

Nueva web de la Sociedad (www.seacv.es)

F. Lozano

Cuando Tim Berners-Lee (1989) ideó la *world wide web*, no pudo imaginar que 18 años después (en su mayoría de edad) existirían millones de páginas web, con ingente cantidad de información sobre todo tipo de temas, incluyendo lógicamente los científicos y médicos.

World wide web (WWW), o simplemente la web, significa ‘tela de araña mundial’. Numerosas personas ya saben que una página web es una fuente de información adaptada para la WWW y accesible mediante un navegador de Internet, que las páginas web utilizan un lenguaje especial (html) que permite presentar en pantalla textos, gráficos (imágenes, vídeos) y sonidos en el formato deseado, y que estas páginas contienen referencias o enlaces que permiten acceder a otras páginas, constituyendo así la ‘tela de araña’ antes referida.

En el momento actual, la web es uno de los servicios más importantes de Internet, siendo el indiscutible impulsor de la ‘revolución Internet’. Así, en 1997, los doctores Maeso y Clará, en un editorial de esta revista, fueron pioneros al hablar de las enormes posibilidades de Internet en nuestra especialidad [1]. Diez años después, la WWW ha mostrado una constante evolución, siendo innegable su imparable avan-

ce técnico y su enorme repercusión socioeconómica. Para los usuarios de Internet es lo cotidiano.

En otro orden de ideas, pensamos que toda sociedad científica tiene como obligación genérica el impactar en el mundo que la rodea. Hace unos pocos años decíamos [2] que las sociedades médicas debían realizar actividades de educación médica, de investigación, y proporcionar diversos servicios, que en su conjunto mejorarían el cuidado de los pacientes y la calidad de sus asociados. En este contexto son de enorme utilidad las páginas web, pues permiten a una sociedad médica informar y formar a sus asociados, e incluso a los pacientes y ciudadanos en general.

En la actualidad, la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) ya es depositaria de un importante patrimonio científico del que podemos sentirnos orgullosos. Acaba de celebrarse el 53º Congreso de la SEACV [3], la revista *Angiología* data de 1949 [4], y recientemente ha visto la luz el *Tratado de las enfermedades vasculares* [5]. Este círculo científico, divulgativo y patrimonial se cierra con la modernización de la web.

Pero la web de nuestra Sociedad no es algo nuevo. Meditex, en nombre de la SEACV, registró el dominio (www.seacv.org) el 6 de mayo de 1997 y posteriormente apareció la primera página web de la SEACV gracias al trabajo anónimo de algunos socios y una colaboración de los laboratorios Esteve. La llegada a la presidencia del Dr. Cairols y el hecho de estar en un mundo en constante evolución (la so-

Vicepresidente 1.º de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV). Responsable de la web.

Correspondencia: Dr. Francisco S. Lozano Sánchez. E-mail: lozano@usal.es

© 2007, ANGIOLOGÍA

ciudad de la información) obligaron a crear la página web que ahora presentamos.

Como ya indicamos a través de una circular (septiembre de 2006), la SEACV ya tiene operativa una nueva página (www.seacv.es). Miguel Manso, de Dreware Webdesign, un *webmaster* español de reconocido prestigio en páginas web de sociedades médicas, ha sido su creador. Entre los servicios de la nueva web está la posibilidad de adquirir una cuenta de correo electrónico y poseer una clave o contraseña para el acceso restringido al área de socios, lugar donde existirá un apartado de Formación Médica Continuada (FMC) que debe ser uno de los objetivos prioritarios de la web.

Poner en marcha una web es cosa de unos pocos, pero mantenerla y enriquecerla es algo de todos los socios. Para lograrlo solicitamos tu colaboración. Puedes participar de muchas maneras; te indicamos algunas de ellas:

- Enviando diversa *información* o noticias (notas de prensa locales relacionadas con la especialidad, ofertas o demandas de empleo, reuniones que organizas, vuestras publicaciones, etc.) o sugerencias.

- Colaborando en las *secciones fijas de FMC* (enviando casos clínicos, vídeos de vuestras operaciones o conferencias, iconografía de interés...). Todo ello tiene validez para vuestro currículum, al igual que las publicaciones en revistas en papel.
- Proponer la creación de *foros* de trabajo.

Te esperamos. Nuestros congresos, nuestra revista, nuestro tratado y ahora nuestra nueva Web son, como ya apuntó nuestro presidente [6], ‘patrimonio y responsabilidad de todos’. Como ves, querido colega, todo es nuestro.

Bibliografía

1. Maeso J, Clará A. Internet en Angiología. *Angiología* 1997; 1: 1-2.
2. Lozano F. Sociedades vasculares. Sociedades regionales. SOCLACIVAS. Suma y sigue. *Angiología* 2003; 55: 489-93.
3. 53º Congreso Nacional de Angiología y Cirugía Vascular (Palma de Mallorca, 14-16 de junio de 2007). URL: <http://www.acv2007.com>.
4. *Angiología*. URL: <http://www.revangiologia.com>.
5. Cairols M. Presentación del *Tratado de las enfermedades vasculares*. *Angiología* 2006; 58: 85-8.
6. Cairols M. Angiología: patrimonio y responsabilidad de todos. *Angiología* 2005; 57: 1-3.

Antagonistas de los receptores plaquetarios GpIIb/IIIa en angiología y cirugía vascular y endovascular

J.I. Blanes-Mompó, A. Torres-Blanco

ANTAGONISTAS DE LOS RECEPTORES PLAQUETARIOS GpIIb/IIIa
EN ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR Y ENDOVASCULAR

Resumen. Introducción. Las plaquetas desempeñan un papel fundamental en la aparición de procesos aterotrombóticos. La lesión endotelial inicia el proceso de adhesión, activación y agregación plaquetaria, que a través de diferentes vías tiene un punto final común, la agregación de las plaquetas entre sí mediante puentes de fibrinógeno unidos a los receptores GpIIb/IIIa activados. Sobre la base de esto, los fármacos ideales en la prevención y tratamiento de las complicaciones aterotrombóticas serían los antagonistas de estos receptores. Objetivo. Revisar su utilización y efectividad en cirugía vascular y endovascular. Desarrollo. Los antagonistas de los receptores plaquetarios GpIIb/IIIa, abciximab, eptifibatida y tirofiban se han demostrado efectivos en el síndrome coronario agudo, en la implantación de stents coronarios, en el tratamiento de las trombosis arteriales graves, y en casos concretos de cirugía endovascular infrainguinal y de angioplastia/stent carotídeo. Conclusión. El conocimiento de los antagonistas de los receptores plaquetarios GpIIb/IIIa es necesario en angiología y cirugía vascular, ya que pueden ser útiles en el tratamiento de las trombosis arteriales graves y en la implantación de stents infrainguinales y carotídeos. [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 207-15]

Palabras clave. Antagonistas de los receptores GpIIb/IIIa. Antiagregantes plaquetarios. Plaquetas.

Introducción

Las plaquetas desempeñan un papel fundamental en la reparación de las zonas donde se producen lesiones vasculares. Sin embargo, su activación y la trombosis que de ella puede derivarse también están implicadas en el desarrollo de las enfermedades y las complicaciones arteriales que suponen una gran morbimortalidad en la población. Se ha demostrado que su inhibición mediante aspirina y otros antiagre-

gantes reduce la incidencia de infarto agudo de miocardio (IAM) no fatal, ictus no fatal y muerte vascular [1], lo que confirma su papel principal en el desarrollo y complicaciones de la arteriosclerosis en el lecho arterial coronario y cerebral. La misma enfermedad es responsable de la enfermedad arterial de las extremidades. De hecho, los antiagregantes reducen la tasa de trombosis de prótesis y de arterias nativas en pacientes con enfermedad arterial de extremidades sometidos a procesos de revascularización [1].

Los fármacos antiagregantes más estudiados y utilizados son la aspirina y las tienopiridinas, ticlopidina y clopidogrel, fármacos que solamente actúan sobre una de las vías de la activación plaquetaria. La aspirina inhibe la vía del tromboxano A2 y las tienopiridinas inhiben selectivamente la unión del difosfato de adenosina (ADP) a su receptor plaquetario blo-

Aceptado tras revisión externa: 16.02.07.

Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia, España.

Correspondencia: Dr. José Ignacio Blanes Mompó. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Dr. Peset. Avda. Gaspar Aguilar, 90. E-46017 Valencia. E-mail: lochv@telefonica.net

© 2007, ANGIOLOGÍA

queando la activación plaquetaria dependiente de ADP [2]. Pero la activación plaquetaria ocurre a través de otras vías. Independientemente del estímulo para su activación, la interacción plaqueta-plaqueta y la formación del trombo está últimamente regulado mediante el complejo receptor GpIIb/IIIa, lo que avala la intervención farmacológica dirigida a inhibirlo. En este trabajo se desarrollará, en primer lugar el mecanismo de adhesión y agregación plaquetaria, continuando con los diferentes inhibidores del complejo GpIIb/IIIa existentes y sus resultados en enfermedad coronaria, para concluir con su papel específico en la angiología y cirugía vascular.

Plaquetas y hemostasia

Las plaquetas desempeñan un papel fundamental en la hemostasia y la coagulación en zonas de lesión vascular, pero también en el desarrollo de la arteriosclerosis. La teoría de respuesta a la agresión de Virchow permanece vigente. La lesión endotelial expone sustancias subendoteliales como el colágeno y el factor de von Willebrand. El colágeno interactúa con la glucoproteína GpIa/IIa y el factor de von Willebrand con el complejo GPIb/IX, lo que provoca la adhesión plaquetaria a la matriz subendotelial. Esta unión genera un signo molecular intracelular, llamado 'de fuera a adentro', que activa el complejo GpIIb/IIIa, un receptor de superficie, una integrina localizada en el interior de la membrana plaquetaria que, al activarse, experimenta un cambio en su forma para expresar una zona de unión de alta afinidad para el fibrinógeno. Una vez unido el fibrinógeno, se produce un nuevo signo 'de fuera a adentro' amplificando la activación plaquetaria; el fibrinógeno hace de puente uniendo receptores GpIIb/IIIa de diferentes plaquetas, amplificándose la agregación.

La lesión endotelial también va a generar trombina en la zona lesionada, que, a mucha menor concentración que la necesitada para formar fibrina, provo-

ca activación y agregación plaquetaria. La trombina se une a dos receptores y, a través de la fosfolipasa C, moviliza los depósitos de calcio; éste último, a través de la activación de la fosfolipasa A2, produce ácido araquidónico. El ácido araquidónico, mediante la acción de la ciclooxigenasa 1, forma tromboxano A2 y aumenta la activación y agregación plaquetaria. La aspirina ejerce su efecto antiagregante mediante la inhibición de la ciclooxigenasa y evita la síntesis de tromboxano A2, pero no bloquea otros activadores no dependientes del tromboxano A2 como la trombina, el ADP y el colágeno. La ciclooxigenasa C también participa en diversas respuestas plaquetarias, entre las cuales destaca la activación del receptor GpIIb/IIIa.

La activación plaquetaria provoca la degranulación, que supone la descarga del contenido de los gránulos plaquetarios, entre los que destaca el ADP de los gránulos densos. El ADP desempeña un papel clave en la función plaquetaria, ya que amplifica la respuesta de las plaquetas inducida por otros agonistas, tiene su propio receptor, genera tromboxano A2 y activa el receptor GpIIb/IIIa. Las tienopiridinas inhiben la agregación plaquetaria bloqueando la función de la membrana plaquetaria mediante la inhibición irreversible de la unión fibrinógeno-plaqueta inducida por el ADP [3,4].

La aspirina y las tienopiridinas, por tanto, sólo bloquean parcialmente la agregación plaquetaria. La primera por bloquear el metabolismo del ácido araquidónico y las segundas por inhibir de forma irreversible la unión fibrinógeno-plaqueta inducida por el ADP.

El tratamiento farmacológico en patología arterial obstructiva se ha dirigido a prevenir la formación de un trombo. Los principales elementos de un trombo son la fibrina, la trombina y las plaquetas. Los anticoagulantes orales y la heparina bloquean la trombina y su conversión en fibrinógeno y fibrina. Hasta hace poco, se ha prestado poca atención al efecto de la agregación plaquetaria sobre la trombosis, ya que

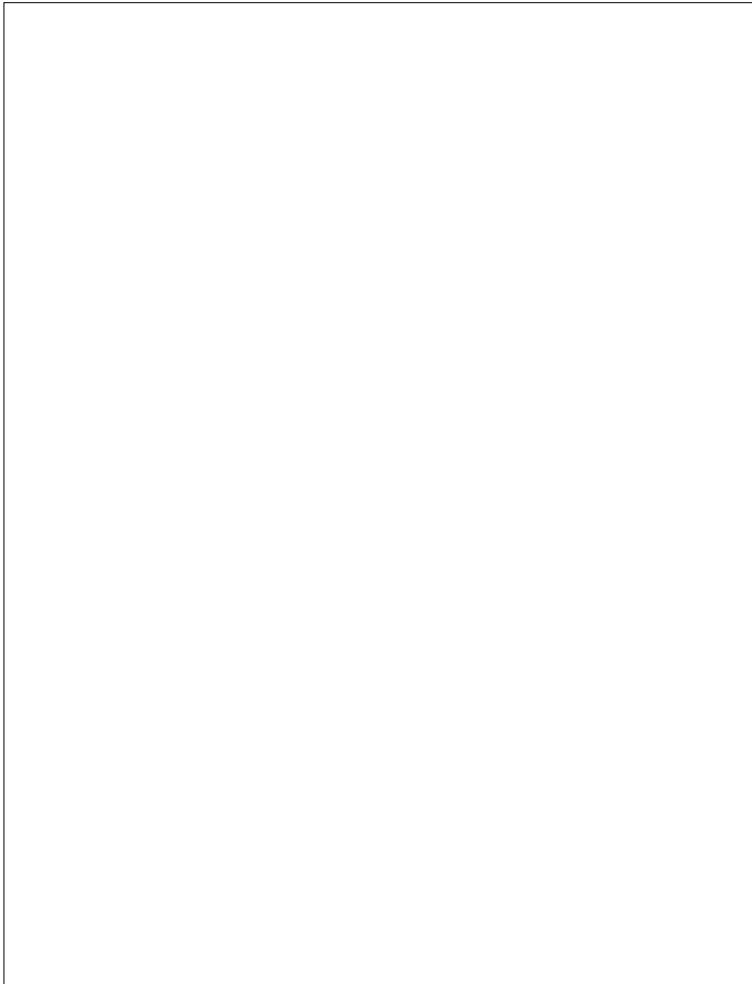


Figura 1. Esquema de la adhesión, activación y agregación plaquetaria (adaptado de [4]).

unión de la plaqueta a la superficie subendotelial, mantiene una monocapa plaquetaria que permite la hemostasia endotelial, pero impide la embolización de agregados de plaquetas (Fig. 1 y 2) [4,5].

Antagonistas de los receptores plaquetarios GpIIb/IIIa

Existen tres antagonistas de los receptores plaquetarios GpIIb/IIIa parenterales aprobados por la Food and Drug Administration estadounidense para el síndrome coronario agudo o la angioplastia/*stent* coronario (ASC), sobre la base de los ensayos clínicos realizados: abciximab, eptifibatida y tirofiban.

El abciximab es un anticuerpo monoclonal que se une al receptor de forma no competitiva. Tiene una vida media plasmática corta, 2 h, pero el bloqueo del receptor es prolongado. Aunque se detecta hasta dos semanas tras la infusión, el bloqueo máximo con aumento del tiempo de hemorra-

también contribuye a la formación local del trombo y a la microembolización plaquetaria distal.

Sea cual sea el mecanismo de activación plaquetaria, las plaquetas se agregan una a otra a través puentes de fibrinógeno o de factor de von Willebrand fijados a los receptores GpIIb/IIIa activados, por lo que su inhibición, desde el punto de vista teórico, prevendría la trombosis y la embolización de forma ideal; ello produce una completa antiagregación, cosa que el resto de los antiagregantes no consiguen, impide la trombosis local provocada por la agregación plaquetaria, trombosis que no inhiben los anticoagulantes habituales; además, al no inhibir la

gia se prolonga entre 6 y 12 h. Esta prolongada persistencia de la activación permite que se establezca la pared arterial, lo que beneficia hipotéticamente la cicatrización endotelial [6].

La eptifibatida y el tirofiban producen una inhibición competitiva del receptor, por lo que tienen mayor vida media, pero el bloqueo del receptor más corto no produce efecto anticuerpo. Tienen mayor especificidad que el abciximab, ya que no se unen a otras integrinas de membrana, pero menor afinidad.

La eptifibatida es un hexapéptido circular sintético que se elimina por vía renal y el tirofiban es una molécula no peptídica sintética que se elimina por

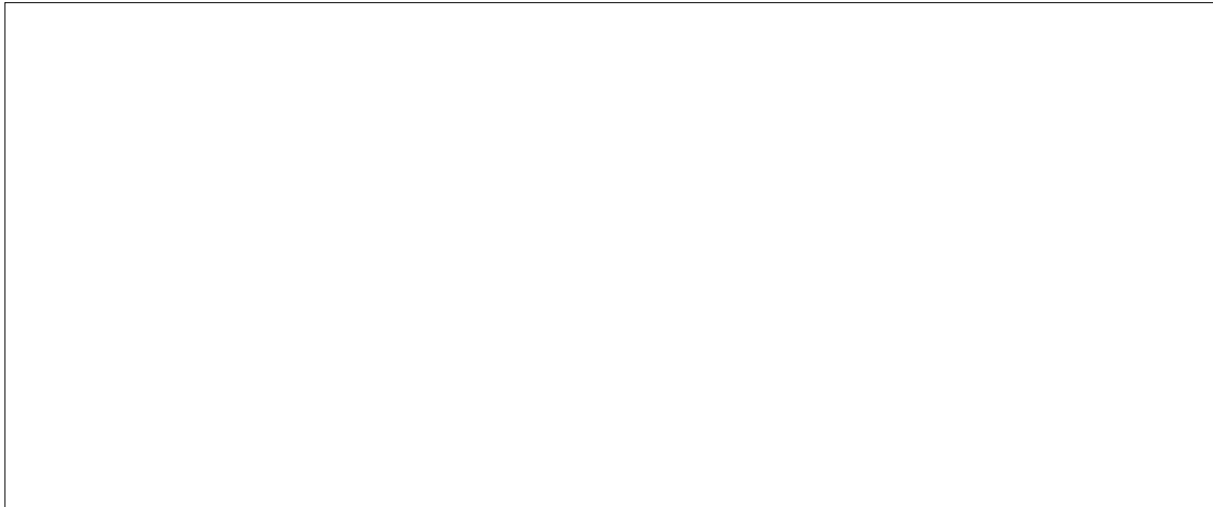


Figura 2. Modo de actuación de los inhibidores de los receptores GpIIb/IIIa en la antiagregación plaquetaria (adaptado de [4]).

vía renal sólo parcialmente [7]. La dosis de ambos debe ajustarse en insuficiencia renal.

Se han sintetizado antagonistas de los receptores GpIIb/IIIa para administración oral, como xemilofibán, orbofibán, sibrafibán o lotrafibán, con la esperanza que al menos igualaran los resultados obtenidos con los de administración endovenosa; sin embargo, en los ensayos clínicos realizados con ellos, se ha demostrado un incremento muy significativo de la mortalidad con estos agentes respecto al placebo, sin aumento de IAM ni de la necesidad de revascularización; de ello se deduce que se ha producido por un efecto tóxico apoptótico sobre las células miocárdicas y no por un mecanismo protrombótico [8,9].

Antagonistas de los receptores plaquetarios GpIIb/IIIa y enfermedad coronaria

Se han realizado muchos estudios en síndrome coronario agudo o tras ASC con tratamiento convencional mediante aspirina y heparina o bien con fibrinolíticos asociados o no con los antagonistas de los receptores GpIIb/IIIa, obteniéndose resultados significativamente superiores con la utilización de éstos.

Los estudios realizados con abciximab en ASC han demostrado una reducción del riesgo de muerte, IAM o necesidad de revascularización urgente entre un 35 y un 54%, efecto que persiste entre seis meses y tres años. El abciximab se asociaba a heparina sódica, administrándose al grupo control únicamente heparina o aspirina según el estudio. Se requirió una perfusión continua de 12 horas para alcanzar una eficacia clínica significativa, ya que su administración en bolo obtuvo un efecto clínico limitado. En el primer ensayo hubo mayor número de complicaciones hemorrágicas en el grupo de abciximab, lo que no ocurrió en el resto de estudios, al bajar la dosis de heparina que se asocia al inhibidor [10-12].

En los estudios realizados con eptifibatida y tirofiban se ha demostrado un beneficio superior al 25% en la reducción de muerte, IAM o necesidad de revascularización quirúrgica urgente en pacientes sometidos a ASC comparado a pacientes a los que se administró heparina únicamente o doble antiagregación (aspirina + clopidogrel). Siguiendo modelos farmacodinámicos, las dosis de eptifibatida fueron incrementándose progresivamente en los distintos ensayos clínicos, obteniéndose mejores resultados con dosis más altas, con una estrategia de doble bolo y una perfusión de

entre 18 y 24 h, sin aumento de las complicaciones hemorrágicas [13-16]. Las contraindicaciones relativas con el uso de los antagonistas de los receptores GpIIb/IIIa son similares a los de los fibrinolíticos. La tasa de hemorragias intracraneales no ha sido superior a la de los grupos a los que se administró heparina, y la de hemorragias en general, sólo ligeramente superior, sin alcanzar significación estadística [17].

Los pacientes deben ser monitorizados en cuidados intensivos con recuentos de plaquetas antes de la administración del fármaco y posteriormente a las 4 y 24 h. La incidencia de trombocitopenia leve y grave es significativamente superior con abciximab que con placebo, cosa que no ocurre con eptifibatida y tirofiban [18].

El abciximab se administra en un bolo intravenoso de 0,25 mg/kg, 10 min antes del procedimiento, y posteriormente en perfusión continua en dosis de 0,25 µg/kg/min hasta un máximo de 10 µg/min, durante 12 h. Tras la perfusión, se mantiene un bloqueo muy alto del receptor, con una media de incremento de tiempo de coagulación activado de 35 s. Se ha puesto sobre el papel el tema de la posible respuesta inmune. Aunque se han detectado anticuerpos anti-abciximab, la administración repetida parece ser segura y eficaz, según se desprende de los registros de pacientes a los que se les ha administrado de forma repetida [19].

La dosis más usada de eptifibatida es un bolo de 180 µg/kg, seguido de un bolo adicional de 180 µg/kg 10 min después y una perfusión de 2 µg/kg/min durante 18-24 h, y de tirofiban, en un bolo de 10 µg/kg durante 3 min, seguido de una perfusión de 0,15 µg/kg/min durante 18-24 h. En ambos, el tiempo de hemorragia se normaliza a las 3-4 h de finalizar la administración, y ambos requieren ajustes con relación a la función renal. Debe monitorizarse el recuento de plaquetas a pesar de un riesgo de hemorragia menor que con el abciximab.

En caso de requerirse una intervención quirúrgica urgente tras haber utilizado abciximab, ésta debe

retrasarse al menos 12 h, siendo lo ideal 1-2 días. En caso de haber utilizado eptifibatida o tirofiban, no es necesario retrasar la cirugía, aunque sí evitar el uso de heparina o al menos utilizarla en dosis reducida [20].

La razón de la asociación de antagonistas de los receptores GpIIb/IIIa a fibrinolíticos se basa en que aunque el componente de fibrina de un trombo es sensible a la disolución mediante fibrinolíticos, las plaquetas no lo son y pueden ser causa de 'resistencia a trombólisis' [21].

Los resultados obtenidos en la bibliografía coronaria sugieren que la combinación de ambos fármacos acelera la lisis del trombo, mejora la tasa de reperfusión y los resultados clínicos. La tendencia es utilizar la dosis habitual del inhibidor reduciendo la dosis de fibrinolítico en un 25-50%, para evitar complicaciones hemorrágicas [22].

Antagonistas de los receptores plaquetarios GpIIb/IIIa en angiología y cirugía vascular y endovascular

El importante papel que desempeñan las plaquetas en el proceso trombótico y en el desarrollo de lesiones arteriales hacen pensar que el tratamiento con antagonistas de los receptores GpIIb/IIIa podría ser efectivo en su prevención y tratamiento, pero su farmacodinámica obliga a utilizarlo en situaciones concretas. Los estudios publicados son mucho menores que los que existen en patología coronaria, y se basan sobre todo en su eficacia en el tratamiento de la isquemia grave como fibrinolítico, y en menor grado para mejorar los resultados de distintos procedimientos endovasculares. Asimismo, se han publicado casos aislados de efectividad de estos agentes en la lisis de trombosis renales o carotídeas [23,24].

A pesar de que la mayoría de estudios utilizan abciximab, hay que destacar que en patología vascular podría ser más recomendable la utilización de eptifibatida o tirofiban, no solamente por su menor

coste, sino también porque su efecto antiplaquetario desaparece a las pocas horas de suspender su administración, en contrapartida de las 12 h que requiere el abciximab; ello haría más segura una intervención quirúrgica urgente que, en ocasiones, es necesario realizar en este tipo de patología.

Antagonistas de los receptores plaquetarios GpIIb/IIIa en trombólisis

La terapia combinada de fibrinolíticos con antagonistas de los receptores GpIIb/IIIa supone una forma prometedora de acelerar la reperfusión, prevenir la reobstrucción, disminuir la dosis de fibrinolíticos y mejorar la evolución clínica. Ello se debe al mecanismo complementario de ambas fármacos. El componente fibrinoso del trombo oclusivo es sensible a la disolución por el fibrinolítico. Sin embargo, no tiene efecto sobre las plaquetas, que tenderían a reaccumularse en la superficie y son una fuente de inhibidor del activador del plasminógeno 1. Esto ayuda a crear una situación de 'resistencia a la trombólisis', en la que una lisis incompleta, la exposición del trombo rodeado de trombina y los efectos directos de la trombólisis perpetúan la activación plaquetaria y potencialmente disparan la retrombosis o reobstrucción [25]. En teoría, la inhibición de la actividad plaquetaria durante la trombólisis desplazaría el balance formación/disolución del trombo hacia la disolución, produciendo una lisis más rápida.

Para confirmar estos fundamentos teóricos se han realizado diversos estudios, en los que generalmente se ha utilizado abciximab.

Inicialmente se publicaron estudios de observación, con abciximab asociado a urocinasa, junto con heparina, en trombosis protésicas o de arteria nativa, con un éxito técnico del 100%, un 7% de retrombosis, y un tiempo de lisis de 2 h [26].

En los ensayos clínicos se han confirmado estos resultados. En 84 pacientes con trombosis arterial

grave se administró activador del plasminógeno tisular recombinante (rt-PA) y heparina. A una mitad se les asoció aspirina, y a la otra, abciximab. En este grupo fue menor el tiempo de lisis, la tasa de rehospitalización, de reintervenciones y de amputación [27].

En el estudio PROMPT (*Platelet Receptor Antagonists in Order to Manage Peripheral Artery Thrombosis*) se aleatorizaron pacientes con trombosis arterial grave para recibir urocinasa sola o asociada a abciximab. Todos recibían, asimismo, heparina y aspirina. En el grupo de abciximab hubo menor tasa de reintervenciones, de reamputación y menor tiempo de lisis, pero cuatro hemorragias mayores, tres de ellas de la zona de punción [28].

En el estudio RELAX (*ReoPro and Retabase Lysis of Arterial Occlusions in the Lower Extremities*) se trataron trombosis arteriales y clínica de isquemia aguda o subaguda que no requirieran cirugía urgente. A un grupo se administró reteplasa, y a otro, reteplasa asociada a abciximab. En ambos grupos se asoció aspirina y heparina. No hubo complicaciones hemorrágicas, así como tampoco diferencias entre los dos grupos en la tasa de éxito técnico, amputación o muerte. En el grupo de abciximab hubo una menor tasa de embolización distal que requiriera intervención quirúrgica [29].

También se ha comparado abciximab y tirofiban, asociado a rt-PA en trombólisis. Los resultados fueron iguales entre ambos grupos. No hubo complicaciones hemorrágicas, y únicamente el tiempo de lisis fue menor en el grupo de abciximab [30].

La dosis recomendada de abciximab es de 0,25 mg/kg en bolo y 0,125 µg/kg/min (máx. 10 µg/min).

Antagonistas de los receptores plaquetarios GpIIb/IIIa y cirugía endovascular infrainguinal

Las intervenciones quirúrgicas endovasculares provocan daño endotelial y de la pared arterial subya-

cente. Esto, unido al bajo estrés de rozamiento y a la mala salida distal que existe en los procedimientos infrainguinales complejos como los realizados infra-poplíteamente, las obstrucciones largas de la femoral superficial o las obstrucciones poplíteas, produce superficies altamente trombogénicas y contribuye a complicaciones graves como reobstrucción precoz, embolización distal y proliferación intimal. La obstrucción trombótica local en esta situación se inicia por la adhesión plaquetaria, seguido de la activación y agregación, lo que dispara la cascada de la coagulación. La terapia estándar mediante heparina y antiagregantes convencionales puede ser insuficiente para prevenir la reobstrucción en intervenciones complejas. En estos casos, la asociación de un antagonista de los receptores plaquetarios GpIIb/IIIa podría ser una solución, como se ha demostrado en territorio coronario, para disminuir las complicaciones trombóticas mediadas por las plaquetas sin aumentar el riesgo de hemorragia.

A pesar de los fundamentos teóricos, los resultados en diferentes estudios no evidencian claramente que la administración de antagonistas de los receptores GpIIb/IIIa mejore la permeabilidad de los *stents* infrainguinales, salvo en situaciones concretas [31, 32]; por ello, se recomendaría su utilización en procedimientos de alto riesgo trombótico como la angioplastia infrapoplíteas, sobre todo cuando sólo hay un tronco distal de salida o las obstrucciones largas de la arteria femoral superficial.

Antagonistas de los receptores plaquetarios GpIIb/IIIa y *stenting* carotídeo

El *stenting* carotídeo supone un procedimiento cada vez más utilizado en el tratamiento de las estenosis carotídeas sintomáticas y asintomáticas, siendo una de sus complicaciones más temidas la aparición de

un accidente isquémico cerebral. Para disminuir al máximo el riesgo de ictus, se están investigando y utilizando fármacos y dispositivos mecánicos. Teniendo en cuenta la efectividad de los inhibidores de los receptores GpIIb/IIIa en las intervenciones coronarias, es lógico pensar su beneficio potencial en el *stenting* carotídeo. Como contrapartida, en esta localización, podría estar aumentado el riesgo de hemorragia cerebral. Los resultados obtenidos son contrvertidos, por lo que no se puede dar una recomendación definitiva [33,34]. Frente a estudios que han demostrado menores tasas de ictus con su utilización, en otros el número ha sido mayor, sobre todo con relación a hemorragias intracerebrales. Lo que sí se ha demostrado es que en este procedimiento la primera línea de prevención es la protección mediante filtro o flujo invertido, pudiendo quedar los antagonistas de los GpIIb/IIIa como una segunda línea de tratamiento [35,36].

Conclusión

Los antagonistas de los receptores GpIIb/IIIa plaquetarios son una atractiva línea en la prevención y tratamiento de la trombosis arterial, ya que bloquean el punto final de la agregación plaquetaria, provocan una antiagregación completa e impiden así la trombosis arterial. Los resultados en el tratamiento del síndrome coronario agudo, en el ASC y en las trombosis arteriales graves así lo corroboran. En los procedimientos endovasculares infrainguinales debe reservarse para casos de alto riesgo trombótico, como las lesiones distales con mala salida y las obstrucciones largas de la femoral superficial. En el ASC, la posibilidad de hemorragia cerebral ha limitado su utilización, recomendándose únicamente en aquellos casos en que no puedan usarse dispositivos de protección cerebral.

Bibliografía

1. Antithrombotic Trialists' Group. Collaborative metaanalysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *BMJ* 2002; 324: 71-86.
2. Tran H, Anand S. Oral antiplatelet therapy in cerebrovascular disease, coronary artery disease and peripheral artery disease. *JAMA* 2004; 292: 1867-74.
3. Cassar K, Bachoo P, Brittenden J. The role of platelets in peripheral vascular disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 6-15.
4. Shlansky-Goldberg R. Platelet aggregation inhibitors for use in peripheral vascular interventions: what can we learned from the experience in the coronary arteries? *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13: 229-46.
5. Topol EJ, Yadav JS. Recognition of the importance of embolization in atherosclerosis vascular disease. *Circulation* 2000; 101: 570-80.
6. Collier BS. Potential non-glycoprotein IIb/IIIa effects of abciximab. *Am Heart J* 1999; 138 (Suppl): S1-5.
7. Sacrborough RM, Kleiman NS, Phillips DR. Platelet glycoprotein IIb/IIIa antagonist: what are the relevant issues concerning their pharmacology and clinical use. *Circulation* 1999; 100:437-44.
8. Dyke CM. Safety of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors: a heart surgeon's perspective. *Am Heart J* 1999; 138: 307-16.
9. Chew DP, Bhatt DL, Sapp S, Topol EJ. Increased mortality with oral platelet glycoprotein IIb/IIIa antagonists. A meta-analysis of phase III multicentre randomized trials. *Circulation* 2001; 103: 201-6.
10. Topol E, Ferguson JJ, Weisman HF, Tcheng JE, Ellis SG, Kleiman NS, et al. Long-term protection from myocardial ischemic events in a randomized trial of brief integrin beta3 blockade with percutaneous coronary intervention. EPIC Investigators Group. Evaluation of platelet IIb/IIIa inhibition for prevention of ischemic complications. *JAMA* 1997; 278: 479-84.
11. The EPILOG Investigators. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor blockade and low-dose heparin during percutaneous coronary revascularization. *N Engl J Med* 1997; 336: 1689-96.
12. The EPISTENT Investigators. Randomised placebo-controlled and balloon-angioplasty-controlled trial to assess safety of coronary stenting with use of platelet glycoprotein-IIb/IIIa blockade. *Lancet* 1998; 352: 87-92.
13. The IMPACT-II Investigators. Randomised placebo-controlled trial of effect of eptifibatide on complications of percutaneous coronary intervention: IMPACT-II. Integrilin to minimize platelet aggregation and coronary thrombosis-II. *Lancet* 1997; 349: 1422-8.
14. The PURSUIT Investigators. Inhibition of platelet glycoprotein IIb/IIIa with eptifibatide in patients with acute coronary syndrome: the PURSUIT Trial Investigators. Platelet glycoprotein IIb/IIIa in unstable angina: receptor suppression using integrilin therapy. *N Engl J Med* 1998; 339: 436-43.
15. O'Shea JC, Hafley GE, Greenberg S, Hasselblad V, Lorenz TJ, Kitt MM, et al. Platelet glycoprotein IIb/IIIa integrin blockade with eptifibatide in coronary stent intervention: The ESPRIT trial: a randomised controlled trial. *JAMA* 2001; 285: 2468-73.
16. The PRISM Investigators. A comparison of aspirin plus tirofiban with aspirin plus heparin for unstable angina. Platelet receptor inhibition in ischemic syndrome management (PRISM) study. *N Engl J Med* 1998; 338: 1498-505.
17. Tcheng JE. Clinical challenges of platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitor therapy: bleeding, reversal, thrombocytopenia, and retreatment. *Am Heart J* 2000; 139 (Suppl): S38-45.
18. Dasgupta H, Blankenship JC, Word GC, Frey CM, Demko SL, Menapace FG. Thrombocytopenia complicating treatment with intravenous glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibitors: a pooled analysis. *Am Heart J* 2000; 140: 206-11.
19. Madan M, Kereiakes DJ, Hermiller JB, Rund MM, Tudor G, Anderson L, et al. Efficacy of abciximab readministration in coronary intervention. *Am J Cardiol* 2000; 85: 435-40.
20. Topol EJ, Easton D, Harrington RA, Amarenco P, Califf RM, Graffagnino C, et al. Randomized, double-blind, placebo-controlled, international trial of the oral IIb/IIIa antagonist lotrafiban in coronary and cerebrovascular disease. *Circulation* 2003; 108: 399-406.
21. Cannon CP. Overcoming thrombolytic resistance: rationale and initial clinical experience combining thrombolytic therapy and glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibition for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1395-402.
22. Topol EJ. Toward a new frontier in myocardial reperfusion therapy emerging platelet pre-eminence. *Circulation* 1998; 97: 211-8.
23. Berkompas DC. Anciximab combined with angioplasty in a patient with renal artery stent subacute thrombosis. *Cathet Cardiovasc Diagn* 1998; 45: 272-4.
24. Calais P, Bock K, Herrlinger JD, Schommer B, Schroder J. Lysis of an extensive thrombus in the internal carotid artery using a glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonist. *Dtsch Med Wochenschr* 2001; 126: 680-3.
25. Cannon CP. Overcoming thrombolytic resistance: rationale and initial clinical experience combining thrombolytic therapy and glycoprotein IIb/IIIa receptor inhibition for acute myocardial infarction. *J Am Coll Cardiol* 1999; 34: 1395-402.
26. Tepe G, Schott U, Erley CM, Albes J, Claussen CD, Duda SH. Platelet glycoprotein IIb/IIIa receptor antagonist used in conjunction with thrombolysis for peripheral arterial thrombosis. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 172: 1343-6.
27. Schweizer J, Kirsh W, Koch R, Muller A, Gellner G, Forkmann L. Short and long-term results of abciximab versus aspirin in conjunction with thrombolysis for patients with peripheral occlusive arterial disease and thrombosis. *Angiology* 2000; 51: 913-23.
28. Duda SH, Tepe G, Luz O, Ouriel K, Dietz K, Hahn U, et al. Abciximab and urokinase alone in the treatment of peripheral artery occlusion: a randomized pilot trial (the PROMPT study). *Radiology* 2001; 221: 689-96.

29. Ouriel K, Castaneda F, McNamara T, Swischuk J, Tepe G, Smith JJ, et al. Reteplase monotherapy and reteplase/abciximab combination therapy in peripheral arterial occlusive disease: results from the RELAX trial. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 15: 229-38.
30. Schweizer J, Kirch W, Koch R, Muller A, Hellner G, Forkmann L. Use of abciximab and tirofiban in patients with peripheral arterial occlusive disease and arterial thrombosis. *Angiology* 2003; 54: 155-61.
31. Ansel GM, Silver MJ, Botti CF Jr, Rocha-Sing K, Bates MC, Rosenfield K, et al. Functional and clinical outcomes of nitinol stenting with and without abciximab for complex superficial femoral artery disease: a randomised trial. *Catheter Cardiovasc Interv* 2006; 67: 288-97.
32. Dörffler-Melly J, Mahler F, Do D, Triller J, Baumgartner I. Adjunctive abciximab improves patency and functional outcome in endovascular treatment of femoropopliteal occlusions: Initial experience. *Radiology* 2005; 237: 1103-9.
33. Kapadia SR, Bajzer CT, Ziada KM, Bhatt DL, Wazni OM, Silver MJ, et al. Initial experience of platelet glycoprotein IIb/IIIa inhibition with abciximab during carotid stenting. A safe and effective adjunctive therapy. *Stroke* 2001; 32: 2328-32.
34. Wholey MH, Wholey MH, Eles G, Toursakissian B, Bailey S, Jarmolowski C, et al. Evaluation of glycoprotein IIb/IIIa inhibitors in carotid angioplasty and stenting. *J Endovasc Ther* 2003; 10: 42-4.
35. Kopp CW, Steiner S, Nasel C, Seidinger D, Mlekusch I, Lang W, et al. Abciximab reduces monocyte tissue factor in carotid angioplasty and stenting. *Stroke* 2003; 34: 2560-7.
36. Levy EI, Hopkins IN. Utility of abciximab during carotid stenting when distal protection is contraindicated. *Stroke* 2003; 34: 2567.

PLATELET GpIIb/IIIa RECEPTOR ANTAGONISTS IN ANGIOLOGY AND VASCULAR AND ENDOVASCULAR SURGERY

Summary. Introduction. Platelets play a fundamental role in the appearance of atherothrombotic processes. The endothelial lesion triggers the process of platelet adhesion, activation and aggregation, which follows different paths but finally comes to the same endpoint, that is, the aggregation of platelets to each other by means of fibrinogen bridges joined to activated GpIIb/IIIa receptors. From this, the ideal drugs for the prevention and treatment of atherothrombotic complications would be the antagonists of these receptors. Aim. To review their use and effectiveness in Vascular and Endovascular Surgery. Development. The platelet GpIIb/IIIa receptor antagonists abciximab, eptifibatide and tirofiban have proved to be effective in treating acute coronary syndrome, in the placement of coronary stents, in the treatment of severe arterial thromboses and in specific cases of infrainguinal endovascular surgery and carotid stent/angioplasty procedures. Conclusions. Knowledge of platelet GpIIb/IIIa receptor antagonists is necessary in angiology and vascular surgery, as they can be useful in the treatment of severe arterial thromboses and in the placement of infrainguinal and carotid stents. [*ANGIOLOGÍA* 2007; 59: 207-15]

Key words. Antiplatelet drugs. GpIIb/IIIa receptor antagonists. Platelets.

Validación del eco-Doppler carotídeo como diagnóstico único de la estenosis carotídea extracraneal

A. Martín-Conejero, L. Sánchez-Hervás, G. Moñux-Ducajú,
T. Reina-Gutiérrez, P.C. Morata-Barrado, F.J. Serrano-Hernando

VALIDACIÓN DEL ECO-DOPPLER CAROTÍDEO COMO DIAGNÓSTICO ÚNICO DE LA ESTENOSIS CAROTÍDEA EXTRACRANEAL

Resumen. Introducción. En los últimos años ha crecido el interés por indicar la endarterectomía carotídea basada en eco-Doppler, por lo que es imprescindible la validación continuada de los laboratorios hemodinámicos de los servicios de Cirugía Vascular. Objetivos. Presentar la concordancia del eco-Doppler frente a una prueba de referencia en los pacientes remitidos a nuestro laboratorio. Identificar el grupo de pacientes en los que la exactitud del eco-Doppler podría emplearse como prueba de diagnóstico único preoperatoria. Pacientes y métodos. Se estudian 47 pacientes (94 carótidas) con sospecha de enfermedad carotídea significativa en pacientes remitidos a nuestro laboratorio. En todos se realiza prueba de referencia de control (arteriografía: 78,7%; angiorresonancia: 21,3%). Resultados. Se ha obtenido en el total de la serie un coeficiente kappa de 0,89 dúplex-prueba de referencia. Se detectaron 10 oclusiones, que se confirmaron con pruebas de referencia. Las curvas COR (serie global) para la velocidad sistólica (VS), velocidad diastólica (VD) y ratio VS carótida interna/común (VSI/VSC) presentaron las áreas 92,7, 93,4 y 90,5%, respectivamente. Se han establecido como puntos de corte de estenosis grave los siguientes: VS: 275 cm/s (sensibilidad: 93,3%; especificidad: 88,9%); VD: 90 cm/s (sensibilidad: 90%; especificidad: 94,4%) y ratio VSI/VSC: 3,5 (sensibilidad: 90%; especificidad: 85,2%). La validez del eco-Doppler mejora cuando se excluyen los pacientes con estenosis grave u oclusión contralateral (COR VS: 97,2%; VD: 97,7%; ratio VSI/VSC: 92,5%). En el diagnóstico de estenosis grave con contralateral leve-moderada, el valor kappa ha sido 0,95. Conclusiones. El dúplex carotídeo es una prueba fiable y válida en el diagnóstico de la estenosis carotídea extracraneal. Puede utilizarse como diagnóstico preoperatorio único cuando el eje carotídeo contralateral no presente enfermedad grave y el estudio sea de buena calidad. [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 217-24]

Palabras clave. Carótida. Diagnóstico. Eco-Doppler. Estenosis. Laboratorio. Validación.

Introducción

Desde que estudios ya clásicos [1-3] demostraran el beneficio de la cirugía carotídea en pacientes con estenosis grave extracraneal, el interés en la detec-

ción de estas lesiones ha sido máximo. Se ha considerado clásicamente que la prueba de referencia para esta patología es la arteriografía, si bien los criterios de estenosis grave no han sido uniformes para todos los autores, en función de si se empleara el método NASCET (North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial) o ECST (European Carotid Surgery Trialists) [1,2].

Por otra parte, la arteriografía es una prueba no siempre exenta de complicaciones [4-6], por lo que se precisa un diagnóstico 'alternativo' barato, fiable, reproducible y seguro. La ecografía-Doppler es ac-

Aceptado tras revisión externa: 13.02.07.

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

Correspondencia: Dr. Antonio Martín Conejero. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico San Carlos. Profesor Martín Lagos, s/n. E-28040 Madrid. Fax: +34 913 303 043. E-mail. amartin-conejero@hotmail.com

© 2007, ANGIOLOGÍA

tualmente la prueba que más se ajusta a estos requerimientos y, en consecuencia, es la que más se utiliza en el diagnóstico inicial de la estenosis carotídea, pese a presentar algunas limitaciones, como ser dependiente del operador y del ecógrafo utilizado.

Debido a que todavía no se han podido establecer unos criterios velocimétricos de estenosis grave universalmente aceptados, es necesaria la validación continua de los Laboratorios de Diagnóstico Vascular No Invasivo (LDVNI) basados en unos criterios velocimétricos propios [7,8].

El propósito del presente estudio es determinar, en nuestro laboratorio, los valores que mejor discriminan la presencia de estenosis carotídea grave, así como identificar qué grupo de pacientes podrían beneficiarse del eco-Doppler como diagnóstico único preoperatorio.

Pacientes y métodos

El estudio se ha realizado en nuestro LDVNI (laboratorio homologado por el Capítulo de Diagnóstico Vascular No Invasivo), durante un período limitado de 12 meses. Se han recopilado, mediante eco-Doppler, los datos procedentes de los pacientes remitidos para estudio de estenosis carotídea, en los que se realizó un estudio de confirmación. Los pacientes se han incluido basándose en la sospecha clínica de estenosis o en la presencia de soplo carotídeo. En todos ellos se ha realizado un estudio de confirmación, bien angiorresonancia en un 21,3%, bien de manera preferente, la arteriografía en el 78,8% restante (angiografía digital de sustracción). La angiorresonancia se ha empleado en la confirmación de oclusión carotídea y cuando la estenosis ecográfica era menor del 70%. La arteriografía se ha reservado para los casos en los que el estudio dúplex mostraba una estenosis superior al 70% y cuando el resultado del eco-Doppler era discordante con la angiorresonancia. En casos muy seleccionados de riesgo eleva-

Tabla I. Criterios velocimétricos diagnósticos de estenosis carotídea.

Grado	Criterios velocimétricos	Estenosis
1	0-199 cm/s VPS	< 50%
2	200-300 cm/s VPS	51-70%
3	> 300 cm/s VPS o > 250 cm/s VPS + VTD > 100	> 70%
4	0	Oclusión

VPS: velocidad picosistólica; VTD: velocidad telediastólica.

do para la angiografía digital de sustracción, como alergia a contrastes iodados o insuficiencia renal avanzada, se ha realizado resonancia magnética, aun cuando presentaran lesiones superiores al 70% en el eco-Doppler. En el caso de que la angiorresonancia fuera positiva para estenosis grave, se ha realizado siempre angiografía digital de sustracción de confirmación.

El estudio de eco-Doppler se ha realizado utilizando el ecógrafo ATL 3000 HDI, sonda lineal 7-4, por el personal habitualmente dedicado a la realización de los eco-Doppler carotídeos (LSH, AMC, GMD) y siguiendo las pautas recomendadas por el Capítulo de Diagnóstico Vascular No Invasivo de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV). Los criterios velocimétricos empleados en nuestra serie para graduar la estenosis carotídea se exponen en la tabla I.

Si bien el grado de estenosis se ha basado en criterios velocimétricos, también se ha analizado especialmente la calidad del estudio, haciendo especial mención a la presencia de situaciones que pudieran incidir en la calidad del estudio, como calcificación extensa, bifurcaciones carotídeas altas, carótidas muy elongadas o cuellos complejos.

El grado de estenosis en la arteriografía y en la angiorresonancia se ha determinado según el criterio NASCET [1].

Tabla II. Parámetros de validez del eco-Doppler en función del grado de estenosis.

Grado de estenosis	S	E	VPP	VPN	LH+	LH-
1	1	0,964	0,951	1	27,778	0
2	0,687	0,987	0,916	0,939	52,847	0,317
3	0,933	0,937	0,875	0,968	14,81	0,071
4	1	1	1	1	∞	0

S: sensibilidad; E: especificidad; VPP: valores pronósticos positivos; VPN: valores pronósticos negativos; LH+: *likelihood ratio* (razón de máxima verosimilitud positiva); LH-: *likelihood ratio* (razón de máxima verosimilitud negativa).

diagnóstico cuando el área de la curva COR para la variable cuantitativa que se quería validar era al menos del 80%. Por último, se ha determinado el mejor punto de corte diagnóstico, es decir de mayor sensibilidad y especificidad (especificidad) para cada una de las variables cuantitativas. Sobre la base de la sensibilidad y especificidad se ha calculado las razones de verosimilitud positivas y negativas, así como los valores pronósticos positivos y negativos de las diferentes variables analizadas.

Tabla III. Concordancia entre eco-Doppler y prueba de referencia ($\kappa = 0,890$).

		Prueba de referencia				Total
		1	2	3	4	
Eco-Doppler	1	38	1	1	0	40
	2	0	11	1	0	12
	3	0	4	28	0	32
	4	0	0	0	10	10
Total		38	16	30	10	94

El estudio estadístico se ha realizado empleando el programa SPSS 12 para Windows. La concordancia entre el eco-Doppler y la prueba de referencia se ha establecido mediante la estimación del coeficiente κ , considerándose muy buena concordancia cuando éste ha sido mayor de 0,8. Las curvas COR (*receiver operating characteristic*) nos han permitido establecer la validez en el diagnóstico de estenosis grave de las variables cuantitativas VS (velocidad sistólica pico), VD (velocidad diastólica final) y ratio VSI/VSC (ratio velocidad sistólica carótida interna/velocidad sistólica carótida primitiva), frente a la prueba de referencia. Se ha considerado un buen parámetro

Resultados

Se han incluido en la serie 47 pacientes (94 carótidas). La edad media de la serie ha sido 69,7 años (desviación típica: 7,2 años). Mayoritariamente se ha tratado de varones ($n = 41$; 87,2%) y de individuos asintomáticos ($n = 38$; 80,9%). Las carótidas incluidas en el estudio se han estratificado en función del grado de estenosis como leves (grado 1) en 41 carótidas (43,6%), moderadas (grado 2) en 12 (12,7%) y graves (grado 3) en 32 carótidas (33,1%). Se ha realizado el diagnóstico de oclusión carotídea en 10 pacientes (10,6%).

Se ha obtenido una buena concordancia entre el eco-Doppler y la prueba de referencia, con un coeficiente κ de 0,89. La sensibilidad, especificidad, valores pronósticos y las razones de verosimilitud positivas y negativas se han calculado para grado de estenosis (Tabla II). Para el diagnóstico de estenosis grave se ha obtenido una sensibilidad y una especificidad superiores al 93%. En nuestra serie, las 10 oclusiones detectadas por el eco-Doppler se confirmaron por la prueba de referencia (Tabla III).

Con el fin de determinar qué parámetro cuantitativo (VS, VD o ratio) es el mejor, por sí solo, para el diagnóstico de estenosis grave, se han determinado

las curvas COR de dichas variables cuantitativas (Fig. 1). Los tres parámetros evaluados –VS, VD y ratio VSI/VSC– han sido buenos parámetros diagnósticos, con áreas de curva superiores al 80%. El mejor test diagnóstico ha sido la VD, con un área de 93,4%. Para este parámetro, el valor de 90 cm/s ha sido un buen punto de corte diagnóstico, con una sensibilidad para este valor del 90% y una especificidad próxima al 95%. El parámetro VS ha sido también un buen test diagnóstico con un área del 92,7%. En este caso, el valor de VS de 275 cm/s ha presentado una sensibilidad del 93,3% y una especificidad del 88,9%.

Se ha analizado por separado el subgrupo de pacientes que no presentan lesión contralateral grave (estenosis u oclusión), con la hipótesis de que en este subgrupo el eco-Doppler tendría una mayor validez, al excluir el posible efecto vicariante. Este subgrupo está formado por 74 carótidas y la concordancia expresada por el coeficiente κ ha sido de 0,95 (Tabla IV). De nuevo en este grupo de pacientes los tres parámetros han presentado un área bajo la curva superior al 90%. La VD ha sido el mejor de ellos, con un área próxima al 98% (Fig. 2). En este caso el valor de VD de 90 cm/s presenta una sensibilidad del 91,3% y una especificidad del 96,1%. La sensibilidad para el valor de VS de 275 cm/s en este caso alcanza el 95,7%, mejorando también la especificidad hasta un 90,2%. Si bien en este subgrupo la ratio VSI/VSC ha sido mejor que en la serie global, este parámetro ha vuelto a ser el menos bueno de los tres tests en el diagnóstico de estenosis carotídea grave. En este caso, una ratio de 3,5 ha mostrado una sensibilidad del 95,7%, pero con una especificidad de sólo el 86,3%.

Finalmente, hemos analizado los factores que podrían haber influido en los cinco casos discordantes

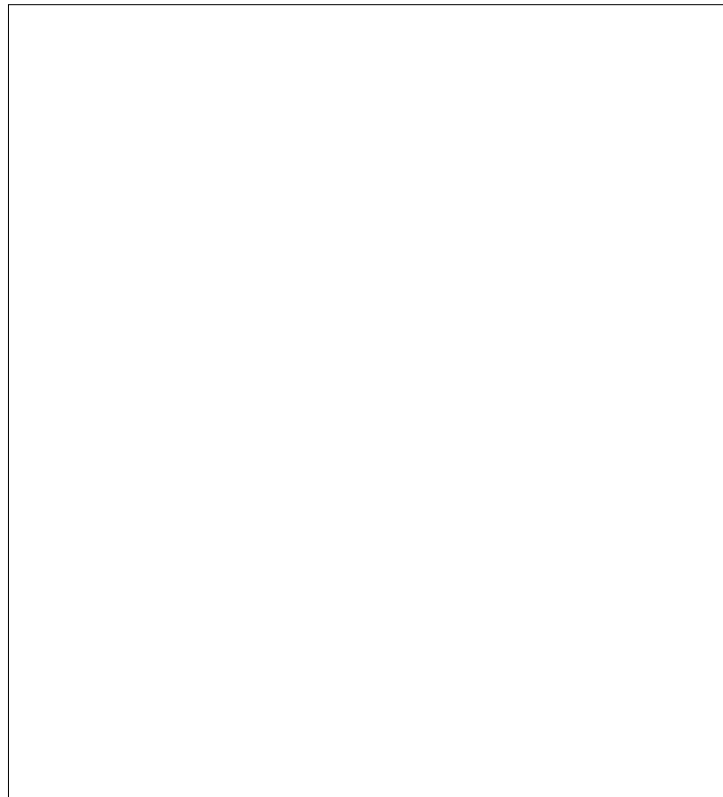


Figura 1. Curvas COR de velocidad sistólica, velocidad diastólica y ratio carótida interna/carótida primitiva (CI/CP) en el total de la serie.

Tabla IV. Concordancia entre eco-Doppler y prueba de referencia excluyendo contralateral grave-ocluida ($\kappa = 0,95$).

		Arteriografía			Total
		1	2	3	
Eco-Doppler	1	36	1	0	37
	2	0	11	1	12
	3	0	2	23	25
Total		36	14	24	74

que se han obtenido entre la prueba de referencia y el dúplex. En cuatro casos la arteriografía demostró una estenosis menor que la que indicaba el eco-Doppler (Tabla V). Uno de los pacientes presentaba oclusión contralateral. Los otros tres casos mostraban, por

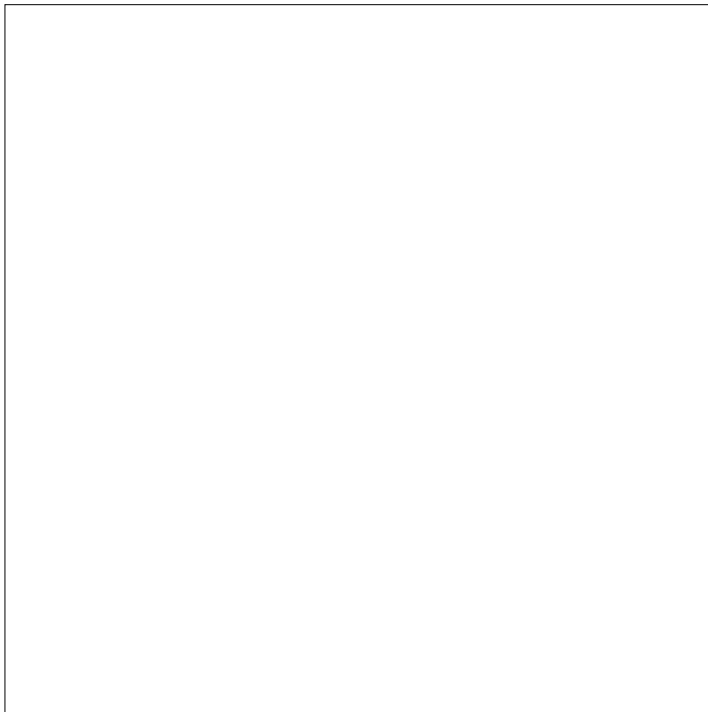


Figura 2. Curvas COR de velocidad sistólica, velocidad diastólica y ratio carótida interna/carótida primitiva (CI/CP) excluido contralateral grave/ocluida.

Tabla V. Descripción de casos discordantes entre eco-Doppler y prueba de referencia.

Paciente	Carótida derecha		Carótida izquierda	
	Eco-Doppler	Arteriografía	Eco-Doppler	Arteriografía
1	100	100	71-99	51-70
2	71-99	51-70	51-70	51-70
3	< 50	< 50	71-99	51-70
4	< 50	< 50	71-99	51-70
5	51-70	71-99	< 50	< 50

arteriografía, estenosis próxima al 70%. En dos de ellos ocurría en una zona elongada que impedía una correcta alineación del haz de ultrasonidos con el eje del vaso. En un caso la situación fue inversa, ya que el eco-Doppler indicaba una estenosis menor que la arteriografía. Esto ocurrió en un área de intensa calci-

ficación, por lo que la medición tuvo que realizarse en la carótida distal a la lesión y el estudio se consideraba de baja calidad.

Discusión

Desde principios de los años noventa se ha ido generalizando la realización del eco-Doppler como estudio diagnóstico útil y fiable en la gradación de estenosis de bifurcación carotídea [9-13], hasta convertirse en la actualidad en la prueba diagnóstica más frecuentemente realizada en el diagnóstico de la patología carotídea extracraneal. Efectivamente, el eco-Doppler resulta una prueba diagnóstica muy atractiva debido a su fácil acceso en nuestro medio, a su inocuidad y a su reducido coste. La principal limitación, sin embargo, se debe a la gran variabilidad de esta prueba inter e intraobservador, así como a la variabilidad debida a las máquinas empleadas. El problema es máximo si, además, se pretende que el eco-Doppler sea la prueba de diagnóstico único preoperatoria, ya que en esta situación se debe exigir no sólo una buena sensibilidad para el cribado de la enfermedad carotídea, sino una suficiente especificidad que permita descartar los falsos positivos. Además, para validar correctamente el eco-Doppler, debemos ser capaces de identificar los grupos en los que el rendimiento de esta prueba puede no ser el mejor. Es decir, es

preferible realizar arteriografía en pacientes seleccionados que intervenir pacientes que no lo precisan o, peor todavía, no intervenir a sujetos con estenosis muy graves. La necesidad de validación, por tanto, es máxima para los laboratorios de diagnóstico vascular y sus operadores, sobre todo si los diferentes gru-

pos pretenden que el eco-Doppler sea la única prueba preoperatoria. Por otra parte, a veces no está claro qué criterios se han seguido para el diagnóstico de estenosis grave con el método de referencia (patrón oro). En un trabajo recientemente publicado por Walker et al [14] sobre el tratamiento diagnóstico de la estenosis carotídea en el Reino Unido, encontró que un 26% de los participantes en el estudio creían haber utilizado el criterio diagnóstico NASCET, un 31% el criterio ECST, siendo lo más frecuente (43%) que los participantes desconocieran cuál fue el criterio diagnóstico empleado por la prueba de referencia. Es decir, parece difícil validar el eco-Doppler si no se conoce perfectamente el criterio del método de referencia empleado para establecer los diferentes grados de estenosis carotídea.

Por todo lo que se acaba de exponer, parece difícil encontrar criterios comunes para todos los laboratorios de vascular, siendo necesaria la validación propia y continua de cada uno de ellos, teniendo en cuenta cada grupo de trabajo si pretende del eco-Doppler una buena prueba de diagnóstico inicial (se precisará muy buena sensibilidad) o si se pretende del eco-Doppler una prueba única de diagnóstico preoperatorio (buena sensibilidad y buena especificidad).

Algunos grupos de nuestro medio [8] han presentado los resultados obtenidos en la validación del eco-Doppler, con resultados muy favorables para el dúplex carotídeo, lo que les ha permitido utilizar el eco-Doppler como única prueba preoperatoria.

El primer objetivo del presente trabajo ha sido contrastar la gradación de la estenosis obtenida mediante eco-Doppler con la constatada con la prueba de referencia. La concordancia de ambas pruebas ha sido elevada en la serie global, con un índice κ de 0,89. Sin embargo, esa concordancia ha sido todavía mayor con un κ de 0,95, cuando se han excluido los pacientes que presentaron enfermedad carotídea contralateral grave, bien estenosis, bien oclusión. Es decir que, como otros autores, hemos encontrado que la presencia de una lesión contralateral grave

puede influir negativamente en la correcta validación del eco-Doppler. No obstante, con el fin de salvar este inconveniente, algunos autores, como AbuRahma et al [15], han demostrado que es posible obtener buenos resultados con el eco-Doppler si el diagnóstico de estenosis grave en los pacientes con enfermedad carotídea significativa contralateral se basa, en vez de en los picos de aceleración sistólica y/o diastólica de la carótida interna, en el cálculo del cociente entre las velocidades de la carótida interna y la carótida primitiva. Nosotros, sin embargo, no hemos podido corroborar este aspecto debido al reducido número de sujetos que en nuestro estudio presentaban una estenosis grave u oclusión contralateral.

Clásicamente se ha considerado que el otro gran inconveniente del eco-Doppler ha sido el diagnóstico de la oclusión carotídea, debido a la importante limitación ética que plantea considerar como ocluida, y en consecuencia inoperable, una carótida que presenta una estenosis crítica. Aunque algunos autores [16-18] han comunicado buenos resultados con el eco-Doppler en la oclusión carotídea, otros han encontrado que la fiabilidad del diagnóstico de la oclusión podría mejorar con el empleo de ecocontrastes [19]. Si bien en nuestra serie no se han utilizado ecocontrastes, las 10 oclusiones carotídeas detectadas mediante eco-Doppler fueron posteriormente confirmadas con la prueba de referencia, por lo que la presencia de oclusión carotídea no ha limitado la validez del eco-Doppler en nuestro estudio.

Con el fin de encontrar qué parámetro –VS, VD o ratio VSI/VSC– ha sido el mejor en el diagnóstico de estenosis grave, hemos calculado las curvas COR de estas variables cuantitativas. En el global de la serie, los tres parámetros han sido válidos en el diagnóstico de estenosis carotídea grave, con áreas de curvas superiores al 80%, si bien el mejor de ellos ha sido la VD, y el menos bueno, la ratio VCI/VCP. De nuevo los tests diagnósticos han mejorado su validez en el subgrupo de pacientes sin enfermedad carotídea significativa contralateral. En este caso, la VS de 275 cm/s

ha presentado una sensibilidad del 95,7% y una especificidad del 90,2%, por lo que podría emplearse como un buen valor de cribado, aunque el número elevado de falsos positivos podría limitar la validez del eco-Doppler. En este subgrupo de pacientes, la VD de 90 cm/s ha tenido una sensibilidad del 91,3%, con una especificidad del 96,1%, por lo que podría tratarse de un excelente parámetro de confirmación, reduciendo el número de falsos positivos.

En nuestra serie ha habido cinco casos de discordancia entre el eco-Doppler y la prueba de referencia (Tabla V). En dos casos el eco-Doppler sobreestimó la lesión arteriográfica debido a que la medición se realizó en una zona alargada, que impedía una correcta alineación del haz de ultrasonidos con el eje del vaso. El único caso de discordancia debido a infravaloración del grado de estenosis por el eco-Doppler ocurrió en un área de intensa calcificación, por lo que la medición se realizó en la carótida distal a la lesión. Pensamos que el informe del resultado del eco-Doppler debe incluir sistemáticamente la calidad con la que se ha realizado el estudio, con el fin de identificar los estudios en los que la fiabilidad no ha sido óptima.

El presente estudio muestra, no obstante, algunas limitaciones. En primer lugar, el hecho de que la mues-

tra de pacientes sea de elevada prevalencia para la estenosis carotídea ha podido influir positivamente en los resultados del eco-Doppler. Probablemente, si el estudio se hubiera realizado en una muestra representativa de la población general y no en los pacientes remitidos a nuestro laboratorio por algún motivo, los resultados no hubieran sido tan favorables. Por otra parte, un tamaño de la muestra mayor podría habernos permitido estudiar correctamente si en efecto en nuestra muestra el efecto vicariante debido a la oclusión contralateral podría haberse obviado con el empleo de la ratio VSI/VSC.

En conclusión, el eco-Doppler carotídeo puede considerarse una prueba válida en el diagnóstico de la estenosis carotídea y, dada su inocuidad, siempre debería tenerse en cuenta el estudio inicial ante la sospecha de estenosis carotídea. Cada laboratorio debe validar sus resultados de forma continuada, así como ser capaz de determinar aquellas situaciones en las que la validez del eco-Doppler podría ser limitada. Creemos que en los pacientes que no presentan enfermedad carotídea grave contralateral y en los que el estudio se catalogó de buena calidad, podría plantearse el eco-Doppler como única prueba de diagnóstico previa al tratamiento quirúrgico.

Bibliografía

1. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators. Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high-grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 1991; 325: 445-53.
2. European Carotid Surgery Trialists' Collaborative Group. MRC European Carotid Surgery Trial: interim results for symptomatic patients with severe (70-99%) or with mild (0-29%) carotid stenosis. *Lancet*. 1991; 337: 1235-43.
3. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995; 273: 1421-8.
4. Chervu A, Moore WS. Carotid endarterectomy without arteriography. *Ann Vasc Surg* 1994; 8: 296-302.
5. Investigators of the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Clinical advisory: carotid endarterectomy for patients with asymptomatic internal artery stenosis. *Stroke* 1994; 25: 2523-4.
6. Hankey GJ, Warlow CP, Sellar RJ. Cerebral angiographic risk in mild cerebrovascular disease. *Stroke* 1990; 21: 209-22.
7. Alexandrov AV, Vital D, Brodie DS, Hamilton P, Grotta JC. Grading carotid stenosis with ultrasound. An interlaboratory comparison. *Stroke* 1997; 28: 1208-10.
8. Fernández V, Bellmunt S, Escribano JM, Juan J, Allegue N, Álvarez-Sabín J, et al. Indicaciones de endarterectomía carotídea sin arteriografía. Estudio de validación mediante eco-Doppler. *Rev Neurol* 2000; 31: 412-6.
9. Taylor DC, Strandness DE Jr. Carotid artery duplex scanning. *J Clin Ultrasound* 1987; 15: 635-44.
10. Carpenter JP, Lexa FJ, Davis JT. Determination of duplex Doppler ultrasound criteria appropriate to the North Ameri-

- can Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial. *Stroke* 1996; 27: 695-9.
11. Alexandrov AV, Vital D, Brodie DS, Hamilton P, Grotta JC. Grading carotid stenosis with ultrasound. An interlaboratory comparison. *Stroke* 1997; 28: 1208-10.
 12. Ballotta E, Da Giau G, Abbruzzese E, Saladini M, Renon L, Scannapieco G, et al. Carotid endarterectomy without angiography: can clinical evaluation and duplex ultrasonographic scanning alone replace traditional arteriography for carotid surgery workup? A prospective study. *Surgery* 1999; 126: 20-7.
 13. Moneta GL, Edwards JM, Papanicolaou G, Hatsukami T, Taylor LM Jr, Strandness DE Jr, et al. Screening for asymptomatic internal carotid artery stenosis: duplex criteria for discriminating 60% to 99% stenosis. *J Vasc Surg* 1995; 21: 989-94.
 14. Walker J, Naylor AR. Ultrasound based measurement of 'carotid stenosis > 70%': an audit of UK practice. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31: 487-90.
 15. AbuRahma AF, Richmond BK, Robinson PA, Khan S, Pollack JA, Alberts S. Effect of contralateral severe stenosis or carotid occlusion on duplex criteria of ipsilateral stenosis: comparative study of various duplex parameters. *J Vasc Surg* 1995; 22: 751-62.
 16. AbuRahma AF, Pollack JA, Robinson PA, Mullins D. The reliability of color duplex ultrasound in diagnosing total carotid artery occlusion. *Am J Surg* 1997; 174: 1857.
 17. Kirsch JD, Wagner LR, James EM, Charboneau JW, Nichols DA, Meyer FB, et al. Carotid artery occlusion: positive predictive value of duplex sonography compared with arteriography. *J Vasc Surg* 1994; 19: 642-9.
 18. Mansour MA, Mattos MA, Hood DB, Hodgson KJ, Barkmeier LD, Ramsey DE, et al. Detection of total occlusion, string sign, and preocclusive stenosis of the internal carotid artery by color-flow duplex scanning. *Am J Surg* 1995; 170: 1548.
 19. Escribano-Ferrer JM, Juan-Samsó J, Royo-Serrando J, Fernández-Valenzuela V, Bellmunt-Montoya S, Matas-Docampo M. Use of ultrasound contrast in the diagnosis of carotid artery occlusion. *J Vasc Surg* 2000; 31: 736-41.

*VALIDATION OF DOPPLER ULTRASOUND AS THE ONLY
DIAGNOSIS OF EXTRACRANIAL CAROTID STENOSIS*

Summary. Introduction. *In recent years there has been growing interest to indicate Doppler ultrasound-based carotid endarterectomy, which thus makes continual validation by the haemodynamic laboratories in Vascular Surgery services essential. Aims. Our aim was to present a comparison of DU versus a reference test in patients referred to our laboratory. We also sought to identify the group of patients that allowed the precision of Doppler ultrasound to be used as a single preoperative diagnostic test. Patients and methods. We studied a sample of 47 patients (94 carotids) who were referred to our laboratory with suspected significant carotid diseases. A control reference test was carried out in all of them (arteriography: 78.7%; MR angiography: 21.3%). Results. A duplex-reference test kappa coefficient of 0.89 was obtained for the whole series. Ten occlusions were detected, which were confirmed with reference tests. The ROC curves (overall series) for the systolic velocity (SV), diastolic velocity (DV) and the internal/common carotid SV ratio (ISV/CSV) presented areas of 92.7, 93.4 and 90.5%, respectively. The following cut-off points for severe stenosis were established: SV: 275 cm/s (sensitivity: 93.3%; specificity: 88.9%); DV: 90 cm/s (sensitivity: 90%; specificity: 94.4%) and the ISV/CSV ratio: 3.5 (sensitivity: 90%; specificity: 85.2%). The validity of Doppler ultrasound is improved when patients with severe stenosis or contralateral occlusion are excluded (ROC SV: 97.2%; DV: 97.7%; ISV/CSV ratio: 92.5%). In the diagnosis of severe stenosis with mild-moderate contralateral stenosis, the kappa value was 0.95. Conclusions. Carotid duplex is a reliable, valid test for diagnosing extracranial carotid stenosis. It can be used as a single preoperative diagnosis when the contralateral carotid axis does not present any serious disease and the study is of sufficiently high quality. [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 217-24]*

Key words. Carotid. Diagnosis. Doppler ultrasound. Laboratory. Stenosis. Validation.

Estudio de prevalencia de isquemia crónica de miembros inferiores y de aneurisma de aorta abdominal en mayores de 65 años

M.J. Vallina-Vázquez^a, F. Vaquero-Lorenzo^a, A. Álvarez-Salgado^a,
M.J. Ramos-Gallo^a, M. Vicente-Santiago^a, J. García^b, L.J. Álvarez-Fernández^a

ESTUDIO DE PREVALENCIA DE ISQUEMIA CRÓNICA DE MIEMBROS INFERIORES Y DE ANEURISMA DE AORTA ABDOMINAL EN MAYORES DE 65 AÑOS

Resumen. Introducción. El aumento de la expectativa de vida ha conducido a que patologías vasculares, especialmente prevalentes en el segmento de población con más edad, se hayan constituido en problemas de salud. Objetivo. Determinar la prevalencia de la isquemia crónica (IC) y de los aneurismas de aorta abdominal (AAA) infrarrenal en la población mayor de 65 años del Área Sanitaria V (Gijón) del Servicio de Salud del Principado de Asturias. Pacientes y métodos. Se diseña un estudio descriptivo transversal, incluyendo finalmente 232 pacientes, 114 hombres y 118 mujeres, seleccionados aleatoriamente a partir de los datos de la tarjeta sanitaria. Se les explora, se realiza un eco-Doppler de la aorta abdominal y se calcula el índice tobillo-brazo. Resultados. La prevalencia de la IC es del 9,9% y de un 2,6% para el AAA. Se desagregan los resultados por sexos y dos grupos de edad, de 65-74 años y mayores de 75. La prevalencia de la IC está seis puntos por encima en el grupo de los mayores de 75 años (13,4%) y la del AAA es más de siete veces superior (5,2%). Conclusión. La prevalencia es más elevada en los mayores de 75 años y los varones para la IC y el AAA, con diferencias estadísticamente significativas. Este estudio abre las puertas a un seguimiento de los integrantes de la muestra, que permita determinar la incidencia de las diversas patologías. [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 225-35]

Palabras clave. Aneurisma de aorta abdominal. Enfermedad arterial periférica. Isquemia crónica. Prevalencia.

Introducción

El aumento de la expectativa de vida ha conducido a que determinadas patologías, especialmente prevalentes en el segmento de población con más edad, se hayan constituido en problemas de salud, con un ele-

vado coste económico derivado de su asistencia sanitaria y, entre ellas, se deben incluir de forma principal las enfermedades vasculares. Así, en España, la patología vascular supone el 5,9% de las consultas en Atención Primaria (AP) [1].

En cuanto a la prevalencia de la claudicación intermitente, un estudio, empleando el cuestionario Rose, la sitúa entre el 0,4 y el 14,4% [2]. Otros trabajos, que utilizan una metodología relativamente fiable, combinando la historia clínica con los datos exploratorios, y el índice tobillo/brazo (ITB), presentan unas cifras que oscilan entre el 0,6 y el 9,2% [3-9], con variaciones según los distintos grupos de edad, e incluso alcanzando el 20% para los mayores de 65 años [10]. Recientemente se han publica-

Aceptado tras revisión externa: 19.02.07.

^a Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Cabueñes.
^b Área V del Servicio de Salud del Principado de Asturias (SESPA).
Gijón, Asturias, España.

Correspondencia: Dr. Manuel Javier Vallina-Victorero Vázquez. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Cabueñes. Cabueñes, s/n. E-33394 Gijón (Asturias). E-mail: manueljavier.vallina@sessa.princast.es

Estudio patrocinado por la Sociedad Asturiana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular.

© 2007, ANGIOLOGÍA

do unas prevalencias de arteriopatía periférica del 22,74%, detectada mediante el ITB [11], en los pacientes que acuden a una consulta de AP en nuestro país; sin embargo, previamente, otros autores españoles habían comunicado una prevalencia del 3,8%, aplicando idéntica metodología (ITB) en su estudio, también efectuado en el nivel asistencial de la medicina primaria [12].

En relación con la prevalencia del aneurisma de aorta abdominal (AAA) en la población general, se pueden citar estudios autópsicos como el de Darling et al (13), que comunican cifras del 1,4% en varones y 0,5% en mujeres, o el de Auerback y Garfinkel [14], con un resultado del 11% en mayores de 65 años, y el de Bengtsson et al [15], que encontraron un 4,3 y 2,1% de AAA, respectivamente, en varones y mujeres mayores de 50 años. Otros trabajos epidemiológicos necrópsicos obtienen valores de prevalencia entre el 3,1 y el 5,8% en varones blancos [16]. Por otra parte, los estudios de cribado que emplean la ecografía abdominal como método diagnóstico, presentan cifras para la población general que van desde el 1,2% (2,7% en mayores de 55 años) [17] al 8,4% [18], pasando por valores como 1,4% [19], 1,5% [20], 4% [21], 4,9% [22], 5% [23], 5,2% [24] o 7% (0,5% para un diámetro \geq 55 mm) [25]. Estos estudios se han realizado fundamentalmente con varones; cuando los resultados se desagregan por sexos, se encuentran cifras del tipo de 1,3% en mujeres y 7,6% en hombres [26], 1,9% en mujeres y 3,6% en hombres [17], o 2,1% en mujeres y 5,2% en hombres [27]. Finalmente, el trabajo de Vardulaki et al incide especialmente en el aumento de prevalencia del AAA con la edad y presenta sus resultados en forma de unas horquillas de valores que van del 5,32 al 8,02% para los hombres de 65 y 79 años, respectivamente, de la ciudad de Chichester y del 6,18 al 9,8% para los hombres, con las mismas edades, que residen en Huntingdon [28].

Resulta necesario reseñar una característica importante de la aterosclerosis, que es la polifocalidad,

por lo que no resulta sorprendente que las diferentes manifestaciones de esta enfermedad, como son la isquemia crónica (IC), la coronariopatía y la enfermedad cerebrovascular (ECV), aparezcan con frecuencia asociadas. El estudio TASC (*TransAtlantic Inter Society Consensus*) sugiere que alrededor de la mitad de los pacientes con arteriopatía periférica tienen, asimismo, una coronariopatía detectable mediante técnicas sencillas, no invasivas [29], siendo una proporción mucho menor la de la ECV demostrable [3,30-32].

El objetivo de este estudio es determinar las prevalencias de la IC y del AAA infrarrenal, en los pacientes mayores de 65 años que residen en el Área Sanitaria V (Gijón) del Servicio de Salud del Principado de Asturias (SESPA), como herramienta imprescindible para planificar la atención sanitaria de estas patologías.

Pacientes y métodos

Se realizó un estudio descriptivo transversal.

El número de mayores de 65 años residentes en este área y que constituyen, por tanto, la población diana del estudio, es de 64.133, en tanto que el número global de habitantes es de unos 300.000.

El cálculo del tamaño de la muestra, para poblaciones finitas, se realizó con el programa informático Epidat 3.1, definiendo una prevalencia esperada del 7,5%, con una precisión del 3% y un nivel de confianza del 95%. El resultado obtenido fue de 295 individuos.

Tras solicitar los oportunos permisos a la Gerencia de Atención Primaria del Área Sanitaria V del SESPA y al Comité Ético de Investigación Clínica, se procedió a seleccionar aleatoriamente 300 personas, de ambos sexos y mayores de 65 años, a partir de los datos de la tarjeta sanitaria individual. Previamente a desarrollar cualquier actuación, se informa a los participantes, quedando consignada por escrito

su autorización con la firma de un documento de consentimiento informado. Toda la información se trata respetando el derecho a la intimidad recogido en la Ley de Autonomía del Paciente y cuidando la protección de los datos, en consonancia con los principios recogidos en el Decálogo de Confidencialidad del SESPA.

A continuación, se les cita para una consulta médica en el Hospital de Cabueñes, que consiste en realizar una entrevista en la que se recogen antecedentes de interés médico, concernientes a edad, factores de riesgo cardiovascular (hipertensión, tabaco, diabetes, colesterol), episodios de enfermedad previos, tratamientos que toma y ejercicio que realiza.

Para la clasificación de la obesidad se emplea el índice de masa corporal (IMC), según los grados I (27-29,9), II (30-34,9), III (35-39,9) y IV u obesidad mórbida (> 40).

En el caso de la IC se empleó la clasificación clínica de Fontaine, que divide a los pacientes conforme a los grados I (asintomáticos), II (claudicación intermitente), III (dolor isquémico de reposo) y IV (ulceración o gangrena).

Se considera como AAA infrarrenal una dilatación de la citada arteria, cuyo diámetro máximo en el plano transversal sea ≥ 3 cm de longitud.

Si se dispone de una analítica reciente (tres meses previos a la entrevista) se registran las cifras o, en caso contrario, se procede a una extracción sanguínea para realizar un estudio analítico completo –pruebas de función renal y hepática, glucosa, colesterol y sus fracciones, triglicéridos, iones, proteína C reactiva (PCR) y homocisteína–. Se procede, asimismo, a tomar la tensión arterial (TA) de los pacientes, considerándola elevada cuando las cifras obtenidas son ≥ 140 mmHg de presión sistólica y ≥ 90 mmHg de diastólica.

Los exploradores han sido los seis facultativos del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital de Cabueñes que figuran como autores del trabajo.

Se practica una exploración manual de pulsos arteriales y se busca la presencia de soplos con el fonendoscopio. Finalmente, se hace un estudio Doppler continuo de miembros inferiores (MMII) y un eco-Doppler (ED) de la aorta abdominal, a fin de descartar la presencia de un aneurisma en la citada arteria. Se consideran dentro de la normalidad la presencia de un pulso distal en los MMII y un ITB > 0,9. Para el primer estudio se emplea un aparato Doppler continuo Hadeco Smartdop 20 EX, *bidirectional blood flow detector*, con una sonda BT8M05 de 5 MHz y en el segundo, un ED Color Toshiba Aplio Model SSA-700, con una sonda *convex* de 3,5 MHz. En cuanto al protocolo del ITB, el paciente no debía hacer ejercicio en los 20 minutos anteriores y las presiones se medían tras un reposo de 5 minutos en decúbito supino.

El proceso de recogida de datos se desarrolla a lo largo de los meses de enero, febrero y marzo de 2006 y para el procesamiento de los datos recogidos se emplea el paquete estadístico SPSS v. 12. Se procede a realizar un análisis descriptivo, univariante y bivariante de las variables, con cálculo de frecuencias y medias. Se calcularon los intervalos de confianza para el 95% de confianza. Se aplican la prueba de χ^2 con corrección de continuidad y el test exacto de Fisher, si el número de efectivos esperados es menor de 5 para el análisis bivariante en variables de tipo cualitativo. En la comparación de medias se emplearon la *t* de Student y el análisis de varianza. Los datos se introdujeron en una hoja de cálculo del programa Excel.

Resultados

El número definitivo de personas que se han estudiado es de 232, es decir, el 78,6% de la muestra calculada inicialmente. Se trata de 114 hombres y 118 mujeres, con una edad media de 74,12 años (mínima de 65 y máxima de 96 años).

Las prevalencias generales registradas con el estudio han sido las siguientes (Tabla I):

- IC de MMII: 9,9% (intervalo de confianza: 5,8-13,9%).
- AAA: 2,6% (intervalo de confianza: 0,3-4,8%).

El número de sujetos con edades comprendidas entre los 65 y los 74 años es de 135, lo que supone un porcentaje del 58,2%, en tanto que el de los mayores de 75 años es de 97, con un porcentaje del 41,8%. Las prevalencias de IC y AAA son mayores en este segundo grupo y estas diferencias son estadísticamente significativas ($p = 0,04$ para IC y $p = 0,03$ para AAA). La prevalencia de la IC en el grupo de edad de 65 a 74 años es del 7,4%, mientras que en los mayores de 75 años la cifra se eleva hasta el 13,4%; para el AAA las cifras son del 0,7 y 5,2%, respectivamente (Tabla II).

En cuanto a la diferencia según los sexos, las prevalencias de las patologías han sido superiores en el grupo de los hombres y estas diferencias son, de nuevo, estadísticamente significativas ($p = 0,01$ para el AAA y $p = 0,03$ en el caso de la IC). Así, la prevalencia de la IC es del 14% en varones y del 5,9% en mujeres, mientras que la del AAA es del 5,3% en varones y del 0% en mujeres (Tabla II).

Pasando a una descripción más pormenorizada, y en lo que hace referencia a la IC, se ha recogido la exploración de pulsos, consignando un 2,6% de obstrucciones femoropoplíteas y un 7,3% de distales a poplíteas; además, en el 3,9% la afectación era unilateral en los MMII, en tanto que el porcentaje de afectación bilateral era del 6%. En cuanto al ITB, resultó $> 0,9$ en un 91,4%, en el 7,3% los valores se situaron entre 0,4 y 0,9 y en tres casos no se pudo calcular por no poder colapsar la señal arterial. Por lo que se refiere a la clasificación de Fontaine, seis pacientes se encontraban en grado II y uno en grado 4; el resto de los que presentaban alteraciones en la exploración, no referían clínica isquémica ni presentaban lesiones.

Tabla I. Prevalencia de las diversas patologías (intervalo de confianza del 95%, IC 95%).

	<i>n</i>	%	IC 95%
IC	23	9,9	5,69-13,5
AAA	6	2,6	0,7-4,9

IC: isquemia crónica; AAA: aneurisma de aorta abdominal.

La media del diámetro aórtico infrarrenal, medido por ED, fue de 17,1 mm, con un valor mínimo de 9 y el máximo de 60 mm. De los seis aneurismas diagnosticados, cuatro presentaban un tamaño entre 3 y 5,5 cm (1,7%) y tan sólo dos (0,9%), ambos encuadrados dentro del grupo de edad de los mayores de 75 años y además varones, superaban los 5,5 cm.

Los datos recogidos en la anamnesis sobre la prevalencia de los factores de riesgo relacionados con la patología aterosclerótica se resumen en: un 6,9% son fumadores, el 28,9% ex fumadores, un 50% hipertensos, el 17,7% diabéticos (el 4,3% insulino dependientes y el 13,4% no insulino dependientes), el 35,3% tienen elevado el colesterol en sangre, y el 8,2% los triglicéridos (Tabla III).

La media de factores de riesgo vascular que presenta un paciente que sufre una IC es de 1,7 por sujeto, frente a la de 1,03 que se observa en la población sin esta enfermedad, siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p = 0,01$); por lo tanto, los pacientes con IC tienen un mayor número de factores de riesgo que los sanos en este estudio. No se han encontrado estas diferencias en el número de factores de riesgo para el caso de los AAA.

Se ha procedido, asimismo, a medir la TA de los pacientes y a analizar una serie de parámetros bioquímicos en la sangre (Tabla IV, en la que además se recogen los valores por encima de los cuales cada parámetro se considera elevado), obteniéndose unas cifras del 25% de elevación de la glucosa, un 23,7% del colesterol y un 14,7% de los triglicéridos. La

Tabla II. Prevalencia de IC y AAA según los grupos de edad y sexo (intervalo de confianza del 95%, IC 95%).

		IC			AAA		
		<i>n</i>	%	IC 95%	<i>n</i>	%	IC 95%
Edad	65-74	10	7,4	2,6-12,1	1	0,7	0,01-4,05
	> 75	13	13,4	6,1-20,6	5	5,2	1,6-11,6
Sexo	Varón	16	14,0	7,2-20,8	6	5,3	0,7-9,8
	Mujer	7	5,9	1,2-10,6	0	0,0	0,00-3,07

IC: isquemia crónica; AAA: aneurisma de aorta abdominal.

Tabla III. Prevalencia de los factores de riesgo cardiovascular (intervalo de confianza del 95%, IC 95%).

	<i>n</i>	%	IC 95%
Tabaco	16	6,9	3,4-10,3
Ex tabaco	67	28,9	22,8-34,9
HTA	116	50,0	43,3-56,6
DMID	10	4,3	1,4-7,1
DMNID	31	13,4	8,7-17,9
Colesterol	82	35,3	28,9-41,7
Triglicéridos	19	8,2	4,4-11,9

HTA: hipertensión arterial; DMID: diabetes mellitus insulino-dependiente; DMNID: diabetes mellitus no insulino-dependiente.

PCR se encuentra elevada en 42 sujetos (con un porcentaje del 18,1%) y la homocisteína en 1 (lo que determina un porcentaje del 0,4%).

El 25% de los fumadores padecen una IC, además del 12,1% de los hipertensos, el 40% de los diabéticos insulino-dependientes y el 25,8% de los no insulino-dependientes, así como el 9,8% de aquellos que afirman tener elevadas las cifras de colesterol en sangre. Analizando la relación de la IC con los factores de riesgo para padecer aterosclerosis citados ante-

riormente, sólo se demuestra estadísticamente significativa en la asociación con la diabetes ($p = 0,01$ en el caso de la diabetes mellitus insulino-dependiente (DMID) y 0,005 en el de la diabetes mellitus no insulino-dependiente (DMNID)). El cálculo de la estimación de riesgo para padecer IC, demostraba que éste era 3,4 veces superior en los fumadores, 1,6 veces en los hipertensos, 7,1 en el caso de la DMID y 4,3 en la DMNID; por

contra, en los pacientes con elevación del colesterol no se ha demostrado este aumento del riesgo (valor de la razón de las ventajas: 0,9).

Se diagnosticó un AAA en el 13% de los fumadores, el 1,7% de los hipertensos y el 10% de los hipercolesterolémicos. Tampoco se obtuvo significación estadística al analizar la asociación de cada factor de riesgo con el AAA. En lo que se refiere a la estimación de riesgo para padecer un AAA, se demostró que éste era 7,5 veces superior en los fumadores y 4,8 veces superior en los diabéticos insulino-dependientes; en los hipertensos no se demostró un aumento del riesgo (razón de las ventajas: 0,4).

También se han recogido datos de prevalencia sobre otras enfermedades, como la obesidad, la insuficiencia renal crónica (IRC), la enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), la cardiopatía isquémica (CI), la fibrilación auricular (ACxFA), la insuficiencia cerebrovascular (ICV), la trombosis venosa profunda (TVP), o la isquemia aguda (IA). Las prevalencias registradas han sido del 55,7%, 3,4%, 10,3%, 16,8%, 6,9%, 7,8%, 2,2% y 0,4%, respectivamente.

En referencia al consumo de algún tipo de medicación, se han recogido unas cifras de prevalencia en torno al 76%. A modo de resumen (Tabla V), se puede señalar que el 22,4% de los entrevistados consumen algún tipo de antiagregante, el 6% anti-coagulantes orales (ACO), el 2,6% hemorreológi-

Tabla IV. Resumen de los resultados de los análisis y comparación con los datos recogidos en la anamnesis.

	<i>n</i>	% análisis	% anamnesis
Glucosa > 110	58	25,0	17,7
Colesterol > 240	55	23,7	35,3
Colesterol HDL ≤ 40	37	15,9	–
Colesterol LDL > 160	46	19,8	–
Triglicéridos > 165	34	14,7	8,2
PCR > 3,05	42	18,1	–
Homocisteína > 15	1	0,4	–
Creatinina > 1,3	32	13,8	3,4

HDL: lipoproteínas de alta densidad; LDL: lipoproteínas de baja densidad; PCR: proteína C reactiva.

cos y el 22,8% algún hipolipemiente (estatinas el 21,1%).

Finalmente, se ha consignado, asimismo, la cantidad de ejercicio físico que realizan, cada día, los sujetos de la muestra, interrogándoles sobre el número de kilómetros que caminan. La media obtenida ha sido de 2,95 km al día.

Discusión

Es interesante destacar, en primer lugar, el elevado porcentaje de los mayores de 65 años respecto a la población general de esta área, que alcanza cifras en torno al 21,4%, lo que determina la presencia de un gran número de ciudadanos afectados de patología vascular, con las consecuentes necesidades sanitarias, estructurales y organizativas.

Los resultados obtenidos de prevalencia para la IC de MMII y los AAA, están aceptablemente en concordancia con lo señalado en los grandes estudios publicados hasta la actualidad, para este grupo

Tabla V. Porcentajes de consumo de diversos medicamentos.

	<i>n</i>	% ^a
AAS	35	15,1
Triflusal	2	0,9
Clopidogrel	14	6,0
Ticlopidina	1	0,4
ACO	14	6,0
Pentoxifilina	6	2,6
Insulina	7	3,0
ADO	22	9,5
IECA	36	15,5
Alfabloqueadores	8	3,4
Betabloqueadores	12	5,2
ACA	28	12,1
Diuréticos	30	12,9
ARA II	14	6,0
ARA II-diurno	14	6,0
Nitratos	6	2,6
Estatinas	49	21,1
Fibratos	4	1,7

^a Respecto al total de sujetos en que se registró el consumo de medicamentos. AAS: ácido acetilsalicílico; ACO: anticoagulantes orales; ADO: antidiabéticos orales; IECA: inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina; ACA: antagonistas del calcio; ARA II: antagonistas de los receptores de la angiotensina II.

de edades. En concreto, las prevalencias comunicadas por los trabajos que se basan en el diagnóstico por criterios clínicos de la claudicación intermitente, son del 2,2% (Hughson, para sujetos de 45-69 años), 6% (Criqui, de 60-75 años), 4,5% (Ruckley, de 55-74 años) [33], y 8,8% [6]; cuando el método empleado era la valoración hemodinámica, las cifras saltaban

al 10,2% (Criqui), 20,7% (Ruckley) [33], 19,8% en varones y 16,6% en mujeres [10], 22,7% [11], y 29% [34]. Quizás las cifras de prevalencia de este estudio, 9,9%, no hayan sido tan altas respecto a las de los que emplean el ITB, debido a que la muestra se ha seleccionado aleatoriamente de la población general; no se ha obtenido por invitación a partir de los pacientes que acuden a un centro de AP, y que por esta circunstancia, al tratarse de enfermos en un cierto porcentaje, podrían introducir un sesgo a favor del aumento de prevalencia en el caso de una concurrencia de diversos factores de riesgo vascular; otros factores a considerar como relacionados con esta menor prevalencia son el elevado porcentaje de mujeres (50,86%) y el bajo de fumadores (6,9%). Recordar, además, como se ha señalado anteriormente, que el estudio Doppler continuo fue realizado en todos los casos por personal facultativo del Servicio de Cirugía Vascular, muy entrenado en el tratamiento de esta técnica. Por otra parte, al analizar el ITB, se observa que en tres de los pacientes con obstrucción femoropoplítea el valor supera 0,9; puesto que se trata en todos los casos de enfermos diabéticos, se estima que la calcificación vascular que asocia esta patología puede estar en la raíz del resultado señalado.

Los resultados sobre el AAA coinciden con las prevalencias globales comunicadas por Sariosmanoglu et al [17] para los mayores de 55 años y están ligeramente por encima de las presentadas por Lederle et al [19] –1,4% de AAA > 40 mm–, quizás debido a que este último trabajo incorpora sujetos con edades comprendidas entre 50 y 79 años, es decir, más jóvenes. Si se analizan los resultados exclusivamente en el grupo de los varones, observamos que hay una horquilla de valores en la bibliografía revisada que va del 1,4 al 7,6%, siendo las edades muy semejantes, salvo en los casos del trabajo de Morris et al [24] y del de Vardulaki et al [28] en Huntingdon, que analizan sujetos mayores de 50 años. En concreto, la cifra del 5,3% obtenida en este trabajo coincide casi plenamente con lo publicado por

Ashton et al [22], Ögren et al [23], Morris et al [24], Akkersdijk et al [27] y Vardulaki et al [28] para Chichester; sin embargo, está ligeramente por encima de lo comunicado por Sariosmanoglu et al [17] –se entiende que debido a que estos autores estudian pacientes de menor edad, mayores de 55 años– y por Lindholt et al [21] –que hablan de un 4% para varones de 64-73 años, es decir, más jóvenes en lo que hace referencia al límite superior de edad–. En la parte contraria, Norman et al [25] –7,2%– y Vardulaki et al [28] para Huntingdon –6,18; 9,8%– presentan prevalencias más elevadas, resultando además llamativo, en el caso de los segundos autores citados, que los sujetos estudiados son mayores de 50 años, más jóvenes, por tanto. Todos los trabajos citados emplean como criterio diagnóstico de AAA la observación, por ecografía, de un diámetro transversal máximo de la aorta abdominal infrarrenal ≥ 30 mm, salvo el de Lederle et al [19], que elevan la cifra hasta los 40 mm.

Las prevalencias han sido superiores para las patologías citadas, recordando que se trata de un estudio meramente descriptivo, en el grupo de edad de los mayores de 75 años con diferencias estadísticamente significativas. En concreto, y como dato más llamativo, los aneurismas > 5,5 cm sólo se han diagnosticado en este grupo etario, en el que la prevalencia de la IC supera en 6 puntos a la de los sujetos con edad entre 65 y 74 años, y la del AAA la multiplica por más de 7.

En cuanto a las diferencias según el sexo, éstas han demostrado ser estadísticamente significativas en lo que se refiere al AAA y la IC, con cifras superiores en el grupo de los varones. A resaltar, especialmente, que la prevalencia de la IC en los varones multiplica por tres la cifra en mujeres y que no se ha diagnosticado ningún aneurisma en estas últimas.

Aplicando los resultados a la población mayor de 64 años del Área Sanitaria V del SESPA, obtenemos una horquilla de ciudadanos afectados de IC que va desde 3.655 a 8.658, y con AAA, de 449 a 3.142. Es-

tos números señalan inequívocamente la importancia de esta patología en el citado grupo de edad.

Por lo que se refiere a los factores de riesgo, llaman la atención la baja prevalencia de fumadores y las elevadas de ex fumadores, hipertensos e hipercolesterolémicos; también es elevada, aunque menos, la prevalencia de la DMNID. Las cifras de fumadores y ex fumadores podrían explicarse por la presencia de patología concomitante que haya recomendado el abandono de este hábito y también por las campañas de información emprendidas por las distintas administraciones sanitarias. Estudios semejantes desarrollados en nuestro entorno recogen, asimismo, bajas cifras de prevalencia de tabaquismo [11,12]; en cuanto a las cifras relativas a la hipertensión y la elevación del colesterol, éstas son prácticamente superponibles a las recogidas por Vicente et al [12] y ligeramente inferiores, junto con las de la diabetes, a las del trabajo de Puras-Mallagray et al [11]; quizás con relación a que en este último caso la muestra estaba compuesta por sujetos que acudían a los centros de AP, lo que podría favorecer el aumento de la prevalencia de otras enfermedades.

La media de los factores de riesgo que presentan los pacientes afectados de IC o AAA es más elevada en relación con los sujetos sanos; sin embargo, esta diferencia sólo ha resultado estadísticamente significativa para la IC.

De las enfermedades asociadas, destacan las prevalencias de la CI (16,8%), EPOC (10,3%), ICV (7,8%) y, por encima de todas, la obesidad, que alcanza una cifra del 55,6%, en relación probablemente con los malos hábitos alimenticios y el sedentarismo. El sobrepeso parece convertirse, por tanto, en un problema de salud también para este segmento poblacional, que requeriría una intervención correctora por parte de los organismos responsables.

Si se comparan las cifras de sujetos con elevación de glucosa, colesterol y triglicéridos, obtenidas a partir de los estudios analíticos, realizados todos ellos en el laboratorio del Hospital de Cabueñes, con

las recogidas en el interrogatorio realizado sobre antecedentes personales, se comprueba que tanto la diabetes como la hipertrigliceridemia y, sobre todo, la IRC podrían estar infradiagnosticadas –se deberían considerar sesgos, como el determinado por la no realización correcta del ayuno previo a la extracción de la muestra sanguínea, etc. –, mientras que las hipercolesterolemias sí estarían correctamente identificadas. Las cifras de prevalencia de elevación de homocisteína no se consideran representativas, debido a que, por problemas de extracción –aunque los análisis se realizaron todos en el laboratorio centralizado para el Área V en el Hospital de Cabueñes, las extracciones se hicieron indistintamente en el mismo hospital o en los diferentes centros de salud–, esta determinación no pudo realizarse más que en 22 pacientes (Tabla IV).

Tres de cada cuatro pacientes, aproximadamente el 75,9%, reciben algún tipo de tratamiento médico. En concreto, un 22,4% están sujetos a algún tipo de antiagregación, un 6% están anticoagulados, un 12,5% se inyectan insulina o toman antidiabéticos orales (ADO) y a un 21,1% se les han prescrito estatinas (Tabla V). A destacar que la prevalencia de hipercolesterolemia es del 35,3%, lo que, unido a las de la CI (16,8%) e ICV (7,8%), patologías en las que se emplean las estatinas en la profilaxis, sugiere que este grupo de fármacos se emplea menos de lo aconsejado. No es posible correlacionar estas cifras con las recogidas en el estudio REACH (*Research on Endothelium Antagonism in Chronic Heart Failure*) [35], debido a que en este caso la muestra se compone de pacientes ya diagnosticados de enfermedad arterial (coronaria, cerebrovascular o periférica), lo que eleva lógicamente los porcentajes de los que reciben estas medicaciones. En cuanto a la comparación con otros trabajos de nuestro entorno, vuelve a existir concordancia con los resultados del desarrollado en AP en Fuencarral [12], en lo que se refiere a antihipertensivos y estatinas, siendo de nuevo inferiores a los registrados por el Puras-Mallagray et al

[11], se entiende debido a las razones ya apuntadas previamente. En el caso del estudio de Vicente et al en Fuencarral [12], cuya muestra se compone también de pacientes que acuden a un centro de AP, el porcentaje de varones del estudio es más bajo, del 33%, lo que podría compensar el sesgo hacia el aumento de medicación establecido por no referirse a población general. Llama, asimismo, la atención la enorme variabilidad que se observa en el tratamiento medicamentoso de la hipertensión arterial (HTA), pese a los protocolos de estandarización existentes recomendados por las distintas sociedades científicas, grupos de trabajo, etc. Se ha registrado un consumo de hipotensores del 63,7%, con una prevalencia de hipertensos del 50%, lo que queda justificado por el empleo combinado de varios tipos de estos agentes, en algunos pacientes, para el control de la citada patología. La toma aislada de las cifras de TA durante la visita médica no permite calcular las cifras de prevalencia de esta condición, debido a sesgos como la 'hipertensión de bata blanca' o la ausencia de determinaciones seriadas.

Respecto al ejercicio físico que desarrollan los sujetos del estudio, la media de paseo diario ha resultado cercana a 3 km, que es una cifra aceptable teniendo en cuenta el porcentaje que presenta algún tipo de limitación física como secuela de diversas patologías. El establecimiento y desarrollo de programas de ejercicio sistematizados, ordenados, y tutelados en situaciones óptimas, deberían conducir, a este pilar fundamental del tratamiento de las arteriopatías periféricas, a ocupar el papel protagonista que realmente le corresponde.

La fase más laboriosa del estudio ha resultado ser la del reclutamiento de los participantes, debido quizás a su elevada edad, que condiciona la presencia de

limitaciones físicas, al porcentaje de datos de filiación erróneos recogidos en la tarjeta sanitaria individual y también a la falta de educación para la salud, que les lleva a retraerse e incluso a recibir con recelo estas iniciativas, ante el temor de que se les diagnostique alguna patología o se les cobre la intervención. Se ha producido un porcentaje de pérdidas, respecto al tamaño de la muestra calculado, inferior al 25%, del 21,3% en concreto, que se considera no invalida el estudio, de cara a los objetivos que se pretendían alcanzar ya propuestos de descripción epidemiológica de la patología vascular periférica que afecta a los ciudadanos mayores de 65 años y residentes en el Área V del SESPA. Señalar, asimismo, que existen grupos de ciudadanos que no disponen de tarjeta sanitaria, como son los militares, algunos funcionarios, etc., aunque en esta área de salud constituyen una proporción muy pequeña de los habitantes, por lo que se estima que no es una circunstancia relevante en relación con los objetivos del estudio. Por otra parte, decir que es posible la existencia de algún factor de confusión en las asociaciones encontradas; pero, como ya se ha reflejado en diversas ocasiones, este estudio se sitúa en un plano exclusivamente descriptivo.

Finalmente, este estudio de prevalencia abre las puertas a la posibilidad de establecer un seguimiento, que permita determinar en un futuro las cifras de incidencia de las diversas patologías analizadas, completando así el perfil de la población mayor de 65 años que reside en el Área Sanitaria V del SESPA, en relación con la patología vascular periférica. Estudios semejantes, desarrollados en otras áreas sanitarias del Principado de Asturias, permitirían definir la salud vascular de los ciudadanos mayores de 65 años del conjunto de esta comunidad autónoma.

Bibliografía

1. Martín A, Ortega JM, Fernández R, Fernández MC, Vaquero F. Frecuentación por patología vascular en atención primaria. *Angiología* 2005; 57: 237-42.
2. Dormandy J, Mahir M, Ascady G, Balsano F, De Leeuw P, Blomberg P, et al. Fate of the patient with chronic leg ischaemia. *J Cardiovasc Surg* 1989; 30: 50-7.
3. Hughson WG, Mann JI, Garrod A. Intermittent claudication: prevalence and risk factors. *Br Med J* 1978; 1: 1379-81.
4. Reunanen A, Takkunen H, Aromaa A. Prevalence of intermittent claudication and its effect on mortality. *Acta Med Scand* 1982; 211: 249-56.
5. De Backer IG, Kornitzer M, Sobolski J, Denolin H. Intermittent claudication: epidemiology and natural history. *Acta Cardiol* 1979; 34: 115-24.
6. Stoffers HEJH, Kaiser V, Knottnerus JA. Prevalence in general practice. In Fowkes FGR, ed. *Epidemiology of peripheral vascular disease*. London: Springler-Verlag; 1991. p. 109-15.
7. Smith WCS, Woodward M, Tunstall-Pedoe H. Intermittent claudication in Scotland. In Fowkes FGR, ed. *Epidemiology of peripheral vascular disease*. London: Springler-Verlag; 1991. p. 117-24.
8. Novo S, Avellone G, Di Garbo V, Abrignani MG, Liquori M, Panno AV, et al. Prevalence of risk factors in patients with peripheral arterial disease: a clinical and epidemiological evaluation. *International Angiology* 1992; 11: 218-29.
9. Fowkes FGR, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh artery study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol* 1991; 20: 384-92.
10. Diehm C, Schuster A, Allenberg JR, Darius H, Haberl R, Lange S, et al. High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6880 primary care patients: cross-sectional study. *Atherosclerosis* 2004; 172: 95-105.
11. Puras-Mallagray E, Cairols-Castellote MA, Vaquero-Morillo F. Estudio piloto de prevalencia de la enfermedad arterial periférica en atención primaria. *Angiología* 2006; 58: 119-25.
12. Vicente I, Lahoz C, Taboada M, García A, San Martín MA, Perol I, et al. Prevalencia de un índice tobillo/brazo patológico según el riesgo cardiovascular calculado mediante la función de Framingham. *Med Clin (Barc)* 2005; 124: 641-4.
13. Darling RC, Mesina CR, Brewster RN, Ottinger LW. Autopsy study of unoperated abdominal aortic aneurysms. *Circulation* 1977; 56 (Suppl 2): S161-4.
14. Auerback O, Garfinkel L. Atherosclerosis and aneurysm of aorta in relation to smoking habits and age. *Chest* 1980; 78: 805-9.
15. Bengtsson H, Bergqvist D, Sternby NH. Increasing prevalence of abdominal aortic aneurysms. A necropsy study. *Eur J Surg* 1992; 158: 19-23.
16. Armour RH. Survivors of rupture abdominal aortic aneurysm: The iceberg's tip. *BMJ* 1977; 2: 1055-7.
17. Sariosmanoglu N, Ugurlu B, Karacelik M, Tuzun E, Yorulmaz I, Manisali M, et al. A multicentre study of abdominal aorta diameters in a turkish population. *J Int Med Res* 2002; 30: 1-8.
18. Smith FC, Grimshaw GM, Pareson IS, Sherman CP, Hamer JD. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysm in a urban community. *Br J Surg* 1993; 80: 1406-9.
19. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, Chute EP, Littooy FN, Bandyk D, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans Affairs Cooperative Study Group. *Ann Intern Med* 1997; 126: 441-9.
20. Lucarotti ME, Shaw E, Heather BP. Distribution of aortic diameter in a screened population. *Br J Surg* 1992; 79: 641-2.
21. Lindholt JS, Juul S, Fasting H, Henneberg EW. Screening for abdominal aortic aneurysms: single centre randomised controlled trial. *BMJ* 2005; 330: 750.
22. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, Kim LG, Marteau TM, Scott RA, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 1531-9.
23. Ögren M, Bengtsson H, Bergqvist D, Ekberg O, Hedblad B, Janzon L. Prognosis in elderly men screening-detected abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996; 11: 42-7.
24. Morris GE, Hubbard CS, Quick CR. An abdominal aortic aneurysm screening programme for all males over the age 50 years. *Eur J Vasc Surg* 1994; 8: 156-60.
25. Norman PE, Jamrozik K, Lawrence-Brown MM, Le MT, Spencer CA, Tuohy RJ, et al. Population based randomised controlled trial on impact of screening on mortality from abdominal aortic aneurysm. *BMJ* 2004; 329: 1259.
26. Scott RA, Bridgewater SG, Ashton HA. Randomized clinical trial of screening for abdominal aortic aneurysm in women. *Br J Surg* 2002; 89: 283-5.
27. Akkersdijk GJ, Puylaert JB, De Vries AC. Abdominal aortic aneurysm as an incidental finding in abdominal ultrasonography. *Br J Surg* 1991; 78: 1261-3.
28. Vardulaki KA, Prevost TC, Walker NM, Day NE, Wilmink AB, Quick CR, et al. Incidence among men of asymptomatic abdominal aortic aneurysms: estimates from 500 screen detected cases. *J Med Screen* 1999; 6: 50-4.
29. Dormandy JA, Rutherford JB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. Transatlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg* 2000; 31: 14.
30. Da Silva A, Widmer LK, Ziegler HW, Nissen C, Schweiger W. The Basle longitudinal study; report on the relation of initial glucose level to baseline ECG abnormalities, peripheral artery disease, and subsequent mortality. *J Chron Dis* 1979; 32: 797-803.
31. Aronow WS, Ahn C. Prevalence of coexistence of coronary artery disease, peripheral arterial disease, and atherothrombotic brain infarction in men and women > or = 62 years of age. *Am J Cardiol* 1994; 74: 64-5.

32. Ögren M, Hedblad B, Isacson SO, Janzon L, Junquist G, Lindell SE. Ten year cerebrovascular morbidity and mortality in 68-year-old men with asymptomatic carotid stenosis. *Br Med J* 1995; 310: 1294-8.
33. Encina de Sá JM, Torrón-Casal A, Carrera R. Epidemiología e historia natural. In Vaquero F, ed. *Tratado de las enfermedades vasculares*. Barcelona: Viguera; 2006. p. 515.
34. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness and treatment in primary care. *JAMA* 2001; 286: 1317-24.
35. Bhatt DL, Steg PG, Magnus E, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas JL, et al. International prevalence, recognition and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2006; 295: 180-9.

A STUDY OF THE PREVALENCE OF CHRONIC ISCHAEMIA IN THE LOWER LIMBS AND ABDOMINAL AORTIC ANEURYSMS IN PERSONS OVER THE AGE OF 65

Summary. Introduction. *As life expectancy has increased, vascular pathologies, which are especially prevalent in the most elderly segment of the population, have become a health problem.* Aim. *To determine the prevalence of chronic ischaemia (CI) and infrarenal abdominal aortic aneurysms (AAA) in a population of persons over 65 years of age from Health Care District V (Gijón) of the Principality of Asturias Health Service.* Patients and methods. *A cross-sectional descriptive study was designed, which finally included 232 patients (114 males and 118 females) who were selected at random from the data contained in their health card. They were examined, submitted to a Doppler ultrasound scan of the abdominal aorta and their ankle-brachial index was calculated.* Results. *The prevalence of CI was found to be 9.9% and 2.6% for AAA. Results were broken down by sexes and two age groups: 65-74 years and over 75 years of age. The prevalence of CI was six points higher in the group of over 75s (13.4%) and that of AAA was seven times higher (5.2%).* Conclusions. *For CI and AAA, prevalence was higher in persons over 75 years old and males, with statistically significant differences. This study opens the way to a follow-up of the participants in the sample, which would allow us to determine the incidence of several different pathologies.* [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 225-35]

Key words. *Abdominal aortic aneurysm. Chronic ischaemia. Peripheral arterial disease. Prevalence.*

Disfunción endotelial medida en los miembros inferiores de pacientes con arteriopatía periférica

F.J. Medina-Maldonado, E. Martínez-Aguilar, J. de Haro-Miralles,
A. Flórez-González, J.R. March-García, F. Acín

DISFUNCIÓN ENDOTELIAL MEDIDA EN LOS MIEMBROS INFERIORES DE PACIENTES CON ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA

Resumen. Introducción. Estudios previos sugieren independencia de la disfunción endotelial (DE) en la gravedad de la enfermedad arterial periférica (EAP), cuando la primera se mide mediante la dilatación de la arteria braquial mediada por flujo (DBMF). Objetivos. Analizar mediante la medición de la dilatación mediada por flujo en la arteria femoral (DFMF) la DE en los miembros inferiores (MMII) de pacientes con EAP, y estudiar su relación con la DBMF y el índice tobillo/brazo (ITB). Sujetos y métodos. Dos grupos de sujetos; A: sanos con ITB > 0,9 y < 30 años (n = 32); B: pacientes con EAP sintomática e ITB < 0,9 (n = 33). Se determina la DBMF y la DFMF e ITB en ambos MMII. 12 femorales fueron medidas en dos ocasiones para calcular el coeficiente de variación intraobservador. Resultados. El coeficiente de variación fue 2,6%. En los enfermos, el ITB es $0,58 \pm 0,14$ en el miembro sintomático y $0,76 \pm 0,18$ en el contralateral ($p < 0,001$). La DFMF del miembro sintomático fue $0,66 \pm 3,4\%$, frente a $1,64 \pm 3,5\%$ en el contralateral ($p = 0,39$). En MMII sanos fue $4,53 \pm 2,3\%$, frente al 0,66% de los enfermos ($p < 0,001$). La DBMF fue A: $10,04 \pm 4,07\%$; B: $5,18 \pm 4,8\%$ ($p < 0,001$). El coeficiente de correlación entre DBMF/DFMF es 0,53 ($p < 0,001$) y entre DFMF/ITB es $-0,07$ ($p = 0,5$). Conclusiones. La DFMF es una técnica válida y equiparable a la DBMF en la valoración de la DE. La DFMF es inferior en los enfermos. Su similitud entre miembros diferentemente afectados y su nula correlación con el ITB, apoyan la independencia de la DE en la gravedad de la EAP. [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 237-44]

Palabras clave. Arterioesclerosis. Dilatación braquial. Dilatación femoral. Disfunción endotelial. Enfermedad arterial periférica. Isquemia crónica.

Introducción

Tras haber estudiado la disfunción endotelial (DE) mediante la valoración por ultrasonidos de la dilatación de la arteria braquial mediada por flujo (DBMF), en pacientes con enfermedad arterial periférica (EAP), nos hemos planteado qué ocurriría si la analizásemos

en los miembros inferiores (MMII), utilizando la arteria femoral como diana.

En nuestros estudios previos hemos observado que la DE medida en la arteria braquial no era distinta en diferentes estadios de la enfermedad [1], y que no se correlacionaba con el índice tobillo/brazo (ITB) [2]. Estos datos nos hicieron concluir que la DE no condicionaba la gravedad de la enfermedad y nos sugirió su acción gatillo o predisponente en el desarrollo de la enfermedad.

Como la DBMF se mide en un territorio sano como es la arteria braquial, es representativa de la DE sistémicamente. De hecho, su alteración existe

Aceptado tras revisión externa: 22.02.07.

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

Correspondencia: Dr. Francisco José Medina Maldonado. Corona, 24, 6.º B. E-28054 Madrid. E-mail: fjmedina@telefonica.net

© 2007, ANGIOLOGÍA

en pacientes con factores de riesgo cardiovascular (FRCV) que no han presentado ninguna manifestación clínica derivada de la arterioesclerosis, y se correlaciona con las manifestaciones a nivel coronario [3-10].

Por ello, y ante nuestros hallazgos, nos planteamos que si la DE medida en el brazo no se correlaciona con la EAP tan bien como lo hace con la enfermedad coronaria, tal vez medida en los MMII sea más representativa de la EAP, asociándose mejor a la gravedad de la enfermedad.

Para estudiar la DE en los MMII aplicaremos la misma técnica ideada por Celemajer, y que ya aplicó al estudio de la arteria femoral en sus primeros trabajos [11], con algunas modificaciones que detallaremos en los siguientes apartados. La denominaremos dilatación femoral mediada por flujo (DFMF).

Objetivos

Analizaremos, en primer lugar, el carácter repetitivo (variación intraobservador) de la DFMF, realizando mediciones apareadas separadas por un intervalo de tiempo inferior a 48 horas, determinando el coeficiente de variación entre dichas mediciones.

Aplicando la medición en la femoral estudiaremos la DE en los MMII de enfermos con EAP y de sujetos sanos. Se valorarán las diferencias entre los miembros sintomáticos y los contralaterales.

Estudiaremos la relación existente entre la medición en la braquial y la realizada en la femoral, así como la relación de la DFMF y el ITB.

Sujetos y métodos

Se trata de un estudio de observación y transversal en el que se analizan 32 sujetos sin FRCV ni enfermedades o tratamientos crónicos, con exploración vascular normal e ITB > 0,9 y una edad inferior a los 30

años (grupo A). El grupo B se compone de 33 pacientes con EAP demostrada angiográfica y/o hemodinámicamente, que presentaban claudicación intermitente, dolor en reposo o lesiones tróficas, con ITB < 0,9 y sin revascularizaciones previas. Se excluyen pacientes con un tiempo de ascenso al pico en las curvas femorales > 120 ms, por la posible alteración que la enfermedad iliaca pudiera producir sobre la hiperemia obtenida tras la isquemia [12].

A ambos grupos se les mide el ITB en reposo según la técnica estándar en las arterias pedia y tibial posterior de ambos MMII, eligiendo el de mayor valor como representativo de cada miembro. Se define como miembro sintomático aquel en el que se presenta la clínica, correspondiéndose con un valor de ITB menor que el contralateral. En el grupo de sanos se asigna de forma arbitraria la denominación de sintomático al miembro inferior derecho y contralateral al izquierdo, para su empleo en las comparaciones y asumiendo que ambos miembros son controles libres de enfermedad.

Para el análisis por ultrasonidos, los sujetos guardan ayuno de 12 horas y permanecen en reposo durante 10 minutos en la camilla de exploración. Las condiciones de exploración no varían. Se determina la DBMF según la técnica ya descrita [1].

Para la valoración de la DFMF, se toma una imagen longitudinal de la arteria femoral común en la región de la bifurcación, con una sonda lineal de 10 MHz, ajustando el foco y la ganancia, para la correcta visualización de las interfases medio-íntima de las paredes anterior y posterior de la arteria. Se realizan tres mediciones del diámetro de la arteria femoral común en el centímetro adyacente al origen de la arteria femoral profunda, calculando la media de las tres determinaciones. Las mediciones se realizan en el pico diastólico final de la curva Doppler. Se recoge la velocidad diastólica final. Se coloca un manguito de isquemia de 15 cm en el sector medio del muslo y se infla a una presión de 250 mmHg durante 5 min. Transcurrido este tiempo, se libera la isque-

Tabla I. Características epidemiológicas del grupo de enfermos.

Edad (años)	68,72 ± 10,9
Hipertensión arterial	51,5%
Diabetes mellitus	36,4%
Dislipemia	36,4%
Sexo masculino	90,9%
Tabaquismo	78,8%
Accidente cerebrovascular	9,1%
Cardiopatía isquémica	24,2%
Insuficiencia renal crónica	8,3%
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	17,4%

mia y se mide la velocidad diastólica final a los 15 s, obteniendo una nueva imagen longitudinal a los 70 s. El procedimiento se aplica en ambos MMII.

Todas las imágenes son recogidas por un único observador, y las mediciones las realiza otro observador independiente, ciego para las circunstancias de la exploración y las características de los pacientes. La DFMF se define como la diferencia entre los diámetros basal y tras isquemia, con relación al basal y expresado en porcentaje. La hiperemia se define como la diferencia entre la velocidad diastólica final basal y tras isquemia.

Se recogen determinaciones analíticas que comprenden bioquímica básica y perfil lipídico. Se documentan los factores de riesgo y los regímenes de tratamiento. Se consideraban diabéticos aquellos pacientes con glucemia basal >120 g/dL o que requirieran tratamiento hipoglucemiante [13]. Se consideraban hipertensos aquellos pacientes con cifras sistólicas > 140 mmHg y diastólicas > 90 mmHg o que requirieran tratamiento hipotensor [14]. La hiperlipidemia se estableció con cifras plasmáticas de coles-

terol total > 240 mg/dL, colesterol LDL (lipoproteínas de baja densidad) > 160 mg/dL y triglicéridos > 200 mg/dL, o si el paciente tomaba fármacos hipolipemiantes [15]. Se consideró insuficiencia renal crónica a niveles de creatinina > 1,5 mg/dL [16].

Análisis estadístico

El tamaño de la muestra necesario para poner de manifiesto las posibles diferencias de la DBMF en los grupos categorizados según la existencia de EAP y su gravedad, se calcula sobre la base de estudios previos que analizan esta variable, como recogen las guías al respecto [17] y mediante tablas de tamaño de la muestra definidas previamente [18]. Los datos se analizan utilizando el test *t* de Student para las variables con distribución normal y los tests *U* de Mann-Whitney y de Wilcoxon para las no normales. El análisis de normalidad se realizó mediante los tests de Kolgomorov-Smirnov y Saphiro-Wilk. Para variables categóricas se usó el test de χ^2 .

El carácter repetitivo de la prueba se analizó calculando el coeficiente de variación de una muestra apareada usando el test *t* de Student para variables dependientes.

Los datos se expresan como media ± desviación estándar y las categóricas como porcentajes. Se consideró significación estadística un valor de $p < 0,05$.

Resultados

Las características epidemiológicas y los tratamientos de los enfermos se citan en las tablas I y II, respectivamente. El ITB es de $0,58 \pm 0,14$ en el miembro sintomático, significativamente menor que el $0,76 \pm 0,18$ en el contralateral ($p < 0,001$). No existieron diferencias significativas entre los grupos para los diámetros basales femorales: $8,43 \pm 1,1$ mm en el A y $8,57 \pm 1,35$ mm en el B ($p = 0,65$). Esta diferencia sí existió en la arteria braquial: $3,9 \pm 0,54$ mm en el A y $4,7 \pm 0,43$ mm en el B ($p < 0,001$).

Tabla II. Tratamientos.

Estatinas	27,3%
Inhibidores del enzima convertidor de angiotensina	36,4%
Betabloqueadores	6,1%
Nitritos	9,1%
Antagonistas del calcio	21,2%
Antiagregantes	78,8%
Anticoagulantes	6,1%

La hiperemia obtenida tras la isquemia fue significativamente superior en los sanos, con un valor de $27,41 \pm 7,5$ cm/s, frente a $22,45 \pm 11$ cm/s en los enfermos ($p = 0,008$).

El análisis de las 12 mediciones en dos ocasiones arroja un coeficiente de variación del 2,6%.

El valor de la DBMF fue de $10,04 \pm 4,07\%$ en el grupo A, frente a $5,18 \pm 4,8\%$ en el B ($p < 0,001$). Mediante regresión logística, tras constatar la influencia del diámetro basal en los valores de DBMF, se confirma que la diferencia observada entre los diámetros en ambos grupos no afecta a la significación de la diferencia de la DBMF entre sanos y enfermos.

El valor de la DFMF en sanos –bajo las condiciones determinadas en el apartado de pacientes y métodos– fue de $4,53 \pm 2,3\%$ en el miembro sintomático y de $4,47 \pm 2,6\%$ en el contralateral ($p = 0,77$). La DFMF en enfermos fue de $0,66 \pm 3,4\%$ en el miembro sintomático y de $1,64 \pm 3,5\%$ en el contralateral. La diferencia entre ambos miembros en el grupo de los enfermos no fue significativa ($p = 0,39$). Si comparamos los valores de DFMF en los miembros sintomáticos entre A y B, la diferencia (4,53 frente a 0,66) es estadísticamente significativa ($p < 0,001$). En los miembros contralaterales (4,47% frente a 1,64%) también lo fue ($p < 0,001$). Los valores de DFMF se muestran de forma esquemática en la ta-

Tabla III. Distribución de los valores de DFMF en los MMII de ambos grupos.

	Sintomático	Contralateral	<i>p</i>
Grupo A	$4,53 \pm 2,3\%$	$4,47 \pm 2,6\%$	0,77
Grupo B	$0,66 \pm 3,4\%$	$1,64 \pm 3,5\%$	0,39
<i>p</i>	< 0,001	< 0,001	

DFMF: dilatación femoral mediada por flujo; MMII: miembros inferiores.

bla III. El análisis de regresión logística determina que las diferencias encontradas en los valores de hiperemia entre ambos grupos no influyen en la significación de las diferencias encontradas en su DFMF.

El estudio de la relación entre la DBMF y la DFMF, mediante el test ρ de Spearman, arroja un coeficiente de correlación de 0,53 ($p < 0,001$). La figura 1 muestra el diagrama de dispersión.

La correlación entre la DFMF y el ITB es inexistente, con un coeficiente de correlación de $-0,07$ ($p = 0,5$). El diagrama de dispersión se muestra en la figura 2.

Discusión

La medición de la dilatación en el sector femoral en nuestro laboratorio es una técnica con buen carácter repetitivo, con un coeficiente de variación (2,6%) similar e incluso inferior a otros estudios y aceptable para las diferencias encontradas [9,11,17,18].

El comportamiento de la medición por ultrasonidos en ambos sectores es bastante superponible, aunque no exacto. Destaca que el valor de dilatación en el sector braquial es el doble que el femoral en sujetos sanos, lo que se explica como avala la literatura, por la diferencia entre los diámetros de ambas arterias. Se conoce que arterias grandes alcanzan valores de dilatación inferiores [11,17]. La correlación li-

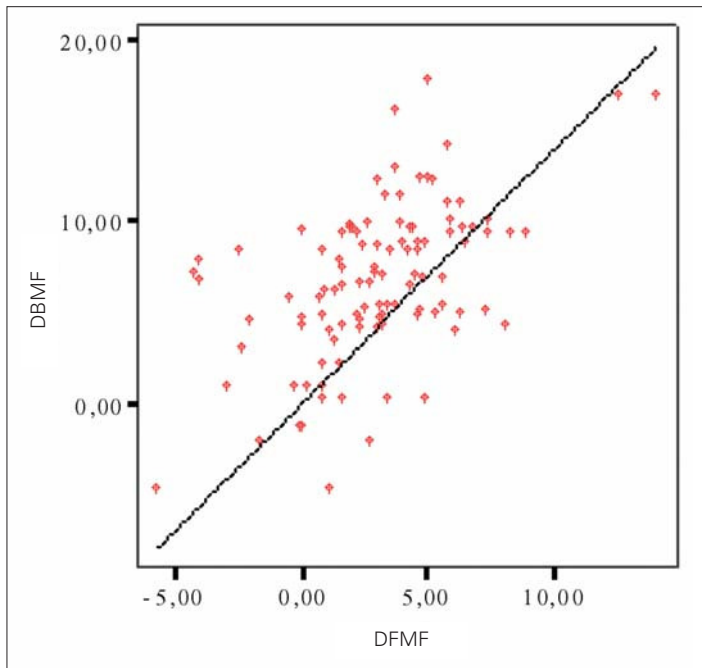


Figura 1. Correlación entre los valores de dilatación en el brazo (DBMF) y en los miembros inferiores (DFMF). $R = 0,53$; $p < 0,001$. DBMF: dilatación de la arteria braquial mediada por flujo; DFMF: dilatación femoral mediada por flujo.

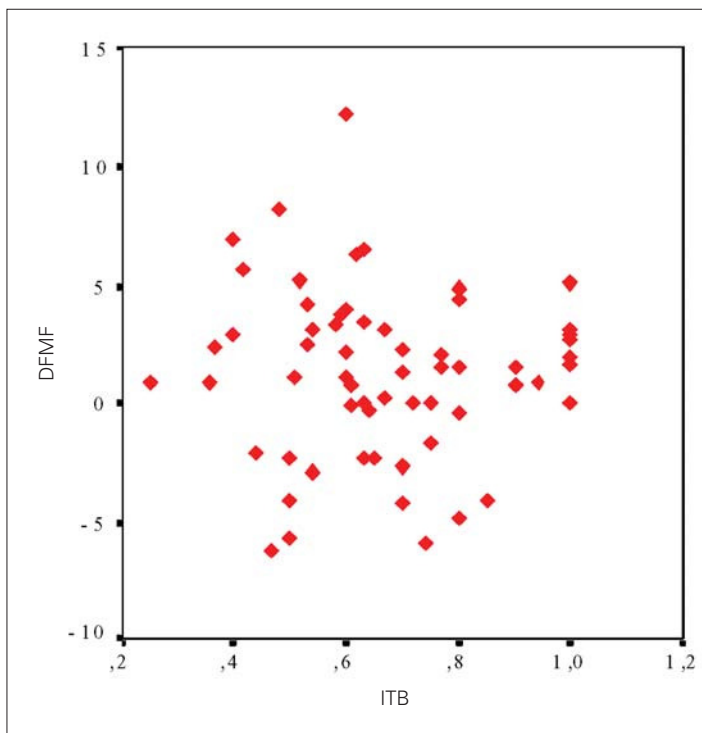


Figura 2. Correlación entre la dilatación femoral mediada por flujo (DFMF) y el índice tobillo/brazo (ITB). $R = -0,07$; $p = 0,5$.

neal, aunque existente de forma significativa, es moderada, y si la relación en sanos es de dos a uno como hemos comentado, en los enfermos es aproximadamente cuatro a uno. Esto podría indicar que la medición en el sector femoral podría ser más fiel representante de la DE; sin embargo, no se correlaciona con el ITB, como tampoco lo hace la medición en el brazo [2]. Por todo ello, pensamos que a efectos prácticos, ambas mediciones se comportan de manera similar, y que las pequeñas variaciones pueden atribuirse a la diferencia de diámetros de ambas arterias. Siendo ambas técnicas similares, nos decantamos por el empleo de la medición en el brazo, al tratarse de una técnica más sencilla.

Sintetizando nuestros resultados, observamos que los enfermos con EAP tienen un valor de dilatación femoral claramente inferior a los sujetos sanos. En cambio, miembros enfermos con diferente afectación, como refleja la diferencia significativa del ITB entre ellos, tienen valores de dilatación similares (Tabla III). Esto nos lleva a reforzar nuestra hipótesis de que la DE no determina el nivel de gravedad de la enfermedad en los MMII. Este hecho es avalado por la ausencia de correlación entre los valores de DFMF y el ITB, marcador conocido de la gravedad de la enfermedad [19].

Este estudio se hizo necesario tras nuestros hallazgos iniciales [1,2], al no haber encontrado en la literatura trabajos que analizaran mediante ultrasonidos la DE en los MMII de pacientes con EAP. Sólo se ha analizado previamente en pacientes sin arteriopatía con FRCV, obteniendo valores similares a los encontrados en nuestros pacientes con EAP [11].

Los resultados obtenidos en este estudio, combinados con nuestros hallazgos previos [1,2] y los de otros autores [11], nos llevan a concluir que la DE no es mayor en las etapas más graves de la enfermedad; también sugiere que, como han señalado otros autores, se trata de un factor muy temprano en el desarrollo de la arterioesclerosis [3,4], siendo un factor clave, necesario y perpetuador de la enfermedad del sector periférico. Deben existir otros factores relacionados como el inflamatorio, que, con una DE establecida, sean los responsables de la progresión de la enfermedad [20].

En nuestro diseño, el haber analizado sujetos sanos jóvenes, sólo trata de reflejar el valor de la función endotelial a considerar como normal, ya que es conocido su deterioro con la edad. Probablemente, sujetos pareados en edad y sin factores de riesgo tengan valores de DFMF similares a nuestro grupo de enfermos. Pero esto, no haría más que confirmar nuestra hipótesis de que la DE es un suceso precoz en la enfermedad y no relacionado directamente con su gravedad. Nuestro objetivo principal no es comparar la DFMF entre sanos y enfermos, sino comparar la extremidad más afectada con la contralateral en los enfermos; y aquí, lógicamente, al tratarse de las extremidades de un mismo enfermo, todos los factores de confusión, incluida la edad, están controlados.

Si bien en el sector coronario la DE se asocia más a la gravedad de la enfermedad y a la aparición de eventos [5,21-24], haría falta un análisis prospectivo para las manifestaciones isquémicas en los MMII.

Esto arrojaría más información sobre el efecto de la DE en el desarrollo y evolución de la EAP y confirmaría nuestros hallazgos.

Aunque la arterioesclerosis es un fenómeno común y sistémico con manifestación en distintos sectores, e incluso asumiendo que afecte a todos ellos por igual, el hecho de que la alteración endotelial desempeñe un papel en la gravedad de la enfermedad coronaria y no lo haga, en cambio, en la periférica, nos indica que la reacción de ambos sectores a la enfermedad puede ser distinta.

Por motivos intrínsecos a la técnica de medición en femoral, excluimos pacientes con afectación aortoiliaca en nuestro diseño, lo que estadísticamente no nos permite extrapolar los resultados a la totalidad de los enfermos. Sin embargo, nuestro análisis previo de la DE con medición braquial [1,2], sí que incluyó pacientes con afectación iliaca, y arrojó valores muy similares a los encontrados en este estudio. Además, no parece tener coherencia que pacientes con enfermedad iliaca, muy frecuentemente asociada a enfermedad femoropoplítea, tengan una función endotelial normal.

Nuestros hallazgos ponen de manifiesto la importancia de la modificación de los FRCV, del ejercicio [25] y de la aplicación de las nuevas terapias modificadoras de la función endotelial en las fases preclínicas de la enfermedad, ya que una vez establecida, y a la vista de los resultados, la mejoría de la función del endotelio pueda tener un beneficio limitado en fases más avanzadas [26,27].

Bibliografía

1. Medina F, De Haro J, Martínez E, De Benito L, March JR, Acín F. relación de la disfunción endotelial medida por un método no invasivo y la enfermedad arterial periférica. *Angiología* 2005; 57: 288.
2. Medina F, De Haro J, March JR, Martínez E, López-Quintana A, Acín F. Relación de la dilatación braquial mediada por flujo y el índice tobillo/brazo en pacientes con enfermedad arterial periférica. *Angiología* 2007; 59: 55-61.
3. Davignon J, Ganz P. Role of endothelial dysfunction in atherosclerosis. *Circulation*. 2004; (Suppl 3): 27-32.
4. Barbato JE, Tzeng E. Nitric oxide and arterial disease. *J Vasc Surg* 2004; 40: 187-93.
5. Healy B. Endothelial cell dysfunction: an emerging endocrinopathy linked to the coronary disease. *J Am Coll Cardiol* 1990; 16: 357-8.
6. Anderson TJ, Uehata A, Gerhard MD, Meredith IT, Knab S,

- Delagrangé D, et al. Close relation of endothelial function in the human coronary and peripheral circulations. *J Am Coll Cardiol* 1995; 26: 1235-41.
7. Celermajer DS, Sorensen KE, Bull C, Robinson J, Deanfield JE. Endothelium-dependent dilation in the systemic arteries of asymptomatic subjects relates to coronary risk factors and their interaction. *J Am Coll Cardiol* 1994; 24: 1468-74.
 8. Schmieder JS. Impaired endothelial function in arterial hypertension and hypercholesterolemia, potential mechanisms and differences. *J Hypertens* 2000; 18: 363-74.
 9. Järvisalo MJ, Raitakari M, Toikka JO, Putto-Laurila A, Ron-tu R, Laine S, et al. Endothelial dysfunction and increased arterial intima-media thickness in children with type 1 diabetes. *Circulation* 2004; 109: 1750-5.
 10. Celermajer DS, Sorensen K, Georgakopoulos D, Bull C, Thomas O, Robinson J, et al. Cigarette smoking is associated with dose-related and potentially reversible impairment of endothelium-dependent dilation in healthy young adults. *Circulation* 1993; 88: 2149-55.
 11. Celermajer DS, Sorensen KE, Gooch VM. Non-invasive detection of endothelial dysfunction in children and adults at risk of atherosclerosis. *Lancet* 1992; 340: 1111-5.
 12. De Benito-Fernández L, Bueno-Bertomeu A, Utrilla-Fernández F, Fernández-Heredero A, Ros-Vidal R, Acín F. Valoración mediante ecografía Doppler del sector aortoiliaco. Comparación con arteriografía. *Angiología* 2004; 56: 17-28.
 13. Report of the Expert Committee on the diagnosis and classification of diabetes mellitus. *Diabetes Care* 2001; 24: 5-20.
 14. Verdecchia P, Angeli F. The Seventh Report of the Joint National Committee on the Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure: the weapons are ready. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56: 843-7.
 15. National Heart, Lung, and Blood Institute. Third Report of the National Cholesterol Education Program (NCEP) Expert Panel on Detection, Evaluation, and Treatment of High Blood Cholesterol in Adults (Adult Treatment Panel III, or ATP III. May 2001. NIH Publication No. 01-3305. URL: <http://www.nhlbi.nih.gov/guidelines/cholesterol/atglance.htm>.
 16. Ferrer R, Hernández-Jara J. Chronic renal insufficiency. I: definition, clinical course stages, progression mechanisms, etiology, and diagnostic criteria. *Nefrología* 2001; 21: 18-20.
 17. Corretti MC, Anderson TJ, Benjamin EJ, Celermajer D, Charbonneau F, Creager MA, et al. Guidelines for the ultrasound assessment of endothelial-dependent flow-mediated vasodilatation of the brachial artery: a report of the International Brachial Artery Reactivity Task Force. *J Am Coll Cardiol* 2002; 39: 257-65.
 18. Liang YL, Teede H, Kotsopoulos D, Shiel L, Cameron JD, Dart AM, et al. Non-invasive measurements of arterial structure and function: repeatability, interrelationships and trial sample size. *Clin Sci* 1998; 95: 669-79.
 19. Newman AB, Shemanski L, Manolio TA, Cushman M, Mittelmark M, Polak JF, et al. Ankle-arm index as a predictor of cardiovascular disease and mortality in the Cardiovascular Health Study. The Cardiovascular Health Study Group. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1999; 19: 538-45.
 20. Brevetti G, Silvestro A, Giacomo S, Bucur R, Donato AM, Schiano V, et al. Endothelial dysfunction in peripheral arterial disease is related to increase in plasma markers of inflammation and severity of peripheral circulatory impairment but not to classic risk factors and atherosclerotic burden. *J Vasc Surg* 2003; 38: 374-9.
 21. Brevetti G, Silvestro A, Schiano V, Chiariello M. Endothelial dysfunction and cardiovascular risk prediction in peripheral arterial disease: additive value of flow-mediated dilation to ankle-brachial pressure index. *Circulation* 2003; 108: 2093-8.
 22. Neunteufl T, Heher S, Katzenschlager R, Wolf G, Kostner K, Maurer G, et al. Late prognostic value of flow-mediated dilation in the brachial artery of patients with chest pain. *Am J Cardiol* 2000; 86: 207-10.
 23. Gokce N, Keaney Jr JF, Hunter LM, Watkins MT, Nedeljkovic ZS, Menzoian JO, et al. Predictive value of noninvasively determined endothelial dysfunction for long-term cardiovascular events in patients with peripheral vascular disease. *J Am Coll Cardiol* 2003; 41: 1769-75.
 24. Neunteufl T, Katzenschlager R, Hassan A, Klaar U, Schwar-zacher S, Glogar D, et al. Systemic endothelial dysfunction is related to the extent and severity of coronary artery disease. *Atherosclerosis* 1997; 129: 111-8.
 25. Taddei S, Galetta F, Virdis A, Ghiadoni L, Salvetti G, Franzoni F, et al. Physical activity prevents age-related impairment in nitric oxide availability in elderly athletes. *Circulation* 2001; 101: 2896-901.
 26. Furberg CD, Admas HP, Applegate WB, Byington RP, Espeland MA, Hartwell T, et al. Coronary Heart disease/myocardial infarction: effect of lovastatin on early atherosclerosis and cardiovascular events. *Circulation* 1994; 90: 1679-87.
 27. De Gennaro-Colonna V, Fioretti S, Rigamonti A, Bonomo S, Manfredi B, Muller EE, et al. Angiotensin II type 1 receptor antagonism improves endothelial vasodilator function in L-NAME-induced hypertensive rats by a kinin-dependent mechanism. *J Hypertens* 2006; 24: 95-102.

ENDOTHELIAL DYSFUNCTION MEASURED IN THE LOWER EXTREMITIES
OF PATIENTS WITH PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE

Summary. Introduction. Earlier studies suggest that endothelial dysfunction (ED) is independent in the severity of peripheral arterial disease (PAD), when the former is measured by brachial artery flow-mediated dilation (BAFMD). Aims. The objective of this study was to use the measurement of the femoral artery flow-mediated dilation (FAFMD) to analyse ED in the lower extremities (LE) of patients with PAD, and to study its relation with BAFMD and the ankle-brachial index (ABI). Patients and methods. We took two groups of subjects; A: healthy subjects with an ABI > 0.9 and < 30 years old (n = 32); B: patients with symptomatic PAD and an ABI < 0.9 (n = 33). The BAFMD and the FAFMD and ABI were determined in both LE. Twelve femorals were measured on two occasions to calculate the intra-observer coefficient of variation. Results. The coefficient of variation was 2.6%. In the patients, the ABI was 0.58 ± 0.14 in the symptomatic extremity and 0.76 ± 0.18 in the contralateral limb ($p < 0.001$). The FAFMD of the symptomatic limb was $0.66 \pm 3.4\%$ versus $1.64 \pm 3.5\%$ in the contralateral limb ($p = 0.39$). In healthy LE it was $4.53 \pm 2.3\%$ versus 0.66% in healthy subjects ($p < 0.001$). The BAFMD was A: $10.04 \pm 4.07\%$; B: $5.18 \pm 4.8\%$ ($p = 0.001$). The coefficient of correlation between BAFMD and FAFMD was 0.53 ($p < 0.001$), and between FAFMD and ABI it was found to be -0.07 ($p = 0.5$). Conclusions. FAFMD is a valid technique of a similar value to BAFMD for evaluating ED. FAFMD was lower in the patients. The similarity observed between limbs with different degrees of involvement and the null correlation with the ABI support the independence of ED in the severity of PAD. [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 237-44]

Key words. Arteriosclerosis. Brachial artery dilation. Chronic ischaemia. Endothelial dysfunction. Femoral dilation. Peripheral arterial disease.

Enfermedad arterial periférica en Cataluña: perfil del paciente y calidad de las historias clínicas según las características del Servicio de Cirugía Vascular

M.A. Cairols-Castellote^a, S. Riera-Batalla^a, P. Lázaro-De Mercado^b,
M.D. Aguilar-Conesa^b, M.J. García de Yébenes-Prous^b

ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA EN CATALUÑA: PERFIL DEL PACIENTE Y CALIDAD
DE LAS HISTORIAS CLÍNICAS SEGÚN LAS CARACTERÍSTICAS DEL SERVICIO DE CIRUGÍA VASCULAR

Resumen. Introducción y objetivo. La enfermedad arterial periférica (EAP) es causa frecuente de ingreso hospitalario. Este trabajo pretende investigar diferencias en el perfil de los pacientes y en la historia clínica, en función del tamaño del Servicio de Cirugía Vascular (SCV). Pacientes y métodos. Estudio de observación retrospectivo. Muestreo estratificado por conglomerados y selección de pacientes ingresados por EAP. Análisis: 1. Descripción del perfil de los pacientes, de la calidad de la historia clínica, y del SCV (disponibilidad de medios diagnósticos, terapéuticos y protocolos escritos); 2. Asociación entre estas variables y el tamaño del SCV. Resultados. Se obtuvo una muestra de 14 hospitales, 6 con SCV de 15 camas o menos ($S \leq 15$ C) y 8 con más de 15 camas ($S > 15$ C). La media de disponibilidad de medios diagnósticos, terapéuticos y protocolos escritos fue de 9,0, 2,8 y 2,0 en $S \leq 15$ C, y de 11,5, 6,5, y 3,3 en $S > 15$ C. Las proporciones de pacientes > 70 años, mujeres, patología isquémica y coexistencia de diabetes fueron significativamente más elevadas en los $S \leq 15$ C (67, 31, 95 y 57%, respectivamente) que en los $S > 15$ C (58, 22, 69 y 48%, correspondientemente). El registro en la historia clínica de la comorbilidad y del tratamiento durante el ingreso y al alta fue significativamente inferior en los $S \leq 15$ C. Existió infrarregistro de los factores de riesgo en ambos tipos de SCV. Conclusiones. El perfil de los pacientes y la calidad de la historia clínica varían según el tamaño del SCV. El infrarregistro de los factores de riesgo puede dificultar la implantación de medidas de prevención y tratamiento. [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 245-61]

Palabras clave. Calidad. Cataluña. Enfermedad arterial periférica. Historia clínica.

Introducción

Bajo la denominación de enfermedad arterial periférica (EAP) se incluyen diferentes procesos como el accidente isquémico transitorio (AIT), el ictus, la patolo-

gía aneurismática y la enfermedad arterial de las extremidades. Todos estos procesos tienen una prevalencia elevada, comparten los mismos factores de riesgo (FR) y precisan, con relativa frecuencia, la realización de procedimientos quirúrgicos como la endarte-

Aceptado tras revisión externa: 22.02.07.

^a Societat Catalana d'Angiologia i Cirurgia Vascular. Barcelona. ^b Técnicas Avanzadas de Investigación en Servicios de Salud (TAISS). Madrid, España.

Correspondencia: Dra. M. Dolores Aguilar Conesa. TAISS. Cambrils, 41, 2.º. E-28034 Madrid. Fax: +34 917 302 893. E-mail: daguilar@taiss.com.

Agradecimientos. Este estudio se ha realizado gracias a la colaboración de los servicios de Cirugía Vascular de los siguientes centros: Hospital Dos de Maig (Barcelona), Hospital del Mar (Barcelona),

Hospital Clínic i Provincial (Barcelona), Hospital Municipal (Badalona), Hospital Universitari Germans Trias i Pujol (Badalona), Hospital General (Granollers), Hospital Sant Joan de Déu (Manresa), Corporació Sanitària Parc Taulí (Sabadell), Fundació Sanitària d'Igualada (Igualada), Hospital Universitari Doctor Josep Trueta (Girona), Hospital Universitari Arnau de Vilanova (Lleida), Hospital de Sant Pau i Santa Tecla (Tarragona), Hospital Universitari Joan XXIII (Tarragona) y Hospital Universitari de Bellvitge (L'Hospitalet de Llobregat).

Estudio financiado por los laboratorios Sanofi-Aventis.

© 2007, ANGIOLOGÍA

rectomía, la embolectomía, la derivación tipo *bypass*, las técnicas endovasculares, o la amputación.

La EAP, definida como una obstrucción al flujo sanguíneo en el árbol arterial, es la patología arterial no cardíaca más prevalente en el ámbito hospitalario. Los estudios poblacionales realizados en EE. UU. y Europa sitúan la prevalencia de EAP alrededor del 4% en los individuos ≥ 40 años de edad y entre un 13-14% en los mayores de 60 años, aunque también se han publicado cifras del 20% en este último grupo, dependiendo del tipo de población estudiada y de la definición utilizada [1-4]. Por otra parte, la prevalencia de los FR asociados también resulta muy elevada [5,6]. Al extrapolar estos datos a España, con 9.659.154 de personas mayores de 60 años [7] en 2006, se estima que más de 1.400.000 personas mayores de esta edad tienen EAP.

Los objetivos del tratamiento de la EAP son detener o retrasar la progresión de la enfermedad arteriosclerótica y, de esta manera, evitar episodios clínicos vasculares (coronarios y neurológicos), reducir la tasa de amputaciones [8,9] y mejorar la capacidad funcional de los pacientes. Por consiguiente, el tratamiento debe abarcar tres aspectos: modificación de los FR –abandono del tabaco y control de la hiperlipemia, la diabetes y la hipertensión arterial (HTA)–, medidas de prevención secundaria –antiagregantes plaquetarios como aspirina y clopidogrel (reduce episodios clínicos)–, y tratamiento de los síntomas (ejercicio físico y compuestos como la pentoxifilina). En las fases más avanzadas del proceso puede ser necesario recurrir a técnicas de revascularización, preferiblemente mediante *bypass* e implantación de *stent*. Con ello, en pacientes con EAP podremos mejorar la función cardiovascular y aumentar la tolerancia al ejercicio, lo que puede permitir realizar las actividades cotidianas y mejorar la calidad de vida.

Todas estas razones explican que el buen tratamiento de la EAP dependa, en gran medida, de la disponibilidad de los recursos estructurales y de los especialistas en Angiología y Cirugía Vascul. La variabi-

lidad en la disponibilidad de ambos tipos de recursos puede producir variabilidad en el tratamiento de los pacientes, y en consecuencia, distintos resultados.

El problema de la variabilidad en la práctica clínica es un tema muy debatido en los últimos años. Se ha descrito variabilidad entre países, regiones, centros e incluso médicos, en relación con las características de los pacientes, de los médicos, de la distribución de la morbilidad y de la calidad de la evidencia científica que subyace en la toma de decisiones [10]. Una fuente de variabilidad muy relacionada con todas las anteriores es la inexistencia o falta de seguimiento de protocolos o guías de práctica clínica. En este sentido, los resultados del estudio ADA (Actuación y Diagnóstico en Aterotrombosis) han puesto de manifiesto la necesidad de protocolizar adecuadamente el proceso diagnóstico y terapéutico en pacientes susceptibles de presentar manifestaciones clínicas de aterotrombosis [11]. La relación entre las características del hospital y los resultados en determinados procedimientos terapéuticos ha sido objeto de diferentes estudios con resultados inconsistentes. Algunos trabajos han demostrado una asociación entre el tamaño del centro y el pronóstico de diferentes patologías [12-14], mientras que otros no han confirmado estos hallazgos [15-16]. Las diferencias entre centros podrían deberse, entre otras razones, a una desigual disponibilidad de medios diagnósticos o terapéuticos, a la diferente complejidad de los pacientes atendidos, o a la calidad del registro de la historia clínica del paciente.

El conocimiento de las fuentes de variabilidad es fundamental para poder disminuir su efecto negativo sobre la salud y la calidad de la asistencia. Este trabajo pretende investigar las posibles diferencias en el perfil de los pacientes y en la historia clínica, en función de las características del hospital, como posibles fuentes de variabilidad en el tratamiento hospitalario de la EAP. Por tanto, este trabajo tiene dos objetivos:

- Estudiar el perfil del paciente ingresado con EAP en los hospitales de Cataluña.

- Evaluar posibles diferencias en la calidad de las historias clínicas de estos pacientes en función del número de camas del servicio de Cirugía Vas-
cular (SCV).

Pacientes y métodos

Se trata de un estudio de diseño de observación, multicéntrico y retrospectivo. La población estaba compuesta por pacientes ingresados por EAP en hospitales de la red sanitaria pública de Cataluña.

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años, ingresados por EAP en alguno de los hospitales seleccionados, durante los meses previos a enero de 2004. Se realizó un muestreo estratificado por conglomerados, con selección aleatoria proporcional al tamaño del estrato. Los conglomerados fueron los hospitales de la red sanitaria pública de Cataluña (aunque su titularidad fuera privada), estratificados en 16 estratos: por regiones sanitarias (las 8 regiones existentes) y por número de camas del servicio (≤ 15 camas y > 15 camas). No se han incluido en la población diana los hospitales con menos de 150 camas, ya que en éstos no se realizan los procedimientos de Cirugía Vascul-
ar considerados en el estudio. Dentro de cada estrato se ha seleccionado aleatoriamente una muestra de 1 hospital de cada 4. Finalmente, se han escogido 14 SCV (6 con ≤ 15 camas y 8 con > 15 camas), ya que dos estratos estaban vacíos. En cada centro se han elegido los últimos 40 pacientes que cumplían criterios de inclusión. Se calculó este tamaño de la muestra (240 en $S \leq 15$ camas y 320 en $S > 15$ camas) para poder detectar diferencias mayores o iguales a un 10% en las proporciones de ambos tipos de servicios estudiados.

VARIABLES DE ESTUDIO

Se utilizaron datos de la historia clínica, y de infraestructura y dotación de los centros.

VARIABLES DE LOS PACIENTES

- *Edad y género.*
- *Enfermedad arterial:*
 - a) Patología isquémica: localización (suprainguinal, infrainguinal, miembros superiores); tipo (crónica, aguda/subaguda); gravedad (sin síntomas, claudicación no incapacitante, claudicación incapacitante, dolor en reposo y/o lesión trófica).
 - b) Ictus o AIT: localización (carotídeo, vertebral).
 - c) Aneurisma: localización (aorta abdominal, suprarrenal, infrarrenal, otras) y diámetro externo (> 5 cm, ≤ 5 cm).
- *FR vascular:* peso y talla; colesterol total, lipoproteína de baja densidad (LDL), lipoproteína de alta densidad (HDL) y triglicéridos; glucemia basal; actividad física y tabaquismo (fumador, exfumador, nunca fumador); y presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD). Para la clasificación de los FR se han utilizado los siguientes criterios y valores de referencia: obesidad [17]: índice de masa corporal (IMC) ≥ 30 kg/m²; HTA [18]: PAS ≥ 140 mmHg o PAD ≥ 90 mmHg; diabetes [19]: glucemia basal ≥ 126 mg/dL; hiperlipemia [20]: colesterol: alto riesgo ≥ 240 mg/dL; riesgo moderado ≥ 200 -239 mg/dL; HDL: alto riesgo < 35 mg/dL; riesgo moderado ≥ 35 a < 45 mg/dL; LDL: alto riesgo ≥ 160 mg/dL; riesgo moderado ≥ 130 -159 mg/dL; triglicéridos: alto riesgo > 200 mg/dL; riesgo moderado ≥ 150 -200 mg/dL.
- *Características del centro:*
 - a) Número de camas: < 300 ; ≥ 300 .
 - b) Titularidad: público o privado.
 - c) Docencia: pregrado (sí/no), y posgrado (sí/no).
- *Características del servicio/sección/unidad de Cirugía Vascul-
ar:*
 - a) Número de camas (≤ 15 ; > 15), residentes (sí/no) y número de cirujanos vasculares.
 - b) Disponibilidad de métodos diagnósticos, especialmente Dúplex y arco digital en quirófano, además de acceso a angiografía convencional y angiorrresonancia.

Tabla I. Características de los centros y servicios de Cirugía Vascolar participantes.

Hospital	Camas del servicio	Titularidad	Docencia pregrado	Docencia posgrado	Cirujanos vasculares	Residentes del servicio	Camas del centro	Métodos diagnósticos (máx. = 12)	Protocolos escritos (máx. = 6)	Recursos terapéuticos (máx. = 7)
1	> 15	Público	Sí	Sí	5	No	≤ 300	12	0	4
2	> 15	Público	Sí	Sí	6	Sí	> 300	12	0	7
3	> 15	Privado	Sí	Sí	3	Sí	> 300	12	6	7
4	≤ 15	Público	No	No	2	No	≤ 300	5	0	2
5	> 15	Público	Sí	Sí	5	Sí	> 300	10	1	6
6	≤ 15	Público	Sí	Sí	2	No	≤ 300	10	0	2
7	≤ 15	Privado	Sí	Sí	2	No	≤ 300	10	0	4
8	> 15	Público	No	Sí	7	No	> 300	12	5	6
9	≤ 15	Público	No	No	2	No	≤ 300	10	3	2
10	> 15	Público	Sí	Sí	9	Sí	> 300	12	6	7
11	> 15	Público	Sí	Sí	5	No	> 300	11	0	6
12	≤ 15	Público	Sí	Sí	6	No	> 300	8	5	4
13	≤ 15	Público	Sí	Sí	1	No	≤ 300	11	4	3
14	> 15	Público	Sí	Sí	6	Sí	> 300	11	1	6

- c) Disponibilidad de protocolos escritos: enfermedad arterial renal, enfermedad arterial de miembros inferiores, enfermedad de la carótida, aneurisma, insuficiencia venosa crónica, trombosis venosa aguda.
- d) Disponibilidad de recursos terapéuticos: cirugía convencional y/o técnicas endovasculares, hospital de día, unidad de cuidados intensivos, unidad de reanimación posquirúrgica.

Recogida de datos

Los datos fueron recogidos por médicos del SCV que recibieron formación específica para este estudio. Se hizo un estudio piloto en 30 casos para valorar la fiabilidad del cuestionario de recogida de datos y la consistencia interobservador.

Análisis estadístico

Se realizó un estudio descriptivo de las variables de los pacientes, de los centros y de los SCV, y de la presencia de parámetros relevantes en la historia clínica. Para el estudio descriptivo se utilizaron medidas de tendencia central –media y desviación estándar (DE)– en el caso de variables cuantitativas y proporciones en el caso de las cualitativas.

En segundo lugar, se efectuó un estudio de asociación entre la constancia de estos parámetros en la historia clínica y el tamaño del servicio, y también entre el tamaño del servicio y las características de los pacientes, mediante técnicas de asociación bivariante (chi al cuadrado y *t* de Student para datos independientes) y asociación multivariante (regresión logística).

Tabla II. Disponibilidad de recursos según el tamaño del servicio (número de centros con el recurso).

	≤ 15 camas (n = 6 centros)	> 15 camas (n = 8 centros)		≤ 15 camas (n = 6 centros)	> 15 camas (n = 8 centros)
Métodos diagnósticos			Enfermedad de las carótidas	2	5
Claudicómetro	4	7	Aneurismas	2	4
Pletismógrafo	3	6	Isquemia aguda	3	5
Doppler continuo	6	8	Otros	1	4
Doppler pulsado	4	8	Recursos terapéuticos		
Dúplex normal	5	7	Quirúrgicos convencionales	4	8
Dúplex color	6	8	Endovasculares	0	8
Doppler transcraneal	3	8	Hospital de día	4	7
Angiografía convencional	6	8	Unidad de cuidados intensivos	4	8
Angiografía digital (equipo fijo)	5	8	Unidad de reanimación posquirúrgica	4	7
Arco digital en quirófano	2	8	Otros	1	6
Tomografía axial computarizada helicoidal	5	8	Valor promedio		
Angiografía por resonancia magnética	5	8	Medios diagnósticos (intervalo 5-12) ^a	9,0	11,5
Protocolos escritos			Protocolos escritos (intervalo 0-6)	2,0	3,3
Enfermedad arterial renal	1	4	Medios terapéuticos (intervalo 2-7) ^a	2,8	6,5
Enfermedad arterial de miembros inferiores	3	4			

^ap < 0,05

Resultados

La muestra final obtenida fue de 545 pacientes, lo que representa un 97% de la muestra inicial proyectada. Los resultados del estudio piloto demostraron buena fiabilidad del cuestionario de recogida de datos y una alta consistencia interobservador (> 90%).

La mayoría de los centros participantes son de titularidad pública (12/14) y de más de 300 camas

(8/14). En 11 se imparte docencia de pregrado y en 12 de posgrado. Menos de la mitad de los SCV (5/14) disponen de residentes, todos ellos con más de 15 camas. El servicio tiene más de 15 camas en 8 hospitales y 15 o menos en los otros 6. La mayoría de los servicios (12/14) dispone de al menos 10 de los 12 métodos diagnósticos considerados y 10 hospitales cuentan con 4 de los 7 recursos terapéuticos investigados, como mínimo. En 6 centros no hay nin-

Tabla III. Calidad de la historia clínica: constancia en la historia de parámetros relevantes. Diferencias según tamaño del servicio.

	Tipo de hospital			OR (IC 95%) ^a	p
	Total (n = 545) %	≤ 15 camas (n = 227) %	> 15 camas (n = 318) %		
Datos demográficos					
Género	100	100	100	NP	ns
Edad en años	99,1	98,7	99,4	1,6 (0,2-15)	ns
Datos de la enfermedad arterial actual					
Etiología (ateroesclerótica, otras, etc.)	100	100	100	NP	ns
Tipo (isquémica, ictus, aneurisma, etc.)	98	100	96,5	NP	ns
Localización	93,4	94,7	92,5	1,7 (0,5-5,1)	ns
Comorbilidad					
Hipertensión	96,1	98,2	94,7	1,0 (0,2-5,9)	ns
Cardiopatía isquémica	91,7	89,9	93,1	4,4 (1,3-15)	< 0,05
Isquemia cerebrovascular	89,2	84,6	92,5	10,8 (2,5-45)	< 0,01
EPOC	87,3	81,5	91,5	6,6 (2,3-19)	< 0,001
Diabetes mellitus	96	98,7	94	0,5 (0,1-2,6)	ns
Dislipemia	82,8	69,2	92,5	17 (5,3-57)	< 0,001
Tratamiento					
Constancia del tratamiento anterior al ingreso	83,9	86,3	82,1	3,0 (1,2-7,4)	ns
Constancia del tratamiento durante el ingreso	94,5	91,6	96,5	3,6 (1,0-12,3)	< 0,05
Constancia del tratamiento al alta	77,3	70,3	82,4	2,1 (1,2-3,6)	< 0,001
Factores de riesgo cardiovascular					
Peso	40	38,3	41,2	1,3 (0,8-2,1)	ns
Talla	31	23,8	36,2	1,7 (1,1-2,8)	< 0,01
Colesterol total	47,7	33	58,2	0,9 (0,6-1,5)	ns
Colesterol LDL	20,7	15,4	24,5	0,8 (0,5-1,6)	ns
Colesterol HDL	22	16,3	26,1	0,9 (0,5-1,7)	ns
Triglicéridos	42,6	32,6	49,7	0,9 (0,6-1,5)	ns
Glucemia basal	94,9	92,1	96,9	2,5 (0,8-7,6)	ns

Tabla III. Calidad de la historia clínica: constancia en la historia de parámetros relevantes. Diferencias según tamaño del servicio (*cont.*)

	Tipo de hospital			OR (IC 95%) ^a	<i>p</i>
	Total (<i>n</i> = 545) %	≤ 15 camas (<i>n</i> = 227) %	> 15 camas (<i>n</i> = 318) %		
Actividad física	57,8	57,3	58,2	1,2 (0,8-1,9)	ns
Tabaquismo	81,7	72,7	88,1	3,4 (1,7-6,6)	< 0,001
Presión arterial (sistólica y diastólica)	88,6	91,2	86,8	5,7 (1,3-25)	< 0,05

NP: no procede; ns: no significativo; LDL: lipoproteína de baja densidad; HDL: lipoproteína de alta densidad; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; OR: *odds ratio*; IC: intervalo de confianza. ^aOR de los servicios con > 15 camas frente a los que tienen ≤ 15 camas, ajustado por la existencia o no de médicos residentes en el servicio. La lectura que debe hacerse en cada dato, por ejemplo, en el caso de la presión arterial, es la siguiente: la probabilidad de que aparezcan datos de presión arterial sistólica y diastólica en la historia clínica frente a la probabilidad de que no aparezcan es 5,7 veces mayor en los hospitales con > 15 camas, que en los hospitales con ≤ 15 camas después de ajustar por la existencia o no de médicos residentes en el servicio.

gún protocolo escrito, en 3 entre 1 y 3, y en 5 más de 3 (Tabla I). Existe una relación entre el tamaño del servicio y la disponibilidad de medios diagnósticos (valores medios de 9 en S ≤ 15 camas y 11,5 en S > 15 camas C; $p \leq 0,05$) y terapéuticos (2,8 y 6,5, respectivamente; $p < 0,05$) a favor de los servicios de mayor tamaño. Ninguno de los servicios de menos de 15 camas cuenta con procedimientos endovasculares. No se encuentran diferencias significativas en la existencia de protocolos escritos en función del tamaño del servicio (Tabla II).

En la tabla III se presentan los datos sobre la existencia de diferentes parámetros en la historia clínica en función del tamaño del servicio, así como la medida de asociación OR (*odds ratio*) ajustada por la existencia de residentes en el mismo servicio. En prácticamente la totalidad de las historias consta el género, la edad, la etiología y el tipo de enfermedad arterial actual del paciente. En un 6% de las historias no figura la localización de la enfermedad arterial, sin diferencias por tamaño del servicio. En cuanto al registro de la comorbilidad, la ausencia de datos oscila entre un 4% para la HTA y un 17% para

la dislipemia; se observan, además, diferencias en la frecuencia de registro en función del tamaño del servicio, de forma que los de más de 15 camas constatan más la coexistencia de cardiopatía isquémica, isquemia cerebrovascular, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) y dislipemia, mientras que no se encuentran diferencias en la información sobre hipertensión y diabetes. Con respecto al tratamiento, un 16% de las historias clínicas no contienen la medicación recibida antes del ingreso (sin diferencias por tamaño), un 95% contienen la medicación administrada durante el ingreso y sólo un 77% la medicación al alta, siendo significativamente más frecuente el registro de las dos últimas en los servicios de más de 15 camas. Por último, se observa un infrarregistro de los FR cardiovascular que oscila desde el registro de un 20% para las lipoproteínas (LDL y HDL) hasta el 95% para la glucemia, no encontrándose diferencias en la frecuencia de registro de la mayoría de los FR; aunque la probabilidad de que figure la talla, el tabaquismo y la presión arterial es significativamente más elevada en las historias de pacientes atendidos en servicios de

Tabla IV. Distribución de pacientes de la muestra ($n = 545$) según datos sociodemográficos

Dato sociodemográfico	Tipo de hospital						<i>p</i>
	Total		≤ 15 camas		> 15 camas		
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Género	545	100	227	100	318	100	< 0,05
Hombre	405	74,3	156	68,7	249	78,3	
Mujer	140	25,7	71	31,3	69	21,7	
NS/NC	0		0		0		
Edad en años	540	100	224	100	316	100	< 0,05
< 70	206	38,1	74	33,0	132	41,8	
≥ 70	334	61,9	150	67,0	184	58,2	
NS/NC	5		3		2		

NS/NC: no sabe/no contesta.

más de 15 camas (OR: 1,7, 3,4 y 5,7, respectivamente).

El 74% de los pacientes son hombres, con diferencias significativas según el tamaño del servicio (69% en $S \leq 15 C$ y 78% en $S > 15 C$). El 62% de la muestra tiene ≥ 70 años, siendo este grupo etario más frecuente en los servicios con menor número de camas (67% frente a 58%) (Tabla IV). La edad media es de 72 años, aunque los pacientes atendidos en servicios más pequeños son más mayores (73 frente a 71; $p < 0,05$), especialmente en casos de ictus (81 frente a 68 años; $p < 0,01$), aneurisma (77 frente a 72 años; $p < 0,05$) y amputación mayor (78 frente a 71 años) (Tabla V).

La etiología de la EAP (arterioesclerótica en el 96% de los casos), así como la prevalencia de afectación carotídea (29%) y de aorta abdominal (26%), son independientes del tamaño del servicio. Por el contrario, se observa una asociación entre el número de camas del servicio y el tipo de enfermedad arterial: la de tipo isquémico (80% de los pacientes) es

significativamente más frecuente en los servicios de 15 camas o menos (95% frente a 69%), mientras que el aneurisma, el ictus y las formas asintomáticas son mucho más comunes en los servicios de más de 15 camas (20% frente a 4%, 8% frente a 3%, y 4% frente a 0%, respectivamente). La localización más frecuente es la infrainguinal (90%), sin diferencias por tamaño del servicio; le sigue en frecuencia la suprainguinal (22%), que es significativamente más común en los servicios de más de 15 camas (28% frente a 17%). La afectación isquémica más habitual es la de tipo crónico (80%), seguida por la subaguda (11%) y aguda (9%); si se agrupan las formas agudas y subagudas se encuentra una asociación con el tamaño del servicio, con una proporción significativamente mayor de formas crónicas en los servicios de 15 camas o menos (84% frente a 76%). Las lesiones tróficas (64%) son significativamente más frecuentes en los pacientes atendidos en servicios de 15 camas o menos (79% frente a 48%), mientras que la claudicación incapacitante (14%) es más común en

Tabla V. Comparación de la edad de los pacientes según el tipo de centros, la patología y la intervención.

	Total			≤ 15 camas			> 15 camas			p
	n	Media (años)	DE (años)	n	Media (años)	DE (años)	n	Media (años)	DE (años)	
Global	540	71,6	11,4	224	73,0	12,5	316	70,7	10,5	< 0,05
Enfermedad arterial										
Isquémica	423	72,0	12,0	213	73,0	12,8	210	71,0	11,2	ns
Ictus	32	71,1	11,7	7	80,9	9,2	25	68,4	11,0	< 0,01
Aneurisma	73	72,4	8,5	10	76,8	6,4	63	71,7	8,6	< 0,05
AIT	39	72,4	10,3	15	72,8	12,5	24	72,1	8,9	ns
Asintomática	12	69,7	11,0	0	na	na	12	69,7	11,0	ns
Tipo de patología isquémica										
Crónica	311	71,8	12,0	163	72,9	12,8	148	70,6	10,9	ns
Subaguda	46	71,7	12,7	18	72,1	14,3	28	71,5	11,9	ns
Aguda	34	76,3	11,3	14	74,7	12,8	20	77,5	10,3	ns
Intervención										
Bypass	156	70,0	10,7	51	70,7	12,4	105	69,7	9,8	ns
Endarterectomía	59	69,0	9,5	12	69,9	10,3	47	68,8	9,4	ns
Embolectomía	21	78,0	8,0	5	79,4	7,5	16	77,5	8,4	ns
Tratamiento endovascular	51	68,0	9,3	4	62,0	13,3	47	68,5	8,9	ns
Amputación mayor	81	74,8	12,2	44	77,8	11,7	37	71,2	12,0	< 0,05
Amputación menor	75	68,5	11,3	49	67,8	11,7	26	69,9	10,8	ns

ns: no significativo; DE: desviación estándar; AIT: accidente isquémico transitorio.

los servicios de mayor tamaño (20% frente a 8%). La localización del ictus, AIT o aneurisma, así como su diámetro son independientes del tamaño del servicio, siendo lo más habitual que el ictus/AIT aparezca en el territorio de la carótida (98%), y el aneurisma en la aorta abdominal (56%) o en la zona infrarrenal (51%) (Tabla VI).

La HTA y la diabetes son la comorbilidad más frecuente (66 y 52%, respectivamente), mientras que la EPOC es la menos común (26%). No se observa asociación entre el tamaño del servicio y la presencia de diferente comorbilidad, aunque en el caso de la diabetes y la dislipemia la relación está en el límite de la significación estadística ($p = 0,06$) (Tabla VII).

Tabla VI. Características de la enfermedad arterial ($n = 545$).

	Tipo de hospital						<i>p</i>
	Total		≤ 15 camas		> 15 camas		
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Etiología	545	100	227	100	318	100	ns
Aterosclerótica	526	96,5	217	95,6	309	97,2	
Otras	19	3,5	10	4,4	9	2,8	
NS/NC	0		0		0		
Enfermedad en carótidas	352	100	91	100	261	100	ns
Sí	103	29,3	25	27,5	78	29,9	
No	249	70,7	66	72,5	183	70,1	
NS/NC	193		136		57		
Enfermedad en aorta abdominal	391	100	115	100	276	100	ns
Sí	101	25,8	23	20,0	78	28,3	
No	290	74,2	92	80,0	198	71,7	
NS/NC	154		112		42		
Tipo de enfermedad arterial (multirrespuesta ^a)	534	109	227	109	307	109	
Isquémica	428	80,1	216	95,2	212	69,1	< 0,001
Ictus	32	6,0	7	3,1	25	8,1	0,02
Aneurisma	73	13,7	10	4,4	63	20,5	< 0,001
AIT	39	7,3	15	6,6	24	7,8	ns
Asintomática	12	2,2	0	0,0	12	3,9	< 0,01
NS/NC	11		0		11		
Localización de la patología isquémica (multirrespuesta ^a)	402	114	197	113	205	115	
Suprainguinal	90	22,4	33	16,8	57	27,8	< 0,01
Infrainguinal	362	90,0	186	94,4	176	85,9	ns
Miembros superiores	7	1,7	4	2,0	3	1,5	ns
NS/NC	26		19		7		
Tipo de patología isquémica (multirrespuesta ^a)	392	100	198	100	194	101	
Crónica	314	80,1	166	83,8	148	76,3	0,05

Tabla VI. Características de la enfermedad arterial ($n = 545$) (cont.).

	Tipo de hospital						<i>p</i>
	Total		≤ 15 camas		> 15 camas		
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Subaguda/aguda	79	20,2	32	16,2	47	24,2	0,05
NS/NC	36		18		18		
Gravedad de la patología isquémica crónica y subaguda (multirresposta ^a)	354	116	183	128	171	104	
Sin síntomas	2	0,6	1	0,5	1	0,6	ns
Claudicación no incapacitante	4	1,1	2	1,1	2	1,2	ns
Claudicación incapacitante	49	13,8	15	8,2	34	19,9	< 0,01
Dolor en reposo	130	36,7	72	39,3	58	33,9	ns
Lesión trófica	227	64,1	145	79,2	82	48,0	< 0,001
NS/NC	4		1		3		
Localización del ictus o AIT (multirresposta ^a)	60	102	16	106	44	100	
Carótida	59	98,3	15	93,8	44	100,0	ns
Vertebrales	0	0,0	0	0,0	0	0,0	ns
Otras	2	3,3	2	12,5	0	0,0	ns
NS/NC	11		6		5		
Localización del aneurisma (multirresposta ^a)	73	148	10	160	63	146	
Aorta abdominal	41	56,2	6	60,0	35	55,6	ns
Suprarrenal	3	4,1	0	0,0	3	4,8	ns
Infrarrenal	37	50,7	5	50,0	32	50,8	ns
Otras localizaciones	27	37,0	5	50,0	22	34,9	ns
NS/NC	0		0		0		
Diámetro externo del aneurisma (multirresposta ^a)	64	103	9	111	55	102	
> 5 cm	40	62,5	7	77,8	33	60,0	ns
≤ 5 cm	26	40,6	3	33,3	23	41,8	ns
NS/NC	9		1		8		

^a El porcentaje total de columna puede ser distinto de 100. NS/NC: no sabe/no contesta; ns: no significativo; AIT: accidente isquémico transitorio.

Tabla VII. Distribución de la comorbilidad de los pacientes ($n = 545$) por tipo de hospital.

	Tipo de hospital						<i>p</i>
	Total		≤ 15 camas		> 15 camas		
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Hipertensión	524	100	223	100	301	100	ns
Sí	344	65,6	142	63,7	202	67,1	
No	180	34,4	81	36,3	99	32,9	
NS/NC	21		4		17		
Cardiopatía isquémica	500	100	204	100	296	100	ns
Sí	161	32,2	60	29,4	101	34,1	
No	339	67,8	144	70,6	195	65,9	
NS/NC	45		23		22		
Isquemia cerebrovascular	486	100	192	100	294	100	ns
Sí	148	30,5	61	31,8	87	29,6	
No	338	69,5	131	68,2	207	70,4	
NS/NC	59		35		24		
EPOC	476	100	185	100	291	100	ns
Sí	126	26,5	48	25,9	78	26,8	
No	350	73,5	137	74,1	213	73,2	
NS/NC	69		42		27		
Diabetes mellitus	523	100	224	100	299	100	0,06
Sí	272	52,0	127	56,7	145	48,5	
No	251	48,0	97	43,3	154	51,5	
NS/NC	22		3		19		
Dislipemia	451	100	157	100	294	100	0,06
Sí	185	41,0	55	35,0	130	44,2	
No	266	59,0	102	65,0	164	55,8	
NS/NC	94		70		24		
Al menos una comorbilidad	545	100	227	100	318	100	ns
Sí	505	92,7	211	93,0	294	92,5	
No	40	7,3	16	7,0	24	7,5	
NS/NC	0		0		0		

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; NS/NC: no sabe/no contesta; ns: no significativo.

Se observa una asociación entre la HTA (59%), el sedentarismo (48%) y la diabetes (35%) y el tamaño del servicio: la primera es más frecuente en los de mayor tamaño, mientras que las dos últimas son más comunes en los de 15 camas o menos. El resto de los FR son independientes del tamaño del servicio, encontrándose los siguientes estimadores de frecuencia: el 25% de los pacientes tiene obesidad franca, alrededor de la tercera parte tienen concentraciones séricas de colesterol, lipoproteínas o triglicéridos en umbrales de riesgo y el 27% son fumadores (Tabla VIII).

Discusión

En este trabajo se examina la calidad de las historias clínicas y el perfil del paciente ingresado con EAP en función del tamaño del SCV de los hospitales de Cataluña.

La muestra estudiada es representativa de los pacientes ingresados por EAP en los hospitales de Cataluña, ya que se realizó una estratificación por áreas sanitarias y tamaño de los hospitales, todos los centros seleccionados participaron en el estudio y cada uno de ellos aportó un número de pacientes muy próximo al planificado.

En líneas generales, la disponibilidad de recursos diagnósticos en los servicios estudiados es elevada, la de procedimientos terapéuticos es medio-alta, y la de protocolos escritos es baja. La mejor dotación de métodos diagnósticos y terapéuticos en los servicios de mayor tamaño puede obedecer a criterios de eficiencia, ya que estos centros tratan pacientes con mayor nivel de complejidad y precisan, por tanto, procedimientos diagnósticos y terapéuticos más sofisticados, como las técnicas endovasculares que no están disponibles en ninguno de los servicios de 15 camas o menos. Por otra parte, la escasez de protocolos escritos puede ser una fuente importante de variabilidad en el tratamiento de estos enfermos.

El buen resultado de un procedimiento terapéutico es una interacción compleja entre las características del hospital, el volumen hospitalario del procedimiento que se estudia, la experiencia del médico y las características del paciente. La historia clínica es un elemento fundamental en el proceso asistencial debido a su importancia como herramienta diagnóstica. Las probabilidades de tomar decisiones clínicas correctas dependen, entre otras cosas, de la disponibilidad de información clínica necesaria, por lo que el grado y la calidad de la cumplimentación de las historias clínicas son indicadores de calidad asistencial. En este estudio se ha observado una calidad deficiente de las historias clínicas, definida por el bajo grado de registro de los FR vascular. La baja calidad de las historias clínicas es un hecho constatado en diversas disciplinas y escenarios médicos, reconociéndose la dificultad de su evaluación, la ausencia de estándares de calidad y la necesidad de mejorar su información [21,22]. El infrarregistro de los FR observado en este estudio podría condicionar diferencias en los resultados de los pacientes, debido a que disminuye la probabilidad de instaurar las medidas de prevención y tratamiento que son tan importantes en estos enfermos y empeorar, de forma indirecta, su pronóstico. El menor espacio para la prevención derivado de una información incompleta en la historia clínica es un hecho ya observado por otros autores [23]. Estos resultados demandan una mejora en la calidad de la historia clínica mediante el desarrollo de estándares, así como la educación y concienciación de los profesionales sobre la importancia de registrar adecuadamente las variables clínicas de las que dependen decisiones preventivas, diagnósticas o terapéuticas [24].

Otro de los hallazgos de este estudio es la diferencia en el perfil de los pacientes en función del tamaño del servicio. Los enfermos atendidos en servicios de 15 camas o menos tienen más edad y con más frecuencia son diabéticos que presentan lesiones isquémicas crónicas en fase avanzada. Por el contrario, los

Tabla VIII. Distribución de los factores de riesgo por tipo de hospital.

	Tipo de hospital						p
	Total		≤ 15 camas		> 15 camas		
	n	%	n	%	n	%	
Índice de masa corporal	168	100	54	100	114	100	ns
< 25	56	33,3	19	35,2	37	32,5	
25-30	70	41,7	23	42,6	47	41,2	
> 30	42	25,0	12	22,2	30	26,3	
Colesterol total	260	100	75	100	185	100	ns
Sin riesgo	185	71,2	49	65,3	136	73,5	
Riesgo moderado	50	19,2	15	20,0	35	18,9	
Alto riesgo	25	9,6	11	14,7	14	7,6	
Colesterol LDL	96	85	30	86	66	85	ns
Sin riesgo	65	57,5	20	57,1	45	57,7	
Riesgo moderado	31	27,4	10	28,6	21	26,9	
Colesterol HDL	120	100	37	100	83	100	ns
Sin riesgo	40	33,3	8	21,6	32	38,6	
Riesgo moderado	53	44,2	21	56,8	32	38,6	
Alto riesgo	27	22,5	8	21,6	19	22,9	
Triglicéridos	232	100	74	100	158	100	ns
Sin riesgo	157	67,7	53	71,6	104	65,8	
Riesgo moderado	36	15,5	14	18,9	22	13,9	
Alto riesgo	39	16,8	7	9,5	32	20,3	
Glucemia basal	517	100	209	100	308	100	< 0,001
< 126 mg/dL	335	64,8	115	55,0	220	71,4	
≥ 126 mg/dL	182	35,2	94	45,0	88	28,6	
Actividad física	315	100	130	100	185	100	< 0,001
Caminar a diario	128	40,6	31	23,8	97	52,4	
Caminar varias veces por semana	37	11,7	12	9,2	25	13,5	
Ninguna	150	47,6	87	66,9	63	34,1	

Tabla VIII. Distribución de los factores de riesgo por tipo de hospital (cont.).

	Tipo de hospital						<i>p</i>
	Total		≤ 15 camas		> 15 camas		
	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	<i>n</i>	%	
Tabaquismo	445	100	165	100	280	100	ns
Fumador	119	26,7	44	26,7	75	26,8	
Ex-fumador	196	44,0	66	40,0	130	46,4	
Nunca ha fumado	130	29,2	55	33,3	75	26,8	
Presión arterial (en mmHg)	483	100	207	100	276	100	< 0,05
PAS < 140 y PAD < 90	197	40,8	98	47,3	99	35,9	
PAS (≥ 140 y < 160) o PAD (≥ 90 y < 100)	161	33,3	56	27,1	105	38,0	
PAS ≥ 160 o PAD ≥ 100	125	25,9	53	25,6	72	26,1	

LDL: lipoproteína de baja densidad; HDL: lipoproteína de alta densidad; PAS: presión arterial sistólica; PAD: presión arterial diastólica; ns: no significativo.

ictus y los aneurismas son más frecuentes en los atendidos en servicios de más de 15 camas que también padecen más comúnmente formas agudas de enfermedad isquémica de localización suprainguinal. Este grupo de enfermos presenta mayor tasa de FR como claudicación incapacitante, dislipemia e hipertensión. Las diferencias en el perfil de los pacientes podrían obedecer a la distinta distribución de la población de referencia, a la desigual disponibilidad de medios diagnósticos o terapéuticos y a la diferente complejidad de los pacientes. Las características del hospital son uno de los principales determinantes de la utilización de diferentes procedimientos vasculares [25]. Esto explicaría que, en nuestro estudio, los pacientes mayores con lesiones isquémicas avanzadas que no precisan recursos terapéuticos sofisticados sean ingresados en servicios pequeños sin disponibilidad de estos recursos, mientras que los pacientes dislipémicos de menor edad, con ictus, aneurismas o enfermedad isquémica de presentación

aguda que plantean mayor dificultad diagnóstica y terapéutica se remitan a servicios de mayor tamaño, que sí disponen de técnicas complejas, en particular las endovasculares. Esta hipótesis implica un sistema de transferencia de pacientes entre los hospitales de Cataluña en función de las características del caso. La mayor complejidad de los pacientes atendidos en los servicios de más de 15 camas podría justificar, por otra parte, el mejor registro de la comorbilidad y el tratamiento durante el ingreso y el alta en la historia clínica. No obstante, una variable que no se ha contemplado es la existencia de un cirujano vascular de guardia. Dado que los servicios con más de 15 camas son docentes y para la docencia se precisa de atención especializada durante las 24 horas, justificaría en parte la remisión de estos pacientes en fase aguda a los centros con mayor complejidad diagnóstico-terapéutica.

El conocimiento de las fuentes de variabilidad es fundamental para optimizar el tratamiento de los

enfermos y disminuir las posibles diferencias en los resultados obtenidos. La escasez de protocolos escritos, la mala calidad de las historias clínicas y el distinto perfil de los pacientes encontrados en este trabajo podrían ser fuentes de variabilidad. Sería necesario realizar estudios adicionales para evaluar el grado de influencia de estas situaciones en el tratamiento de la EAP en Cataluña.

En conclusión, la muestra obtenida es una buena representación de la población de pacientes con EAP atendidos en hospitales de Cataluña. En general, los hospitales tienen una dotación adecuada de medios diagnósticos y terapéuticos (especialmente los que

tienen más de 15 camas en el SCV), pero utilizan pocos protocolos escritos. La calidad de las historias clínicas es baja, especialmente en cuanto al registro de los FR, lo que dificulta la implantación de medidas de prevención y tratamiento. El perfil de los pacientes varía según el tamaño del servicio. En los servicios de menor tamaño, generalmente se atienden pacientes mayores, con frecuencia diabéticos, y con enfermedad isquémica avanzada. En los de mayor tamaño, generalmente ingresan pacientes más jóvenes con ictus o aneurismas de presentación aguda-subaguda y, con más frecuencia, dislipémicos o hipertensos.

Bibliografía

1. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Circulation* 2004; 110: 738-43.
2. Murabito JM, Evans JC, Nieto K, Larson MG, Levy D, Wilson PW. Prevalence and clinical correlates of peripheral arterial disease in the Framingham Offspring Study. *Am Heart J* 2002; 143: 961-5.
3. Ogren M, Hedblad B, Engstrom G, Janzon L. Prevalence and prognostic significance of asymptomatic peripheral arterial disease in 68-year-old men with diabetes. Results from the population study 'Men born in 1914' from Malmo, Sweden. *Eur J Vas Endovasc Surg* 2005; 29: 182-9.
4. Ness J, Aronow WS, Newkirk E, McDanel D. Prevalence of symptomatic peripheral arterial disease, modifiable risk factors, and appropriate use of drugs in the treatment of peripheral arterial disease in older persons seen in a university general medicine clinic. *J Gerontol A Biol Sci Med Sci* 2005; 60: 255-7.
5. Baena-Díez JM, Del Val-García JL, Tomás-Pelegrina J, Martínez-Martínez JL, Martín-Penacoba R, González-Tejón I, et al. Epidemiología de la enfermedad cardiovascular y factores de riesgo en Atención Primaria. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 338-40.
6. Bhatt DL, Setg PG, Ohman EM, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas JL, et al, REACH Registry Investigators. International prevalence, recognition and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA* 2006; 295: 180-9.
7. Instituto Nacional de Estadística. Avance del padrón a 1 de enero de 2006. Datos provisionales. URL: <http://www.ine.es/inebase>. [30.09.2006].
8. Zwierska I, Walter RD, Choksy SA, Male JS, Pockley AG, Saxton JM. Upper-vs lower-limb aerobic exercise rehabilitation in patients with symptomatic peripheral arterial disease: a randomized controlled trial. *J Vasc Surg* 2005; 42: 122-30.
9. Tsai JC, Chan P, Wang CH, Jeng C, Hsieh MH, Kao PF, et al. The effects of exercise training on walking function and perception of health status in elderly patients with peripheral arterial disease. *J Int Med* 2002; 252: 448-55.
10. Gómez de la Cámara A. La medicina basada en evidencias científicas: mito o realidad de la variabilidad de la práctica clínica y su repercusión en los resultados en salud. *Anales Sis San Navarra* 2002; 25: 11-26.
11. Castillo J, Barrios V, Ros E, Llobet X. Pautas de actuación y diagnóstico en la aterotrombosis en España: estudio ADA (Actuación y Diagnóstico en Aterotrombosis). *Rev Clin Esp* 2002; 202: 202-8.
12. Pearce WH, Parker MA, Feinglass J, Ujiki M, Manheim LM. The importance of surgeon volume and training in outcomes for vascular surgical procedures. *J Vasc Surg* 1999; 29: 768-78.
13. Carbonell AM, Lincourt AE, Kercher KW, Matthews BD, Cobb WS, Sing RF, et al. Do patient or hospital demographics predict cholecystectomy outcomes? A nationwide study of 93,578 patients. *Surg Endosc* 2005; 19: 767-73.
14. Galán González-Serna JM, Rodríguez-Becerra E, Llanes-Ruiz F, Rosado-Martín M, Castillo-Gómez J. Evaluación de la influencia del tamaño del hospital sobre la eficiencia asistencial neumológica en Andalucía. *Arch Bronconeumol* 1999; 35: 202-7.
15. Freixinet JL, Julia-Serda G, Rodríguez PM, Santana NB, Rodríguez de Castro R, Fiuza MD, et al, and the Bronchogenic Carcinoma Cooperative Group of the Spanish Society of Pneumology and Thoracic Surgery GCCB-S. Hospital volume: operative morbidity, mortality and survival in thoracotomy for lung cancer. A Spanish multicenter study of 2994 cases. *Eur J Cardiothorac Surg* 2006; 29: 20-5.
16. Thompson AM, Park KGM, for the Scottish Audit of Gastric and Oesophageal Cancer. Does hospital size influence the outcome of patients with gastric cancer undergoing surgery? *Br J Surg* 2002; (Suppl 1): 89.

17. Organización Mundial de la Salud. El estado físico: uso e interpretación de la antropometría. Informe de un Comité de Expertos de la OMS. Geneva: OMS; 1995.
18. Chobanian AV, Bakris GL, Black HR, Cushman WC, Green LA, Izzo JL Jr, et al. The Seventh Report of the Joint National Committee on Prevention, Detection, Evaluation and Treatment of High Blood Pressure. The JNC 7 Report. JAMA 2003; 289: 2560-72.
19. Alberti KGMM, Zimmet PZ, for the WHO Consultation. Definition, diagnosis and classification of diabetes mellitus and its complications. Part 1: diagnosis and classification of diabetes mellitus. Report of a WHO Consultation. Diabet Med 1996; 15: 539-53.
20. The American Association of Clinical Endocrinologist. Medical guidelines for clinical practice for the diagnosis and treatment of dyslipidemia and prevention of atherogenesis. AACE Lipid Guidelines. Endocr Prac 2000; 6: 162-213.
21. López-Rodríguez A, Hidalgo-Santos JC, Segovia-Pérez C, Maín-Pérez A, Corral-Cuevas L, González-María E, et al. Control metabólico de la diabetes mellitus en relación con la calidad de las historias clínicas. Aten Primaria 2000; 26: 670-6.
22. Weyer SM, Konrard N, Esola D, Goodwin M, Stange KC, Flocke SA. Features of medical records in community practices and their association with preventive service delivery. Med Care 2005; 43: 28-33.
23. Cox JL, Zitner D, Coutney K, MacDonald DL, Paterson G, Cochrane B, et al. Undocumented patient information: an impediment to quality of care. Am J Med 2003; 114: 211-6.
24. Molinier L, Aziza R, Baillet D, Bombail M, Daubert E, Gladiéff L, et al. Assessing the quality of patients' medical records at the Claudius-Regaud. Bull Cancer 2001; 88: 793-803.
25. Mirvis DM, Graney MJ. Variations in the use of cardiac procedures in the Veterans Health Administration. Am Heart J 1999; 137: 588-9.

PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE IN CATALONIA: PATIENT PROFILE AND QUALITY OF CLINICAL RECORDS BY CHARACTERISTICS OF THE VASCULAR SURGERY UNIT

Summary. Introduction and aim. *Peripheral arterial disease (PAD) is a frequent cause of hospital admission. The aim of this study is to investigate differences in patient profiles and clinical records as a function of the size of the Vascular Surgery Unit (VSU).* Patients and methods. *Retrospective observational study. Stratified cluster sampling and selection of patients hospitalized for PAD. Analysis: 1) Description of patient profile, quality of the clinical record, and VSU (availability of diagnostic and therapeutic resources, and written protocols; 2) Association between these variables and size of VSU.* Results. *The sample consisted of 14 hospitals, 6 with a VSU of fewer than 15 beds ($U \leq 15B$) and 8 with more than 15 beds ($U > 15B$). The mean number of diagnostic and therapeutic resources, and written protocols was 9.0, 2.8 and 2.0 in $U \leq 15B$, and 11.5, 6.5 and 3.3 in $U > 15B$. The proportions of patients who were older than 70, female, with ischemic disease, or with coexisting diabetes were significantly higher in the $U \leq 15B$ (67, 31, 95 and 57%, respectively) than in the $U > 15B$ (58, 22, 69 and 48%). Comorbid conditions and treatment during admission and on release from hospital were documented significantly less frequently in the clinical records in the $U \leq 15B$. Risk factors were under-reported in the clinical records in both types of VSU. Conclusions. *Patient profiles and the quality of clinical records vary by size of VSU. Under-reporting of risk factors may hinder the implementation of prevention and treatment measures.* [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 245-61]*

Key words. *Catalonia. Clinical record. Peripheral arterial disease. Quality.*

Aneurismas sintomáticos de arterias viscerales. Tratamiento quirúrgico y endovascular: a propósito de dos casos

R. Lara-Hernández, F. Sena-Ruiz, R. Riera-Vázquez,
E. Manuel-Rimbau, C. Corominas-Roura, P. Lozano-Vilardell

ANEURISMAS SINTOMÁTICOS DE ARTERIAS VISCERALES.
TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y ENDOVASCULAR: A PROPÓSITO DE DOS CASOS

Resumen. Introducción. Los aneurismas de las arterias viscerales son entidades poco comunes con una incidencia estimada de 0,01-2%. Su importancia clínica se debe a que su historia natural se caracteriza por una tendencia a la rotura, con una tasa de mortalidad que puede llegar a ser de hasta un 70%. Con el desarrollo de las nuevas técnicas de imagen ha crecido el número de hallazgos casuales de esta patología. El tratamiento clásico de estos aneurismas ha consistido en la cirugía 'a cielo abierto', pero con el desarrollo de las técnicas endovasculares, se ha establecido una alternativa terapéutica con menores tasas de morbimortalidad. Casos clínicos. Presentamos un caso de aneurisma de arteria mesentérica superior, tratado mediante cirugía abierta, y otro caso de aneurisma de arteria hepática tratado mediante terapia endovascular, ambos sintomáticos y con buena evolución postoperatoria. Conclusiones. El tratamiento de los aneurismas de arterias viscerales tiene como finalidad evitar su rotura y las complicaciones derivadas. El riesgo de rotura viene determinado principalmente por su tamaño y localización. La terapia endovascular presenta como principal ventaja la menor invasividad del procedimiento; sin embargo, no existen estudios comparativos, por lo que no podemos hablar de la superioridad de una terapia respecto de la otra en el tratamiento de los aneurismas viscerales. [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 263-9]

Palabras clave. Aneurisma de arteria hepática. Aneurisma de arteria mesentérica superior. Aneurismas viscerales. Embolización selectiva. Isquemia visceral.

Introducción

Los aneurismas de arterias viscerales son entidades poco comunes con una incidencia estimada de 0,01-2% [1]; sin embargo, constituyen una patología importante y en ocasiones con posible repercusión vital, puesto que hasta en un 40% de los casos la forma clínica de presentación es la rotura, con una tasa

de mortalidad que puede llegar a ser de hasta el 70% [2]. Con el desarrollo de las nuevas técnicas de imagen ha crecido el número de hallazgos casuales. La localización más frecuente de estos aneurismas es la arteria esplénica, seguida de la arteria hepática, mesentérica superior y tronco celíaco [3]. El tratamiento clásico ha consistido en la cirugía abierta, pero con tasas de morbimortalidad elevadas en algunos casos. Con el desarrollo de las nuevas técnicas endovasculares, se ha abierto una nueva posibilidad terapéutica que se ha establecido como una alternativa aceptable y segura [4]. Presentamos dos casos de aneurismas de arterias viscerales tratados mediante cirugía abierta y terapia endovascular.

Aceptado tras revisión externa: 30.01.07.

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

Correspondencia: Dr. Raúl Lara Hernández. Isidoro Antillón, 11, 3.º A. E-07006 Palma de Mallorca (Baleares). E-mail: zorvax@hotmail.com

© 2007, ANGIOLOGÍA



Figura 1. Tomografía axial computarizada, donde se observa un aneurisma de arteria mesentérica superior.



Figura 2. Arteriografía que demuestra un aneurisma dependiente de la arteria mesentérica superior.

Casos clínicos

Caso 1

Varón, de 75 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial controlada farmacológicamente y sin otros antecedentes de interés, que acude a urgencias por presentar un dolor abdominal difuso, de inicio súbito, en el contexto de una crisis hipertensiva.

En la exploración física destacaba la presencia de un soplo sistólico en el hipocondrio izquierdo junto a la palpación de una masa pulsátil dolorosa. No existían signos de peritonismo. La exploración vascular era normal.

Tras la normalización de las cifras tensionales con una perfusión de betabloqueador cardioselectivo, se realizó una ecografía abdominal urgente, donde se apreció una masa intraabdominal de tamaño aproximado de 9 cm de diámetro y flujo Doppler en su interior. La aorta no presentaba hallazgos patológicos. Se realizó una tomografía axial computarizada (TAC), que demostró la presencia de un aneurisma dependiente de la arteria mesentérica superior de 15 cm de diámetro, sin signos de inestabilidad (Fig. 1). La arteriografía de urgencia confirmó los hallazgos de la TAC (Fig. 2).

El paciente fue intervenido quirúrgicamente a las

12 horas del diagnóstico, bajo anestesia general y heparinización sistémica, y se le realizó una laparotomía media xifopubiana, una resección aneurismática y la interposición de un injerto protésico (PTFE 6 mm) terminoterminal, desde el origen de la arteria mesentérica superior, con la reimplantación de las ramas colaterales. Presentó una buena evolución postoperatoria, con una estancia inicial en la Unidad de Cuidados Intensivos. Como única incidencia destacó la presencia de diarreas autolimitadas, sin productos patológicos, a las 36 horas de la cirugía, motivo por el cual se decidió realizar una colonoscopia reglada que no apreció signos de colitis isquémica. Se dio de alta al paciente al décimo día del postoperatorio. Los controles posteriores realizados al mes y a los 6, 9 y 12 meses no mostraron complicaciones, y el estudio anatomopatológico realizado durante la cirugía se informó como un aneurisma arteriosclerótico. Los cultivos microbiológicos de la pared fueron negativos.

Caso 2

Mujer de 82 años de edad, alérgica a la penicilina y con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes mellitus y espondiloartrosis. Fue ingresada en la unidad de medicina interna por infección urinaria. Durante su estancia presentó un cuadro de malestar ge-

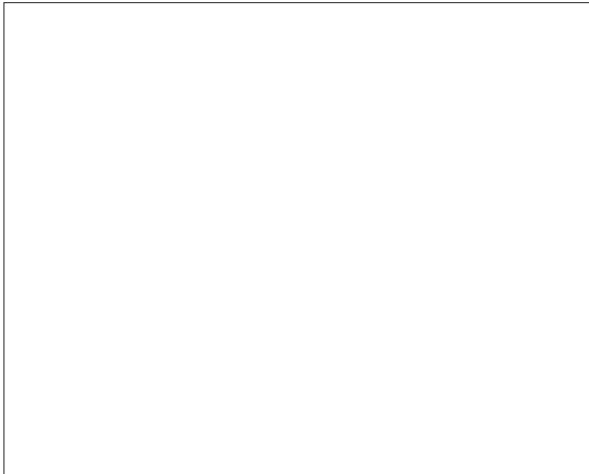


Figura 3. Imagen topográfica donde se muestra un aneurisma dependiente de la arteria hepática.



Figura 4. Arteriografía selectiva de la arteria hepática, con una imagen aneurismática dependiente de la rama izquierda.

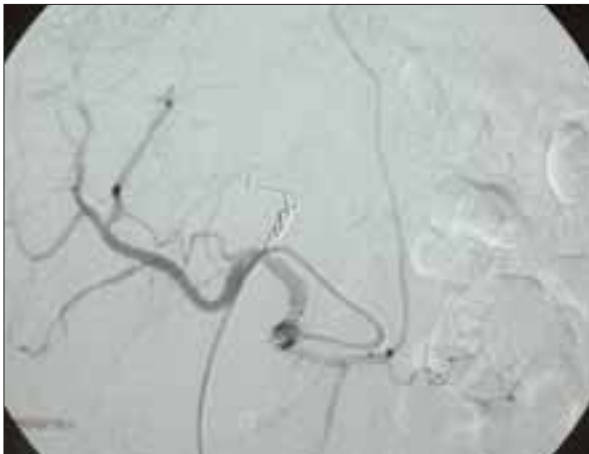


Figura 5. Resultado arteriográfico tras una embolización selectiva.

neral, con dolor abdominal, mareo, caída al suelo e inestabilidad hemodinámica. La analítica sanguínea reveló una leucocitosis ($20 \times 10^3/\mu\text{L}$) y una caída de la hemoglobina en 5 puntos (13,8 respecto a 8,1 g/dL), en comparación con la analítica realizada tres días antes. En la exploración física presentaba palidez cutaneomucosa, distensión abdominal y dolor a la palpación profunda, con signos de irritación peritoneal. La exploración vascular periférica era normal.

Se realizó una TAC toracoabdominal de urgencia, donde se apreció un aneurisma sacular de la arteria

hepática izquierda de 2,5 cm, con un hemoperitoneo asociado, compatible con una rotura aneurismática. Ante estos hallazgos se decidió hacer una arteriografía selectiva de troncos viscerales, por punción femoral derecha, que confirmó los hallazgos de la TAC, por lo que se llevó a cabo una cateterización selectiva de la rama hepática izquierda y la embolización mediante *coils* de 2-4 mm, con la exclusión completa del aneurisma (Figs. 3, 4 y 5).

La evolución postoperatoria se produjo sin complicaciones reseñables, salvo una hipertransaminasemia que se normalizó progresivamente. Se dio de alta a la paciente al cuarto día del procedimiento. En el control realizado a los 30 días, la paciente presentaba una normalización de las cifras enzimáticas, sin evidenciar signos de repermeabilización aneurismática en la TAC. Los hemocultivos realizados en el momento del ingreso fueron negativos.

Discusión

Los aneurismas de arterias esplánicas constituyen una entidad singular; la arteria esplénica es la localización más frecuente de los aneurismas viscerales (60%), seguida de la arteria hepática (20%) y la arte-

ria mesentérica superior (5%) [5]. Las causas más frecuentes de aneurismas viscerales son la arteriosclerosis, la fibrodisplasia o las condiciones de hiperflujo visceral (como ocurre en la hipertensión portal). Por otra parte, los pseudoaneurismas pueden ser la causa de traumatismos, infecciones o de yatrogenia durante otros procedimientos. También el lupus sistémico, el síndrome de Behçet, la necrosis quística de la media y la neurofibromatosis se han relacionado con esta patología [6-8]. La importancia clínica de estos aneurismas radica en su historia natural, caracterizada por su tendencia a la rotura. El riesgo varía en función de la localización, el tamaño y la etiología, y es mayor en los pseudoaneurismas, sobre todo si se producen en la arteria hepática (80%), la arteria pancreática (75%) o la arteria mesentérica superior (38%) [3]. Mientras que los pseudoaneurismas deben tratarse independientemente de su tamaño y tan pronto como se diagnostiquen, en el caso de los aneurismas se puede mantener una actitud conservadora si no superan el doble de su diámetro basal. Sin embargo, si son mayores de 2 cm, se debería optar por la cirugía electiva [9]. El test diagnóstico de elección suele ser la TAC, que permite visualizar las relaciones anatómicas y la presencia de complicaciones. La ecografía también puede utilizarse, pero su beneficio es limitado en pacientes sintomáticos. La visualización de los vasos colaterales mediante la angiografía permitirá valorar la viabilidad visceral en caso de exclusión simple del aneurisma.

Los aneurismas de la arteria mesentérica superior pueden presentar síntomas que sugieran una angina mesentérica, pero también se pueden mostrar asintomáticos, y en este caso el diagnóstico se establece de manera casual durante estudios realizados por otras causas [10]. No se ha descrito ninguna relación con el sexo del paciente y suelen afectar a pacientes mayores de 60 años. La manifestación inicial en forma de rotura se puede dar hasta en el 40% de los pacientes afectados por esta patología [7].

El tratamiento clásico de los aneurismas de la ar-

teria mesentérica superior ha sido la ligadura y la exclusión del aneurisma, con evaluación intra y postoperatoria de la viabilidad intestinal [11]. Sin embargo, no se recomienda la exclusión simple, dada la posibilidad de recidiva por la circulación colateral dependiente de la arteria hepática (arteria pancreatoduodenal) y de la arteria mesentérica inferior (arcada de Riolano). La reconstrucción arterial se debe realizar para asegurar la irrigación intestinal, mediante la interposición de injertos y reimplantación de ramas colaterales. La utilización de un injerto protésico es aceptable en ausencia de aneurismas micóticos, pero en caso de infección, es más apropiado el injerto con vena safena asociado a un tratamiento antibiótico de amplio espectro. Para valorar la necesidad de reimplantación de las ramas colaterales, se debe realizar un test de prueba mediante un clampaje temporal intraoperatorio e incluir las ramas en el injerto en caso de que surjan dudas respecto a la perfusión intestinal. En aquellos pacientes con historia previa de síntomas que sugieran una angina intestinal, la reimplantación se debería realizar de entrada. En los casos en los que no se haya podido realizar una revascularización completa, está descrita la realización de una segunda laparotomía exploradora a las 24 o 48 horas de la intervención, así como la posibilidad de realizar colonoscopias seriadas durante el postoperatorio inmediato. Ante la presencia de un infarto mesentérico, el tratamiento se basa en la resección intestinal de los segmentos afectados, lo que aumenta considerablemente la morbilidad de la cirugía. Las tasas de mortalidad publicadas en estos casos pueden llegar a ser de hasta el 15% [12,13].

El tratamiento endovascular es una alternativa a la cirugía abierta en aquellos pacientes con abdomen hostil (cirugía abdominal reciente, colecistitis, pancreatitis). La embolización transluminal de los aneurismas saculares de la arteria mesentérica superior se ha descrito en aquellos casos en los que se presente con un cuello corto y con inicio distal al origen del tronco arterial. La exclusión mediante endoprótesis

también se ha utilizado; sin embargo, su uso es discutido en los casos que presenten una infección activa intraabdominal y, además, requiere de una anatomía vascular favorable [14].

En nuestro caso, se intentó valorar la posibilidad de realizar un tratamiento endovascular, pero, dado el tamaño, la morfología y la localización del aneurisma, se decidió optar por el tratamiento quirúrgico. A pesar de que el paciente no había presentado sintomatología previa de angina mesentérica, se desestimó la ligadura simple debido a que durante el clampaje de prueba se comprobaron cambios en la coloración del intestino que sugerían un sufrimiento isquémico. No creímos necesario el uso del injerto autólogo (vena safena) debido a la ausencia de sintomatología infecciosa y a que se han descrito tasas de permeabilidad primaria superiores al 70% a cinco años mediante el uso de material sintético [15]. Decidimos realizar la colonoscopia, en lugar de una segunda laparotomía exploradora, puesto que la morbilidad asociada a este procedimiento era mucho menor que si hubiésemos asociado otra cirugía exploradora.

Los aneurismas de arteria hepática tienen una mayor predilección por el sexo masculino y se suelen manifestar a partir de los 50 años. Las distintas causas ya se han expuesto anteriormente; sin embargo, esta localización se ha relacionado de manera específica con la arteritis de Takayasu, la enfermedad de Kawasaki y la granulomatosis de Wegener. La localización más frecuente de estos aneurismas es en la arteria hepática común (63%), mientras que la afectación de la rama izquierda se produce raramente (5%) [16]. La mayoría es asintomática y en algunos casos se puede manifestar en forma de molestias inespecíficas en el hipocondrio derecho o en forma de dolor epigástrico intermitente, que no suele relacionarse con las comidas y que puede confundirse con cólicos biliares. No se suele detectar en la palpación abdominal. La tasa de complicaciones suele ser inferior al 20%, sin que se hayan identificado claramente los factores de riesgo asociados a la rotura de

estos aneurismas, aunque se han publicado mayores tasas en aquellos pacientes con distrofia aneurismática. Por otra parte, tampoco se ha establecido una relación entre el tamaño del aneurisma y la posibilidad de rotura, debido a que se trata de una patología con una baja incidencia [14].

Mientras que los aneurismas de arteria hepática sintomáticos requieren tratamiento, los aneurismas asintomáticos pueden manejarse de una manera conservadora. Aunque no existe un consenso en cuanto al tamaño que debe considerarse como tributario de tratamiento quirúrgico, se recomienda tratar aquellos aneurismas de más de 2 cm de diámetro si el riesgo quirúrgico es aceptable y la expectativa de vida es mayor a dos años [17]. Se ha descrito la ligadura simple del aneurisma, la reparación con interposición de injerto e incluso la segmentectomía hepática en aquellos casos en los que el aneurisma sea de localización intrahepática [18-20]. Se puede realizar la exclusión simple del aneurisma cuando sólo esté afectada la arteria hepática común, puesto que la circulación colateral que depende de la arteria gastroduodenal y la gástrica derecha es suficiente para mantener la perfusión hepática. En aquellos casos en los que se vea afectada la arteria hepática propia, es necesario plantear la cirugía de revascularización mediante la derivación autóloga o protésica. La embolización es una alternativa a estas técnicas de uso cada vez más extendido, fundamentalmente en los aneurismas saculares y en los de localización intraparenquimatosa, así como en pacientes con un elevado riesgo quirúrgico. Sin embargo, existen complicaciones inherentes a esta terapia entre las que destacan la isquemia hepática, el absceso hepático o la colecistitis [20-21]. Se han descrito tasas de reperfusión aneurismática de hasta el 42% de los casos tratados mediante embolización, por lo que se recomienda que estos pacientes estén controlados de forma ambulatoria [22-23].

En nuestro caso, la indicación de realizar un tratamiento endovascular se realizó en base a la situación

clínica y a que se trataba de una paciente de edad avanzada, con elevado riesgo para la cirugía convencional. Por otra parte, la morfología del aneurisma y su localización facilitaban la posibilidad de realizar una embolización percutánea, motivo por el que se indicó esta técnica. De acuerdo con lo publicado, creemos que si este caso hubiese sido un hallazgo casual, la indicación de tratar se habría realizado en base a su tamaño y, posiblemente, hubiésemos optado por la opción endovascular de igual forma.

Con el fin de disminuir la morbilidad asociada a la cirugía abierta de los aneurismas viscerales, se han desarrollado otras técnicas menos invasivas, incluidas las técnicas laparoscópicas [24]. No existen estudios comparativos, por lo que no se puede hablar de la superioridad de una técnica en el tratamiento de estos aneurismas. Si revisamos la bibliografía, las tasas de

morbimortalidad son superiores en los pacientes tratados mediante cirugía abierta, aunque también se han comunicado repermeabilizaciones aneurismáticas con las técnicas endovasculares que varían entre un 5 y un 11% al año [1-3,6,9,25]. Las técnicas percutáneas permiten tratar aquellos casos técnicamente complejos, desde el punto de vista quirúrgico, o que impliquen la resección del órgano afectado por localizarse a nivel intraparenquimatoso, así como a pacientes con elevado riesgo operatorio. De la misma forma, y aunque no se realizó en ninguno de nuestros casos, también se ha descrito la utilización de endoprótesis para la exclusión de aneurismas viscerales [25-26]; sin embargo la tortuosidad y el calibre de los vasos viscerales, así como la posibilidad de rotura o trombosis del vaso afectado limitan su aplicación, sobre todo en aquellos pacientes con anatomía favorable.

Bibliografía

1. Carmeci C, McClenathan J. Visceral artery aneurysms as seen in a community hospital. *Am J Surg* 2000; 179: 489-98.
2. Wagner WH, Allins AD, Treiman RL. Ruptured visceral artery aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1997; 11: 342-7.
3. Sessa C, Tinelli G, Porcu P, Aubert A, Thony F, Magne JL. Treatment of visceral artery aneurysms: description of a retrospective series of 42 aneurysm in 34 patients. *Ann Vasc Surg* 2004; 18: 695-704.
4. Gabelmann A, Görich J, Merkle EM. Endovascular treatment of visceral artery aneurysms. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 38-47.
5. Dorigo W, Pulli R, Innocenti AA, Anichini C, Azas L, Barbanti E. Isolated inflammatory aneurysm of superior mesenteric artery: unexpected pathologic diagnosis. *J Vasc Surg* 2004; 39: 903-5.
6. Lagana D, Carrafiello G, Mangini M, Dionigi G, Caronno R, Castelli P, et al. Multimodal approach to endovascular treatment of visceral artery aneurysms and pseudoaneurysms. *Eur J Rad* 2006; 59: 104-11.
7. Stone WM, Abbas M, Cherry KJ, Fowl RJ, Gloviczki P. Superior mesenteric artery aneurysms: is presence an indication for intervention? *J Vasc Surg* 2002; 36: 234-7.
8. Messina LM, Stanley JC. Visceral artery aneurysms. *Surg Clin North Am* 1997; 77: 425-41.
9. Gabelmann A, Görich J, Merkle EM. Endovascular treatment of visceral artery aneurysms. *J Endovasc Ther* 2002; 9: 38-47.
10. Tolga Muftuoglu MA, Aktekin A, Gurleyik G, Saglam A. A ruptured aneurysm of superior mesenteric artery to duodenum and reconstruction with saphenous vein graft. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003; 25: 590-1.
11. De Bakey M, Cooley D. Successful resection of mycotic aneurysm of superior mesenteric artery: case report and review of the literature. *Am Surg* 1953; 19: 202-12.
12. Ohtake H, Kimura K, Tomita S, Watanabe G, Sanada J, Matusi O. Aortoceliac artery bypass using an anastomosis device with saphenous Vein graft from the supraceliac aorta. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 10: 139-41.
13. Cordobés-Gual J, Riera-Vázquez R, Merino-Mairal O, Lara-Hernández R, Manuel-Rimbau E, Corominas-Roura C, et al. Factores predictivos de colitis isquémica después de un aneurisma de aorta abdominal roto. *Angiología* 2004; 56: 459-68.
14. Zelenock GB, Stanley JC. Splanchnic artery aneurysms. In Rutherford RB, Cronenwett JL, Gloviczki P, Johnston KW, Kempczinski RF, Krupski WC, eds. *Vascular surgery*. 5 ed. Philadelphia: Elsevier; 2000. p. 1369-82.
15. Jiménez JG, Huber TS, Ozaki CK, Flynn TC, Berceci SA, Lee WA, et al. Durability of antegrade synthetic aortomesenteric bypass for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2002; 35: 1078-84.
16. Abbas MA, Fowl RJ, Stone WM, Panteon JM, Oldenburg WA, Bower TC, et al. Hepatic artery aneurysm: factors that predict complications. *J Vasc Surg* 2003; 38: 41-5.
17. Lumsden AB, Mattar SG, Allen RC, Bacha EA. Hepatic artery aneurysms: the management of 22 patients. *J Surg Res* 1996; 60: 345-50.
18. O'Driscoll D, Olliff SP, Olliff JFC. Hepatic artery aneurysms. *Br J Radiol* 1999; 72: 1018-25.
19. Andrew DR, Vive JU, Macpherson DS. Successful resection

- of a massive hepatic artery aneurysm. J R Army Med Corps 1994; 140: 138-40.
20. Salcuni PF, Spaggiari L, Tecchio T, Benincase A, Azzarone M. Hepatic artery aneurysm: an ever present danger. J Cardiovasc Surg 1995; 36: 595-9.
 21. Hassen-Khodja R, Declémy S, Batt M, Castanet J, Perri C, Ortonne JP, et al. Visceral artery aneurysms in von Recklinghausen's neurofibromatosis. J Vasc Surg 1997; 25: 572-5.
 22. Tarazov PG, Ryzhkov VK, Polysalov VN, Prozorovskij KV, Polykarpov AA. Extraorganic hepatic artery aneurysm: failure of transcatheter embolization. HPB Surg 1998; 11: 55-60.
 23. Kasirajan K, Greenberg RK, Clair D, Ouriel K. Endovascular management of visceral artery aneurysm. J Endovasc Ther 2001; 26: 256-60.
 24. De Csepel J, Quinn T, Gagner M. Laparoscopic exclusion of a splenic artery aneurysm using lateral approach permits preservation of the spleen. Surg Laparosc Endosc Percutan Tech 2001; 11: 221-4.
 25. Guillon R, Garcier JM, Abergel A. Management of splenic artery aneurysms and false aneurysms with endovascular treatment in 12 patients. Cardiovasc Intervent Radiol 2003; 26: 256-60.
 26. Larson RA, Solomon J, Carpenter JP. Stent graft repair of visceral artery aneurysms. J Vasc Surg 2002; 36: 1260-3.

*SYMPTOMATIC VISCERAL ARTERY ANEURYSMS.
SURGICAL AND ENDOVASCULAR TREATMENT: TWO CASE REPORTS*

Summary. Introduction. *Aneurysms in the visceral arteries are uncommon conditions with an estimated incidence of 0.01-2%. Their clinical importance derives from the fact that their natural history is characterised by a tendency to rupture, with a mortality rate that can reach up to 70%. With the development of the latest imaging techniques the number of chance findings of this pathology has grown. Treatment of these aneurysms has traditionally consisted in open surgery, but the advances in endovascular techniques have made it possible to establish a therapeutic alternative with lower morbidity and mortality rates.* Case reports. *We report one case of superior mesenteric artery aneurysm, which was treated using open surgery, and another case of hepatic artery aneurysm that was treated by means of endovascular therapy; both of them were asymptomatic and post-operative progress was good in the two cases.* Conclusions. *The aim of treating aneurysms in visceral arteries is to prevent rupture and the ensuing complications. The risk of rupture is chiefly determined by their size and location. The main advantage of endovascular therapy is that the procedure is less invasive. Nevertheless, to date no comparative studies have been conducted and so we cannot talk of one therapy being better than the other in the treatment of visceral aneurysms. [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 263-9]*

Key words. *Hepatic artery aneurysm. Selective embolisation. Superior mesenteric artery aneurysm. Visceral aneurysms. Visceral ischaemia.*

Síndrome del martillo hipotenar atípico

N. Torreguitart-Mirada^a, R. Lara-Hernández^a, J. Cordobès-Gual^b,
O.A. Merino-Mairal^a, F. Sena-Ruiz^a, E. Manuel-Rimbau^a, P. Lozano-Vilardell^a

SÍNDROME DEL MARTILLO HIPOTENAR ATÍPICO

Resumen. Introducción. La isquemia aguda por embolización distal de un aneurisma cubital es infrecuente. La mayoría de los casos descritos en la bibliografía se relacionan con el síndrome del martillo hipotenar (SMH). Caso clínico. Varón de 45 años, con dolor, parestesias y frialdad de inicio súbito en el cuarto y el quinto dedos del miembro superior derecho. En la exploración física había pulsos presentes y simétricos en miembros superiores. Frialdad y subcianosis en el quinto dedo derecho y en menor grado en el cuarto, leve disminución de la sensibilidad y movilidad conservada. Sensación de masa no pulsátil en la región hipotenar derecha. El eco-Doppler mostró una curva de oclusión distal cubital y un aneurisma trombosado de arteria cubital de 0,4 × 0,8 cm en la región hipotenar. La fotopleletismografía era plana en el cuarto y quinto dedos. La angiorresonancia mostraba un aneurisma de arteria cubital distal con ausencia del arco palmar profundo y la arteriografía una arteria cubital de fino calibre con retraso en su opacificación. Conclusiones. Por los hallazgos clinicorradiológicos, y al referir el paciente el traumatismo repetitivo en la eminencia hipotenar por el uso del ordenador personal, se estableció el diagnóstico de SMH atípico. La evolución clínica fue favorable con tratamiento médico (heparina de bajo peso molecular y analgesia), desapareciendo la sintomatología durante las primeras 24 horas. [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 271-5]

Palabras clave. Aneurisma cubital. Embolización digital. Isquemia digital. Síndrome del martillo hipotenar.

Introducción

El aneurisma cubital es una de las causas de isquemia digital de miembros superiores (MMSS). Su etiología más frecuente es la postraumática, como en el síndrome del martillo hipotenar (SMH). La clínica dependerá del estado del arco palmar profundo y superficial, siendo el 5.º y el 4.º dedos de la mano dominante los más frecuentemente afectados [1,2].

Aceptado tras revisión externa: 08.03.07.

^a Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca, Illes Balears. ^b Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitari Arnau de Vilanova. Lleida, España.

Correspondencia: Dra. N. Torreguitart Mirada. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Son Dureta. Andrea Doria, 55. E-07014 Palma de Mallorca (Illes Balears). E-mail: nuria-torreguitart@yahoo.es

© 2007, ANGIOLOGÍA

Posiblemente el SMH sea una enfermedad laboral infradiagnosticada. Las opciones terapéuticas son múltiples en función de la sintomatología y la anatomía arterial.

Caso clínico

Varón de 45 años, que consultó al Servicio de Urgencias por presentar dolor de inicio súbito en la región hipotenar derecha, acompañado de parestesias y frialdad en el quinto dedo y, en menor intensidad, en el cuarto dedo del miembro superior derecho (MSD). No refería antecedente traumático previo, excepto la percusión repetida en la región hipotenar de ambos MMSS por el empleo del ordenador personal en su horario laboral.

El paciente no presentaba factores de riesgo cardiovascular ni refería antecedentes patológicos de interés.

La exploración física general era anodina. En la exploración vascular había pulsos presentes y simétricos a todos los niveles en extremidades inferiores y superiores. Mostraba frialdad y cianosis no fija en el quinto dedo y en menor grado en el cuarto, con leve disminución de la sensibilidad y con movilidad conservada. Dolor a la palpación en región hipotenar derecha, con sospecha de masa no pulsátil. El test de Allen era positivo en el MSD.

En la ecografía Doppler (sonda 7,5 MHz, Philips SD800) se apreció una curva de oclusión distal cubital y un aneurisma cubital trombosado de $0,4 \times 0,8$ cm en la región hipotenar. La fotoplefetismografía era plana en el cuarto y quinto dedos. Se solicitó electrocardiograma y ecografía transtorácica, que fueron normales. La angiorrresonancia magnética mostró un aneurisma de la arteria cubital distal con trombosis parcial; distal al aneurisma se originaba la arteria interdigital, que irrigaba la cara interna del cuarto dedo y la externa del quinto. No había arco palmar profundo y el arco palmar superficial era normal. Se observaba una pobre vascularización de la rama interdigital que irrigaba la cara externa del cuarto dedo y la interna del tercero, dependiente de la arteria radial (Fig. 1).

Posteriormente, al mes, se realizó la arteriografía del MSD, que mostró una arteria cubital de fino calibre con retraso en su opacificación; discreto relleno de las ramas digitales del quinto dedo a través del arco palmar superficial. Trombosis completa del aneurisma cubital. La arteria radial era permeable (Fig. 2).

Con estas pruebas se estableció el diagnóstico de aneurisma de arteria cubital con trombosis e isquemia aguda del cuarto y quinto dedos por embolización distal.

Se inició tratamiento con una heparina de poco peso molecular (bemiparina) ajustada al peso, con desaparición de las parestesias y la frialdad del quin-



Figura 1. Angiorrresonancia de la mano derecha: se observa trombosis parcial del aneurisma de la arteria cubital distal, ausencia del arco palmar profundo y menor vascularización del quinto dedo.

to y cuarto dedos en las primeras 24 horas. El dolor cedió tras instaurar tratamiento analgésico (ketorolaco). A los 24 meses el paciente estaba asintomático, con tratamiento antiagregante (ácido acetilsalicílico). El paciente permanece asintomático y pendiente de estudio del miembro superior izquierdo.

Discusión

Los aneurismas de arteria cubital son conocidos desde el siglo XVIII, siendo una de las causas de isquemia digital. En la bibliografía se recogen menos de 150 casos, aunque se sospecha que su incidencia puede ser mucho mayor [1]. Existen diferentes etiologías, la más frecuente es la postraumática (Tabla I) [3].



Figura 2. Arteriografía de la mano derecha: se observa la arteria cubital de fino calibre con retraso en su opacificación. No se aprecia aneurisma por estar trombosado.

Tabla I. Etiología de los aneurismas cubitales.

Postraumática
Congénita
Postinfecciosa (micótica)
Metabólica (latirismo)
Neoplásica (sarcoma de Kaposi, sarcoma maligno, quiste dermoide, etc.)
Inflamatoria (enfermedad de Kawasaki)
Arterioesclerótica
Idiopática

En el año 1970, Conn et al sugirieron el término 'síndrome del martillo hipotenar' para describir pacientes con isquemia digital por traumatismos de repetición en la eminencia hipotenar [4]. La mayoría de los pacientes eran trabajadores que utilizaban martillos neumáticos, con lesiones por objetos punzantes o pacientes deportistas (voleibol, balonmano, béisbol, ciclistas de montaña, etc.) [5]. Así, Little y Ferguson examinaron 79 trabajadores que usaban sus manos como martillos neumáticos, encontrando una prevalencia del 14% de oclusión clínica de la

arteria cubital palmar valorada mediante la exploración Doppler y el test de Allen [6]. Kaji et al exponen 29 casos de SMH en 24 pacientes de un total de 330 trabajadores expuestos a vibración [7]. También se ha comunicado con relación a traumatismos únicos intensos [1]. En el año 1985, Pineda et al describen el SMH como una causa reversible y poco frecuente del fenómeno de Raynaud [8].

La arteria cubital entra en la mano, acompañada por el nervio cubital, por el canal de Guyon, el cual limita medial con el hueso pisiforme, lateral con el gancho del hueso ganchoso y dorsal con el ligamento transversal del carpo. En los dos centímetros entre la rama profunda de la arteria cubital y el origen del arco palmar superficial, la arteria cubital sólo está protegida por la piel, el tejido subcutáneo, el músculo palmar menor y la aponeurosis superficial [1,2]. Hammond fue el primero en hipotetizar la existencia de anomalías intrínsecas en la arteria cubital como factor predisponente [9]. Así, variaciones anatómicas vasculares individuales influirán en la sintomatología clínica [10].

Traumatismos repetitivos en la eminencia hipotenar comprimen la arteria cubital contra el gancho del hueso ganchoso causando vasoespasmo arterial, lesiones en la íntima arterial –provocando un agregado plaquetario y la formación de trombo– y disrupción en la media arterial, con hemorragia y degeneración aneurismática [1,11,12]. Estos aneurismas cubitales pueden trombosarse y/o embolizar.

Ferris et al presentan una serie de 21 pacientes con SMH, de los cuales 19 son intervenidos realizando una resección e interposición de injerto con vena safena. La histología fue compatible con displasia fibromuscular –proliferación hiperplásica de la íntima o la media y disrupción de la lámina elástica interna– con traumatismo añadido [11,12]. También Ferris et al refieren afectación bilateral en 12 de 13 pacientes con estudio arteriográfico bilateral [12]. Conn et al ya describieron síntomas bilaterales en dos de sus 11 pacientes [4]. La histología y la bilate-

ralidad sugieren una mayor predisposición a SMH en personas con fibrodisplasia de la arteria cubital palmar que experimentan traumatismos repetitivos en dicha localización, lo cual explicaría por qué el SMH no se desarrolla en la mayoría de personas expuestas a traumatismos repetitivos [11-13].

La sintomatología del paciente se debe a la embolización distal del trombo aneurismático y a la irritación del nervio cubital. En otras ocasiones, la embolización es silente y el paciente presenta lesiones tróficas dolorosas, que pueden precisar la amputación de falanges distales.

El diagnóstico diferencial de la isquemia digital de MMSS es amplio (Tabla II) [2]. En nuestro caso, el hallazgo en la exploración física de una masa hipotenar suscitó el origen de la isquemia digital. En la anamnesis dirigida a antecedentes traumáticos en MMSS, el paciente refirió el uso del ordenador personal durante la jornada laboral. Este hecho conlleva el traumatismo repetitivo en la eminencia hipotenar. El paciente no presenta ninguna peculiaridad anatómica ni refiere otros antecedentes traumáticos en ambos MMSS. No hemos encontrado otros casos descritos en la bibliografía, pero por la localización anatómica y las características morfológicas del aneurisma creemos atribuible la etiología a un SMH.

La arteriografía clásicamente se ha definido como la prueba estándar para confirmar la presencia de un aneurisma, la oclusión o el espasmo de la arteria cubital, para valorar el lugar y extensión de la lesión, valorar las colaterales y los arcos palmares y para planificar el tratamiento [1]. Estudios actuales muestran la angiotomografía axial computarizada con reconstrucción y la angiorresonancia magnética como pruebas igualmente válidas [10,14].

El tratamiento incluye medidas como el cese del hábito tabáquico, el control de las alteraciones lipídicas y la administración de fármacos como antiagregantes plaquetarios, antagonistas del calcio, heparina y/o prostaglandina E₁ intravenosa [5,12,15].

Tabla II. Diagnóstico diferencial de isquemia digital de miembros superiores.

Enfermedad de Raynaud primaria
Fenómeno de Raynaud asociado a enfermedades del tejido conectivo
Enfermedad de Buerger
Vasculitis
Embolismo cardiogénico
Aterosclerosis
Síndrome del estrecho torácico
Síndrome del martillo hipotenar
Aneurisma congénito cubital

Desde el punto de vista quirúrgico se ha descrito la simpatectomía cervical, la trombólisis intraarterial dirigida por catéter, la revascularización con resección y anastomosis terminoterminal o un injerto con vena safena o con arteria (epigástrica) y la ligadura de la arteria cubital [1,2,9,12]. Así, Vayssairat et al describieron una serie de 17 pacientes con SMH, de los cuales sólo cuatro fueron intervenidos realizando una reconstrucción de la arteria cubital; en el resto, la sintomatología mejoró o se estabilizó con tratamiento médico [16]. Más recientemente, Klitscher et al consideran que en las formas aneurismáticas del SMH estaría indicado un tratamiento quirúrgico y que las trombóticas deberían tratarse de forma conservadora; pero, cuando los síntomas persistieran o progresasen, se plantearía una intervención quirúrgica [13]. Se optó por un tratamiento conservador, por no ser las lesiones de la arteria cubital susceptibles de intervención quirúrgica y estar el paciente asintomático. En nuestro caso la ausencia del arco palmar, posiblemente por embolizaciones previas, impide cualquier técnica quirúrgica, por afectar la viabilidad del quinto y cuarto dedos. El

paciente se mantiene con antiagregación para prevención secundaria de eventos cardiovasculares en otros territorios.

Clásicamente, el SMH se ha relacionado con traumatismos de repetición intensos. Presentamos un caso clínico cuya peculiaridad radica en su posible

etiología: el uso del ordenador personal; etiología que cuesta demostrar, pero también descartar. Por la localización anatómica y características morfológicas del aneurisma y la mayor predisposición en determinados individuos, concluimos que se trata de un caso de SMH atípico.

Bibliografía

1. Rutherford RB. Vascular surgery. 6 ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2005.
2. Abudakka M, Pillai A, Al-Khaffaf H. Hypothenar hammer syndrome: rare or underdiagnosed? Eur J Vasc Endovasc Surg 2006; 32: 257-60.
3. Witt PD, Bowen KA, Johansen K. True ulnar artery aneurysm of the hand in an 8-year-old boy [letter]. Plast Reconstr Surg 2003; 111: 2475-6.
4. Coon Jr J, Bergan JJ, Bell JL. Hypothenar hammer syndrome: posttraumatic digital ischemia. Surgery 1970; 68: 1122-8.
5. Lawhorne TW Jr, Sanders RA. Ulnar artery aneurysm complicated by distal embolization: Management with regional thrombolysis and resection. J Vasc Surg 1986; 3: 663-5.
6. Little JM, Ferguson DA. The incidence of the hypothenar hammer syndrome. Arch Surg 1972; 105: 684-5.
7. Kaji H, Honma H, Usui M, Yasuno Y, Saito K. Hypothenar hammer syndrome in workers occupationally exposed to vibrating tools. J Hand Surg 1993; 18: 761-6.
8. Pineda CJ, Weisman MH, Bookstein JJ, Saltzstein SL. Hypothenar hammer syndrome: form of reversible Raynaud's phenomenon. Am J Med 1985; 79: 561-70.
9. Hammond DC, Matloub HS, Yousif NJ, Sanger JR. The cork-screw sign in hypothenar hammer syndrome. J Hand Surg (Br) 1993; 18: 767-9.
10. Jagenburg A, Goyen M, Hirschelmann R, Carstens IM, Kroger K. Hypothenar hammer syndrome: causes, sequelae and diagnostic aspects. Rofo 2000; 172: 295-300.
11. Tsavellas G, Huang A, Ranaboldo CJ. Soft-tissue case 42. Hypothenar hammer syndrome. Can J Surg 2001; 44: 409, 466-7.
12. Ferris BL, Taylor Jr LM, Oyama K, McLafferty RB, Edwards JM, Moneta GL, et al. Hypothenar hammer syndrome: proposed etiology. J Vasc Surg 2000; 31: 104-13.
13. Klitscher D, Muller LP, Rudig L, Simiantonaki N, Arnold G, Rommens PM. 'Progressive' hypothenar hammer syndrome. Indication for operative treatment. Chirurg 2005; 76: 1175-80.
14. Blum AG, Zabel JP, Kohlmann R, Batch T, Barbara K, Zhu X, et al. Pathologic conditions of the hypothenar eminence: evaluation with multidetector CT and MR imaging. Radiographics. 2006; 26: 1021-44.
15. Cooke RA. Hypothenar hammer syndrome: a discrete syndrome to be distinguished from hand-arm vibration syndrome. Occup Med 2003; 53: 320-4.
16. Vayssairat M, Debure C, Cormier J, Bruneval O, Laurian C, Juillet Y. Hypothenar hammer syndrome: seventeen cases with long-term follow-up. J Vasc Surg 1987; 5: 838-43.

ATYPICAL HYPOTHENAR HAMMER SYNDROME

Summary. Introduction. *Acute ischaemia due to distal embolisation of an ulnar aneurysm is infrequent. Most of the cases reported in the literature are related to hypothenar hammer syndrome (HHS).* Case report. *We report the case of a 45-year-old male who suffered the sudden onset of pain, paresthesias and coldness in the 4th and 5th fingers of the right hand. The physical examination showed that pulses were present and symmetrical in the upper limbs. There was also coldness and pallor in the fifth finger of the right hand and to a lesser extent in the fourth, slightly reduced sensitivity and preserved mobility. A non-pulsating mass could be felt in the right hypothenar region. Doppler ultrasound scan revealed a distal ulnar occlusion curve and a 0.4 × 0.8 cm thrombosed aneurysm in the hypothenar region of the ulnar artery. The photoplethysmography recording was flat in the fourth and fifth fingers. Magnetic resonance angiography showed a distal ulnar artery aneurysm with the absence of the deep palmar arch and the arteriography scan revealed the presence of a thin ulnar artery with delayed opaquing.* Conclusions. *The clinical-imaging findings and the patient's reporting repeated traumatic injury to the hypothenar eminence from using a personal computer led us to establish a diagnosis of atypical HHS. Clinical progress was favourable with medical treatment (low-molecular-weight heparin and analgesics) and the symptoms disappeared within the first 24 hours.* [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 271-5]

Key words. Digital embolisation. Digital ischaemia. Hypothenar hammer syndrome. Ulnar aneurysm.

Aneurisma venoso iliaco primario: presentación de un caso y revisión de la bibliografía

C. Cañibano-Domínguez, F. Acín, E. Martínez-Aguilar,
F.J. Medina-Maldonado, A. Bueno-Bertomeu, A. López-Quintana

ANEURISMA VENOSO ILIACO PRIMARIO: PRESENTACIÓN DE UN CASO Y REVISIÓN DE LA BIBLIOGRAFÍA

Resumen. Introducción. Los aneurismas venosos han aparecido esporádicamente en la bibliografía mundial en los últimos 90 años. La verdadera entidad clínica no fue establecida por Abbott hasta 1950. Pueden clasificarse según su etiopatogenia en primarios o adquiridos. Caso clínico. Varón de 70 años, con cuadro de trombosis venosa profunda en miembro inferior izquierdo de 24 horas de evolución. En el eco-Doppler se objetivó trombosis de vena femoral común e iliaca externa. En la tomografía axial y en la angiorresonancia magnética se apreció aneurisma trombosado en venas iliaca primitiva y externa de 4,2 cm de diámetro. Se pautó anticoagulación sistémica, con buena evolución clínica. Alta con dicumarínicos, soporte elástico, control con angiorresonancia y seguimiento ambulatorio con eco-Doppler. Conclusiones. Los aneurismas venosos iliacos están entre los menos frecuentes del sistema venoso. Encontramos siete casos primarios publicados en la bibliografía. Éste es el primer caso descrito de vena iliaca primitiva-externa trombosado desde que Hurwitz publicara el primero de aneurisma venoso iliaco. La mayoría de autores coinciden en que los de localización intraabdominal presentan un riesgo potencial de trombosis y embolismo pulmonar, por lo que estaría indicado, cuando el aneurisma es sintomático e incluso asintomático y no se encuentra totalmente trombosado, la resección quirúrgica profiláctica, realizando anastomosis terminoterminal, venorrafia lateral o reconstrucción mediante injerto. El diagnóstico y seguimiento se puede obtener correctamente por dúplex, pero creemos que en el momento de su detección, debe realizarse una angiorresonancia complementaria. [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 277-82]

Palabras clave. Aneurisma venoso. Angiorresonancia magnética. Bypass venoso. Trombosis venosa profunda. Vena iliaca. Venorrafia.

Introducción

Los aneurismas venosos han aparecido esporádicamente en la bibliografía mundial durante los últimos 90 años; se han descrito en todas las localizaciones del sistema superficial y profundo, estando las publicaciones bien documentadas.

La verdadera entidad clínica no fue establecida hasta 1950, cuando Abbott [1] publicó el primer aneurisma venoso en la cava superior y ofreció una clasificación de esta anomalía.

Según su etiopatogenia, pueden ser primarios (congénitos o idiopáticos) o adquiridos (secundarios a traumatismo, enfermedad inflamatoria, fístula arteriovenosa, obstrucción venosa distal, cambios degenerativos o por compresión exterior de la vena) [2-9].

En estudios histológicos se han encontrado diversas alteraciones de la pared venosa aneurismática [4,10,11], destacando los publicados por Schatz et al [10].

Aceptado tras revisión externa: 19.02.07.

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

Correspondencia: Dra. Cristina Cañibano Domínguez. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Ctra. Toledo, km 12,5. E-28905 Getafe (Madrid). E-mail: criscan30@hotmail.com

© 2007, ANGIOLOGÍA

A diferencia de los aneurismas arteriales, no existen revisiones exhaustivas, por lo cual desconocemos su evolución natural y su trascendencia clínica [7,12].

Los aneurismas venosos primarios aparecen en cabeza y cuello, venas torácicas, viscerales y de las extremidades, destacando en este último grupo los aneurismas poplíteos, en los que se han descrito mayor incidencia de complicaciones tromboembólicas [4-7,11,13-18].

Presentamos un aneurisma venoso iliaco trombosado, su actitud terapéutica y su evolución.

Caso clínico

Varón de 70 años, que acudió al Servicio de Urgencias de nuestro hospital por un cuadro de dolor de 24 horas de evolución, que comenzó en la región lumbar izquierda, con irradiación posterior a región inguinal y extremidad inferior del mismo lado. El episodio no se acompañó de dolor torácico ni disnea.

Antecedentes personales del paciente sin interés, salvo intervención quirúrgica por quiste hidatídico hepático hacía los 56 años. No recordaba traumatismo previo ni había historia familiar de fenómenos tromboembólicos.

En el momento del ingreso, se encontraba afebril, hemodinámicamente estable y con saturación basal del 95%. En la exploración física, abdomen blando, depresible, no doloroso a la palpación, sin detectarse masas ni megalias, ni auscultarse soplos en dicha zona. Cicatriz en el hipocondrio derecho. En los miembros inferiores se palparon pulsos a todos los niveles, apreciándose en toda la extremidad izquierda un importante aumento de diámetro respecto a la contralateral, acompañada de empastamiento muscular. En el miembro inferior derecho no se encontraron hallazgos patológicos.

La analítica urgente mostró dímero D: 3.204, leucocitos: 11.900/mm³, neutrófilos: 79,2%, y el resto,

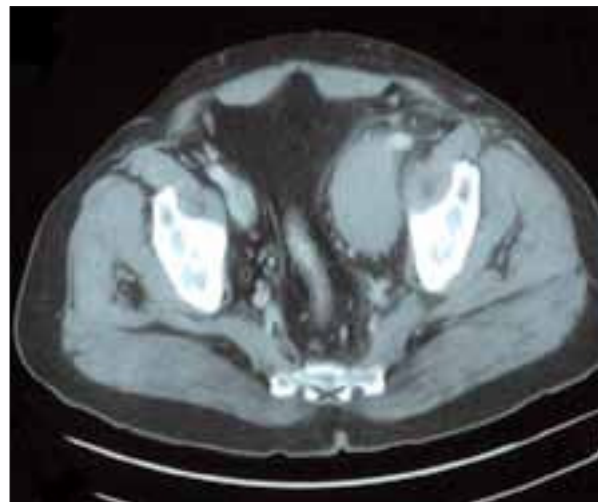


Figura 1. Tomografía axial computarizada: trombosis de las venas femoral común, ilíaca externa y primitiva izquierdas, con dilatación de las venas ilíaca primitiva y externa.

normal. La radiografía de tórax objetivó elongación aórtica con calcificación ateromatosa del cayado y pinzamiento del seno costofrénico derecho, con lobulación anterior del hemidiafragma derecho. El electrocardiograma mostró ritmo sinusal sin alteraciones de la repolarización.

La ecografía Doppler (ED) mostró hallazgos compatibles con trombosis de vena femoral común y vena ilíaca externa izquierda. La vena femoral superficial, la poplíteo y el cayado de la vena safena interna se encontraban permeables. Tampoco existía trombosis de la vena cava inferior ni de la vena ilíaca común.

Se instauró tratamiento postural con reposo absoluto, elevación de miembros y anticoagulación sistémica (heparina de bajo peso molecular) en dosis anticoagulantes.

En la tomografía axial computarizada (TAC) se apreció la trombosis de las venas femoral común, ilíaca externa y primitiva izquierda, con dilatación de la vena ilíaca primitiva, así como de la vena ilíaca externa con un diámetro máximo de ésta de 4,2 cm (Fig. 1), sin apreciar otras patologías intraabdominales. Con el objetivo de confirmar la trombosis completa del aneurisma y descartar la existencia de co-



Figura 2. Angiorresonancia magnética: aneurisma iliaco trombosado, con diámetro transversal de 4 cm y longitud craneocaudal de 11 cm.



Figura 4. Angiorresonancia de control: trombosis del aneurisma de la vena iliaca primitiva y externa, con red colateral de drenaje.



Figura 3. Eco-Doppler de control: comprobación de trombosis del aneurisma venoso sin su crecimiento.

municaciones arteriovenosas, se llevó a cabo una angiorresonancia magnética con contraste. Según las características de la señal, el aneurisma iliaco se encontraba trombosado, con un diámetro máximo transversal de 4 cm y longitud craneocaudal de 11 cm. Se descartaron fístulas (Fig. 2). En ninguna de las dos pruebas practicadas se detectó estenosis del eje venoso.

Se continuó el tratamiento anticoagulante, con disminución importante del diámetro de la extremidad y desaparición paulatina del edema. Se le dio el alta a los 10 días, con cambio a dicumarínicos y soporte elástico. Se realizó control posterior con angiorresonancia y seguimiento ambulatorio ulterior mediante ED (Fig. 3).

En la angiorresonancia de control, un mes después (Fig. 4), mediante cortes transversales de la pelvis con secuencias 2D-EG potenciadas en T₁ sensitivas al flujo venoso y 3D-EG potenciadas en T₁ en un plano coronal pre y postinyección de contraste, se constató la oclusión de la vena iliaca primitiva y externa izquierdas por trombosis del aneurisma en dicho nivel y red colateral de drenaje a través de las ramas de la vena iliaca interna. Demostró permeabilidad del eje venoso iliaco contralateral y de la vena cava inferior. La aorta abdominal y los ejes arteriales iliofemorales no presentaron hallazgos patológicos.

Discusión

Los aneurismas de las venas iliacas están entre los

menos frecuentes del sistema venoso, siendo en la mayoría de los casos publicados secundarios a fístulas arteriovenosas congénitas o adquiridas.

Hemos encontrado en la revisión bibliográfica siete casos de aneurismas primarios [8,11,12,14-16,19], siendo uno de ellos bilateral [16] (Tabla).

El caso descrito es el primer aneurisma de vena iliaca primitiva y externa trombosado desde que Hurwitz et al [15] publicaran el primer aneurisma venoso iliaco en lengua inglesa. Ambos de características muy similares, salvo por la actitud quirúrgica en éste último, en el que se reconstruyó la continuidad del eje, por primera vez, mediante *bypass* venoso, aunque se ocluyó en el sexto mes postoperatorio.

Los aneurismas venosos primarios son congénitos o de causa desconocida, existiendo autores que postulan que la compresión extrínseca de la vena iliaca izquierda, entre la arteria iliaca derecha y el sacro, sería el mecanismo de formación del aneurisma [9,15]. Esta variedad anatómica suele apreciarse en las pruebas de imagen diagnósticas, no siendo así en nuestro caso. El diagnóstico etiológico es difícil de establecer en muchos casos y más todavía cuando no existe estudio histopatológico [10].

La histología del aneurisma del caso publicado se desconoce, pero parece reunir los criterios de Abbott [1] para un aneurisma venoso primario: ausencia de comunicación arteriovenosa, ausencia de presión o flujo sanguíneo incrementado asociado y existencia de una sola conexión con el eje venoso.

La mayoría de los autores [3,4,7,8,11-17,19] están de acuerdo en que los grandes aneurismas venosos abdominales presentan un riesgo potencial de trombosis y embolismo pulmonar; así que, a pesar de ser una entidad poco común, cuando el aneurisma es sintomático e incluso asintomático [12], no se encuentra trombosado totalmente y el riesgo quirúrgico del paciente es bajo; entonces, estaría indicada la resección quirúrgica profiláctica de la dilatación para prevenir las citadas complicaciones y sus secuelas clínicas. Cabe destacar que es una actitud diferente a la reco-

mendada en el aneurisma de vena cava inferior, en el que se debe valorar –todavía trombosado– escisión quirúrgica para realizar estudio anatomopatológico y descartar malignidad subyacente del proceso [18].

Del estudio de la bibliografía se evidencia que en los casos secundarios a fístulas arteriovenosas preexistentes en el área iliofemoral [2-4], éstas deben ser ligadas, y que esta técnica no es suficiente, por lo que debería intentarse siempre la reconstrucción venosa [4].

La escisión del aneurisma con una anastomosis terminoterminal podría ser factible en el segmento iliaco proximal o bien la realización de venorrafía lateral [7,8,12,19]; si esto no es posible, se usarán injertos protésicos o venosos autólogos [4,6,11,14,15].

La permeabilidad a largo plazo de las reparaciones venosas es del 40-93% (según el tipo de reparación). Los mejores resultados se obtienen con resección tangencial y técnicas de venorrafía lateral. La resección y sustitución con injertos venosos en espiral tienen sólo un 40-50% de permeabilidad publicada [17]. Por ello, cada procedimiento debe acompañarse de largos períodos de anticoagulación [11,12], además de la utilización de filtros profilácticos de vena cava inferior, temporales o no, para evitar un embolismo pulmonar durante la cirugía –así como plantearlo en los episodios agudos de trombosis de aneurismas venosos–, al ser una fuente embolígena potencialmente grave.

En nuestro caso, en el que el diagnóstico del aneurisma venoso se llevó a cabo tras producirse su trombosis, no creímos indicada la cirugía ni la interrupción proximal profiláctica.

Aunque el diagnóstico y el control clínico pueden llevarse a cabo con precisión con dúplex, detectando la forma, localización, extensión y dimensiones del aneurisma venoso, así como su permeabilidad o trombosis incluso en casos asintomáticos [7,11,12,16], creemos necesario añadir inicialmente una TAC o mejor, una angiografía, por su precisión en la visualización de esta anomalía vascular y, sobre

Tabla. Aneurismas venosos iliacos primarios encontrados en la bibliografía.

Autores	Sexo/edad	Complicaciones	Localización	Procedimiento
Hurwitz et al [15]	Varón/69	Aneurisma trombosado	Iliaca común externa izquierda	Resección + prótesis + fístula
Postma et al [14]	Varón/33	Embolismo pulmonar	Vena iliaca interna izquierda	Ligadura simple
Petrunic et al [8]	Varón/19	Aneurisma trombosado	Iliaca común izquierda	Resección + venografía lateral
Fourneau et al [11]	Mujer/21	Ninguna	Iliaca externa femoral izquierda	Resección + reconstrucción vena
Banno et al [12]	Mujer/20	Ninguna	Iliaca externa izquierda.	Resección + venografía lateral
Valdés et al [19]	Varón/58	Dolor fosa iliaca	Iliaca interna izquierda	Resección parcial
Alatri et al [16]	Varón/39	Ninguna	Iliaca común bilateral	No específica

todo, su relación con las estructuras adyacentes, ayudando así a definir el diagnóstico etiológico y diferencial [8]. Todas estas pruebas no invasivas han desplazado en cierta forma a la flebografía clásica [4, 5, 11-15, 20].

Aunque se trate de hallazgos inusuales, creemos necesario descartar esta entidad clínica en los casos de trombosis venosas abdominales y de extremidades inferiores, así como en episodios de tromboembolismo pulmonar recurrente de etiología desconocida.

Bibliografía

- Abbott OA. Congenital aneurysms of the superior vena cava. *Ann Surg* 1950; 131: 259-63.
- Cornet L, Angate A, Serres J. Anévrysme veineux pelvien iliaque externe á distance d'une fistule artério-veineuse fémorale basse. Deux cas. *Acad Mem Chir* 1969; 95: 740-3.
- Parer JT, Lichtenberg ES, Callen PW, Feduska N. Iliac venous aneurysm in a pregnant patient with a renal transplant. A case report. *J Reprod Med* 1984; 12: 869-71.
- Volteas SK, Labropoulos N, Nicolaides AN. The management of venous aneurysms of the lower extremities. *Panminerva Med* 1998; 40: 89-93.
- Gorenstein A, Katz S, Schiller M. Congenital aneurysms of the deep veins of the lower extremities. *J Vasc Surg* 1987; 5: 765-8.
- Sarap MD, Wheeler WE. Venous aneurysms. *J Vasc Surg* 1988; 8: 182-3.
- Calligaro KD, Ahmad S, Dandora R, Dougherty MJ, Savarese RP, Doerr KJ, et al. Venous aneurysms: surgical indications and review of the literature. *Surgery* 1995; 117: 1-6.
- Petrunic M, Kruzic Z, Tonkovic I, Augustin V, Fiolic Z, Protrka N. Large iliac aneurysm simulating a retroperitoneal soft tissue tumour. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 13: 221-2.
- Mateo AM, Mateo M. Aneurismas venosos. In Esteban-Solano JM, ed. *Tratado de aneurismas*. Barcelona: J. Uriach; 1997. p. 589-99.
- Schatz IJ, Fine G. Venous aneurysms. *N Engl J Med* 1962; 266: 1310-2.
- Fourneau I, Reyndres-Frederix V, Lacroix H, Nevelsteen A, Suy R. Aneurysm of the iliofemoral vein. *Ann Vasc Surg* 1998; 12: 605-8.
- Banno H, Yamanouchi D, Fujita H, Nagata J, Kobayashi M, Matsushita M, Nishikimi N, et al. External iliac venous aneurysm in a pregnant woman: a case report. *J Vasc Surg* 2004; 40: 174-8.
- Greenwood LH, Yrizarry JM, Hallet JW. Peripheral venous aneurysm with recurrent pulmonary embolism: report of a case and review of the literature. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1982; 5: 43-5.
- Postma HP, McLellan GL, Northup HM, Smith R. Aneurysm of the internal iliac vein as a rare source of pulmonary thromboembolism. *South Med J* 1989; 82: 390-2.
- Hurwitz RL, Gelabert H. Thrombosed iliac venous aneurysm: a rare cause of left lower extremity venous obstruction. *J Vasc Surg* 1989; 9: 822-4.
- Alatri A, Radicchia S. Bilateral aneurysm of the common iliac vein: a case report. *Ann Ital Med Int* 1997; 12: 92-3.
- Guillespie DL, Villavicencio JL, Gallagher C, Chang A, Hamelink JK, Fiala LA, et al. Presentation and management of venous aneurysms. *J Vasc Surg* 1997; 26: 845-52.

18. Alonso-Pérez M, Segura RJ, Vidal ED. Thrombosed aneurysm of the infrarenal vena cava: diagnosis and treatment. *J Cardiovasc Surg* 2002; 43: 507-10.
19. Valdés F, Kramer A, Fava M, Cruz F, Croxatto H. Giant venous aneurysm associated with hypogastric arteriovenous malformation. *Ann Chir Vasc* 1986; 1: 143-6.
20. Sproul G. Venous aneurysm: a rare cause of reducible inguinal mass in infancy. *Surgery* 1965; 58: 1027-30.

PRIMARY ILIAC VENOUS ANEURYSM: A CASE REPORT AND REVIEW OF THE LITERATURE

Summary. Introduction. *Venous aneurysms have appeared sporadically in medical literature around the world for the last 90 years. Yet, the true clinical picture was not established until 1950 by Abbott. According to their aetiopathogenesis they can be classified into two types: primary or acquired.* Case report. *We report the case of a 70-year-old male with a 24-hour history of symptoms of deep vein thrombosis in the left lower limb. A Doppler ultrasound recording revealed thromboses in the common femoral and external iliac veins. Axial tomography and magnetic resonance angiography scans showed a thrombosed aneurysm with a diameter of 4.2 cm in the common and external iliac veins. Systemic anticoagulation was established and clinical progress was good. The patient was discharged with dicumarols, elastic support, resonance angiography monitoring and outpatient follow-up with Doppler ultrasound.* Conclusions. *Iliac venous aneurysms are among the least frequent occurring in the venous system. We found seven primary cases reported in the literature. This is the first case of a thrombosed external-common iliac vein since Hurwitz reported the first aneurysm of the iliac vein. Most authors agree that the intra-abdominal location presents a potential risk of pulmonary embolism and thrombosis; thus, when the aneurysm is symptomatic and even asymptomatic and is not fully thrombosed, prophylactic surgical resection involving end-to-end anastomosis, lateral phleborrhaphy or repair by means of a graft would be indicated. The diagnosis and follow-up can be accomplished correctly by duplex, but we believe that the moment it is detected, a complementary MR angiography should also be performed.* [ANGIOLOGÍA 2007; 59: 277-82]

Key words. *Deep vein thrombosis. Iliac vein. Magnetic resonance angiography. Phleborrhaphy. Venous aneurysm. Venous bypass.*

Tratamiento endovascular de un aneurisma poplíteo con anatomía desfavorable

A. Moro-Mayor, J. Barreiro-Veiguela, M.T. Pintos-Moreu, I.M. Lojo-Rocamonde

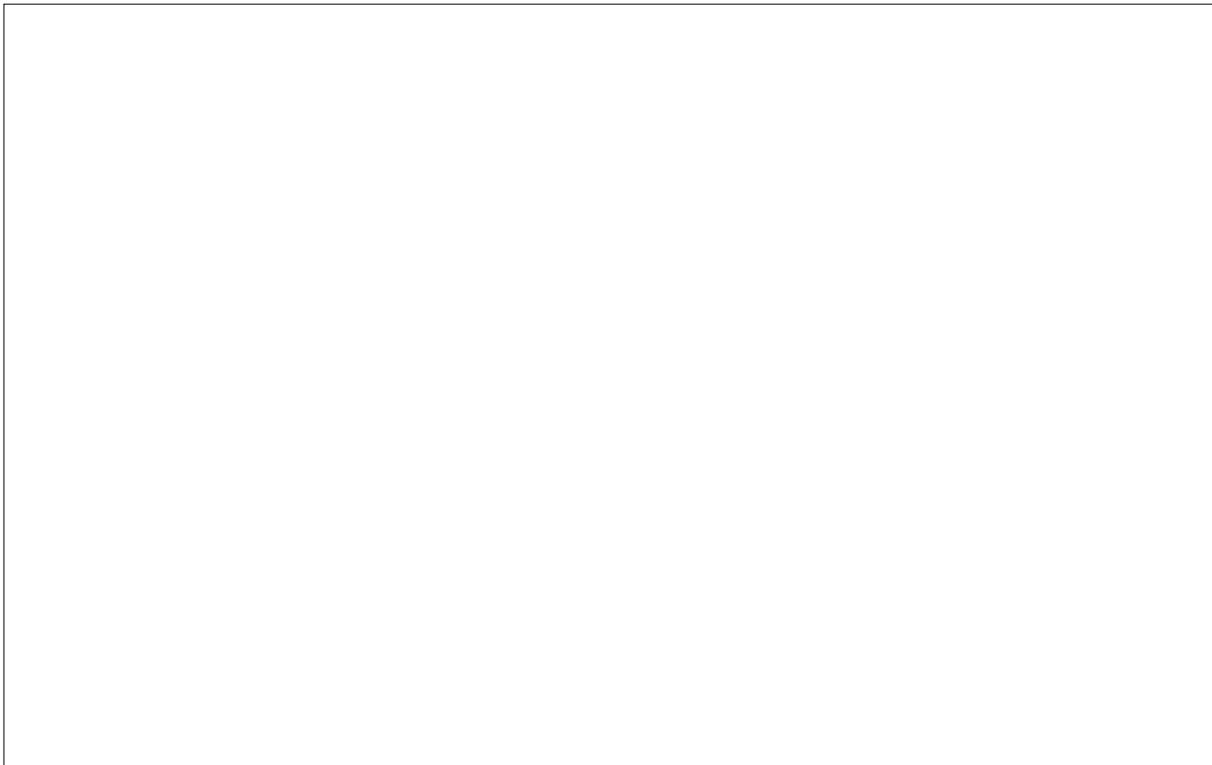


Figura 1. a) Arteriografía preoperatoria: origen atípico de la arteria tibial posterior; b) Endoprótesis recubierta con *stent* distal coaxial; c) Arteriografía de control posprocedimiento.

Caso clínico. Varón de 66 años con cardiopatía y enfermedad pulmonar obstructiva crónica grave con disnea de mínimos esfuerzos. Hallazgo de aneurisma

poplíteo derecho asintomático. Estudiado mediante tomografía axial computarizada (TAC) y angiografía digital, se trata de un aneurisma fusiforme de segunda porción de poplíteo de 22 mm de diámetro transversal y una longitud mayor de 30 mm con trombo mural y calcificación. Presenta un cuello distal menor de 1 cm por nacimiento alto, atípico, de la arteria tibial posterior (Fig. 1).

Se desecha el tratamiento quirúrgico por la into-

Aceptado tras revisión externa: 13.02.07.

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculor y Endovascular. USP Hospital Santa Teresa. A Coruña, España.

Correspondencia: Dr. Alejandro Moro Mayor. Servicio de Angiología, Cirugía Vasculor y Endovascular. USP Hospital Santa Teresa. Londres, 2. E-15009 A Coruña. E-mail: amoromayor@hotmail.com

© 2007, ANGIOLOGÍA

lerancia del paciente al decúbito prono por vía posterior y la morbilidad del abordaje por vía interna. Se realiza un tratamiento endovascular bajo anestesia epidural y abordaje femoral anterógrado, implantándose una endoprótesis Via-bahn® (Gore) de 8 × 100 mm, a la que se solapa distalmente un *stent* autoexpandible Absolute® (Guidant) de 7 × 40 mm, para asegurar la fijación del primer dispositivo (Fig. 1b). Se excluye con éxito el aneurisma, permitiendo al mismo tiempo mantener permeable la circulación infragenicular, sin complicaciones (Fig. 1c). Se antiagrega con clopidogrel al alta.

En el control ecográfico, la prótesis se encuentra permeable y sin aumento de velocidades a los 24 meses. El control radiológico basal y en flexión no objetiva roturas ni plicaturas de los *stents* implantados (Fig. 2).

Discusión. Los aneurismas poplíteos son infrecuentes, pero tienen un riesgo elevado de complicaciones en forma de trombosis o embolización distal [1]. La exclusión de estos aneurismas con *stents* recubiertos ofrece, respecto a la cirugía, una menor morbimortalidad a costa de una mayor tasa de fallos y reintervenciones a corto plazo; sin embargo, las series comunican resultados de permeabilidad semejantes [2]. Una mayor zona de anclaje proximal y distal del dispositivo junto a la calidad del *runoff* son factores



Figura 2. Radiografía simple de rodilla: control de los *stents* en reposo y en flexión.

pronósticos del éxito del procedimiento [3]. El implante coaxial de un *stent* no recubierto proximal o distal a la endoprótesis permite el tratamiento de aneurismas de cuello corto y preserva la colateralidad existente.

Bibliografía

1. Nelson PR, Anthony Lee W. Endovascular treatment of popliteal artery aneurysms. *Vascular* 2006; 14: 297-304.
2. Mohan IV, Bray PJ, Harris JP, May J, Stephen MS, Bray AE, et al. Endovascular popliteal aneurysm repair: are the results comparable to open surgery? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32: 149-54.
3. Rajasinghe HA, Tzilinis A, Keller T, Schafer J, Urrea S. Endovascular exclusion of popliteal artery aneurysms with expanded polytetrafluorethylene stent-grafts: early results. *Vasc Endovasc Surg* 2007; 40: 460-6.