripción y aplicación oral, tendríamos la cloxacilina y la amoxicilina/clavulánico como terapia empírica a prescribir de forma ambulatoria por los médicos de Atención Primaria en las LS, vigilancia a las 48-72 horas y asociación del glicopéptido si no mejora clínicamente.

El tratamiento de las LP debería realizarse en régimen de ingreso, y la mejor opción terapéutica es imipenem (96,8%) o piperacilina/tazobactam (89,5%). En caso de pacientes con LP que por su pluripatología se prefiera tratar en régimen ambulatorio en lugar de ingreso, la triple terapia de amoxicilina/clavulánico, tobramicina o amikacina parenteral y metronidazol nos cubriría el 95% de la microbiota aislada.

## Discusión

La importancia de la diabetes como riesgo para la salud se contempló ya en la declaración de St. Vincent [8,9], debido a su elevada prevalencia e incidencia por ser la causa de afecciones crónicas de salud y de muerte prematura. Las complicaciones secundarias a la macro y microangiopatía son las que requieren un mayor número de ingresos hospitalarios y, por tanto, un mayor coste sanitario.

La prevalencia de la DM en España se sitúa entre el 6 y el 14% de la población mayor de 30 años (2-3 millones de diabéticos), cifra que se estima siga en aumento debido al envejecimiento de la población, incremento de la obesidad y sedentarismo, así como a su mejor diagnóstico y a la disminución de la tasa de letalidad. En Andalucía, la prevalencia en la población de 18-65 años es del 14,6% [10].

**Tabla VI.** Relación de microorganismos aislados en los cultivos de pacientes con lesiones superficiales y profundas.

	Lesiones superficiales (%)	Lesiones profundas (%)
Aerobios G+	51	35
Aerobios-anaerobios facultativos G-	40	48
Anerobios	9	17

**Tabla VII.** Porcentaje de sensibilidad *in vitro* a los antibióticos según las características morfológicas y tintoriales de los microorganismos aislados en las lesiones infectadas según el cultivo del ingreso.

	Aerobios G+	Aerobios-anaerobios facultativos G-	Anaerobios
Vancomicina	97,5	NT	9,0
Cloxacilina <sup>a</sup>	89,4	NT	NT
Amoxicilina/clavulánico	83,2	60,3	82,0
Imipenem	77,8	89,2	98,3
Clindamicina	47,5	NT	9,5 <sup>b</sup>
Cefoxitina	43,4	52,4	86,6
TMP/SMX	33,7	30,2	NT
Cefotaxima	29,5	28,6	6,3
Amikacina	29,4	50,4	NT
Ciprofloxacino	19,0	39,7	NT
Piperacilina/tazobactam	3,5 <sup>c</sup>	85,0	NT
Amoxicilina	2,6	6,9	NT
Metronidazol	NT	NT	98,6
Meropenem	NT	90,5	NT
Cefepime	NT	89,2	NT
Tobramicina	NT	90,5	NT

NT: no testado. <sup>a</sup> Porcentaje de sensibilidad que corresponde únicamente a *Staphylococcus aureus*. <sup>b</sup> Esta cifra tan baja se debe a que los aerobios-anaerobios gramnegativos no se han testado para la clindamicina. <sup>c</sup> Este valor es probablemente tan bajo debido a que en la mayoría de los microorganismos aerobios grampositivos no se ha testado este antibiótico.

Casi el 100% de los enfermos con más de 25 años de evolución de la diabetes presentan arteriopatía, y su manifestación clínica más frecuente es la aparición de una úlcera [11]. Esta enfermedad vascular periférica, generada por la aterosclerosis, es fisiopatológicamente similar a la de los enfermos no diabéticos con isquemia crónica de las extremidades, aunque clínicamente se manifiesta de forma más precoz y difusa [12,13].

Cualquier alteración de la integridad de la piel puede ser la puerta de entrada de la infección, ya que existe una microbiota que coloniza de forma habitual la superficie de nuestro cuerpo [14,15].

Dado que la infección en el pie diabético es frecuente, al converger todos los condicionantes para su aparición (defectos de la función inmunitaria, alteración de la diapédesis leucocitaria, isquemia de los tejidos, pérdida de sensibilidad y agudeza visual, etc.), es importante conocer para tratar adecuadamente la infección, al menos de forma empírica, los microorganismos directamente implicados en ella, para prevenir las lesiones tardías como la gangrena y, por tanto, las amputaciones de los MMII.

Aunque la técnica de elección para la recogida de la muestra microbiológica es la punción y aspiración con jeringa, esto no fue posible en las LS (Wagner I y II), por lo que se optó por la recogida con hisopo. El inconveniente que presenta esta última técnica, ampliamente extendida en la práctica habitual clínica, es la posible contaminación de la muestra por los microorganismos comensales, ya que hay que asumir que la superficie de la úlcera no se trata de un territorio anatómico estéril. No obstante, y dado el escaso aislamiento en nuestros cultivos de *Corynebacterium sp.* (0%) y *Staphylococcus coagulasa* negativo (1,4%), no consideramos que la toma del cultivo constituya un sesgo. Con relación a los *S. aureus* tampoco se han encontrado diferencias significativas según la toma de muestra (59% con aspiración y 41% con hisopo).

Al igual que en otros trabajos publicados, la etio-

logía de las úlceras fue polimicrobiana en el 70%, si bien esta cifra puede variar en función de los autores [16], con una media de dos microorganismos por cultivo (mayor en los diabéticos con relación a los no diabéticos,  $p = 0,029$ ) y una ratio aerobios-anaerobios de 6,5 a 1. En nuestra experiencia, los aerobios-anaerobios facultativos gramnegativos han sido los más frecuentemente aislados, seguidos de los aerobios grampositivos. *S. aureus*, seguido de *P. aeruginosa*, y *B. fragilis* fueron, de forma individual, los más frecuentes, aunque generalmente lo son cuando forman parte de microbiota polimicrobiana. La frecuencia de *S. aureus* resistente a la meticilina (SAMR) ha sido inferior a la descrita en la bibliografía médica [17].

Dentro de los anaerobios, el porcentaje de microorganismos aislados ha sido discretamente superior al de otras series, a diferencia de los hongos y levadurasiformes, microbiota que no hemos aislado en ninguno de nuestros cultivos [18]. Del mismo modo, tampoco hemos aislado ningún *Corynebacterium sp.*, aunque para muchos autores este hecho no implica infección, por ser microbiota habitual en la piel, en ocasiones puede comportarse como un patógeno por sobrecrecimiento, al ser más resistente que otros microorganismos [17].

En nuestra serie la frecuencia de aislamiento de *E. faecalis* ha sido inferior a la de otras series [18], y, cuando se ha detectado, generalmente lo ha hecho acompañado de anaerobios del tipo *Bacteroides sp.* Se ha descrito que la patogenicidad de ambos se incrementa al compartir el lugar de infección [19].

Estas diferencias encontradas pueden depender de factores sociales y personales, del área geográfica habitual, así como de las resistencias que se hayan creado a la antibioterapia empírica administrada.

Al valorar la etiología infecciosa de las úlceras en función de la clasificación clínica de Wagner, observamos que las lesiones más avanzadas se caracterizan por el aislamiento de microbiota polimicrobiana con predominio de microorganismos aerobios-anae-

robios facultativos y anaerobios (*E. coli*, *P. mirabilis*, *Enterobacter cloacae* y *B. fragilis*), mientras que las lesiones iniciales se caracterizan por microbiota monomicrobiana con frecuente aislamiento de *S. aureus* [4].

La mayoría de los autores coinciden en la necesidad de un tratamiento prolongado [20] para las lesiones, dadas las dificultades para que se alcancen en el foco las concentraciones tisulares óptimas de antimicrobiano y a la escasa respuesta inflamatoria local por el déficit arterial periférico coexistente. En las LP, sobre todo cuando existe osteomielitis, debe administrarse antibioterapia de forma sistémica y prolongada –tiempo medio de 48 días en los pacientes no amputados– debido a la alta tasa de complicaciones que acaban en amputaciones [21,22].

A pesar de la multitud de pautas de antibioterapia empírica descritas y de los posibles tratamientos coadyuvantes para tratar la infección (antibioterapia local, cámara hiperbárica o factores de estimulación de granulocitos [14,23]), existe consenso a la hora de establecer la administración de antibioterapia oral y revisión a las 48-72 horas cuando las lesiones son superficiales no complicadas y, por el contrario, cuando la infección es grave, el tratamiento debe realizarse en régimen de ingreso y por vía parenteral o secuencial [24]. Por el contrario, no existe unanimidad de criterios en cuanto a la recomendación de administración profiláctica de antibióticos en lesiones no infectadas.

La mayoría de los autores coinciden en la administración de amoxicilina/clavulánico, cloxacilina, o clindamicina, en las infecciones superficiales, mientras que en las moderadas-graves las pautas antibióticas más extendidas se basan, bajo indicaciones de uso restringido, en la piperacilina/tazobactam, imipenem, vancomicina, teicoplanina, aminoglucósidos y/o metronidazol por vía parenteral [9,25].

La terapia empírica empleada como inicial por nuestra unidad (ciprofloxacino más clindamicina) tuvo que sustituirse en más de la mitad de los casos, tras recibirse el antibiograma del microorganismo

aislado. La principal causa de esta modificación fue la observación *in vitro* de resistencia a ambas moléculas, lo cual se asoció a la persistencia de cultivos positivos. Esta cifra probablemente se relaciona con la selección de cepas resistentes bacterianas debido al tratamiento de forma prolongada y repetida en el tiempo de la misma terapia empírica.

Al analizar la sensibilidad *in vitro* de forma independiente para los distintos grupos de patógenos, observamos que los porcentajes se modifican sustancialmente según el grupo valorado. De forma práctica agrupamos las lesiones en superficiales (estadios I-II de Wagner), subsidiarias de tratamiento ambulatorio y profundas (estadios III-IV y V de Wagner) que requerirían de ingreso según la necesidad de establecer unas bases para una opción de terapia empírica.

Por ello y al igual que otros autores, el tratamiento de elección de las LS con mayor prevalencia de aislamiento de ‘aerobios grampositivos’ sería la cloxacilina, seguida de amoxicilina/clavulánico, y se descartaría por su uso restringido y servidumbre de aplicación parenteral la vancomicina, que se reservaría para los *S. aureus* resistente a la meticilina y los casos de alergia a  $\beta$ -lactámicos. Si la lesión no evoluciona favorablemente en 48-72 horas, conviene asociar un glicopéptido para cubrir los aerobios-anaerobios facultativos gramnegativos.

Si tenemos en cuenta que en las LP se han aislado en nuestro estudio principalmente microorganismos aerobios/anaerobios facultativos gramnegativos y anaerobios que requieren ingreso hospitalario, y según la sensibilidad *in vitro* obtenida en nuestro estudio, podemos decir que una buena opción terapéutica empírica sería imipenem, seguido de piperacilina/tazobactam.

No obstante, la modificación de los patrones de resistencia de los microorganismos a antibióticos demostrados en nuestra serie, suscita la necesidad de una vigilancia evolutiva y periódica que obligue a modificar las pautas empíricas de tratamiento según los hallazgos en cada hospital.



En conclusión, en los cultivos de los pacientes con LP y complicadas (según escala de Wagner), con mayor número de complicaciones locales y sistémicas de infección, se aisló microbiota polimicrobiana con predominio de microorganismos aerobios-anaerobios facultativos gramnegativos y anaerobios, a diferencia de las LS (Wagner I y II), donde predominó una microbiota monomicrobiana a expensas de microorganismos aerobios grampositivos. No encontramos diferencias en los cultivos de pacientes diabéticos y no diabéticos.

La resistencia a la combinación clindamicina más ciprofloxacino empleada en nuestro centro como terapia empírica superó el 50%.

Según la sensibilidad antibiótica observada, el tratamiento empírico a administrar en los casos de úlceras en pacientes diabéticos y no diabéticos es: en LS (Wagner I-II) en régimen ambulatorio, cloxacilina o amoxicilina/clavulanico, en régimen de ingreso, vancomicina, y en LP complicadas en régimen de ingreso, imipenem intravenoso, y de segunda elección, piperacilina/tazobactam.

## Bibliografía

1. King H, Aubert RE, Herman WH. Global burden of diabetes, 1995-2025: prevalence, numerical estimates, and projections. *Diabetes Care* 1998; 21: 1414-31.
2. Marinel-lo-Roura J, Blanes-Mompó JI, Escudero-Rodríguez JR, Ibáñez-Esquembre V, Rodríguez-Olay J. Tratado del pie diabético. Madrid: Grupo Esteve; 2002. p. 11-9.
3. Shea KW. The diabetic foot. *Postgrad Med* 1999; 106: 73-94.
4. Akbari CM, Macsata R, Smith BM, Sidawy AN. Overview of the diabetic foot. *Semin Vasc Surg* 2003; 16: 3-11.
5. Pecoraro RE, Reiber GE, Burgess EM. Pathways to diabetic limb amputation: basis for prevention. *Diabetes Care* 1990; 3: 513-21.
6. Reiber GE, Lipsky BA, Gibbons GW. The burden of diabetic foot ulcers. *Am J Surgery* 1998; 176 (Suppl 2); 5S-10.
7. Gibbons GW, Eliopoulos GM. Infection of the diabetic foot. In Kozak GP, Campbell DR, Frykberg RG, Habershaw GM, eds. *Management of diabetic foot problems*. 2 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p. 121-9.
8. International Working Group on The Diabetic Foot. International consensus on the diabetic foot. Third International Symposium on the diabetic foot. Noordwijkerhout, P. Bajos; 1999.
9. Gody SM, Denke MA. Dietary influences on serum lipids and lipoproteins. *J Lipid Res* 1990; 31: 1149-72.
10. Goday A, Serrano-Ríos M. Epidemiología de la diabetes mellitus en España. Revisión crítica y nuevas perspectivas. *Med Clin* 1994; 102: 306-15.
11. Frykberg RG. Diabetic foot ulcers: pathogenesis and management. *Am Fam Physician* 2002; 66: 1655-62.
12. Akbari CM, LoGerfo FW. Diabetes and peripheral vascular disease. *J Vasc Surg* 1999; 30: 373-84.
13. Caputo GM, Cavanaugh PR, Ulbrecht JS, Gibbons GW, Karchmer AW. Assessment and management of foot disease in patients with diabetes. *N Engl J Med* 1994; 331: 854-60.
14. Wunderlich RP, Peters EJ, Lavery LA. Systemic hyperbaric oxygen therapy: lower-extremity wound healing and the diabetic foot. *Diabetes Care* 2000; 23: 1551-5.
15. Gibbons G, Eliopoulos G. Infection of the diabetic foot. In Kozak GP, Hoar CS, Rowbotham JL, eds. *Management of diabetic foot problems*. Philadelphia: WB Saunders; 1984. p. 97-102.
16. Diamantopoulos EJ, Haritos D, Yfandi G, Grigoriadou M, Margariti G, Paniara O, et al. Management and outcome of severe diabetic foot infections. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1998; 106: 346-52.
17. Dang CN, Prasad YDM, Boulton AJM, Jude EB. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in the diabetic foot clinic: a worsening problem. *Diabet Med* 2003; 3: 288-90.
18. Ge Y, MacDonald D, Hait H, Lipsky B, Zasloff M, Holroy K. Microbiological profile of infected foot ulcers. *Diabet Med* 2002; 19: 1032-5.
19. McGuckin M, Goldman R, Bolton L, Salcido R. The clinical relevance of microbiology in acute and chronic wounds. *Adv Skin Wound Care* 2003; 16: 12-25.
20. Lipsky BA, Berendt AR. Principles and practice of antibiotic therapy of diabetic foot infections. *Diabetes Metab Res Rev* 2000; 16: 42-4.
21. Caputo GM, Ulbrecht JS, Cavanaugh PR. The role of cultures in mild cellulitis of the foot. *Diabetes* 1999; 48 (Suppl 1): 401.
22. Yadlapalli NG, Vaishnav A, Sheehan P. Conservative management of diabetic foot ulcers complicated by osteomyelitis. *Wounds* 2002; 14: 31-5.
23. Rayman A, Stansfield G, Woollard T, Mackie A, Rayman G. Use of larvae in the treatment of the diabetic necrotic foot. *Diabetic Foot* 1998; 1: 7-13.
24. Lipsky BA, Baker PD, Landon GC, Fernany R. Antibiotic therapy for diabetic foot infections: Comparison of two parenteral-to-oral regimens. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 643-8.
25. Burke A, Cunha MD. Antibiotic selection for diabetic foot infections: a review. *J Foot Ankle Surg* 2000; 39: 253-7.

*EMPIRICAL ANTIBIOTIC THERAPY FOR DIABETIC AND NON-DIABETIC FOOT*

**Summary.** Introduction. *Neuropathy, ischaemia and infection are the three factors directly related to the appearance and development of ulcers in diabetic patients. Infection defined by means of clinical parameters and backed up by microbiological cultures is the main prognostic factor of the lesion.* Aims. *To study the infectious causation of ulcers in diabetic and non-diabetic patients, in addition to the in vitro sensitivity to antimicrobials of the microorganisms that were recovered, in order to enable us to develop a better empirical antibiotic regimen in our health care area.* Patients and methods. *We conducted a prospective, cross-sectional, observational study involving 200 consecutive diabetic and non-diabetic patients who were admitted to hospital due to the presence of ischaemic or neuropathic ulcers with local signs of infection. Three microbiological samples were taken on the day of admission before administration of the empirical treatment (ciprofloxacin + clindamycin) and their clinical response and modifications in the specific due to resistance of the microorganisms were evaluated.* Results. *Polymicrobial microbiota were recovered from most of the cultures, with predominance of gram-negative aerobic-anaerobics and gram-positive aerobics. Staphylococcus aureus (10.6%), Pseudomonas aeruginosa and Bacteroides fragilis were the most frequently recovered micro-organisms. The empirical therapy had to be modified in over 50% of cases due to resistance. The highest sensitivity in vitro for the gram-positive micro-organisms was to vancomycin, followed by cloxacillin and amoxicillin/clavulanic acid. In the case of gram-negative aerobic-anaerobics, it was found to be meropenem, tobramycin and imipenem, while the anaerobics were seen to be more sensitive to imipenem, cefoxitin and amoxicillin/clavulanic acid.* Conclusions. *Administration of amoxicillin/ clavulanic acid alone or in association with tobramycin constitutes a wide-spectrum antibiotic regimen for outpatients. If the patient is hospitalised, the preferred antibiotic would be imipenem, followed by piperacillin/ tazobactam.* [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 389-400]

**Key words.** *Antibiotics. Diabetic foot. Infection. Microbiota.*

## Papel del ecocontraste en el seguimiento eco-Doppler de *stents* del sector femoropoplíteo: resultados preliminares

A. Fernández-Heredero, J.R. March-García, F.J. Medina-Maldonado,  
M. Gómez-Penas, B. García-Traissac, F. Acín

### PAPEL DEL ECOCONTRASTE EN EL SEGUIMIENTO ECO-DOPPLER DE STENTS DEL SECTOR FEMOROPOPLÍTEO: RESULTADOS PRELIMINARES

**Resumen.** *Objetivo.* Evaluar el efecto de la administración de ecocontraste en la mejora de la calidad del seguimiento eco-Doppler de *stents* en el sector femoropoplíteo. *Pacientes y métodos.* En 20 pacientes portadores de *stents* femoropoplíteos, dos observadores independientes realizaron 40 eco-Doppler color, uno simple y otro con ecocontraste. Se recogió velocidad picosistólica en el interior del *stent*, antes y después del *stent*; visualización en color completa; la necesidad de cambio de sonda y tiempo empleado. Cada estudio se comunicó como normal ( $V_{\text{ratio}} < 1,5$ ), estenosis moderada ( $1,5 < V_{\text{r}} < 3$ ), severa ( $V_{\text{r}} > 3$ ) u oclusión, y clasificado como de calidad buena, regular o mala. Comparamos diagnósticos con contraste/sin contraste mediante correlación  $\kappa$ . *Resultados.* El 60% de los estudios sin contraste consiguen visualización en color completa del *stent*, frente al 90% con contraste ( $p = 0,05$ ). No encontramos diferencias significativas en el tiempo de realización (10,85 min con contraste frente a 12,85 min sin contraste) ni en la necesidad de cambio de sonda (15% sin contraste frente a 10% con contraste). Entre los estudios sin contraste se comunicaron 15 normales, dos estenosis moderadas, dos severas y una oclusión. Con contraste se comunicó igual número de oclusiones y estenosis severas, pero con ocho estudios normales y nueve estenosis moderadas. La correlación global entre los dos métodos es moderada ( $\kappa = 0,45$ ); se encuentra, al analizar cada diagnóstico, correlación completa ( $\kappa = 1$ ) para oclusiones y estenosis severas y correlación baja en estenosis moderadas ( $\kappa = 0,24$ ) y normales ( $\kappa = 0,36$ ). La calidad subjetiva fue mejor para los estudios con contraste, con correlación insignificante ( $\kappa = 0,07$ ) respecto a las exploraciones sin contraste. *Conclusión.* El ecocontraste mejora la visualización del *stent*, puede contribuir a mejorar la detección precoz de estenosis moderadas en el seguimiento de *stents* femoropoplíteos y mejora la percepción subjetiva de calidad del estudio. [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 401-7]

**Palabras clave.** Ecocontraste. Eco-Doppler. Endovascular. Failing. Isquemia de miembros inferiores. *Stent*.

### Introducción

El empleo del eco-Doppler color se está incorporando, cada vez con mayor presencia, al seguimiento de los procedimientos endovasculares, y, entre ellos, de los *stents* en el sector femoropoplíteo. No obstante, aunque se acepta como un método útil en la detección de

la reestenosis en el seguimiento del *stent* [1-3], existen controversias en relación al beneficio obtenido en la mejoría de la permeabilidad primaria asistida y en la salvación de extremidad, y los parámetros útiles de seguimiento están aún por definir [4,5]. En ocasiones, la calcificación de la pared arterial, la opacidad ecográfica del propio material del *stent* o la presencia de flujos de baja velocidad, pueden dificultar un correcto diagnóstico en la valoración eco-Doppler de los *stents* del sector femoropoplíteo [6]. La administración intravenosa de sustancias ecopotenciadoras (ecocontraste) ha demostrado su utilidad y

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid, España.

Correspondencia: Dr. Francisco Acín García. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Ctra. Toledo, km 12,5. E-28905 Getafe (Madrid). E-mail: facing@seacv.org

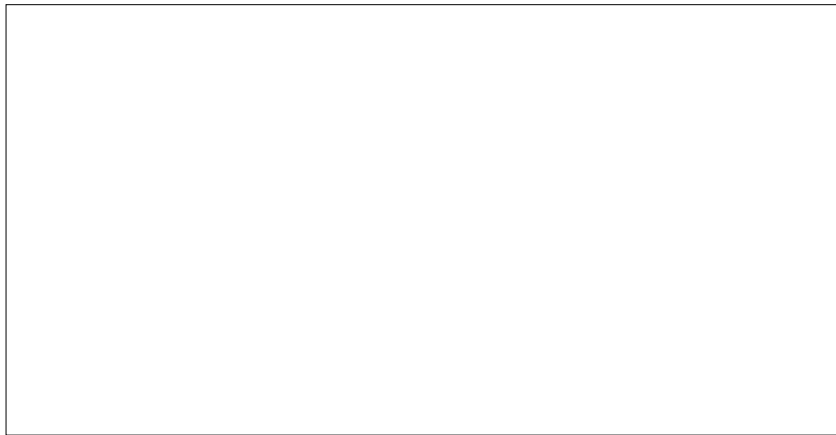
© 2005, ANGIOLOGÍA

seguridad en el diagnóstico de la oclusión carotídea [7], de la patología oclusiva de miembros inferiores [8] e incluso en el diagnóstico de *endoleaks* tras la reparación endoluminal de aneurismas de aorta abdominal [9]; sin embargo, no existe ningún trabajo que establezca el papel del ecocontraste en el seguimiento eco-Doppler de los *stents* del sector femoropoplíteo.

El objetivo de nuestro estudio es valorar el efecto de la administración de ecocontraste en la mejora de la detección de estenosis y oclusiones en el seguimiento eco-Doppler de *stents* en el sector femoropoplíteo.

## Pacientes y métodos

Entre abril de 1999 y octubre de 2002, se implantaron 50 *stents* femoropoplíteos en 44 pacientes, y se estableció un protocolo de seguimiento con eco-Doppler de cada paciente. Excluidos los pacientes perdidos de seguimiento, los fallecidos y aquéllos con trombosis ya conocida del *stent*, obtuvimos un total de 31 pacientes candidatos a entrar en nuestro estudio de valoración de utilidad del ecocontraste en el seguimiento ecográfico del *stent* femoropoplíteo. Se procedió a la localización telefónica de los pacientes y posteriormente a la obtención del consentimiento informado; se consiguió finalmente un total de 20 pacientes para la realización de nuestro protocolo de comparación de eco-Doppler color simple y eco-Doppler color tras la administración de ecocontraste. De los 20 *stents*, ocho estaban localizados en la arteria femoral superficial por encima del canal de Hunter y los 12 restantes a la altura del canal de Hunter o en la arteria distal a éste.

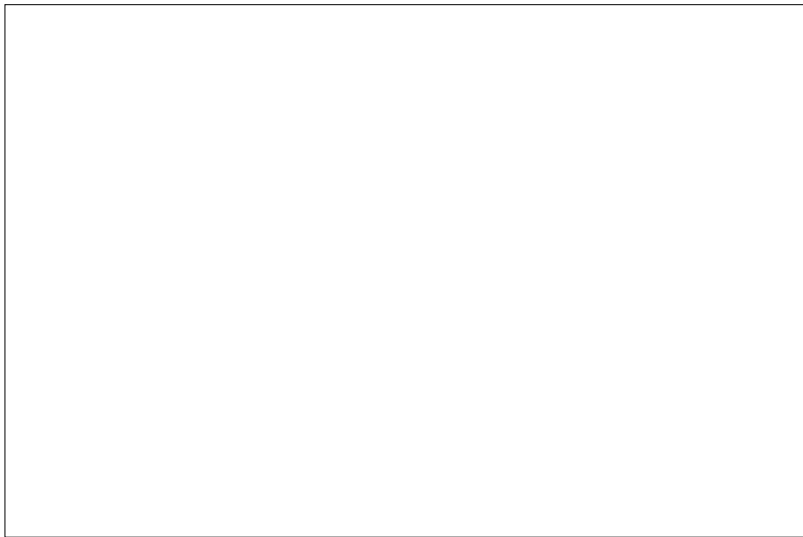


**Figura 1.** Esquema explicativo del diseño del estudio. En todos los pacientes se realizó primero el estudio sin contraste y entre 20 minutos y siete días después el otro explorador realizó (sin conocer el resultado del estudio previo) la exploración con ecocontraste. La secuencia de exploradores se eligió al azar.

A cada uno de los 20 pacientes se le realizó dos estudios ecográficos por dos exploradores diferentes. El primero, un eco-Doppler color simple sin ecocontraste y el segundo, tras la administración intravenosa, en perfusión continua, de ecocontraste. Este segundo eco-Doppler lo realizó el otro explorador, sin conocimiento de los hallazgos previos y con un intervalo entre ambas exploraciones de un mínimo de 20 minutos y un máximo de siete días. Llevaron a cabo los estudios dos exploradores independientes, ambos cirujanos vasculares con experiencia en el diagnóstico arterial mediante eco-Doppler. Para minimizar el impacto de la posible variabilidad entre exploradores en el análisis de las diferencias entre los dos métodos diagnósticos, ambos exploradores realizaron el mismo número de estudios con y sin ecocontraste (Fig. 1), y la secuencia de exploradores se eligió al azar.

Después de cada estudio diagnóstico, se rellenó un formulario en el que se valoraban seis puntos de la calidad del estudio:

- Visualización en color completa del *stent*.
- Obtención de curva para una correcta medición de velocidad de flujo con ángulo entre 45° y 60° en cinco puntos (tres puntos del interior del *stent*, previa y posteriormente al *stent*).
- Necesidad de realizar un cambio de la sonda de



**Figura 2.** Porcentaje de estudios que consiguen una correcta medición de la velocidad del flujo en cada uno de los cinco puntos establecidos y de forma global. Comparación eco-Doppler color simple y tras administración de ecocontraste.

**Tabla.** Diagnóstico hemodinámico según relación de velocidad picosistólica (VPS).

Diagnóstico	Relación VPS
Normal	< 1,5
Estenosis moderada	Entre 1,5 y 3
Estenosis severa	> 3
Oclusión	Ausencia de flujo

7,5 MHz con la que se iniciaron todos los estudios, por sonda de 3,5 MHz.

- Tiempo empleado en la realización del estudio.
- Diagnóstico ecográfico según criterios de ratio de velocidad, con cuatro diagnósticos posibles (normal, estenosis moderada, estenosis severa u ocluido) (Tabla).
- Valoración subjetiva del estudio, como ‘bueno’, ‘regular’ o ‘malo’.

De igual forma, se recogió la aparición de cualquier reacción adversa.

La exploración ecográfica se realizó con un eco-Doppler Esaote Technos<sup>®</sup>, inicialmente con sonda

de 7,5 MHz, con cambio a una sonda de mayor profundidad (de 3,5 MHz), si fue necesario.

Como medio de contraste ecográfico se empleó Levograft<sup>®</sup> (Juste, Schering), compuesto en un 99,9% por galactosa y en un 0,1% por ácido palmítico. Se emplearon en todos los casos 4 g de Levograft, diluidos en suero fisiológico en una concentración de 200 mg/mL; se administró, de forma intravenosa, un bolo inicial de 3 mL y posteriormente se mantuvo una perfusión continua a 2 mL/minuto mientras se realizaba la exploración.

Se empleó el test de chi al cuadrado, con corrección de Fisher para muestras pequeñas, para la comparación de variables categóricas, y *t* de Student para la comparación de variables continuas.

La comparación de los diagnósticos obtenidos por cada uno de los dos métodos, con ecocontraste frente a eco-Doppler color simple, se realizó mediante el test de correlación  $\kappa$ .

## Resultados

Las 40 exploraciones, las 20 estándares y las 20 tras administración de ecopotenciador, se realizaron sin que se produjera ninguna reacción adversa y los pacientes mostraron buena tolerancia a la canalización de una vía venosa para la administración del Levograft.

Los datos recogidos en los seis puntos del formulario que se rellenó tras cada exploración ecográfica fueron los siguientes.

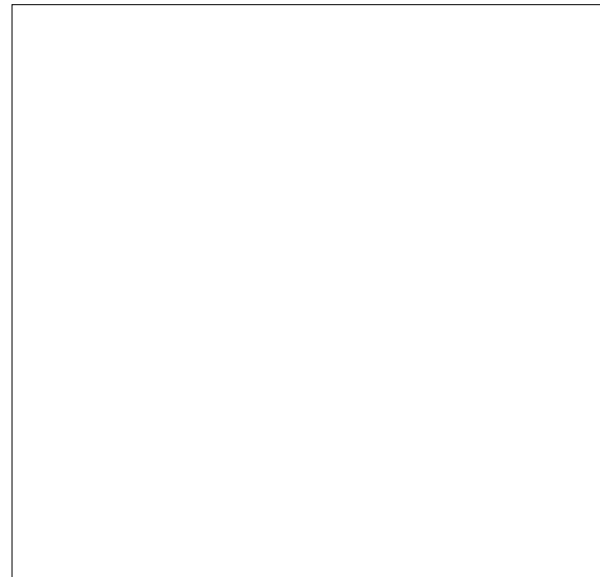
En los estudios realizados con ecocontraste la visualización en color completa del *stent* fue significativamente mejor que para los estudios sin ecopotencia-

dor. Esta completa visualización se consiguió en el 90% de las exploraciones con ecopotenciador frente al 60% de los estudios sin ecopotenciador ( $p = 0,05$ ).

En relación con la correcta obtención de la curva del flujo para medición de velocidades, los resultados fueron mejores en cuatro de los cinco puntos de medición para los estudios con ecopotenciador (Fig. 2), y se obtuvo en el 100% de los estudios, tanto con como sin ecocontraste, una correcta medición del punto central del *stent*. Analizadas de forma global aquellas exploraciones que consiguieron una correcta medición de velocidades en los cinco puntos de referencia frente a las que no se pudo obtener una o más de las mediciones de forma correcta, encontramos que el 90% de los estudios con ecopotenciador obtienen todas las mediciones, frente al 75% de los estudios con eco-Doppler color simple; esta diferencia no es significativa ( $p > 0,1$ ). Encontramos cuatro exploraciones que no consiguieron realizar las cinco mediciones de velocidad sin ecocontraste y que al realizarse con ecocontraste sí lo consiguieron. De estos cuatro pacientes, tres tenían implantado el *stent* en la femoral superficial por encima del canal de Hunter, y sólo uno se encontraba en la arteria poplítea proximal. De igual forma, analizamos el total de las 200 mediciones posibles, 100 por cada tipo de exploración (20 eco-Doppler de cada tipo con cinco puntos de medición en cada uno), y encontramos que en los eco-Doppler con ecopotenciador son correctas el 98% de las mediciones frente al 90% de las realizadas en los eco-Doppler color simple. Esta mejoría en la correcta toma de medidas de velocidad de flujo a favor de los estudios ecopotenciados tampoco presentó significación estadística ( $p > 0,1$ ).

Fue necesario realizar un cambio de la sonda de 7,5 MHz a otra de 3,5 MHz en tres (15%) de los estudios estándares y sólo en dos (10%) de las exploraciones con contraste. Esta pequeña diferencia no presentó significación estadística.

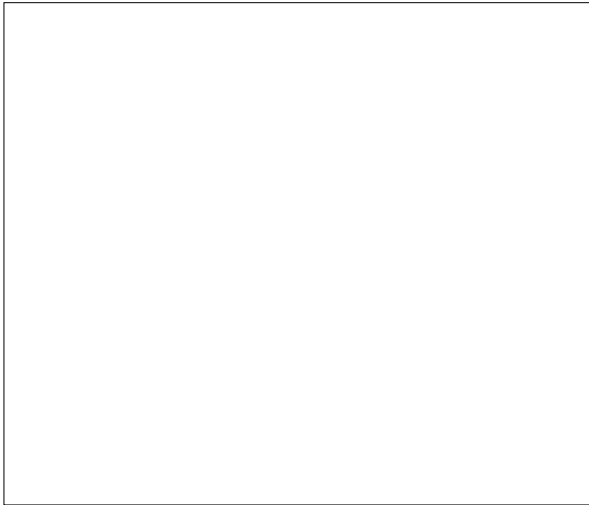
Tampoco existieron diferencias significativas en la comparación del tiempo empleado en cada estu-



**Figura 3.** Distribución de diagnósticos según criterios hemodinámicos en eco-Doppler color simple y tras administración de ecocontraste.

dio. La media de tiempo fue menor para los estudios ecopotenciados, 10,85 minutos, frente a los 12,85 minutos de los estudios sin ecopotenciador.

Al comparar los diagnósticos informados por cada método, vemos cómo el número de oclusiones (una) y de estenosis severas (dos) encontradas es igual para los dos tipos de exploración. Sin embargo, observamos cómo los eco-Doppler con contraste informan de un mayor número de estenosis moderadas (nueve frente a dos) y un menor número de estudios normales (ocho frente a quince) que los estudios sin ecopotenciador (Fig. 3). De los siete estudios informados como estenosis moderada con ecocontraste y normal sin ecocontraste, cinco se realizaron sobre *stents* localizados distales al canal de Hunter. Al realizar el test de correlación  $\kappa$ , tanto para el resultado global como para cada uno de los diagnósticos posibles, encontramos los siguientes valores: correlación global 0,45 (moderada); correlación completa ( $\kappa = 1$ ) para los diagnósticos de oclusión y estenosis severa y correlación baja ( $\kappa = 0,24$  y  $\kappa = 0,36$ ) para los diagnósticos de estenosis moderada y estudios normales.



**Figura 4.** Valoración subjetiva de calidad del estudio, simple y tras la administración de ecocontraste.

La valoración subjetiva del estudio mostró una correlación insignificante ( $\kappa = 0,07$ ) en la comparación global y baja o nula para cada una de las valoraciones subjetivas (bueno,  $\kappa = 0,22$ ; regular,  $\kappa < 0$ ; malo,  $\kappa < 0$ ). Aunque la diferencia no fue significativa, la percepción subjetiva de calidad fue mejor para los estudios con ecocontraste (Fig. 4).

## Discusión

El seguimiento eco-Doppler de los *stents* en el sector femoropoplíteo está ampliamente extendido como principal método de seguimiento no invasivo [1-3], a pesar de presentar aún dificultades y parámetros de seguimiento sin definir [4-6]. El empleo de medios de contraste ha demostrado su utilidad en el diagnóstico eco-Doppler arterial en diferentes sectores [6-9]; sin embargo, no encontramos ningún trabajo publicado hasta el momento actual en el que se valore el empleo de los ecopotenciadores en el seguimiento ecográfico de los *stents* en el sector femoropoplíteo. Nuestro trabajo presenta los resultados preliminares de nuestra experiencia en este sector.

La elección del método de contraste y la forma de

administración utilizados se basan en experiencias previamente publicadas [6-8,10-12]. La vida media de la galactosa es de aproximadamente diez minutos, y ofrece un tiempo de potenciación ecográfica de aproximadamente cuatro minutos tras su administración en bolo intravenoso y, si ésta se sigue de una perfusión continua del ecocontraste, se mantiene el efecto ecopotenciador durante el tiempo suficiente para la realización completa del estudio diagnóstico [7].

En nuestro trabajo, aunque encontramos una tendencia hacia la mejora en la calidad del estudio diagnóstico tras la administración de contraste, ya que aumenta la capacidad de realizar mediciones hemodinámicas correctas en los cinco puntos de medición propuestos, no se puede demostrar una mejora estadísticamente significativa del método en la evaluación de los parámetros de calidad establecidos, del tiempo empleado en la realización del estudio, ni de la necesidad del cambio de frecuencia (MHz) de la sonda ecográfica empleada. Por otra parte, sí se observó una diferencia estadísticamente significativa en el número de exploraciones que consiguieron una visualización en color completa del *stent*; fueron mejores los resultados tras la administración del ecopotenciador (90% frente al 60%;  $p = 0,05$ ). Esta mejor visualización en color puede facilitar la realización del estudio, y mejorar así, de forma indirecta, su calidad global.

En la valoración hemodinámica de los *stents*, encontramos un menor número de exploraciones incompletas en los estudios realizados con ecocontraste, y se obtienen curvas de medición correctas en los cinco puntos de medición establecidos en el 90% de los estudios frente al 75% de los estudios no potenciados. También encontramos mejores resultados al valorar el conjunto de las 200 mediciones posibles en los eco-Doppler realizados tras la administración de ecocontraste, con un 98% de mediciones correctas, frente al 90% de las exploraciones no potenciadas. Estos resultados sugieren una mayor calidad en la valoración hemodinámica del eco-

Doppler color con ecopotenciador, aunque esta mejora no es estadísticamente significativa. Tal mejora no sólo en la valoración morfológica, sino también en la medición Doppler en el interior de prótesis endovasculares la han observado también otros autores [13].

Al aplicar el test de correlación  $\kappa$  a los diagnósticos obtenidos por los dos tipos diferentes de exploración realizados, encontramos que, de forma global, esta correlación es tan sólo moderada ( $\kappa = 0,45$ ). Esta falta de correlación se origina en el mayor número de estenosis moderadas informadas en las exploraciones con ecopotenciador, a expensas de una disminución en el número de estudios calificados como normales, fundamentalmente, en estudios realizados sobre *stents* localizados distales al canal de Hunter (cinco de los siete estudios sin correlación se realizan sobre *stents* en arteria femoral superficial distal o poplítea). Sin embargo, existe una correlación completa ( $\kappa = 1$ ) en el diagnóstico de estenosis severas y oclusiones. En el actual trabajo, en el que mostramos nuestros resultados preliminares, no es posible interpretar qué método ofrece el diagnóstico 'correcto', ya que, de forma consciente, se decidió no realizar un examen angiográfico como patrón oro por ser una prueba cruenta. Esta ausencia de patrón de comparación supone la principal limitación del presente estudio, pero en el diseño de éste se incluye el seguimiento futuro mediante eco-Doppler, con realización de angiografía a aquellas lesiones que progresen a estenosis severas, para dejar así que la

evolución ecográfica de las lesiones detectadas actúe como verdadero patrón de referencia, y con la esperanza de poder comunicar los resultados finales cuando estén disponibles.

Aún más llamativos resultan los valores  $\kappa$  obtenidos para la valoración subjetiva de la exploración ecográfica, con una correlación global insignificante ( $\kappa = 0,07$ ). Estas importantes diferencias al calificar como bueno, regular o malo un estudio, aunque muestran una tendencia hacia la mejor valoración de los estudios con ecopotenciador, no se traducen en una clara inclinación a obtener mejores valoraciones subjetivas en un tipo u otro de exploración.

En las 20 exploraciones realizadas tras la administración de ecocontraste no observamos ningún tipo de complicación en relación a dicha administración ni a la canalización de una vía venosa periférica. Esta observación coincide con las de la mayoría de autores que han empleado ecopotenciadores en la valoración de otros territorios [6-8,13,14], en las que no se reflejan complicaciones importantes.

En conclusión, el empleo de Levograft como ecopotenciador en el seguimiento eco-Doppler de *stents* del sector femoropoplíteo es un método seguro que mejora la visualización en color del estudio y muestra una tendencia hacia una mejor calidad en la valoración hemodinámica. También puede desarrollar un papel en la detección precoz de estenosis moderadas, especialmente en aquellos *stents* situados en la arteria femoral distal o poplítea.

## Bibliografía

1. Bray AE, Liu WG, Lewis WA, Harrison C, Maullin A. Strecker stents in the femoropopliteal arteries: value of duplex ultrasonography in restenosis assessment. *J Endovasc Surg* 1995; 2: 150-60.
2. Cheng SW, Ting AC, Wong J. Endovascular stenting of superficial femoral artery stenosis and occlusions: results and risk factor analysis. *Cardiovasc Surg* 2001; 9: 133-40.
3. Jahnke T, Voshage G, Müller-Hülsbeck S, Grimm J, Heller M, Brossmann J. Endovascular placement of self-expanding nitinol coil stents for the treatment of femoropopliteal obstructive disease. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13: 257-66.
4. Fernández-Heredero F, March JR, Bueno A, Utrilla F, de Haro JL, Quintana A, et al. ¿Es útil el seguimiento con eco-Doppler de los *stents* en el sector femoropoplíteo? *Angiología* 2003; 55: 432 [abstract].
5. Domínguez JM, González V, Fuentes JM, Juan J, Escribano JM, Matas M. Utilidad del seguimiento hemodinámico con eco-Doppler de la cirugía endovascular del sector femo-



- ropolíteo en isquemia crítica. *Angiología* 2003; 55: 433 [abstract].
6. Coffi SB, Ubbink DT, Zwiers I, van Gurp JA, Hanson D, Legemate DA. Contrast-enhanced duplex scanning of crural arteries by means of continuous infusion of Levovist. *J Vasc Surg* 2004; 39: 517-22.
  7. Escribano JM, Juan J, Royo J, Fernández Valenzuela V, Bellmunt S, Matas M. Use of ultrasound contrast in the diagnosis of carotid artery occlusion. *J Vasc Surg* 2000; 31: 736-41.
  8. Eiberg JP, Hansen MA, Jensen F, Rasmussen JB, Schroeder TV. Ultrasound contrast-agent improves imaging of lower limb occlusive disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 23-8.
  9. McWilliams RG, Martin J, White D, Gould DA, Harris PL, Fear SC, et al. Use of contrast-enhanced ultrasound in follow-up after endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Interv Radiol* 1999; 10: 1107-14.
  10. Albrecht T, Urbank A, Mahler M, Bauer A, Doré CJ, Blomley MJ, et al. Prolongation and optimization of Doppler enhancement with a microbubble US contrast agent by using continuous infusion: preliminary experience. *Radiology* 1998; 207: 339-47.
  11. Campani R, Calliada F, Bottinelli O, Bozzini A, Sommaruga MG, Draghi F, et al. Contrast enhancing agents in ultrasonography: clinical applications. *Eur J Radiol* 1998; 27 (Suppl 2): S161-70.
  12. De Jong N, Frinking PJ, Bouakaz A, Ten Cate FJ. Detection procedures of ultrasound contrast agents. *Ultrasonics* 2000; 38: 87-92.
  13. Giannoni MF, Bilotta F, Fiorani L, Zaccaria A, Rizzo L, Fiorani B, et al. Ultrasound echo-enhancers in the evaluation of endovascular prostheses. *Cardiovasc Surg* 1999; 7: 532-8.
  14. Vogt KC, Jensen F, Schroeder TV. Does Doppler signal enhancement with Levovist® improve the diagnostic confidence of duplex scanning of the iliac arteries? (A pilot study with correlation to intravascular ultrasound). *Eur J Ultrasound* 1998; 7: 159-65.

*THE ROLE OF ECHO-CONTRAST IN DOPPLER ULTRASOUND FOLLOW-UPS OF STENTS IN THE FEMOROPOPLITEAL SEGMENT: PRELIMINARY FINDINGS*

**Summary.** *Aims.* The purpose of this study was to evaluate the extent to which administering echo-contrast improves the quality of Doppler ultrasound stent monitoring in the femoropopliteal segment. *Patients and methods.* Two independent observers performed 40 colour Doppler ultrasound recordings, one simple and the other using echo-contrast, in a group of 20 patients who had been fitted with femoral-popliteal stents. Data collected included the peak systolic velocity inside the stent, before and after the stent; full colour visualisation; the need to change the probe and how long it took to do so. Each study was reported as being normal ( $V_{\text{ratio}} < 1.5$ ), moderate stenosis ( $1.5 < V_r < 3$ ), acute ( $V_r > 3$ ) or occlusion, and was classified as good, regular or bad quality. Diagnoses with and without contrast were compared using the  $\kappa$  correlation. *Results.* Full colour visualisation of the stent was achieved in 60% of the studies without contrast and in 90% in those using contrast ( $p = 0.05$ ). No significant differences were found in performance time (10.85 min with contrast vs. 12.85 min without contrast) or in the need to change the probe (15% without contrast vs. 10% with contrast). Among the studies without contrast, 15 were reported as being normal, two involved moderate stenoses, two were acute and there was one case of occlusion. With the use of contrast, the same numbers of occlusions and acute stenoses were reported, but eight studies were found to be normal and there were nine cases of moderate stenoses. The overall correlation between the two methods is moderate ( $\kappa = 0.45$ ); on analysing each diagnosis we found full correlation ( $\kappa = 1$ ) for occlusions and acute stenoses and a low correlation in the case of moderate stenoses ( $\kappa = 0.24$ ) and normals ( $\kappa = 0.36$ ). Subjective quality was better for the studies with contrast, with an insignificant correlation ( $\kappa = 0.07$ ) as compared to the explorations carried out without contrast. *Conclusions.* Use of echo-contrast enhances visualisation of the stent, can help to facilitate early detection of moderate stenoses in femoral-popliteal stent follow-ups, and improves the subjective perception of quality of the study. [*ANGIOLOGÍA* 2005; 57: 401-7]

**Key words.** Doppler ultrasound. Echo-contrast. Endovascular. Failing. Ischaemia of the lower limbs. Stent.

## Embolia de arteria carótida común y subclaviobraquial por mixoma. Embolectomía carotídea con éxito

E. Pérez-García, M.T. Rodríguez-Bustabad, A. Ysa-Figueras, F. Bardón-Valcarce, P. Vela-Orús, A. del Campo-Garrido, J.A. García-Alonso

### EMBOLIA DE ARTERIA CARÓTIDA COMÚN Y SUBCLAVIOBRAQUIAL POR MIXOMA. EMBOLECTOMÍA CAROTÍDEA CON ÉXITO

**Resumen.** Introducción. No es frecuente diagnosticar una embolia de carótida a tiempo de tratarse quirúrgicamente. Presentamos un caso de embolia carotídea y subclavia simultánea por mixoma, tratado con éxito en las primeras seis horas. Caso clínico. Mujer de 39 años que consulta por isquemia aguda y grave de mano izquierda, con pulso radial conservado, que presenta simultáneamente un accidente isquémico transitorio hemisférico izquierdo. El ecocardiograma muestra una válvula anterior mitral engrosada y laxa. La arteriografía revela sendas imágenes en carótida común y subclavia izquierdas compatibles con embolia recanalizada y lesiones distales. Se realiza embolectomía urgente de carótida común y humeral de forma simultánea, y se extrae un material trombótico gelatinoso cuyo examen microscópico revela la presencia de células estrelladas (lipidic cells), típicas de mixoma. La paciente se recupera sin nuevos eventos neurológicos y con recuperación de la perfusión de la mano. Los estudios cardiológicos posteriores no demuestran restos de trombo o tumor cardíaco. Conclusiones. Aun sin evidencia de tumor cardíaco, el diagnóstico más probable es la embolización de mixoma cardíaco izquierdo. El mixoma es el tumor cardíaco más frecuente y de alto poder embolígeno. Las características del tejido tumoral hacen frecuente encontrar embolias fragmentadas en el mismo eje arterial y lesiones no oclusivas. En esta situación, es posible realizar una embolectomía carotídea para evitar la progresión del émbolo y de los síntomas neurológicos. [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 409-14]

**Palabras clave.** Accidente isquémico transitorio. Embolectomía carotídea. Embolia carotídea. Embolia cerebral. Embolia subclavia. Mixoma.

### Introducción

Las embolias cerebrales de origen cardíaco representan el 15% de todos los accidentes cerebrovasculares (ACV) [1] y el 31% de los ACV en pacientes menores de 40 años [2]. Normalmente corresponde a oclusiones de carótida intracraneal y sus ramas, y la cerebral media es la que se afecta más frecuentemente.

La embolia de carótida extracraneal, sobre la cual apenas hay bibliografía, se considera menos frecuente y de mal pronóstico; el diagnóstico suele hacerse en el contexto de ACV hemisférico grave, con oclusión de carótida interna ipsilateral y cardiopatía embolígena asociada [3]. No se suele considerar el tratamiento quirúrgico urgente.

La cirugía urgente de carótida en un ictus en evolución tiene una morbimortalidad muy alta y sólo se considera en casos con sintomatología *in crescendo*, sintomatología transitoria de repetición o, excepcionalmente, ante lesiones carotídeas críticas que amenazan con complicaciones mayores [3,4]. Estas situaciones se dan normalmente en lesiones aterotrom-

Sección de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Cruces. Baracaldo, Vizcaya, España.

Correspondencia: Dr. Eduardo Pérez García. Sección de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Cruces. Plaza de Cruces, s/n. E-48903 Baracaldo (Vizcaya). E-mail: eperez@hcrv.osakidetza.net

© 2005, ANGIOLOGÍA

bóticas de carótida extracraneal. Es muy raro encontrar esta sintomatología tras un episodio de embolia cardiogénica.

Presentamos un caso de embolia de carótida común y subclavia izquierdas, cuya simultaneidad y características especiales permitieron el diagnóstico y tratamiento precoz, en las primeras 6 horas, y se evitó así su progresión y lesiones cerebrales mayores.

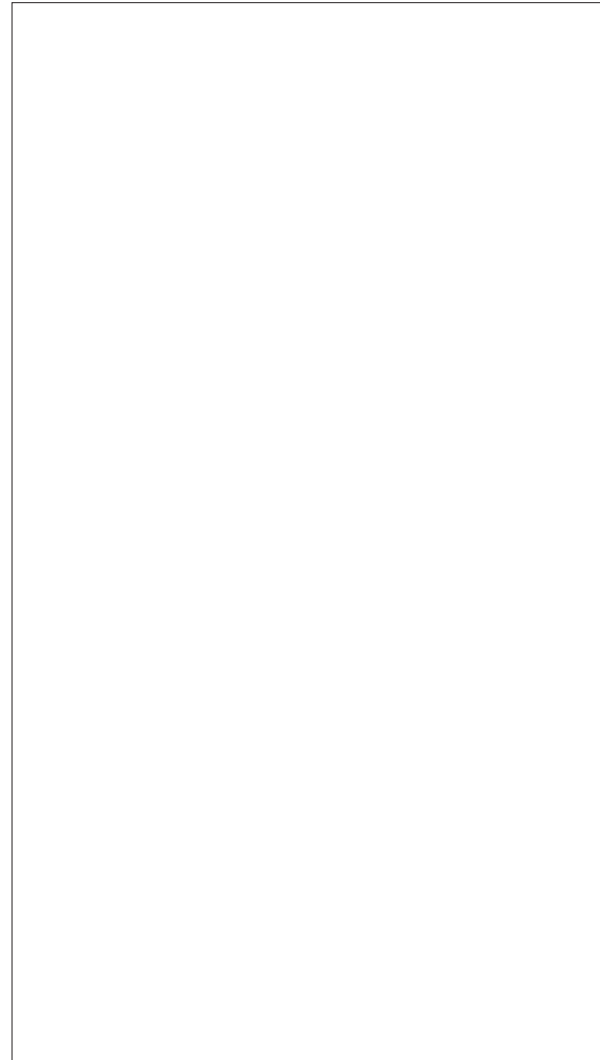
### Caso clínico

Mujer de 39 años, sin antecedentes personales de interés, ingresa en Urgencias con dolor e impotencia funcional de la mano izquierda de una hora de evolución. A la media hora del ingreso presenta bradipsiquia, afasia y desviación de la comisura bucal de pocos minutos de duración. Cuando observamos a la paciente, la exploración neurológica es ya normal, y la mano izquierda presenta palidez y frialdad intensa de todos los dedos, con pulso axilar y braquial conservados, radial débil y ausencia de pulso cubital. La analítica de rutina, radiografía de tórax y electrocardiograma son normales.

Se realizan una tomografía axial computarizada (TAC) cerebral y un ecocardiograma transtorácico en la sala de Urgencias. La TAC es normal, y no muestra infarto ni hemorragia. El ecocardiograma se informa como cavidades normales con válvula mitral anterior mixomatosa sin signos de prolapso.

Con la sospecha de embolismo de pequeño tamaño cerebral y de la mano, en relación con una válvula mitral excesivamente laxa, y con el objetivo de valorar las posibilidades de tratamiento quirúrgico o fibrinolítico, fundamentalmente de la mano, se realiza arteriografía urgente.

La arteriografía de troncos supraaórticos (TSA) sorprende con dos lesiones de aspecto agudo, no oclusivas, en carótida común y subclavia prevertebral izquierdas (Fig. 1). La selectiva de miembro superior muestra permeabilidad de todo el eje axilar



**Figura 1.** Imagen general de troncos supraaórticos, donde se pueden apreciar las lesiones que no llegan a ocluir la carótida común y subclavia izquierdas.

y braquial hasta antebrazo y mano: la cubital está ocluida en antebrazo y la radial al nivel de la muñeca, sin visualizar relleno arterial en la mano (Fig. 2). La carótida interna y externa están permeables y no se realiza selectiva de carótida por el riesgo de movilizar el trombo.

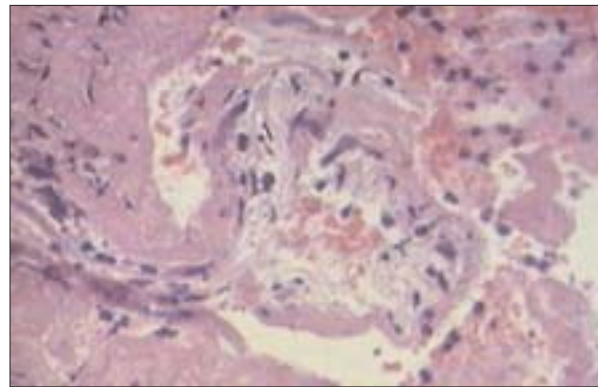
Las características de las imágenes y su simultaneidad sugieren un proceso embólico con recanalización y múltiple embolización distal. Después de cin-



**Figura 2.** Oclusión de la arteria cubital en el antebrazo y de la radial en la muñeca, sin relleno de arco palmar ni arterias digitales.



**Figura 3.** Macro del material extraído de carótida, de tacto gelatinoso y de 2 cm de diámetro máximo.



**Figura 4.** Micro del material extraído, donde se puede apreciar una zona rica en material extracelular y células de gran tamaño (células estrelladas o *lipidic cells*). Hallazgos típicos de mixoma. Tinción con hematoxilina-eosina.

co horas desde el ingreso, la paciente no tiene clínica neurológica y persiste la isquemia grave de la mano. Ante la posibilidad de progresión de la lesión, se decide realizar embolectomía urgente de carótida y de subclavia.

Realizamos, en primer lugar, un abordaje directo de carótida común, pinzamiento corto sin *shunt*, extracción del trombo y cierre con parche. Seguidamente, a través de bifurcación humeral, trombecto-

mía proximal y distal con instilación de 200.000 U de urocinasa distalmente. Ambas arterias son normales y se extrae un material atípico, blanquecino y de consistencia gelatinosa (Fig. 3). El estudio microscópico se informa posteriormente como material trombotico con áreas de células estrelladas (*lipidic cells*) y abundante estroma hialino intercelular compatible con mixoma (Fig. 4). El cultivo bacteriológico resulta negativo.

Durante el postoperatorio no se presentan nuevos eventos neurológicos, mantiene pulso radial y cubital, y la mano recupera paulatinamente la perfusión con la ayuda de hemorreológicos, alprostadil y anticoagulación sistémica.

En una TAC cerebral realizada durante el postoperatorio, presenta microinfartos en sustancia blanca

bilateral de predominio izquierdo. Un nuevo ecocardiograma, esta vez transesofágico, y una resonancia magnética (RM) cardíaca vuelven a mostrar una válvula anterior mitral engrosada y mixomatosa, sin otras lesiones intracardíacas. En el eco-Doppler (ED) al alta, carótidas y vertebrales permanecen normales.

La paciente sigue controles en la consulta mediante RM cerebral, dúplex de TSA y ecocardiograma, sin que se hayan detectado crecimiento tumoral ni intracerebral ni intracardíaco en dos años de control clínico, con anticoagulación oral manteniendo un cociente internacional normalizado (*International Normalised Ratio*, INR) de 2-3.

## Discusión

La forma de presentación brusca del cuadro clínico, la afectación múltiple y simultánea y la ausencia de enfermedad arterial subyacente sugieren el diagnóstico de embolia cardiogénica, aunque no hayamos encontrado material embólico intracardíaco. La degeneración mixoide de la válvula mitral se considera embolígena por sí sola, de trombo plaquetario de pequeño tamaño, más frecuente si hay prolapso [5]. Sin embargo, en este caso, la anatomía patológica característica de mixoma apoya el diagnóstico de mixoma intracardíaco izquierdo que ha embolizado en su totalidad.

El mixoma es el tumor cardíaco más frecuente. Afecta en dos tercios de los casos a mujeres y el 10% presentan transmisión hereditaria autosómica dominante. Su localización por orden de frecuencia es aurícula izquierda (75%), aurícula derecha (20%), ventricular (4%) y, excepcionalmente, en válvula mitral [6,7]. El diagnóstico se realiza por ecografía y en la anatomía patológica presentan las características *lipidic cells* en un estroma mixoide rico en glucosaminoglicanos [8]. Se considera indicación de tratamiento quirúrgico urgente por su alto potencial embolígeno [1,6]. Una vez operado, se recomiendan

controles anuales con ecocardiografía transesofágica, ya que el índice de recidiva se sitúa alrededor del 5% en un período de hasta 15 años [8].

Existen algunos estudios sobre el potencial embolígeno de los mixomas en relación con la consistencia del tejido tumoral, y se describen los más 'blandos' como los más embolígenos [9]. Asimismo, son frecuentes las embolias múltiples y fragmentadas en el mismo eje arterial [9-11]. Además, son muy frecuentes las embolias cerebrales [11-13].

Los estudios arteriográficos en embolias muestran a menudo lesiones fragmentadas y 'no oclusivas', situación que se da más frecuentemente cuando el trombo se cabalga en una bifurcación [10,11, 14-16]. Hemos encontrado en la literatura muchos casos de este tipo en extremidades inferiores, sobre todo cuando se trata de embolias por material atípico, como pueden ser los mixomas [10,11]. Sin embargo, a excepción de dos casos de embolectomía de tronco braquiocefálico, no hemos encontrado ningún caso de embolectomía carotídea con éxito en la bibliografía [15,16].

Creemos que la buena evolución de este caso se basa en el diagnóstico y tratamiento precoz de una lesión que muy probablemente se hubiera transformado en poco tiempo en una oclusión de carótida. El diagnóstico es casual, ya que la indicación de la arteriografía se da por la clínica apremiante de la mano; al ser muy distal, interesaba valorar otros tratamientos alternativos a la embolectomía y descartar la ateroembolia desde TSA. En otro caso, el ED protocolario de TSA tras el accidente isquémico transitorio podría no haberse realizado con la suficiente premura. La indicación quirúrgica urgente es ineludible, ya que el aspecto flotante del trombo y la embolización distal ya presente hacen previsible la progresión distal del material embólico con fatales consecuencias. La técnica de arteriotomía longitudinal, extracción directa del trombo y cierre con parche pareció la más apropiada y segura, y se evita el uso de catéter de Fogarty en la carótida.

La decisión de profilaxis antitrombótica es controvertida. La resección completa de un mixoma no precisa anticoagulación; sin embargo, en este caso existe una lesión valvular similar al prolapso mitral. La recomendación de la Sociedad Española de Cardiología para pacientes menores de 65 años con ACV y prolapso mitral leve es anticoagulación oral con INR 2-3 o, en caso de contraindicación, aspirina [17]. Creímos apropiado, por tanto, tratar la lesión valvular como un prolapso mitral leve con ACV.

No obstante, la forma de presentación de este caso resulta excepcional. Los mixomas provocan tan sólo el 0,013% de todos los ACV, aunque el 1% en menores de 40 años [1,2]. Aun así, conviene tener en cuenta que una embolia puede fragmentarse y comportarse como no oclusiva, tanto en extremidades como a nivel carotídeo, porque, como en nuestro caso, este comportamiento del trombo puede hacernos disponer de un tiempo precioso para realizar una embolectomía.

## Bibliografía

- Rodríguez-Blanco VM, Batalla A, Barriales V, Segovia E, Simarro C, Barriales R, et al. Embolia cerebral de origen cardíaco. Rev Clin Esp 1996; 196: 262.
- Hart RG, Miller VT. Cerebral infarction in young adults: a practical approach. Stroke 1983; 14: 110-4.
- Faught WE, Van Bemmelen PS, Mattos MA, Hodgson KJ, Barkmeier LD, et al. Presentation and natural history of internal carotid artery occlusion. J Vasc Surg 1993; 18: 512-24.
- Eckstein HH, Schumaker H, Korgitta J, Weiss G, Allenberg JR. Indication for urgent carotid reconstruction. Langenbeck Archiv fur Chirurgie-Supplement-Kongressband 1998; 115: 521-6.
- Braunwald E. Valvular heart disease. In Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 5 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p. 1029-35.
- Reynan K. Frequency of primary tumours of the heart. Am J Cardiol 1996; 77: 107.
- Ozer N, Aksoyek S, Aytemir K, Guvener M, Boke E, Kes S. Myxoma on anterior mitral leaflet presenting with symptoms of cerebellar artery infarction. J Am Soc Echocardiogr 2000; 13: 626-8.
- Colucci WS, Braunwald E. Primary tumours of the heart. In Braunwald E, ed. Heart disease: a textbook of cardiovascular medicine. 5 ed. Philadelphia: WB Saunders; 1997. p. 1451-64.
- Kamata S, Kawada T, Kikuchi K, Miyamoto S, Nishimura K, Endo S, et al. Clinical analysis of embolism with left atrial myxomas. Kyobu Geka 1996; 49: 297-300.
- Morant F, Vélez A, Duato A, Revilla JM, Azcona JM. Embolia arterial múltiple causada por mixoma cardíaco. Aportación de un caso y revisión de la literatura. Angiología 1996; 48: 181-4.
- Ericson UH, Baandrup U, Jensen BS. Total disruption of left atrial myxoma causing a cerebral attack and a saddle embolus in the iliac bifurcation. Int J Cardiol 1992; 35:127-9.
- Gee GT, Bazan C, Jinkins JR. Imaging of cerebral infarction caused by atrial myxoma. Neuroradiology 1994; 36: 271-2.
- Robbin NA, Landless P, Cooper K, Fritz VU. Mixoma in the carotid artery. Myxomatous occlusion of internal carotid artery. Stroke 1997; 28: 456-8.
- Horn KD, Becich MJ, Rhee RY, Pham SM. Left atrial myxoma with embolization presenting as an acute infrarenal aortic occlusion. J Vasc Surg 1997; 26: 341-5.
- Brusett KA, Kwasnik EM, Marjani MA. Innominate artery saddle embolus: a pitfall for retrograde brachial embolectomy. J Vasc Surg 1997; 25: 569-71.
- Turnbull RG, Tsang VT, Teal PA, Salvian AJ. Successful innominate thromboembolectomy of a paradoxical embolus. J Vasc Surg 1998; 28: 742-5.
- Heras M, Fernández A, Gómez JA, Iriarte JA, Lidón RM, Pérez F, et al. Guías de actuación clínica de la Sociedad Española de Cardiología. Recomendaciones para el uso del tratamiento antitrombótico en cardiología. Rev Esp Cardiol 1999; 52: 801-20.

### COMMON CAROTID AND SUBCLAVIAN-BRACHIAL ARTERY EMBOLISM BY MYXOMA. SUCCESSFUL CAROTID EMBOLICTOMY

**Summary.** Introduction. Carotid embolisms are rarely diagnosed in time to treat them surgically. We report a case of simultaneous carotid and subclavian embolism due to myxoma which was successfully treated within the first six hours. Case report. We describe the case of a 39-year-old female who presented due to acute severe ischaemia in the left hand, although the radial pulse was still present, with a transient ischemic attack in the left hemisphere at the same time. Echocardiography studies showed the anterior mitral valve to be thickened and lax. Arteriography images in the left common carotid and subclavian arteries were compatible with a recanalised embolism and distal lesions. An emergency

*embolectomy was performed simultaneously on both the common carotid and the brachial arteries, and some gelatinous thrombotic matter was removed; a microscopic examination of this material revealed the presence of the lipidic cells that are so typical of a myxoma. The patient recovered with no further neurological events and perfusion of the hand was restored. Further cardiology studies did not show any remains of a thrombus or heart tumour. Conclusions. Despite the lack of evidence for a heart tumour, the most probable diagnosis is embolisation of the left side of the heart due to a myxoma. Myxomas are the most frequent type of heart tumour, with powerful emboligenic properties. The characteristics of tumour tissue mean that it is common to find fragmented emboli in the arterial axis as well as non-occlusive lesions. In this situation, a carotid embolectomy can be performed in order to stem the progress of the embolus and of the neurological symptoms. [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 409-14]*

**Key words.** Carotid embolectomy. Carotid embolism. Cerebral embolism. Myxoma. Subclavian embolism. Transient ischemic attack.

# Tratamiento quirúrgico de la arteritis de Takayasu con afectación de troncos supraaórticos. A propósito de dos casos clínicos

J. Cordobès-Gual<sup>a</sup>, P. Lozano-Villardell<sup>b</sup>, R. Lara-Hernández<sup>b</sup>,  
N. Torreguitart-Miranda<sup>b</sup>, R. Riera-Vázquez<sup>b</sup>, C. Corominas-Roura<sup>b</sup>

## TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LA ARTERITIS DE TAKAYASU CON AFECTACIÓN DE TRONCOS SUPRAAÓRTICOS. A PROPÓSITO DE DOS CASOS CLÍNICOS

**Resumen.** Introducción. La arteritis de Takayasu es una enfermedad inflamatoria muy poco frecuente en nuestro medio, que afecta principalmente a mujeres jóvenes de origen asiático o norteafricano. El fenómeno creciente de inmigración existente actualmente en nuestro país, hace que debamos tener presentes patologías que hasta ahora eran muy poco habituales. Casos clínicos. A través de los casos clínicos de dos pacientes jóvenes con enfermedad de Takayasu sintomática, cuyo estudio arteriográfico mostró una afectación grave de troncos supraaórticos, presentamos el diagnóstico y manejo terapéutico de esta patología. Se realizó a ambas pacientes un injerto desde aorta ascendente a carótida interna y subclavia izquierda con buena evolución, y remisión de la sintomatología isquémica. Conclusión. La revascularización de troncos supraaórticos es una opción válida en el tratamiento de la arteritis de Takayasu; se deben evitar siempre los procedimientos quirúrgicos en la fase aguda de la enfermedad, así como en los sectores arteriales que presentan una mayor incidencia potencial de afectación. [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 415-20]

**Palabras clave.** Arteritis de Takayasu. Arteritis inflamatoria. Síndrome de robo de la subclavia. Troncos supraaórticos.

### Introducción

La arteritis de Takayasu (AT) es una arteritis inflamatoria crónica de etiología desconocida, que afecta la arteria aorta y principales ramas, y se observa predominantemente en mujeres jóvenes de origen asiático [1-3]. Tiene dos formas clínicas de presentación: una fase aguda marcada por la sintomatología sistémica insidiosa, que suele controlarse tras la instauración de tratamiento con corticosteroides e inmunosupreso-

res, y una fase crónica donde se observan los síntomas derivados de la afectación vascular secundaria a estenosis, oclusión arterial o degeneración aneurismática, que en algunos casos precisará de reparación quirúrgica para su resolución. Presentamos el caso y manejo terapéutico de dos pacientes con AT y afectación sintomática de troncos supraaórticos (TSA).

### Casos clínicos

**Caso 1.** Mujer de 37 años, norteafricana, que presentaba carotidinia en región laterocervical derecha y asociaba soplo y *thrill*, junto a un cuadro de seis meses de evolución de astenia, anorexia, artromialgias múltiples y claudicación de extremidades supe-

<sup>a</sup>Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla. <sup>b</sup>Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca, Baleares, España.

Correspondencia: Dr. J. Cordobès Gual. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Virgen de Valme. Ctra. Cádiz, s/n. E-41014 Sevilla. E-mail: corgual@yahoo.es

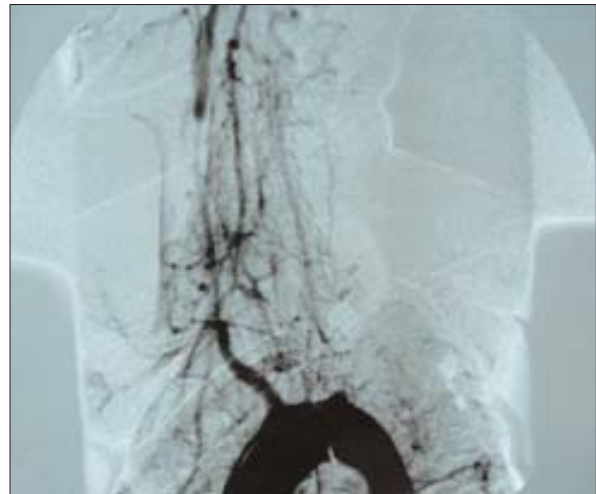
© 2005, ANGIOLOGÍA



riores (EESS) de predominio izquierdo; además, refería episodios de amaurosis fugaz del ojo izquierdo y varios cuadros de mareo, con pérdida de conocimiento asociado. Exploración vascular: soplo carotídeo bilateral, ausencia de pulsos distales en extremidad superior derecha (ESD) y obstrucción subclavia en extremidad superior izquierda (ESI); pulsos conservados en miembros inferiores (MMII). Dúplex TSA: engrosamiento de las paredes arteriales en ambas arterias carótidas primitivas (ACP), curvas sugestivas de estenosis del 50% en arteria carótida interna derecha (ACID) y flujo muy atenuado en arteria carótida interna izquierda (ACII), con estenosis de arteria subclavia derecha y oclusión de arteria subclavia izquierda; ambas vertebrales permeables con flujo anterógrado. La diferencia tensional entre ambas EESS era de 80 mmHg, sin conseguir toma de presiones en ESI. En la analítica se observó elevación de la velocidad de sedimentación globular (VSG: 105) y proteína C reactiva (PCR), asociando a su vez anemia normocítica. Examen oftalmológico y ecocardiograma transtorácico sin alteraciones. Con la sospecha clínica de AT en fase aguda, se procedió a realizar un estudio arteriográfico, y se objetivó estenosis de arteria subclavia y ACP derecha con preservación de la bifurcación en ese eje; oclusión de ACP y arteria subclavia izquierdas, con recanalización tardía de arteria subclavia distal a través de arteria vertebral izquierda invertida; aorta torácica, abdominal, ramas viscerales, renales y arterias en MMII sin alteraciones (Figs. 1 y 2). Se instauró tratamiento médico con corticosteroides (prednisona 40 mg/día) e inmunosupresores (ciclofosfamida 100 mg/día) durante seis meses, y se normalizaron los reactantes de fase activa y mejoraron su sintomatología sistémica. Tras ese período se realizó un nuevo estudio arteriográfico para planificar intervención quirúrgica, dada la persistencia de claudicación en EESS y cuadros de inestabilidad, con pérdida de conocimiento (síndrome de robo de la arteria subclavia), sin observarse cambios significativos.



**Figura 1.** Estenosis de arteria subclavia y arteria carótida primitiva (ACP) derecha con preservación de la bifurcación en ese eje; oclusión de ACP y arteria subclavia izquierdas.



**Figura 2.** Recanalización tardía de arteria subclavia distal a través de arteria vertebral izquierda invertida.

**Caso 2.** Mujer de 43 años, caucásica, que presentaba cefaleas, mareos y pérdida de agudeza visual en ojo izquierdo, sin clínica sistémica asociada. A la exploración destacaba una pupila izquierda midriática y el examen oftalmológico mostró una oclusión de la arteria central de la retina izquierda. Exploración vascular: pulsos distales en ESD y asociaba soplo laterocervical, ausencia de pulsos en ESI con ausen-

cia de pulso carotídeo y presencia de soplo, pulsos distales en MMII. Dúplex: engrosamiento de las paredes arteriales con oclusión de ACID, estenosis de arteria vertebral derecha, oclusión de ACP izquierda con permeabilidad de arteria carótida interna (ACI) que recibía flujo a través de la arteria carótida externa (ACE) invertida, oclusión de subclavia izquierda que recanalizaba a través de arteria vertebral invertida; además, presentaba una diferencia tensional a favor de ESD de 60 mmHg. El estudio arteriográfico confirmó los hallazgos ecográficos, sin mostrar alteraciones de arterias viscerales en MMII.

A ambas pacientes se les realizó un injerto desde aorta ascendente a carótida y axilar izquierdas con dacron de 7 mm vía esternotomía media –en la primera paciente destacaba una gran fibrosis de la pared aórtica y bifurcación carotídea–. Buena evolución postoperatoria y recuperación de pulsos distales en ESI, así como remisión de su sintomatología de robo al alta. El estudio anatomopatológico reveló esclerosis transmural con infiltrado inflamatorio de células mononucleares y células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño, con gran proliferación intimal y fibrosis adventicial; se confirmó el diagnóstico de enfermedad de Takayasu en ambos casos.

## Discusión

La AT es una arteriopatía crónica no aterosclerótica, que afecta la aorta y ramas principales de mujeres en la segunda década de la vida. Anatomopatológicamente se manifiesta en forma de fibrosis de las tres paredes arteriales y puede invadir estructuras adyacentes. Las manifestaciones clínicas variarán en función del tipo de afectación y los segmentos que abarcan, y se observará un patrón geográfico en su distribución [1].

Aunque su etiología se desconoce todavía, se han planteado teorías autoinmunes, infecciosas y genéti-

cas. Estudios recientes han observado asociaciones familiares con diferentes alelos, que pueden explicar las variaciones en la forma de presentación clínica en función de la situación geográfica [4]. También se ha observado un aumento de los anticuerpos antiendoteliales en pacientes afectados de AT, lo que ha reforzado la teoría autoinmune [5].

Las manifestaciones clínicas pueden diferenciarse en dos fases: una inicial dominada por los síntomas de afectación sistémica, seguida de una fase crónica donde predominan los síntomas derivados de la afectación vascular. Tres cuartas partes de los pacientes presentan una remisión total de la sintomatología, la también llamada fase de inactividad, y hasta un 33% de los pacientes no presentarán sintomatología de fase aguda [6]. En ocasiones, como sucede en uno de nuestros casos, pueden solaparse la sintomatología de ambas fases. El hallazgo más frecuente, como sucede en nuestros pacientes, es la presencia de un soplo carotídeo tras la exploración física, asociado a la pérdida de pulsos [1,7]. Nuestros dos pacientes presentaron soplo carotídeo, al igual que claudicación de EESS, síntomas de mareo y sincopales, y disminución de la agudeza visual. La claudicación de EESS es la manifestación sintomática más habitual en la AT, y se ha observado en más del 60% de los pacientes; el vértigo y las alteraciones visuales son los síntomas neurológicos más frecuentes [1]. Los hallazgos analíticos del caso 1 mostraban elevación de los reactantes de fase aguda (VSG y PCR), que se normalizaron tras la instauración de tratamiento médico, al igual que anemia normocítica característica de trastornos crónicos. Existen múltiples estudios que relacionan la VSG con la actividad de la enfermedad, aunque los más recientes hablan de más de un 44% de los pacientes libres de síntomas con elevación de la VSG, y se ha relacionado más la actividad de la enfermedad con la elevación de la interleucina-6 [1,8].

El diagnóstico de AT se establecerá a partir de los hallazgos clínicos y arteriográficos, aunque el diagnóstico definitivo es anatomopatológico. Sharma et

**Tabla.** Criterios de Sharma et al [9] modificados.

Criterios mayores
Afectación de arteria subclavia izquierda: estenosis u oclusión 1 cm proximal a la arteria vertebral izquierda hasta 3 cm después
Afectación de arteria subclavia derecha: estenosis u oclusión desde el origen de la arteria vertebral derecha hasta 3 cm después
Signos y síntomas característicos de más de un mes de duración
Claudicación de extremidades
Ausencia de pulsos o diferencia tensional mayor de 10 mmHg en los brazos
Dolor cuello
Fiebre
Amaurosis fugaz
Síncopes
Disnea
Palpitaciones
Visión borrosa
Criterios menores
Elevación de la velocidad de sedimentación globular > 20 mm/h
Carotidinia
Hipertensión: presión braquial > 140/90 mmHg o presión poplítea > 160/90 mmHg
Regurgitación aórtica o ectasia anuloaórtica determinada por auscultación, ecocardiografía o arteriografía
Lesión en arteria pulmonar
Lesión en arteria carótida primitiva: estenosis u oclusión de los 5 cm medios pasados los 2 cm de su orificio
Lesión del tronco innominado: estenosis u oclusión del tercio distal
Lesión de la arteria aorta torácica descendente: estrechamiento, degeneración aneurismática o irregularidad de la luz
Lesión en aorta abdominal: estrechamiento, degeneración aneurismática o irregularidad de la luz
Lesión en arteria coronaria: diagnosticada por arteriografía en un paciente menor de 30 años y sin factores de riesgo vascular

al establecieron unos criterios diagnósticos, que se basan en tres criterios clínicos mayores y diez menores, y alcanzan una sensibilidad del 93% y una espe-

cificidad del 95% en el diagnóstico (Tabla) [9]. A su vez, también existen múltiples clasificaciones descritas según el patrón de afectación arteriográfico

[10]. La ecografía puede ser útil en el diagnóstico precoz; en ésta observaremos un engrosamiento circunferencial de las paredes arteriales, como ocurre en nuestros dos casos [11].

El tratamiento se basa en el control inicial de la fase aguda mediante corticoesteroides y/o inmunosupresores, y se consigue una remisión de los síntomas en más del 70% de los pacientes. Es fundamental la remisión de la fase aguda antes de proceder a la realización de cualquier intervención quirúrgica, ya que existe un elevado riesgo de degeneración aneurismática o de ruptura anastomótica en esta fase [12]. Algunos autores recomiendan el uso de corticoesteroides perioperatorios para disminuir los efectos de una posible enfermedad oculta [13]. Nosotros realizamos un injerto desde aorta ascendente hasta arteria carótida interna y axilar izquierda. La bifurcación carotídea suele estar libre de enfermedad y los injertos realizados a este nivel muestran buenos resultados [14]. Es importante en el tratamiento quirúrgico evitar los sectores arteriales que se afectan con mayor frecuencia en la AT, para evitar complicaciones futuras en las suturas arteriales; por este motivo, es

importante buscar arterias dadoras y receptoras libres de enfermedad. Nuestros pacientes presentaron buena evolución tras la realización del injerto, y mejoró su sintomatología central, al igual que la claudicación de EESS.

La entrada de las técnicas endovasculares ha planteado nuevas opciones en el tratamiento de estos pacientes, aunque los resultados son todavía controvertidos. Estudios recientes ofrecen buenos resultados tras la angioplastia con *stent* en pacientes con actividad de la enfermedad controlada bajo inmunosupresores, que presentan estenosis sintomáticas [15]; no obstante, otros estudios ofrecen resultados desfavorables tras el uso de estas técnicas, y asocian un elevado índice de fracaso que se atribuye al origen inflamatorio de esta arteritis [16].

En conclusión, la revascularización de TSA en la AT es una opción válida de tratamiento, siempre que se evite la realización de cualquier procedimiento quirúrgico en períodos de actividad de la enfermedad y en arterias que presentan una mayor probabilidad de afectación.

## Bibliografía

1. Parra JR, Perler BA. Takayasu's disease. *Semin Vasc Surg* 2003; 16: 200-8.
2. Sharma BK, Jain S. A possible role of sex in determining distribution of lesions in Takayasu arteritis. *Int J Cardiol* 1998; 66 (Suppl 1): S81-4.
3. Hall S, Buchbinder R. Takayasu's arteritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1990; 16: 411-22.
4. Kitamura H, Kobayashi Y, Kimura A, Numano F. Association of clinical manifestations with HLA-B alleles in Takayasu arteritis. *Int J Cardiol* 1998; 66 (Suppl 1): S121-6.
5. Blank M, Krause I, Goldkorn T, Praprotnik S, Livneh A, Langevitz P, et al. Monoclonal anti-endothelial cell antibodies from a patient with Takayasu arteritis activate endothelial cells from large vessels. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 1421-32.
6. Kerr GS, Hallahan CW, Giordano J, Leavitt RY, Fauci AS, Rottem M, et al. Takayasu arteritis. *Ann Intern Med* 1994; 120: 919-29.
7. Lupi-Herrera E, Sánchez-Torres G, Marcushamer J, Mispireta J, Horwitz S, Vela JE. Takayasu's arteritis. Clinical study of 107 cases. *Am Heart J* 1977; 93: 94-103.
8. Noris M, Daina E, Gamba S, Bonazzola S, Remuzzi G. Interleukin-6 and RANTES in Takayasu arteritis: a guide for therapeutic decisions? *Circulation* 1999; 100: 55-60.
9. Sharma BK, Jain S, Suri S, Numano F. Diagnostic criteria for Takayasu arteritis. *Int J Cardiol* 1996; 54 (Suppl): S141-7.
10. Moriwaki R, Noda M, Yajima M, Sharma BK, Numano F. Clinical manifestations of Takayasu arteritis in India and Japan-new classification of angiographic findings. *Angiology* 1997; 48: 369-79.
11. Schmidt WA, Nerenheim A, Seipelt E, Poehls C, Gromnica-Ihle E. Diagnosis of early Takayasu arteritis with sonography. *Rheumatology (Oxford)* 2002; 41: 496-502.
12. Iwai T, Inoue Y, Matsukura I, Sugano N, Numano F. Surgical technique for management of Takayasu's arteritis. *Int J Cardiol* 2000; 75 (Suppl 1): S135-40.
13. Weaver FA, Yellin AE, Campen DH, Oberg J, Foran J, Kitridou RC, Lee SE, Khol RD. Surgical procedures in the management of Takayasu's arteritis. *J Vasc Surg* 1990; 12: 429-37.
14. Giordano JM, Leavitt RY, Hoffman G, Fauci AS. Experience

- with surgical treatment of Takayasu's disease. *Surgery* 1991; 109: 252-8.
15. Min PK, Park S, Jung JH, Ko YG, Choi D, Jang Y, et al. Endovascular therapy combined with immunosuppressive treatment for occlusive arterial disease in patients with Takayasu's arteritis. *J Endovasc Ther* 2005; 12: 28-34.
16. Liang P, Tan-Ong M, Hoffman GS. Takayasu's arteritis: vascular interventions and outcomes. *J Rheumatol* 2004; 31: 102-6.

*SURGICAL TREATMENT OF TAKAYASU'S ARTERITIS WITH INVOLVEMENT OF THE SUPRA-AORTIC TRUNKS. TWO CLINICAL CASE REPORTS*

**Summary.** Introduction. *Takayasu's arteritis is a very infrequent inflammatory disease in our milieu that chiefly affects young females of Asian or North African extraction. The growing phenomenon of immigration that currently exists in our country means that we now have to take into account a series of pathologies that, until recently, were very uncommon.* Case reports. *The clinical cases of two young patients with symptomatic Takayasu's disease, in which an arteriography study revealed severe involvement of the supra-aortic trunks, are used here to describe the diagnostic and therapeutic treatment of this condition. A graft was carried out from the ascending aorta to the internal carotid and the left subclavian in both patients with good progress and remission of the ischaemic symptoms.* Conclusions. *Revascularisation of the supra-aortic trunks is a valid option in the treatment of Takayasu's arteritis; surgical procedures must always be avoided during the acute phase of the disease, as well as in the arterial segments that are potentially more likely to become infected.* [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 415-20]

**Key words.** *Inflammatory arteritis. Subclavian steal syndrome. Supra-aortic trunks. Takayasu's arteritis.*

# Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Mapa asistencial 2005

R. Álvarez-López

SOCIEDAD ESPAÑOLA DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR. MAPA ASISTENCIAL 2005

**Resumen.** Introducción. La especialidad de Angiología y Cirugía Vascular (ACV) se ve sometida a una gran presión asistencial, sin que habitualmente dispongamos de datos concretos de la situación en otras provincias o comunidades autónomas que puedan ayudarnos a la hora de establecer mínimos asistenciales aceptables o de fundamentar negociaciones con las administraciones públicas. Materiales y métodos. Para conocer esta realidad asistencial actual se ha elaborado un censo de hospitales con asistencia específica por especialistas en ACV. Los datos se recogieron por comunidades autónomas, y se registraron la población, el número de especialistas y la existencia y el número de unidades docentes. Para las comparaciones entre comunidades autónomas utilizamos como parámetros el número de especialistas y de camas por 100.000 habitantes como indicadores asistenciales de cara a la población, y el número de camas por especialista como reflejo de la presión asistencial individual. Resultados. El número total de especialistas es de 445. Hay 1.628 camas agrupadas en 91 unidades o servicios, 29 docentes. El número de especialistas por 100.000 habitantes es de 1,04. El número de camas por especialista es de 3,65, y el número de camas por 100.000 habitantes de 3,81. Se presentan los resultados por comunidades autónomas y por provincias, y su evolución desde el año 2000. Conclusiones. Han mejorado todos los parámetros nacionales desde el año 2000, aunque se aprecian todavía notables diferencias entre las áreas norte y sur del país, con algunas comunidades autónomas en situación crítica respecto a las posibilidades de asistencia en el marco de nuestra especialidad. [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 421-40]

**Palabras clave.** Camas/especialista. Camas/100.000 habitantes. Comunidades autónomas. Especialistas/100.000 habitantes. Mapa asistencial SEACV.

## Introducción

Uno de los problemas más importantes con que nos enfrentamos en la actualidad como colectivo de angiólogos y cirujanos vasculares y endovasculares es la

gran presión asistencial a que se ven sometidas la mayoría de las unidades y servicios. Por otra parte, las diferencias entre las distintas zonas del territorio nacional son muy importantes, tanto en número de especialistas como en la propia población, y es muy frecuente que no dispongamos de cifras reales que puedan reflejar la situación en un momento dado, ni de referencias exactas con las que podamos comparar circunstancias concretas; este último detalle cada vez tiene mayor interés, dada la importancia de hacer previsiones de futuro fundamentadas seriamente para intentar garantizar una adecuada asistencia a la población, por un lado, y, por otro, la evolución y desarrollo de la especialidad, y no simplemente su supervivencia.

Miembro de la Junta Directiva de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular.

Correspondencia: Dra. Rocío Álvarez. Urb. Los Naranjos, 136. E-38360 El Sauzal (Tenerife). E-mail: angioten@comf.es

Agradecimientos. A todos los servicios y unidades de Angiología y Cirugía Vascular del país, por brindarnos la información necesaria para elaborar este trabajo. A los doctores Paloma Laguna, José Ramón March, Javier Rodríguez Olay, Fidel Fernández Quesada, Marc Cairóls y Francisco Gómez, por su colaboración en la recogida de los datos.

© 2005, ANGIOLOGÍA

## Materiales y métodos

Sobre este principio de que cualquier intento de mejora exige un conocimiento previo de la situación en términos de realidad, y por encargo de la Junta Directiva de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar (SEACV) –bajo la presidencia del Dr. Fernando Vaquero Morillo–, se inició en abril de 2004 un proceso de recogida de datos cuya finalidad era analizar el mapa asistencial de nuestra especialidad en este año, así como compararlo con los datos disponibles de ejercicios anteriores (última revisión del año 2000).

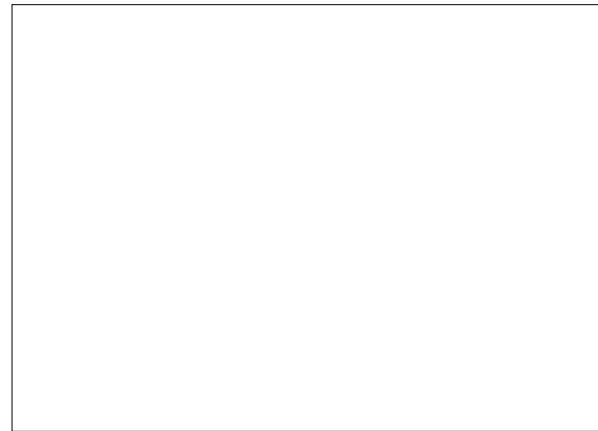
Para ello, se han recogido los datos correspondientes a todos los centros con actividad asistencial específicamente a cargo de especialistas en Angiología y Cirugía Vascul ar (ACV), y se ha creado un censo de hospitales en el que regularmente se puedan mantener actualizados todos los cambios que se produzcan en las distintas unidades.

Los datos se recogieron por comunidades autónomas y, dentro de ellas, a su vez, por provincias, y se registraron tanto la población como el número de especialistas, y la existencia y el número de unidades docentes. Para las comparaciones entre comunidades autónomas se han utilizado como parámetros el número de especialistas y de camas por 100.000 habitantes como indicadores asistenciales de cara a la población, y el número de camas por especialista como reflejo de la presión asistencial individual.

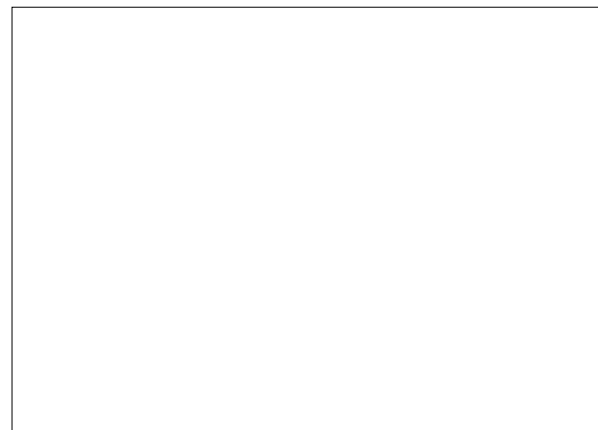
## Resultados

### *Datos generales*

A fecha 5 de junio de 2005, el número total de especialistas en ACV en el conjunto del territorio español era de 445, lo que supone un incremento de 108 especialistas con respecto a la cifra del año 2000 (337 especialistas) (32,34%). Comparando el incremento en el número de especialistas durante los últimos 20 años (Fig. 1), se aprecia una tendencia man-



**Figura 1.** Evolución del número de especialistas desde 1983.

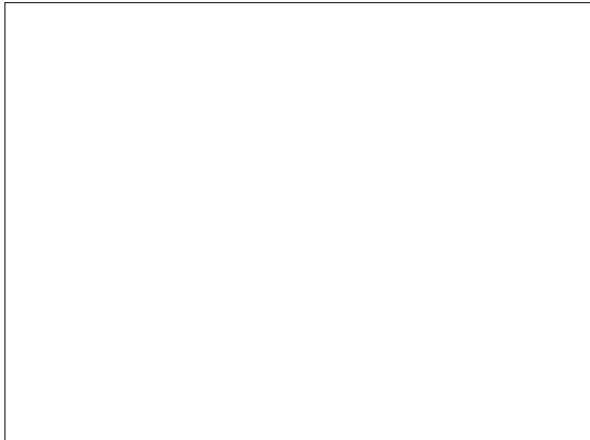


**Figura 2.** Incremento del número de especialistas por 100.000 habitantes (1983-2005).

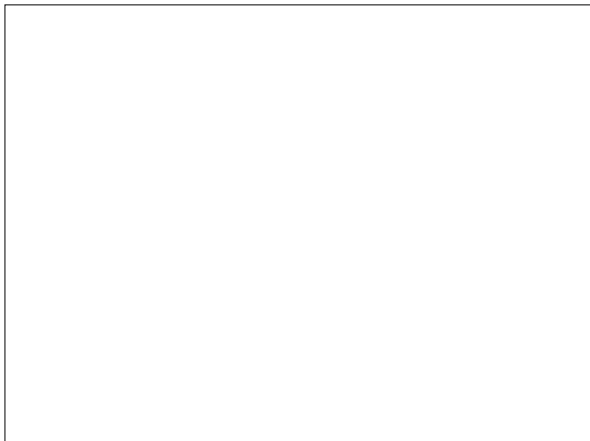
tenida que se corresponde con el número de nuevos especialistas formados en cada período de tiempo, con la consiguiente corrección por las eventuales bajas que se hayan producido. En cuanto a su agrupación, en la actualidad existen 91 unidades o servicios, 30 de ellos con docencia acreditada.

Si atendemos a la distribución general por comunidades autónomas, a la cabeza se encuentra Cataluña, que reúne el 25% del total de especialistas (Tabla I).

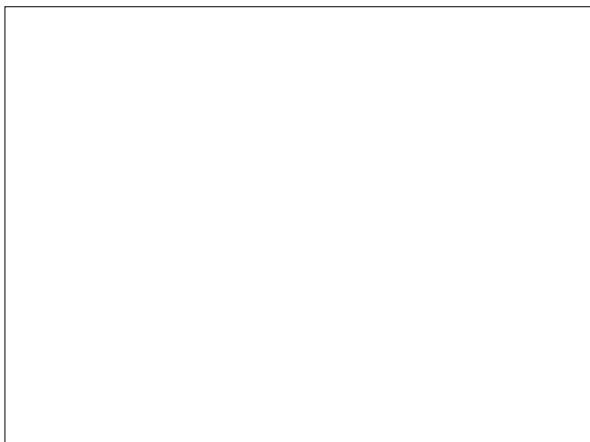
En este mismo período de tiempo la población española ha crecido de 37.700.000 habitantes en 1983 a 42.717.064 en 2004 (incremento del 13,30% en 21 años), con lo que el número de especialistas por 100.000 habitantes ha pasado de 0,29 en 1983 a 1,04 en 2005 (Fig. 2).



**Figura 3.** Incremento del número de camas hospitalarias de ACV (1983-2005).



**Figura 4.** Evolución del número de camas por especialista (1983-2005).



**Figura 5.** Incremento del número de camas hospitalarias de ACV por 100.000 habitantes (1983-2005).

**Tabla I.** Especialistas por comunidades autónomas.

	<i>n</i>	%
Andalucía	51	11,46
Aragón	18	4,04
Asturias	22	4,94
Baleares	5	1,12
Canarias	16	3,59
Castilla-La Mancha	17	3,82
Castilla-León	29	6,51
Cataluña	111	24,94
Extremadura	4	0,89
Galicia	42	9,43
La Rioja	4	0,89
Madrid	63	14,15
Murcia	1	0,22
Navarra	6	1,34
País Vasco	32	7,19
Valencia	24	5,39

En cuanto al número de camas hospitalarias de nuestra especialidad, en el año 2005 estaban disponibles 1.628, lo que supone un incremento del 18,74% (257 camas) sobre las 1.371 del año 2000 (Fig. 3). Pormenorizando según el número de camas por especialista y el número de camas por 100.000 habitantes, la mejoría ha sido también sustancial en los últimos años, con 3,65 camas por especialista y 3,81 camas por 100.000 habitantes en el año 2005 (Figs. 4 y 5).

#### **Datos autonómicos**

No existe asistencia específica en la especialidad de ACV en Cantabria ni en las ciudades autónomas de Ceuta y Melilla, y los pacientes se derivan a las espe-



**Tabla II.** Camas y especialistas de ACV en Andalucía. Distribución por provincias.

	Habitantes	Camas	Especialistas	Camas/ especialista	Camas/ 10 <sup>5</sup> habitantes	Especialistas/ 10 <sup>5</sup> habitantes
Cádiz	1.155.724	28	9	3,11	2,40	0,77
Granada	828.107	55	15	3,66	6,64	1,81
Huelva	472.446	15	4	3,75	3,17	0,84
Jaén	651.565	10	5	2,00	1,53	0,76
Málaga	1.374.890	13	5	2,60	0,94	0,36
Sevilla	1.782.862	52	9	5,77	2,91	0,50
Almería	565.310	14	4	3,50	2,47	0,70
Total	7.606.848	187	51	3,66	2,45	0,67

cialidades de Cirugía Cardiovascular o Cirugía General. La situación en el resto de las comunidades es la siguiente:

#### Andalucía

Se recogen actualmente como hospitales con asistencia específica en ACV los siguientes:

- Hospital Puerta del Mar. Cádiz.
- Hospital de Puerto Real. Cádiz.
- Hospital Virgen de las Nieves. Granada.
- Hospital Clínico San Cecilio. Granada.
- Hospital Juan Ramón Jiménez. Huelva.
- Hospital Princesa de España. Jaén.
- Hospital Virgen de la Victoria. Málaga.
- Hospital Virgen del Rocío. Sevilla.
- Hospital Universitario de Valme. Sevilla.
- Hospital de Torrecárdenas. Almería.

En la provincia de Córdoba la asistencia corre a cargo de los especialistas en Cirugía Cardiovascular.

El número de especialistas en ACV es de 51, y son 187 las camas hospitalarias asignadas, lo que hace una relación de 3,66 camas por especialista. Hay dos unidades docentes, en Granada y en Cádiz. Según la población andaluza, de 7.606.848 habitan-

tes, el número de camas de ACV por 100.000 habitantes es de 2,45, con una tasa muy escasa de 0,67 especialistas por 100.000 habitantes, algo más de la mitad de la que corresponde a la media nacional.

Si lo desglosamos por provincias, llama la atención la importante diferencia de la provincia de Granada con el resto de Andalucía (Tabla II).

Comparado con la situación en el año 2000, han mejorado todos los parámetros, y llega a doblarse el número de especialistas por 100.000 habitantes (Fig. 6).

#### Aragón

Se recogen actualmente como hospitales con asistencia específica en ACV los siguientes:

- Hospital Clínico Lozano Blesa. Zaragoza.
- Hospital Miguel Servet. Zaragoza.
- Hospital San Jorge. Huesca.

No hay asistencia específica en ACV en Teruel, y los pacientes se derivan a Cirugía General.

Hay registrados 18 especialistas en ACV, y son 77 las camas hospitalarias asignadas, lo que hace una relación de 4,27 camas por especialista. Hay dos unidades docentes, ambas en Zaragoza. Según la pobla-



**Figura 6.** Evolución del n.º de camas y especialistas de ACV por 100.000 habitantes en Andalucía (2000-2005). c/h: camas por 100.000 habitantes; e/h: especialistas por 100.000 habitantes; c/e: camas por especialista.



**Figura 7.** Evolución del n.º de camas y especialistas de ACV por 100.000 habitantes en Aragón (2000-2005). c/h: camas por 100.000 habitantes; e/h: especialistas por 100.000 habitantes; c/e: camas por especialista.

**Tabla III.** Camas y especialistas de ACV en Aragón. Distribución por provincias.

	Habitantes	Camas	Especialistas	Camas/ especialista	Camas/ 10 <sup>5</sup> habitantes	Especialistas/ 10 <sup>5</sup> habitantes
Zaragoza	880.118	67	17	3,94	7,60	1,93
Huesca	211.286	10	1	10,00	4,73	0,47
Total	1.230.090	77	18	4,27	6,25	1,46

ción de referencia, de 1.230.090 habitantes, el número de camas de ACV por 100.000 habitantes es de 6,25, con una tasa de 1,46 especialistas por 100.000 habitantes.

Su distribución por provincias se ilustra en la tabla III.

Si se compara con la situación en el año 2000, se ha producido un ligero empeoramiento con respecto a la situación anterior, especialmente en el número de camas por especialista (Fig. 7).

#### *Asturias*

Se recogen actualmente como hospitales con asistencia específica en la especialidad de ACV los siguientes:

- Hospital General de Asturias.
- Hospital Nuestra Señora de Covadonga.
- Hospital de Cabueñes.
- Hospital de Jove.

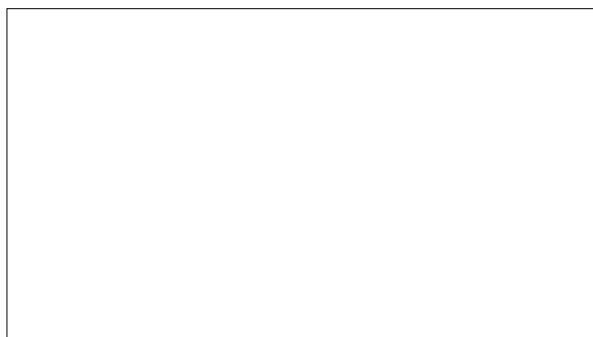
Hay 22 especialistas en ACV y 126 camas hospitalarias asignadas, lo que hace una relación de 5,72 camas por especialista. Existen dos unidades docentes en Oviedo.

Según la población de referencia, de 1.075.381 habitantes, el número de camas de ACV por 100.000 habitantes es de 11,71, con una tasa de 2,04 especialistas por 100.000 habitantes.

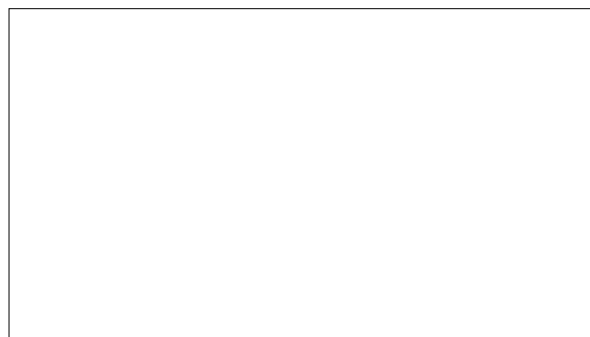
Si lo comparamos con la situación en el año 2000, han mejorado tanto el número de camas por especialista, como el de camas y el de especialistas por 100.000 habitantes (Fig. 8).

#### *Baleares*

El único hospital con asistencia específica en ACV es el Hospital Son Dureta, de Palma de Mallorca, con una unidad docente acreditada que, con 18 camas y cinco especialistas, atiende a una población de 947.361 habitantes; ello supone una cifra de 1,9 ca-



**Figura 8.** Evolución del n.º de camas y especialistas de ACV por 100.000 habitantes en Asturias (2000-2005). c/h: camas por 100.000 habitantes; e/h: especialistas por 100.000 habitantes; c/e: camas por especialista.



**Figura 9.** Evolución del n.º de camas y especialistas de ACV por 100.000 habitantes en Baleares (2000-2005). c/h: camas por 100.000 habitantes; e/h: especialistas por 100.000 habitantes; c/e: camas por especialista.

**Tabla IV.** Camas y especialistas de ACV en Canarias. Distribución por provincias.

	Habitantes	Camas	Especialistas	Camas/ especialista	Camas/ 10 <sup>5</sup> habitantes	Especialistas/ 10 <sup>5</sup> habitantes
Santa Cruz de Tenerife	915.262	38	8	4,75	4,15	0,87
Las Palmas de Gran Canaria	979.606	33	8	4,12	3,36	0,81
Total	1.894.868	71	16	4,43	3,74	0,84

mas y de 0,52 especialistas de ACV por 100.000 habitantes, con una proporción de camas por especialista de 3,6.

Si se compara con años anteriores, se aprecia un retroceso tanto en el número de camas como en el de especialistas por 100.000 habitantes, aunque ha mejorado el número de camas por especialista (Fig. 9), situación que se explica por un aumento poblacional importante, sin la consiguiente corrección en los recursos sanitarios asignados.

### Canarias

Existe asistencia específica en ACV en los siguientes hospitales:

- Hospital General Dr. Juan Negrín. Las Palmas de Gran Canaria.
- Hospital Materno-Insular. Las Palmas de Gran Canaria.

– Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.

– Hospital Universitario de Canarias. Santa Cruz de Tenerife.

El número de especialistas es de 16, con 71 camas hospitalarias asignadas, lo que hace una relación de 4,43 camas por especialista. Hay una unidad docente en Las Palmas de Gran Canaria.

Al considerar la población de referencia, de 1.894.868 habitantes, el número de camas de ACV por 100.000 habitantes es de 3,74, con una tasa de 0,84 especialistas por 100.000 habitantes. Su distribución por provincias se muestra en la tabla IV.

Si se compara con la situación en el año 2000, ha mejorado el número de camas hospitalarias y el de camas por especialista, pero ha disminuido el número de especialistas por 100.000 habitantes (Fig. 10).



**Figura 10.** Evolución del n.º de camas y especialistas de ACV por 100.000 habitantes en Canarias (2000-2005). c/h: camas por 100.000 habitantes; e/h: especialistas por 100.000 habitantes; c/e: camas por especialista.



**Figura 11.** Evolución del n.º de camas y especialistas de ACV por 100.000 habitantes en Castilla-La Mancha (2000-2005). c/h: camas por 100.000 habitantes; e/h: especialistas por 100.000 habitantes; c/e: camas por especialista.

**Tabla V.** Camas y especialistas de ACV en Castilla-La Mancha. Distribución por provincias.

	Habitantes	Camas	Especialistas	Camas/ especialista	Camas/ 10 <sup>5</sup> habitantes	Especialistas/ 10 <sup>5</sup> habitantes
Albacete	400.000	21	5	4,2	5,25	1,25
Guadalajara	185.474	10	2	5	5,39	1,07
Cuenca	202.982	10	2	5	4,92	0,98
Toledo	563.099	15	5	3	2,66	0,88
Ciudad Real	478.957	14	3	4,66	2,92	0,62
Total	1.830.512	70	17	4,11	3,85	0,93

### Castilla-La Mancha

Se recogen actualmente como hospitales con asistencia específica en ACV los siguientes:

- Complejo Hospitalario Universitario de Albacete. Albacete.
- Hospital General de Guadalajara. Guadalajara.
- Hospital General Virgen de la Luz. Cuenca.
- Complejo Hospitalario de Ciudad Real. Ciudad Real.
- Hospital Virgen de la Salud. Toledo.

El número de especialistas en ACV es de 17, y son 70 las camas hospitalarias asignadas, lo que hace una relación de 4,11 camas por especialista. Según la población de referencia, de 1.830.512 habitantes, el

número de camas de ACV por 100.000 habitantes es de 3,82, con una tasa de 0,92 especialistas por 100.000 habitantes. No había unidades docentes, aunque con posterioridad a la recogida de los datos se ha acreditado el Servicio de ACV del Hospital Virgen de la Salud de Toledo. La distribución por provincias se ilustra en la tabla V.

Si se compara con la situación en el año 2000, ha aumentado el número de camas y el de especialistas por 100.000 habitantes, y también lo ha hecho el número de camas por especialista (Fig. 11).

### Castilla-León

Se recogen actualmente como hospitales con asistencia específica en ACV los siguientes:

**Tabla VI.** Camas y especialistas de ACV en Castilla-León. Distribución por provincias.

	Habitantes	Camas	Especialistas	Camas/ especialista	Camas/ 10 <sup>5</sup> habitantes	Especialistas/ 10 <sup>5</sup> habitantes
León	495.998	32	8	4,00	6,45	1,61
Valladolid	506.302	46	9	5,10	9,08	1,77
Burgos	355.205	20	5	4,00	5,63	1,40
Salamanca	348.271	20	7	2,85	5,74	2,00
Total	2.487.646	118	29	4,06	4,74	1,16

- Complejo Hospitalario de León. León.
- Hospital Clínico Universitario. Valladolid.
- Hospital General Yagüe. Burgos.
- Hospital Clínico Universitario. Salamanca.

No disponen de asistencia por especialistas en ACV las provincias de Palencia, Segovia, Zamora, Soria y Ávila, donde la patología vascular se cubre por los especialistas en Cirugía General.

El número total de especialistas en ACV es de 29, con 118 camas hospitalarias asignadas, lo que hace una relación de 4,06 camas por especialista. Hay tres unidades docentes, en León, Valladolid y Burgos. Según la población de referencia, de 2.487.646 habitantes, el número de camas de ACV por 100.000 habitantes es de 4,74, con una tasa de 1,16 especialistas por 100.000 habitantes.

El desglose por provincias queda ilustrado en la tabla VI.

Si lo comparamos con la situación en el año 2000, se ha doblado el número de camas por 100.000 habitantes, con una ligerísima modificación en el número de especialistas, lo que ha condicionado un incremento importante en el número de camas por especialista (Fig. 12).

### Cataluña

Se recogen como hospitales con asistencia específica en ACV los siguientes:



**Figura 12.** Evolución del n.º de camas y especialistas de ACV por 100.000 habitantes en Castilla-León (2000-2005). c/h: camas por 100.000 habitantes; e/h: especialistas por 100.000 habitantes; c/e: camas por especialista.

- Hospital del Mar i de l'Esperança. Barcelona.
- Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona.
- Fundació Gestió Sanitària Hospital de Sant Pau. Barcelona.
- Hospital Vall d'Hebron. Barcelona.
- Hospital Germans Trias i Pujol. Barcelona.
- Hospital Dos de Maig. Barcelona.
- Consorci Sanitari de Mataró. Barcelona.
- Consorci Hospitalari de Terrassa. Barcelona.
- Hospital Clínic. Barcelona.
- Hospital de la Creu Roja. Barcelona.
- Hospital de la Creu Roja de l'Hospitalet de Llobregat. Barcelona.
- Clínica Plató (PV). Barcelona.
- Hospital Parc Taulí. Barcelona.
- Hospital Althaia (Manresa). Barcelona.

**Tabla VII.** Camas y especialistas de ACV en Cataluña. Distribución por provincias.

	Habitantes	Camas	Especialistas	Camas/ especialista	Camas/ 10 <sup>5</sup> habitantes	Especialistas/ 10 <sup>5</sup> habitantes
Barcelona	5.052.666	271	91	2,97	5,36	1,81
Girona	619.692	22	7	3,14	3,55	1,12
Lleida	377.639	15	6	2,50	3,97	1,58
Tarragona	654.149	16	7	2,28	2,44	1,07
Total	6.704.146	324	111	2,91	4,83	1,65



**Figura 13.** Evolución del n.º de camas y especialistas de ACV por 100.000 habitantes en Cataluña (2000-2005). c/h: camas por 100.000 habitantes; e/h: especialistas por 100.000 habitantes; c/e: camas por especialista.

- Hospital General de Catalunya. Barcelona.
- Hospital General de Vic. Barcelona.
- Hospital Mútua de Terrassa. Barcelona.
- Hospital del Sagrat Cor. Barcelona.
- Hospital de Igualada. Barcelona.
- Hospital Joan XXIII. Tarragona.
- Corporació de Salut del Maresme i la Selva. Girona.
- Hospital Josep Trueta. Girona.
- Hospital Arnau de Vilanova. Lleida.

El número total de especialistas en ACV es de 111, con 324 camas hospitalarias asignadas, lo que hace una relación de 2,91 camas por especialista. Existen seis unidades docentes, cinco en Barcelona y una en Tarragona. Según la población de referencia, de

6.704.146 habitantes, el número de camas de ACV por 100.000 habitantes es de 4,83, con una tasa de 1,65 especialistas por 100.000 habitantes.

La distribución por provincias se muestra en la tabla VII.

Si lo comparamos con la situación en el 2000, han mejorado todos los parámetros (Fig. 13).

#### *Extremadura*

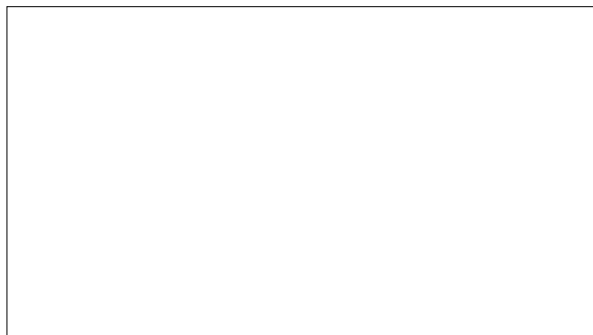
Sólo hay asistencia específica en ACV en el Hospital Infanta Cristina, de Badajoz, con 20 camas y cuatro especialistas, lo que hace una relación de 5,0 camas por especialista. No hay unidades docentes. Según la población de referencia, de 1.073.904 habitantes, el número de camas de ACV por 100.000 habitantes es de 1,86, con una tasa de 0,37 especialistas por 100.000 habitantes.

Si lo comparamos con la situación en el año 2000, han disminuido tanto el número de camas como el de especialistas por 100.000 habitantes, y casi se ha doblado el número de camas por especialista (Fig. 14).

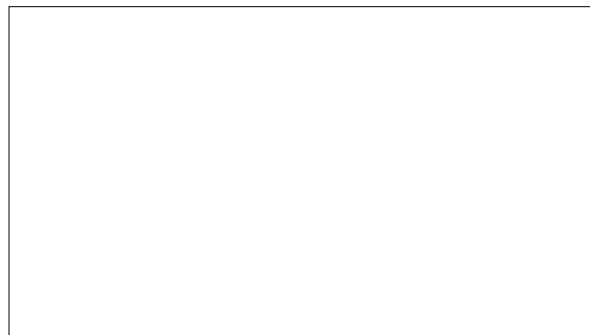
#### *Galicia*

Se recogen actualmente como hospitales con asistencia específica en ACV los siguientes:

- Hospital Juan Canalejo. La Coruña.
- Hospital Clínico Universitario (Santiago). La Coruña.



**Figura 14.** Evolución del n.º de camas y especialistas de ACV por 100.000 habitantes en Extremadura (2000-2005). c/h: camas por 100.000 habitantes; e/h: especialistas por 100.000 habitantes; c/e: camas por especialista.



**Figura 15.** Evolución del n.º de camas y especialistas de ACV por 100.000 habitantes en Galicia (2000-2005). c/h: camas por 100.000 habitantes; e/h: especialistas por 100.000 habitantes; c/e: camas por especialista.

**Tabla VIII.** Camas y especialistas de ACV en Galicia. Distribución por provincias.

	Habitantes	Camas	Especialistas	Camas/ especialista	Camas/ 10 <sup>5</sup> habitantes	Especialistas/ 10 <sup>5</sup> habitantes
La Coruña	1.120.814	80	17	4,70	7,13	1,51
Orense	342.213	20	5	4,00	5,84	1,46
Pontevedra	927.555	44	13	3,38	4,74	1,40
Lugo	360.512	25	6	4,16	6,93	1,66
Total	2.751.094	169	42	4,02	6,14	1,52

- Instituto Policlínico Santa Teresa (PV). La Coruña.
- Hospital de El Ferrol. La Coruña.
- Hospital Xeral Calde. Lugo.
- Hospital Cristal Piñor. Orense.
- Complejo Hospitalario de Pontevedra. Pontevedra.
- Policlínico de Vigo (POVISA) (PV). Pontevedra.
- Hospital Xeral Cíes (Vigo). Pontevedra.

El número total de especialistas en ACV es de 42, con 169 camas hospitalarias, lo que hace una relación de 4,02 camas por especialista. Hay cuatro unidades docentes, dos en La Coruña (La Coruña y Santiago de Compostela), una en Lugo y una en Pontevedra (Vigo). Según la población de referencia, de 2.751.094 habitantes, el número de camas de ACV

por 100.000 habitantes es de 6,14, con una tasa de 1,52 especialistas por 100.000 habitantes.

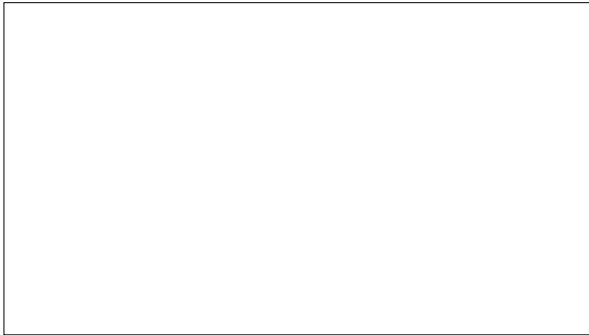
Su distribución por provincias se muestra en la tabla VIII.

Si se compara con la situación en el año 2000, se han incrementado el número de camas y especialistas por 100.000 habitantes, y se mantiene constante el número de camas por especialista (Fig. 15).

#### Madrid

Se recogen actualmente como hospitales con asistencia específica en ACV los siguientes:

- Hospital Universitario de Getafe.
- Hospital de la Cruz Roja.
- Fundación Jiménez Díaz.
- Hospital Ramón y Cajal.



**Figura 16.** Evolución del n.º de camas y especialistas de ACV por 100.000 habitantes en Madrid (2000-2005). c/h: camas por 100.000 habitantes; e/h: especialistas por 100.000 habitantes; c/e: camas por especialista.

- Hospital 12 de Octubre.
- Hospital Clínico San Carlos.
- Hospital Gregorio Marañón.
- Hospital La Paz.
- Hospital Central de la Defensa (Gómez Ulla).
- Fundación Alcorcón.
- Hospital Severo Ochoa.
- Hospital de la Princesa.

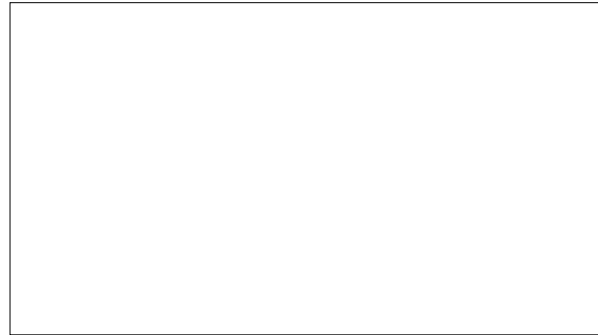
El número total de especialistas en ACV es de 63, con 202 camas hospitalarias, lo que hace una relación de 3,20 camas por especialista. Hay siete unidades docentes. Según la población de referencia, de 5.718.942 habitantes, el número de camas de ACV por 100.000 habitantes es de 3,53, con una tasa de 1,10 especialistas por 100.000 habitantes.

Si se compara con la situación en el año 2000, se mantiene el número de especialistas por 100.000 habitantes, con ligeras disminuciones tanto en el número de camas por 100.000 habitantes como en el de camas por especialista (Fig. 16).

#### *Comunidad Valenciana*

Se recogen actualmente como hospitales con asistencia específica en ACV los siguientes:

- Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia.
- Hospital General Universitario de Valencia. Valencia.



**Figura 17.** Evolución del n.º de camas y especialistas de ACV por 100.000 habitantes en la Comunidad Valenciana (2000-2005). c/h: camas por 100.000 habitantes; e/h: especialistas por 100.000 habitantes; c/e: camas por especialista.

- Hospital de la Ribera. Alzira, Valencia.
- Hospital Clínico Universitario de Valencia. Valencia.
- Hospital General Universitario de Elche. Alicante.
- Hospital General Universitario de Alicante. Alicante.
- Hospital General de Castellón. Castellón.

El número total de especialistas en ACV es de 24, con 74 camas hospitalarias, lo que hace una relación de 3,08 camas por especialista. Hay una unidad docente, en Valencia. Según la población de referencia, de 4.470.885 habitantes, el número de camas de ACV por 100.000 habitantes es de 1,65, con una tasa de 0,53 especialistas por 100.000 habitantes. Su reparto por provincias se muestra en la tabla IX.

Si se compara con la situación en el año 2000, se han incrementado ligeramente tanto el número de camas como el de especialistas por 100.000 habitantes, y ha disminuido el número de camas por especialista (Fig. 17).

#### *Murcia*

Desde el año 2005 hay un único especialista en ACV en la Comunidad de Murcia, en el Hospital de Cartagena, con cinco camas asignadas. Según su población de referencia, de 1.269.230 habitantes, el número



**Tabla IX.** Camas y especialistas de ACV en la Comunidad Valenciana. Distribución por provincias.

	Habitantes	Camas	Especialistas	Camas/ especialista	Camas/ 10 <sup>5</sup> habitantes	Especialistas/ 10 <sup>5</sup> habitantes
Valencia	2.320.297	31	12	2,58	1,33	0,51
Castellón	518.239	6	2	3,00	1,15	0,38
Alicante	1.632.349	27	10	3,37	1,65	0,61
Total	4.470.885	74	24	3,08	1,65	0,53

ro de camas de ACV por 100.000 habitantes es de 0,39, con una tasa de 0,07 especialistas por 100.000 habitantes.

#### Navarra

Se recogen actualmente como hospitales con asistencia específica en ACV los siguientes:

- Hospital de Navarra.
- Clínica Universitaria de Navarra (PV).

El número total de camas hospitalarias es de 34, con seis especialistas, lo que hace una relación de 5,66 camas por especialista. No hay unidades docentes. Según la población de referencia, de 578.210 habitantes, el número de camas de ACV por 100.000 habitantes es de 5,88, con una tasa de 1,03 especialistas por 100.000 habitantes.

Si se compara con la situación en el año 2000, ha disminuido el número de especialistas por 100.000 habitantes y se ha mantenido constante el número de camas, con el consiguiente incremento en el número de camas por especialista (Fig. 18).

#### La Rioja

Existe asistencia específica en ACV en el Complejo Hospitalario San Millán-San Pedro, de Logroño, con 15 camas y cuatro especialistas, lo que hace una relación de 3,75 camas por especialista. Según la población de referencia, de 287.390 habitantes, el número de camas de ACV por 100.000 habitantes es de



**Figura 18.** Evolución del n.º de camas y especialistas de ACV por 100.000 habitantes en la Comunidad Foral de Navarra (2000-2005). c/h: camas por 100.000 habitantes; e/h: especialistas por 100.000 habitantes; c/e: camas por especialista.

5,21, con una tasa de 1,39 especialistas por 100.000 habitantes.

No disponemos de cifras para comparar, ya que en el año 2000 no había asistencia en ACV en esta comunidad autónoma.

#### País Vasco

Se recogen actualmente como hospitales con asistencia específica en ACV los siguientes:

- Hospital Santiago Apóstol (Vitoria). Álava.
- Hospital Txagorritxu (Vitoria). Álava.
- Hospital de Guipúzcoa (San Sebastián). Guipúzcoa.
- Hospital Nuestra Señora de Aránzazu (San Sebastián). Guipúzcoa.
- Hospital de Basurto (Bilbao). Vizcaya.
- Hospital de Cruces (Baracaldo). Vizcaya.
- Hospital de Galdakao. Vizcaya.

**Tabla X.** Camas y especialistas de ACV en el País Vasco. Distribución por provincias.

	Habitantes	Camas	Especialistas	Camas/ especialista	Camas/ 10 <sup>5</sup> habitantes	Especialistas/ 10 <sup>5</sup> habitantes
Vizcaya	1.133.428	58	16	3,62	5,11	1,41
Guipúzcoa	684.416	41	10	4,10	5,99	1,46
Álava	294.360	24	6	4,00	8,15	2,03
Total	2.112.204	123	32	3,84	5,82	1,51



**Figura 19.** Evolución del n.º de camas y especialistas de ACV por 100.000 habitantes en el País Vasco (2000-2005). c/h: camas por 100.000 habitantes; e/h: especialistas por 100.000 habitantes; c/e: camas por especialista.

El número de especialistas en ACV es de 32, y son 123 las camas hospitalarias asignadas, lo que hace una relación de 3,84 camas por especialista. Existe una unidad docente en Vizcaya (Galdakao). Según la población de referencia, de 2.112.204 habitantes, el número de camas de ACV por 100.000 habitantes es de 5,82, con una tasa de 1,51 especialistas por 100.000 habitantes. Su desglose por provincias se muestra en la tabla X.

Si se compara con la situación en el año 2000, ha disminuido el número de camas por 100.000 habitantes, ha aumentado el de especialistas, y ha disminuido también el número de camas por especialista (Fig. 19).

Volviendo a revisar los datos obtenidos, es importante valorar las diferencias que puedan existir en las

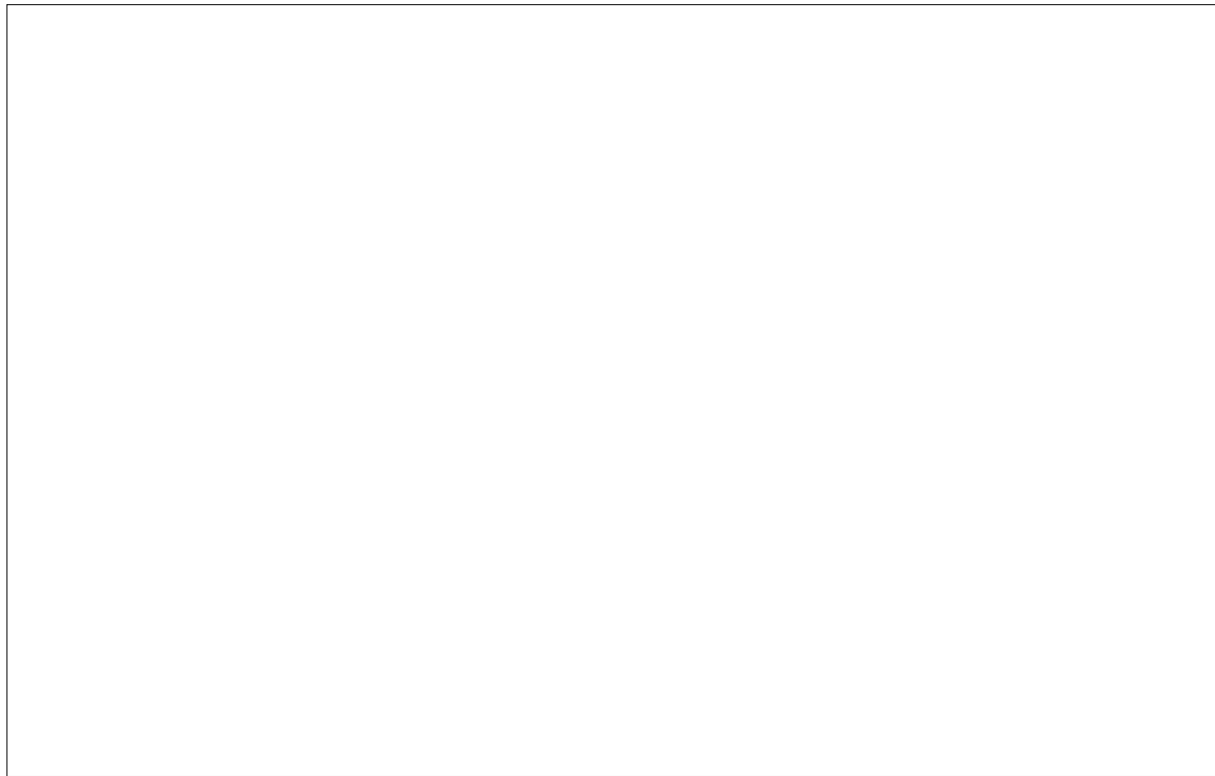
distintas comunidades autónomas con respecto a la media nacional, y destaca, en primer lugar, que no hay asistencia específica en ACV en Cantabria, ni en las ciudades autónomas de Ceuta y Melilla. Para comparar el resto con la situación globalmente, se ha considerado como aceptable una variación en torno a un 5% de la media nacional:

#### ***Número de especialistas por 100.000 habitantes***

Sobre una media nacional de 1,1, y aceptando variaciones del 5% (0,98-1,09), apreciamos que en ocho comunidades la situación es mejor que la media nacional: País Vasco (1,51), La Rioja (1,39), Galicia (1,52), Cataluña (1,65), Madrid (1,10), Castilla-León (1,16), Asturias (2,04) y Aragón (1,46). En Navarra (1,03) es equivalente a la media nacional, y es peor en siete casos: Comunidad Valenciana (0,53), Castilla-La Mancha (0,92), Canarias (0,84), Extremadura (0,37), Murcia (0,07), Baleares (0,52) y Andalucía (0,67) (Fig. 20).

#### ***Número de camas por 100.000 habitantes***

Si comparamos con la media nacional (3,81)  $\pm$  5% (3,62-4,00), en ocho comunidades el número es superior al de la media nacional: País Vasco (5,82), La Rioja (5,21), Navarra (5,88), Galicia (6,14), Cataluña (4,83), Castilla-León (4,74), Asturias (11,71) y Aragón (6,25). En tres casos el número de camas es



**Figura 20.** Representación de las variaciones en el número de especialistas por 100.000 habitantes respecto a la media nacional.

equivalente a la media nacional: Castilla-La Mancha (3,85), Andalucía (3,74) y Canarias (3,74), y en cuatro comunidades el número de camas es inferior a la media nacional: Comunidad Valenciana (1,65), Madrid (3,53), Extremadura (1,86), Baleares (1,90) y Murcia (0,39) (Fig. 21).

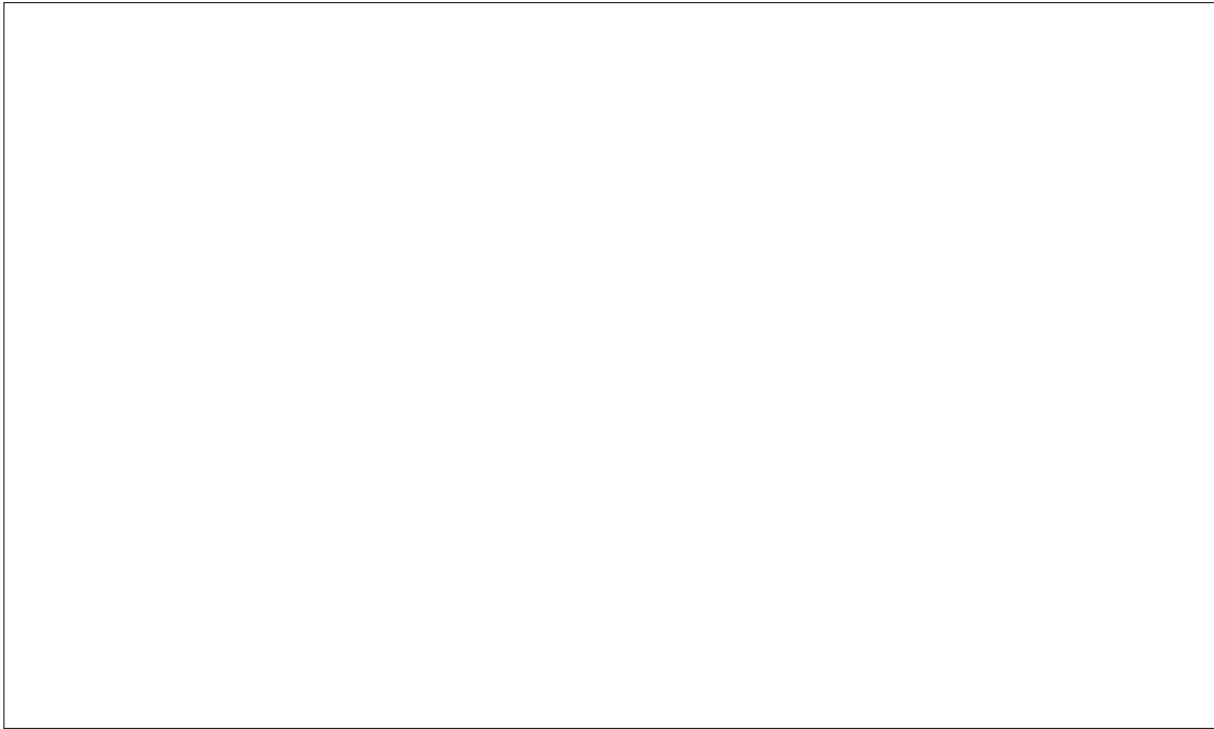
### ***Número de camas por especialista***

Analizando las variaciones respecto a la media nacional  $(3,65) \pm 5\%$  (3,47-3,85), en tres comunidades la situación es mejor que la media nacional: Comunidad Valenciana (3,08), Madrid (3,20) y Cataluña (2,91). En cuatro no hay grandes diferencias: La Rioja (3,75), Baleares (3,6), País Vasco (3,84) y Andalucía (3,74) y en siete casos la proporción de camas por especialista es más desfavorable que la media nacional: Navarra (5,66), Galicia (4,02), Murcia (5,0), Extremadura (5,0), Castilla-León (4,06),

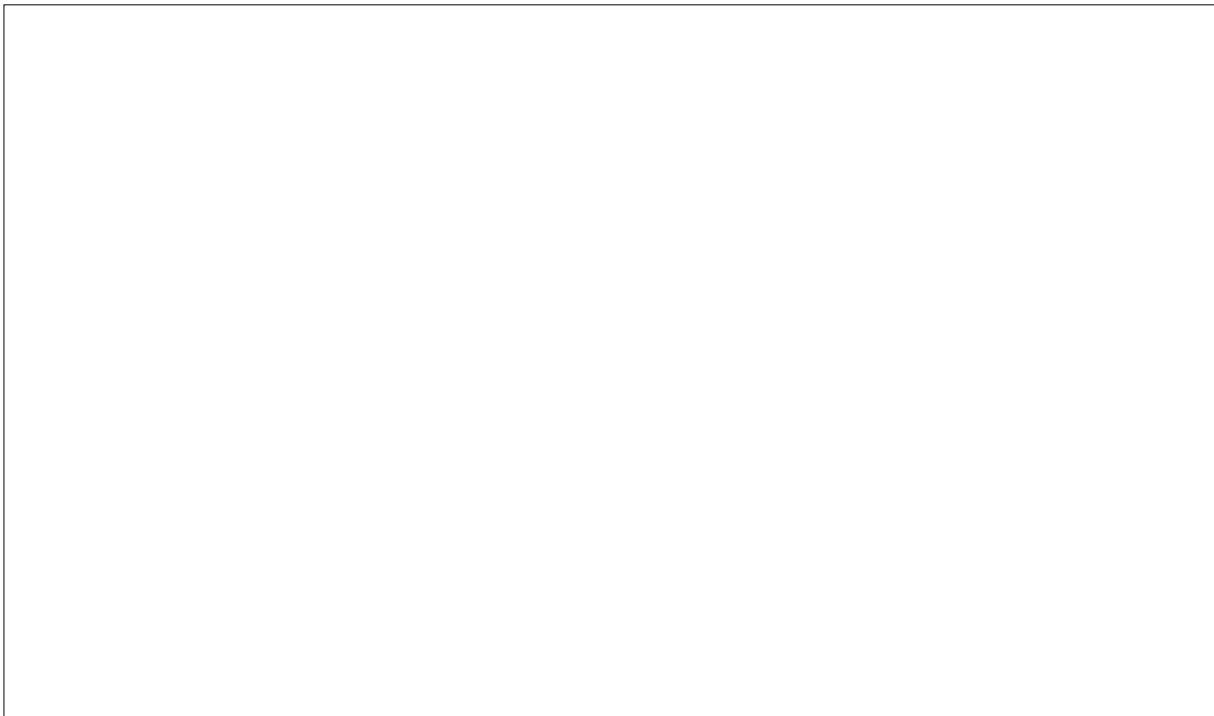
Castilla-La Mancha (4,11), Canarias (4,43), Asturias (5,72) y Aragón (4,52) (Fig. 22).

Si intentamos hacer una especie de baremo de asistencia en ACV en las distintas comunidades autónomas, podríamos asignar 1 punto a la igualdad de parámetros y 2 a la mejoría con respecto a la media nacional. La puntuación que obtendrían las distintas comunidades autónomas se muestra en la tabla XI, y en la figura 23 su representación sobre el territorio nacional.

Además de la situación puntual en un momento dado, quizás es más importante observar la tendencia al desarrollo de las distintas comunidades autónomas en los últimos cinco años. Si asignamos 1 punto a la mejora de cada uno de los parámetros valorados, 0 a la igualdad y -1 al empeoramiento, se aprecia que en seis comunidades autónomas se ha mejorado de forma sustancial, mientras que la situa-



**Figura 21.** Variaciones del número de camas de ACV por 100.000 habitantes con respecto a la media nacional.



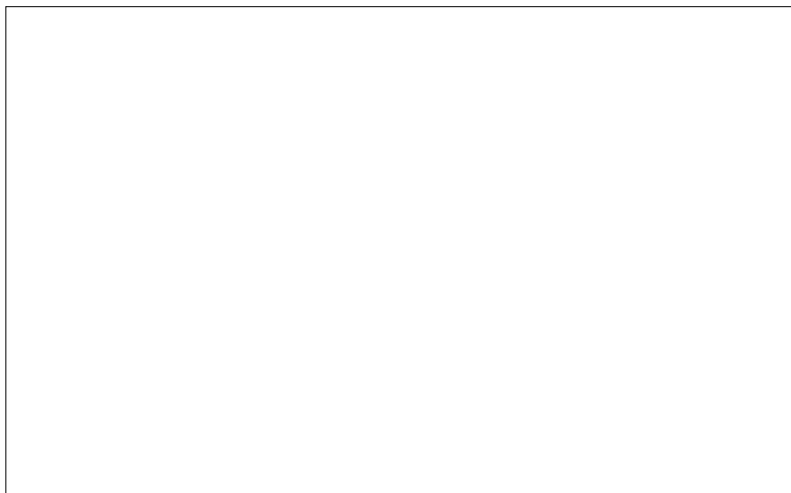
**Figura 22.** Variación del número de camas por especialista con respecto a la media nacional.

ción asistencial resulta peor de lo que era en el año 2000 (Tabla XII y Fig. 24).

### Conclusiones

En estos últimos cinco años, afortunadamente hemos asistido a una mejora muy notable en la asistencia a los pacientes con patología vascular gracias a la puesta en marcha de diversas unidades en todo el territorio nacional, con incremento no sólo del número total de camas y especialistas, sino también de estos valores ajustados a la densidad poblacional (Fig. 25).

A pesar de esta importante mejoría nacional, y aunque sin duda habría que analizar más profunda y detalladamente la distribución geográfica de los recursos asistenciales en la especialidad de ACV, con la evolución histórica que ha condicionado la situación actual, llama poderosamente la atención la importante desproporción todavía existente entre las áreas norte y sur del país, con algunos puntos críticos como Extremadura, en que la situación actual de nuestra especialidad es de mera supervivencia. Otras comunidades, como Baleares o Canarias, padecen también importantes deficiencias, sin duda relacionadas con la característica de la insularidad, incrementada en el caso de las Islas Canarias con la distancia.



**Figura 23.** Mapa de puntos según modificaciones sobre la media nacional.

**Tabla XI.** Asignación de puntos según modificaciones con respecto a la media nacional.

	Especialistas/ 10 <sup>5</sup> habitantes	Camas/ 10 <sup>5</sup> habitantes	Camas/ especialista	Total
Andalucía	0	1	1	2
Aragón	2	2	0	4
Asturias	2	2	0	4
Baleares	0	0	1	1
Canarias	0	1	0	1
Castilla-La Mancha	0	1	0	1
Castilla-León	2	2	0	4
Cataluña	2	2	2	6
Extremadura	0	0	0	0
Galicia	2	2	0	4
Madrid	2	0	2	4
Murcia	0	0	0	0
Navarra	1	2	0	3
La Rioja	2	2	1	5
Comunidad Valenciana	0	0	2	2
País Vasco	2	2	1	5

0 puntos = peor; 1 punto = igual; 2 puntos = mejor.

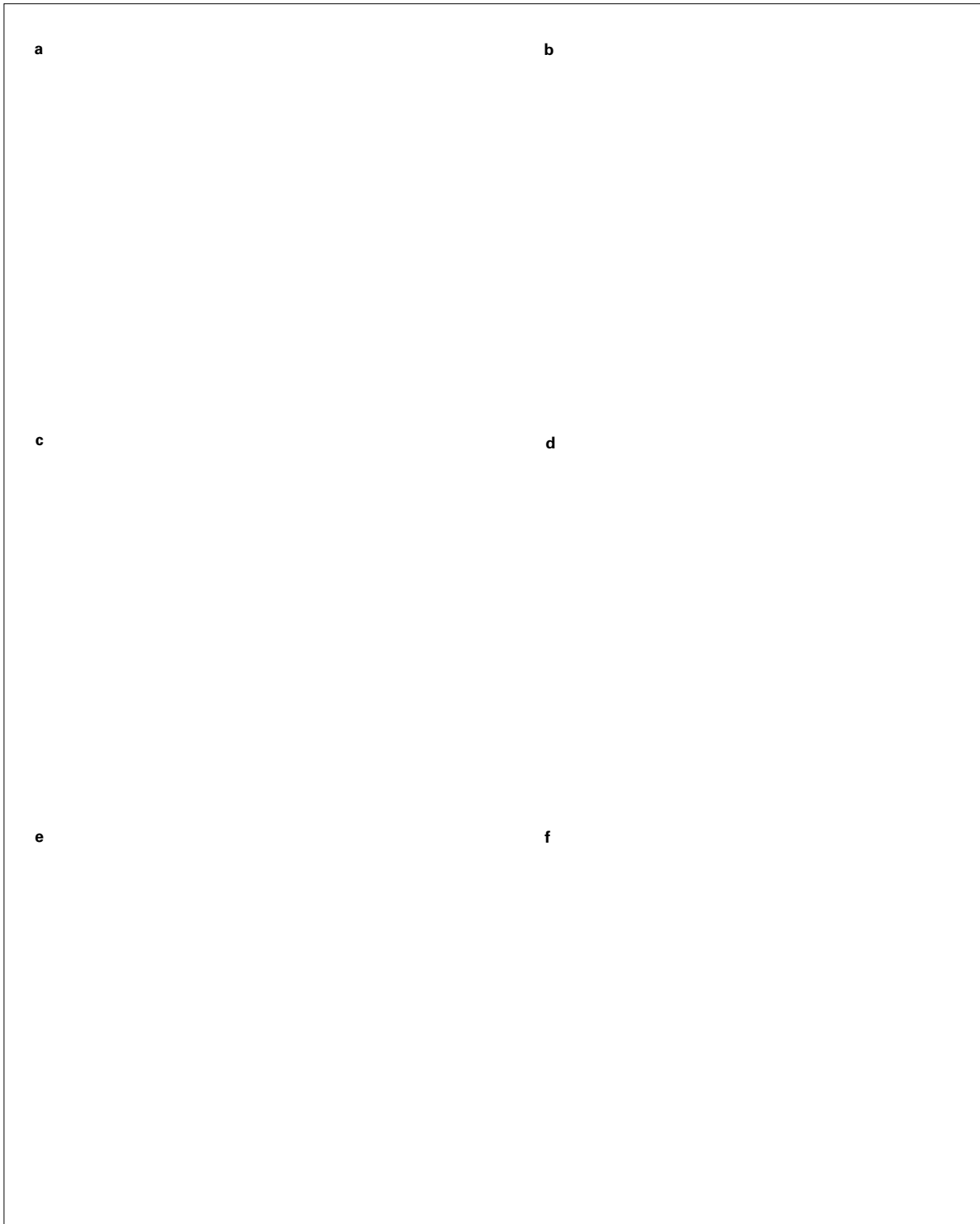


**Figura 24.** Asignación de puntos por comunidades autónomas según su evolución desde el año 2000.

Las comunidades en las que las cifras muestran una situación más desahogada son las correspondientes a toda la zona norte del país, sin duda clásicamente con más ‘tradición vascular’.

Posiblemente otro factor que pueda influir en algunos casos es la tendencia al arraigamiento en los lugares de formación, lo que quizás condicione una elevada concentración de especialistas en las zonas circundantes a los núcleos con unidades docentes; mientras que hay mayores deficiencias en aquellas comunidades o incluso provincias que carecen de servicios acreditados para la formación de residentes. También parecen existir cuestiones de índole social, política o lingüística que, junto al razonamiento anterior, pueden influir a la hora de una mayor congregación de especialistas en determinadas áreas geográficas.

Aunque estos datos son simplemente orientadores, y en algunos casos, como Aragón, pueden reflejar situaciones críticas concretas en un centro o una provincia, quizás deberíamos como grupo reflexionar acerca de estas variantes asistenciales interterritoriales y su posible repercusión sobre la salud de los ciudadanos; sería deseable que desde la SEACV se estableciera clara y públicamente la política de mínimos asistenciales en el marco de nuestra especialidad; posteriormente se implementarán cursos de acción conducentes a la eliminación a medio plazo de estas diferencias, según lo reglamentado en la Ley de Cohesión y Calidad del Sistema Nacional de Salud (Ley 16/2003, de 28 de mayo), en su disposición adicional quinta (‘El fondo de cohesión tiene por finalidad garantizar la igualdad de acceso a los servicios de asistencia sanitaria públicos en todo el



**Figura 25.** Modificaciones de parámetros 2000-2005: a) Número de unidades; b) Número de especialistas; c) Número de camas; d) Número de especialistas/100.000 habitantes; e) Número de camas/100.000 habitantes; f) Número de camas/especialista.

**Tabla XII.** Asignación de puntos según evolución en los últimos cinco años.

	Especialistas/ 10 <sup>5</sup> habitantes	Camas/ 10 <sup>5</sup> habitantes	Camas/ especialista	Total
Andalucía	+1	+1	+1	+3
Aragón	-1	-1	-1	-3
Asturias	+1	+1	+1	+3
Baleares	-1	-1	+1	-1
Canarias	+1	-1	+1	+1
Castilla-La Mancha	+1	+1	-1	+1
Castilla-León	+1	0	-1	0
Cataluña	+1	+1	+1	+3
Extremadura	0	-1	-1	-2
Galicia	+1	+1	0	+2
Madrid	-1	0	+1	0
Murcia	+1	+1	+1	+3
Navarra	0	-1	-1	-2
La Rioja	+1	+1	+1	+3
Comunidad Valenciana	+1	+1	+1	+3
País Vasco	-1	+1	+1	+1

0 puntos = igual; -1 punto = peor; +1 punto = mejor.

territorio español y la atención a ciudadanos desplazados procedentes de países de la Unión Europea o de países con los que España tenga suscritos convenios de asistencia sanitaria recíproca, y será gestionado por el Ministerio de Sanidad y Consumo. El Ministerio de Sanidad y Consumo, a través del Fondo de Cohesión sanitaria y según se determine reglamentariamente, realizará políticas que aseguren la cohesión sanitaria y la corrección de desigualdades'), ya que, de mantenerse las actuales desigualdades, pueden llegar incluso a atentar contra derechos fundamentales de todos los españoles, como son el derecho a la protección de la salud (art. 43.1 CE) y el principio de no discriminación por razón de nacimiento, raza, sexo, religión, opinión o cualquier otra condición o circunstancia personal o social (art. 14 CE).

SPANISH SOCIETY OF ANGIOLOGY AND VASCULAR SURGERY.  
HEALTH CARE MAP 2005

**Summary.** Introduction. *The rate of care that Angiology and Vascular Surgery (AVS), as a specialisation, is required to provide is high, and we often lack accurate data about the situation in other provinces or autonomous communities that can help us when it comes to establishing acceptable minimum health care services or laying down solid foundations for talks with the public administrations.* Materials and methods. *In order to gather a truer picture of the current health care situation we designed a census of hospitals that offer specific care by specialists in AVS. Data were collected by autonomous communities and the population, the number of specialists, and the existence and number of teaching units were recorded. For the comparisons between autonomous communities the parameters used were the number of specialists and beds per 100,000 inhabitants, as indicators of health care offered to the population, and the number of beds per specialist, as a measure of the individual rate of care.* Results. *The total number of specialists was 445. There were 1,628 beds in 91 units or services, with 29 teaching units. There were 1.04 specialists per 100,000 inhabitants, 3.65 beds per specialist, and 3.81 beds per 100,000 inhabitants. Results are presented by autonomous communities and by provinces, together with their progression since the year 2000.* Conclusions. *All the national parameters have improved*



*since 2000, although striking differences can still be observed between the northern and the southern regions of the country; indeed, some autonomous communities find themselves in a critical situation as far as their capacity to provide health care within the context of our specialisation are concerned. [ANGIOLOGÍA 2005; 57: 421-40]*

**Key words.** *Autonomous communities. Beds/specialist. Beds/100,000 inhabitants. SEACV health care map. Specialists/100,000 inhabitants.*

## Tratamiento endovascular de aneurisma de aorta abdominal en paciente con distrofia polianeurismática

M.J. Rico-Ballester, J.C. Fernández-Fernández, R.J. Segura-Iglesias

*Caso clínico.* Se presenta el caso de un varón de 65 años con antecedentes de tabaquismo, obesidad, accidente cerebrovascular sin secuelas y aneurismas en arteria mesentérica superior, sectores ilíaco primitivo, femoral común y poplíteo izquierdos, debido a distrofia polianeurismática. Tras múltiples cirugías revascularizadoras previas quedó excluido el eje ilíaco izquierdo, pero se mantuvo la vascularización mesentérica y del miembro inferior izquierdo por la arteria hipogástrica derecha.

El paciente ingresó por aneurisma de aorta abdo-



**Figura 1.** Angiotomografía diagnóstica: aneurisma de aorta abdominal de 11 cm y dilatación aórtica yuxtarenal.

minal (AAA), que alcanzaba un diámetro de 11 cm según tomografía axial computarizada (TAC). A la exploración física presentó masa pulsátil abdominal y bloqueo femoropoplíteo izquierdo e iliofemorales derechos.

La angiografía y la angiotomografía diagnósticas mostraron un aneurisma fusiforme en la bifurcación aórtica de 11 cm de diámetro máximo, dilatación sacular aórtica yuxta-

renal (Fig. 1) y aneurismas en la iliaca común y la hipogástrica derechas (Fig. 2).

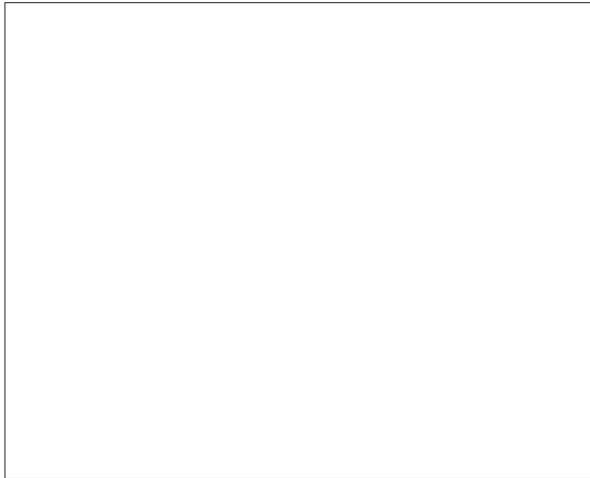
Se realizó un tratamiento endovascular con endoprótesis Zenith<sup>®</sup> aortomonoilíaca, con lo cual se logró la exclusión de las dilataciones aórticas e ilíacas y se mantuvo la permeabilidad de las arterias renales, hipogástrica derecha y de miembros inferiores.

Tras el primer mes de seguimiento, el paciente se encuentra asintomático y la TAC de control muestra

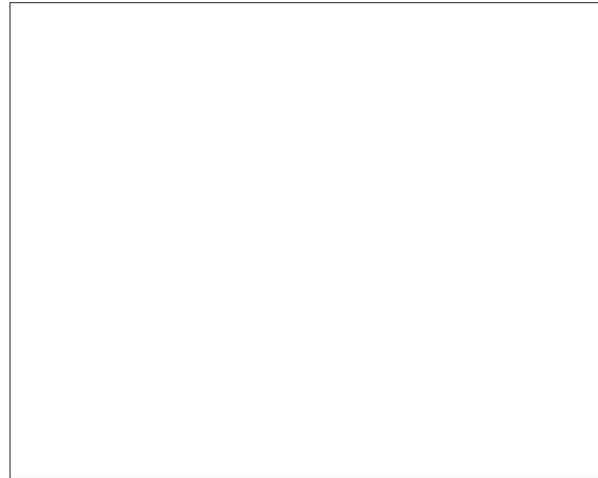
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. A Coruña, España.*

*Correspondencia: Dra. M.ª Jesús Rico Ballester. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Hospitalario Universitario Juan Canalejo. Xubias de Arriba, 84. E-15006 A Coruña. E-mail: mricbal@hotmail.com*

© 2005, ANGIOLOGÍA



**Figura 2.** Angiografía diagnóstica: aneurisma ilíaco común e hipogástrico derechos.



**Figura 3.** TAC de control un mes después: disminución del diámetro del aneurisma abdominal.

ausencia de complicaciones atribuibles a la endoprótesis (Fig. 3).

*Discusión.* Resultan conocidas las ventajas que en cuanto a morbimortalidad presenta el tratamiento con endoprótesis de AAA en los primeros 30 días respecto a la reconstrucción quirúrgica [1]. En este paciente se descartaron la cirugía abierta, pues requería el abordaje de un abdomen hostil con múltiples laparotomías previas, y el clampaje suprarrenal.

Los resultados de la reparación endovascular de AAA dependen de la anatomía de la aorta y de las arterias ilíacas [2]. La distrofia polianeurismática condicionó en el paciente unas zonas subóptimas de fijación proximal y distal para la endoprótesis. En pacientes con anatomías aortoiliacas desfavorables y alto riesgo quirúrgico, la reparación endovascular puede constituir una alternativa a la cirugía convencional o al simple seguimiento si puede realizarse con baja morbimortalidad perioperatoria [2,3].

## Bibliografía

1. EVAR Trial Participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomised controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 2179-86.
2. Rockman C. Reducing complications by better case selection: anatomic considerations. *Semin Vasc Surg* 2004; 17: 298-306.
3. Timaran CH, Lipsitz EC, Veith FJ, Chuter T, Greenberg RK, Ohki T, et al, Zenith Investigators. Endovascular aortic aneurysm repair with the Zenith endograft in patients with ectatic iliac arteries. *Ann Vasc Surg* 2005; 19: 161-6.

---

**COMUNICACIONES ORALES**

—  
**1**

**Valoración hemodinámica de la progresión de la insuficiencia venosa**

JM Domínguez González, G Mestres Alomar,  
JM Escribano Ferrer, J Juan Samsó, J Valera Valle,  
M Matas Docampo  
*Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular.  
Hospital General Universitario Vall d'Hebron. Barcelona*

**Introducción.** La historia natural de la insuficiencia venosa se desconoce. El eco-Doppler puede ayudar a evaluar su progresión. **Objetivo.** Evaluar la progresión de la insuficiencia venosa mediante eco-Doppler valorando la aparición de nuevos puntos de fuga o insuficiencia venosa profunda en pacientes en espera de cirugía de varices. **Pacientes y métodos.** Pacientes intervenidos de varices en los dos primeros meses de 2004, analizando la valoración hemodinámica previa a cirugía y la correspondiente al marcaje. 51 pacientes (8 con afectación bilateral) para 59 extremidades. En eco-Doppler previa se valora punto de fuga e insuficiencia venosa profunda. En exploración del marcaje se evalúan nuevos puntos de fuga e insuficiencia venosa profunda. Asimismo se valoran cambios en tipo de *shunt*, estrategia quirúrgica y clínica. **Resultados.** Edad media, 53,76 años; 71,2% mujeres. Tiempo de espera medio, 8,9 meses. La presentación clínica más habitual fueron las varices sintomáticas (76,3%). En valoración previa: el punto de fuga más frecuente fue el cayado de la safena interna (62,7%), siendo el *shunt* tipo 3 el más habitual (74,6%); insuficiencia venosa profunda en el 8,5% de los casos. En la valoración del marcaje aparecieron cuatro nuevos puntos de fuga, que implicaron cambio de estrategia pero no cambios clínicos. No se presentaron nuevas insuficiencias profundas. La edad (> 60 años) se relacionó con la progresión. **Conclusiones.** En nuestra serie se evidenció progresión de insuficiencia venosa en

cuatro casos con nuevos puntos de fuga en eco-Doppler del marcaje, relacionándose con edad > 60 años. Son necesarios estudios prospectivos para comprender la historia natural de esta patología.

—  
**2**

**Estudio hemodinámico en pacientes con antecedente de trombosis venosa profunda**

T Solanich, S Bellmunt, M Lloret, J Hospedales,  
J Vallespín, E González, A Giménez  
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.  
Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell, Barcelona*

**Objetivos.** 1) Incidencia de la insuficiencia venosa profunda (IVP) y topografía hemodinámica en pacientes con antecedente de trombosis venosa profunda (TVP); 2) Incidencia de IVP contralateral sin evidencia clínica de TVP; y 3) Correlación entre IVP o superficial con la clínica y la CEAP. **Pacientes y métodos.** Pacientes diagnosticados de TVP en nuestro centro entre el 1/1/2001 y el 1/12/2002 a los que se les ha realizado eco-Doppler de control a los 3 años para valoración hemodinámica según criterios CDVNI y control médico para valoración del estadio clínico según CEAP. Aplicación estadística con SPSS 12.0 (*t* de Student, chi al cuadrado y modelos de regresión). **Resultados.** Se diagnosticaron 117 casos de TVP; en un 49% (58 casos: 37 *exitus*, 16 perdidos y 6 excluidos) se pudo hacer estudio eco-Doppler y control clínico a los 3 años. De estos 58 casos: 49,9% mujeres; edad media, 59,8 años; lateralidad, 41,9% derecha, y nivel proximal, 35,6%. Resultados de la eco-Doppler: 18% normal, 8% insuficiencia venosa superficial, 43% IVP, 5% trombo residual, 11% IVP y trombo residual, 13% oclusión y 2% flujo vicariante. El 73,8% tenía afectación SVP ipsilateral, y el 18,9%, contralateral. CEAP: 69% < 2 y 31% > 2; 21% edema, 7% dermatitis y 3% úlcera curada. No existe correlación lineal entre eco-Doppler y clínica. **Conclusiones.** En nuestra muestra a los 3 años de una TVP el 74% presentan afectación ecográfica; el 62%,

afectación hemodinámica profunda, y el 30%, trombo residual. No existe correlación lineal entre los hallazgos ecográficos y la clínica.

### 3

#### **Discordancia entre ecografía y arteriografía en el estudio de la estenosis severa o preoclusiva del *bypass* venoso infrainguinal**

G Mestres, JM Domínguez, JM Escribano, J Juan, V González, M. Matas

*Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare y Endovascular. Hospital Vall d'Hebron. Barcelona*

**Objetivos.** Valorar la discordancia entre ecografía (*screening*) y arteriografía (patrón oro) en la estenosis severa o preoclusiva del *bypass* venoso infrainguinal *Pacientes y métodos.* Entre junio de 2002 y junio de 2005, tras el seguimiento sistemático de los *bypasses* venosos infrainguinales de nuestro centro, se ha observado la aparición de 27 estenosis severas o preoclusivas (ratio > 4,5; PVS en cuerpo del *bypass* < 40cm/s), en 22 *bypasses* de 21 pacientes (13 femoropoplíteos, y 9 femorodistales). Tras este diagnóstico ecográfico se solicitó estudio arteriográfico en 22 casos (81%). **Resultados.** Tras comparar ambos métodos diagnósticos, se observó discordancia mayor o menor entre ambas hasta en el 63% de los casos. A pesar de un diagnóstico ecográfico de estenosis severa o preoclusiva, la arteriografía indicaba trombosis del *bypass* en el 32% de los casos, y no era capaz de diagnosticar la lesión en el 18% (discordancia mayor). Se observó una minimización del grado de estenosis respecto al diagnóstico ecográfico, en un 13% de los *bypasses* estudiados (discordancia menor). La información aportada por la ecografía al planteamiento según arteriografía resultó en una modificación de la actitud terapéutica hasta en el 36% de los casos. **Conclusiones.** Los *bypasses* venosos infrainguinales con estenosis severas o preoclusivas, con flujos muy amortiguados, representan un reto diagnóstico para la arteriografía. A pesar del papel fundamental que representa en su estudio, creemos que el aporte de la ecografía es de gran utilidad, permitiendo cambiar la actitud terapéutica hasta en el 36% de los casos de nuestra serie.

### 4

#### **Utilidad de la mediana de la escala de grises de las placas carotídeas en pacientes sometidos a endarterectomía carotídea**

E Martínez Ruiz<sup>a</sup>, R Vila Coll<sup>a</sup>, J Krupinsky<sup>b</sup>, M Miquel Turu<sup>b</sup>, M Cairols Castellote<sup>a</sup>

*<sup>a</sup>Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare. <sup>b</sup>Servicio de Neurología. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona*

**Introducción.** La mediana de la escala de grises (GSM) de la placa aterosclerótica carotídea medida por ecografía Doppler ha sido relacionada con la sintomatología neurológica de los pacientes sometidos a endarterectomía carotídea (EAC) en diversos estudios. **Objetivo.** Demostrar la correlación entre un GSM bajo (menor o igual a 25, placa hipoeocogénica) y la sintomatología carotídea (accidente isquémico transitorio y/o ictus) ipsilateral en los 6 meses previos a ser intervenidos de EAC en nuestro servicio. **Pacientes y métodos.** Se analizaron las características clínicas, morfológicas y bioquímicas junto con el GSM de 31 placas ateroscleróticas de 31 pacientes sometidos a EAC entre 2000 y 2003. Se establecieron dos grupos en función de si el valor de GSM era inferior o igual a 25 o superior. Los grupos fueron comparados con variables cualitativas (mediante  $\chi^2$  al cuadrado) y cuantitativas (correlación de Pearson y *t* de Student) después de demostrar que cumplían criterios de distribución normal (test de Kolmogorov-Smirnov) dado el pequeño tamaño de la muestra. **Resultados.** Los grupos eran comparables en cuanto a factores de riesgo cardiovascular clásicos (edad, sexo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, tabaco, dislipemia) y asociación con cardiopatía isquémica y vasculopatía periférica, y no se encontraron diferencias significativas entre las características morfológicas (calcificación, fibrosis, ulceración de la placa) de los dos grupos. Se encontró una asociación estadísticamente significativa entre la sintomatología y GSM bajo ( $p = 0,037$ ). **Conclusión.** La existencia de un GSM bajo se correlaciona con la sintomatología de los pacientes intervenidos de EAC.

### 5

#### **Valoración inadecuada del grado de estenosis carotídeo mediante eco-Doppler en pacientes con estenosis carotídea bilateral**

O Merino Mairal, E Manuel-Rimbau Muñoz, R Riera Vázquez, R Lara Hernández, F Sena Ruiz, P Lozano Vilardell

*Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca*

**Introducción.** El dúplex carotídeo es a menudo la única prueba diagnóstica antes de la cirugía carotídea. Los pacientes con estenosis severa bilateral pueden ser conside-

rados para cirugía de ambos ejes. **Objetivo.** Verificar si un único estudio dúplex preoperatorio es suficiente para planificar la endarterectomía carotídea bilateral. **Pacientes y métodos.** Estudio retrospectivo de 78 pacientes intervenidos de endarterectomía carotídea y con estenosis mayor del 50% en el otro eje (50 pacientes con estenosis > 60% y 28 con estenosis entre 50-60%). Se analizan los cambios en las velocidades del eje carotídeo contralateral al intervenido antes de la endarterectomía y a los tres meses de la misma. Los criterios empleados para la determinación de una estenosis carotídea son los establecidos por la Universidad de Washington. **Resultados.** 14 de 50 casos (28%) que presentaban una estenosis preoperatoria del 60 al 99% fueron reclasificados como estenosis < 60% en el dúplex postoperatorio. Seis de 28 casos (33%) que presentaban una estenosis preoperatoria menor del 60% fueron reclasificados como estenosis entre el 60 y el 99% en el dúplex de control. **Conclusiones.** La presencia de una estenosis severa en un eje carotídeo puede provocar una sobreestimación o infravaloración del grado de estenosis del eje contralateral. El empleo del dúplex como herramienta única para el diagnóstico de una estenosis carotídea bilateral puede ofrecer unos resultados erróneos. Los pacientes con estenosis carotídea bilateral deben ser sometidos a un dúplex adicional de control, previo a la intervención del segundo eje carotídeo.

—  
6

### Validación de la eco-Doppler de troncos supraaórticos en el diagnóstico de la estenosis carotídea en relación a la arteriografía la angiorrresonancia

N Alonso, MA Méndez Herrero, L Camblor, D López, H Cubillas, E Santamarta, JA del Castro, JA Carreño, JM Llana, AI Menéndez, J Rodríguez Olay, E Suárez, N Corral, JM Gutiérrez

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.  
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, Asturias

**Objetivo.** Establecer la relación entre los resultados obtenidos por eco-doppler (ED) y otras técnicas de imagen en el diagnóstico de estenosis carotídea. **Pacientes y métodos.** Estudio prospectivo de 46 pacientes con estenosis carotídea > 70% por ED y posterior estudio de angiorrresonancia y angiografía. La variable fija a estudio es la gradación de la estenosis de carótida interna. El número de observaciones, agrupadas por categorías, se recogen en tablas de contingencia de 2 x 2 y se contrastan mediante test de chi al cuadrado. El mismo análisis es realizado en un estudio retrospectivo de 112 pacientes que tienen como prueba inicial de diagnóstico la ED y, posteriormente, angiografía, angiorrresonancia o ambas. **Resultados.** El grado de correlación entre los

distintos métodos de evaluación estuvo siempre por encima del 80%, llegando al 97,5% cuando la estenosis superaba el 70%. Hubo tres casos discordantes, catalogadas como > 70% con ED, no confirmándose con los otros. Se comprobó que modificando los criterios velocimétricos de inclusión en cada categoría, no existía tal discordancia. Excluyendo las oclusiones carotídeas, la sensibilidad y especificidad del ED fue del 100% en estenosis > 70% ( $p < 0,001$ ). **Conclusiones.** La ED tiene una buena correlación con pruebas de imagen como la angiografía y la angiorrresonancia, y salvo en los casos de oclusión carotídea y baja fiabilidad diagnóstica a criterio del explorador, puede utilizarse no sólo como prueba inicial en el diagnóstico de estenosis carotídea, sino en su indicación terapéutica.

—  
7

### Valoración de la indicación y resultados de la cirugía hemodinámica de tipo 1 en el tratamiento de varices de gran tamaño

JM Alfayate García, S Cancer Pérez, M Perera Sabio, M Gutiérrez Baz, S Luján Huertas, G Rodríguez Caravaca, E Puras Mallagray

Unidad de Cirugía Vascular. Hospital Fundación Alcorcón.  
Alcorcón, Madrid

**Objetivo.** Análisis retrospectivo de los resultados de la cirugía hemodinámica de tipo 1 (CHIVA 1), en pacientes afectados de varices de gran tamaño con diámetros de vena safena interna (VSI) mayores de 0,9 cm. **Pacientes y métodos.** Serie retrospectiva de 79 cirugías, en 74 pacientes. Edad media, 50 años; 48% varones y 52% mujeres. Distribución CEAP: grado 2, 20,3%; grado 3, 27,8%; grado 4, 31,6%, y grados 5-6, 20,3%. Se registraron diámetros de VSI pre y postoperatorios, índice de masa corporal (IMC), presencia o ausencia de trombosis de eje de VSI, tipos de recidiva a nivel de cayado, funcionalidad de la bomba muscular soleogemelar y resultado clínico mediante escala de Hobbs. Comparación de variables cualitativas mediante chi al cuadrado o exacto de Fisher y cuantitativas con prueba  $t$  o no paramétrico  $U$  de Mann-Whitney. **Resultados.** El seguimiento medio fue de 29 meses. El diámetro medio de la VSI preoperatorio fue de 1,06 cm, y 0,66 cm postoperatorio ( $p < 0,01$ ). El IMC no se relacionó con el resultado ( $p = 0,19$ ). El 33,8% de los pacientes presentó trombosis de VSI, sin relación con el resultado ( $p = 0,47$ ). En un 17,7% se observó recidiva completa de cayado, relacionado significativamente con el fracaso de la técnica ( $p = 0,001$ ). La presencia o ausencia de bomba muscular efectiva no se relacionó con el fracaso de la técnica ( $p = 0,56$ ). En el 79,7% de la serie, CHIVA 1 ofreció una mejoría clínica y hemodinámica significativa. Siete pacientes han sido reintervenidos. **Conclusión.** CHIVA 1

es una opción terapéutica efectiva en el manejo de las VSI mayores de 0,9 cm.

8

### Caracterización morfológica de la estenosis carotídea en pacientes con radiación de cabeza y cuello

N Cenizo, I del Blanco, JA González-Fajardo, MA Ibáñez, E San Norberto, JA Brizuela, L del Río, V Gutiérrez, S Carrera, C Vaquero

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.  
Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid

**Introducción.** La radiación cervical secundaria a neoplasia de cabeza y cuello ha sido asociada a una mayor incidencia de enfermedad aterosclerótica carotídea. **Objetivo.** Analizar el efecto de la radiación en la morfología de las placas carotídeas y determinar la prevalencia de lesiones estenóticas en este grupo de población. **Pacientes y métodos.** Sobre una base de datos hospitalaria se identificaron 21 pacientes que recibieron altas dosis de radioterapia con un periodo de latencia medio evolutivo de 6 años. Se realizó exploración eco-Doppler color de ambas carótidas, donde se evaluó el grado de estenosis, el engrosamiento intimomedial y la ecogenicidad de la placa mediante el procesamiento computarizado de la imagen digital (GSM). Un grupo control de pacientes no radiados con similar grado de estenosis se utilizó como comparación. **Resultados.** Ocho de los 21 pacientes radiados (38%) mostraron estenosis carotídea superior al 50% (6 sintomáticos, 2 asintomáticos). Las arterias irradiadas mostraron con respecto al control un mayor engrosamiento intimomedial ( $0,95 \pm 0,30$  mm frente a  $0,70 \pm 0,20$  mm;  $p < 0,05$ ) y un mayor estrechamiento de la luz de carótida primitiva. Las características de ecogenicidad de la placa carotídea no difirieron entre los dos grupos (GSM  $90 \pm 30$  frente a GSM  $87 \pm 35$ ), si bien los pacientes sintomáticos mostraron placas más ecolúcidas. **Conclusiones.** La prevalencia de enfermedad carotídea en pacientes tratados con radiación de cabeza y cuello es clínicamente significativa, justificaría un seguimiento ecográfico periódico y la inclusión de esta exploración en los protocolos de oncología. La radiación conduce a un mayor engrosamiento intimomedial, aunque no se observan diferencias morfológicas ultrasónicas entre pacientes irradiados y aquellos con arteriosclerosis espontánea.

9

### Eco-Doppler intraoperatorio en la endarterectomía carotídea

S Cancer Pérez, S Luján Huertas, M Gutiérrez Baz, M Perera Sabio, J Alfayate García, E Puras Mallagray  
Servicio de Cirugía Vascular. Fundación Hospital Alcorcón.  
Alcorcón, Madrid

**Objetivo.** Evaluar los resultados del control con eco-Doppler intraoperatorio en la endarterectomía carotídea. **Pacientes y métodos.** Análisis prospectivo desde julio de 2002 hasta julio de 2005. Se realizó eco-Doppler antes de cerrar la herida y se repitió al mes, tres y seis meses y al año. **Resultados.** 58 pacientes, 61 endarterectomías carotídeas. 84,5% hombres y 15,5% mujeres. Edad media, 68,78 años (41-89 años). El 75,5% de los pacientes eran sintomáticos y el 24,5% asintomáticos. El 63,8% con antecedentes de tabaquismo, 31% diabetes, 79,3% hipertensos, 41,4% cardiopatía y 22,4% insuficiencia renal crónica. La técnica anestésica fue locorregional en el 83,9%, general en el 10,7% y locorregional con conversión a general en el 5,4%. Se realizó endarterectomía por eversión en el 38% de los casos y estándar en el 62%. Utilizamos *shunt* en el 19% de los pacientes y el tiempo de clampaje medio fue de 33,29 min (DE: 16,15 min). Se detectaron 20 defectos morfológicos (11 *flaps*, cinco placas residuales, tres *kinking* y un trombo), se revisaron siete pacientes. No se produjo ninguna complicación neurológica intraoperatoria ni trombosis carotídea inmediata. Tasa de morbilidad neurológica postoperatoria, 1,5% (1/58), y tasa de mortalidad postoperatoria, 1,5% (ambos por hemorragia intraparenquimatosa), no relacionadas con defectos ni revisión intraoperatoria. En el seguimiento tardío (20 meses), no se produjeron eventos neurológicos ipsilaterales ni reintervenciones y la tasa de reestenosis fue de 5,7%. **Conclusión.** La eco-Doppler intraoperatoria puede usarse para evaluar el resultado técnico de la endarterectomía carotídea y permite diferenciar las alteraciones que requieren revisión inmediata.

10.

### Tratamiento del pseudoaneurisma yatrogénico mediante inyección ecoguiada de trombina

C Herranz, R Vila, F Guerrero, P Pérez Vallecillos, MA Cairols

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

**Objetivo.** Presentar los resultados en nuestro centro de la inyección ecoguiada de trombina (IEGT) en el tratamiento del pseudoaneurisma yatrogénico. **Pacientes y métodos.** Estudio descriptivo prospectivo entre enero de 1994 y junio de 2005 (IEGT desde 2003) de 83 casos de pseudoaneurisma –24 tratados con IEGT (29%) y 59 con compresión ecoguiada–. El 83,3% recibían en el momento del diagnóstico tratamiento antiagregante (45,8%), anticoagulante (8,3%) o ambos (29,2%). El punto de fuga fue en 13 casos la femoral común, 10 la superficial y en un caso la subclavia. El diámetro medio de la cavidad fue de 29,87 mm; el trayecto de longitud, 6,5 mm, y el diámetro, 1,98 mm. Todos los pacientes firmaron consentimiento informado. Se practicó inyección de trombina humana con una aguja espinal del 22G y comprobación a las 24 horas y tres meses. Se analizaron los resultados con relación a la técnica empleada, las características morfológicas del pseudoaneurisma, la patología concomitante y la asociación de antiagregación o anticoagulación. **Resultados.** Conseguimos el éxito terapéutico en 22 casos (91,6%). En un caso, compresión ecoguiada previa fallida. Dos requirieron intervención: un caso por reperfusión a las 24 horas y el otro a los 6 días. Hubo un caso de embolización a la poplítea, parcialmente oclusivo, que cursó de forma asintomática. **Conclusión.** La IEGT es la técnica no invasiva de elección en el tratamiento de los pseudoaneurismas yatrogénicos: ofrece un éxito superior al 90%, evita la intolerancia por dolor, es efectiva en pacientes antiagregados y/o anticoagulados y permite tratar localizaciones difíciles para la compresión.

### PÓSTER

1

### Disfunción vascular eréctil por fuga venosa determinada mediante eco-Doppler

O Merino Mairal, E Manuel-Rimbau Muñoz, N Torreguitart Mirada, A Vera Artazcoz, J Julià Montoya, C Corominas Roura, P Lozano Vilardell

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca

**Introducción.** La disfunción eréctil de origen vascular es una de las principales causas de impotencia sexual en el varón. La cavernosometría y la cavernosografía son las pruebas consideradas como patrón de referencia para la evaluación de la disfunción eréctil de origen venoso, pero su carácter invasivo y el índice de complicaciones que presentan limitan su uso. Se presentan las características hemodinámicas de la disfunción eréctil de origen venoso estudiada mediante eco-Doppler. **Caso clínico.** Varón de 34 años con una disfunción eréctil. Se le realizó un estudio dúplex recogiendo la velocidad sistólica pico (VSP), la velocidad diastólica final (VDF) y el índice de resistencia (IR) antes y después de la inyección intracavernosa de prostaglandinas (PGE1). El paciente presentaba un índice peneano de 0,73. En el estudio dúplex basal y tras la administración de PGE1 intracavernosa se objetivó la presencia de una VSP > 25-30 cm/s, descartándose la presencia de lesión arterial. La VDF basal fue de 4 cm/s, ascendiendo hasta 9 cm/s tras la inyección de PGE1, lo que demostraba la presencia de una baja resistencia periférica, hecho diagnóstico de la disfunción eréctil por fuga venosa. Posteriormente se confirmó el diagnóstico por cavernosografía. **Conclusiones.** El patrón de referencia de la disfunción eréctil sigue siendo la cavernosografía, pero su carácter invasivo limita su utilización. El estudio hemodinámico mediante eco-Doppler es una prueba fiable y no invasiva que permite diagnosticar la disfunción eréctil por fuga venosa.