

Estudio epidemiológico para valorar la adhesión de los cirujanos vasculares españoles al documento de consenso TASC II para el tratamiento de la enfermedad arterial periférica

M.A. Cairols-Castellote^a, E. Montull^b,
en representación de los investigadores del estudio ENGUÍA^c

ESTUDIO EPIDEMIOLÓGICO PARA VALORAR LA ADHESIÓN DE LOS CIRUJANOS
VASCULARES ESPAÑOLES AL DOCUMENTO DE CONSENSO TASC II
PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA

Resumen. Introducción. La enfermedad arterial periférica (EAP) se considera la arteriopatía no cardíaca de mayor prevalencia. En la guía médica TASC II, publicada en 2007, se describen los procedimientos para el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad. Objetivo. Evaluar la adhesión a la guía TASC II por parte de los médicos de los servicios de cirugía vascular en los hospitales españoles. Pacientes y métodos. A partir de la historia clínica de pacientes dados de alta en los servicios de cirugía vascular diagnosticados de EAP, se recogieron datos sobre las características del paciente, diagnóstico, seguimiento y tratamiento de la EAP. Estos datos se compararon con las recomendaciones de la guía TASC II. Resultados. Se incluyeron 1.456 pacientes tratados en 63 hospitales. Se observó un cumplimiento global con la guía TASC II del 62,43%, mientras que la adhesión a la guía en función de sus diferentes bloques varió, y los procesos de revascularización junto con el tratamiento de los factores de riesgo fueron los bloques con una adhesión superior (el 82,4 y el 84,96%, respectivamente). El bloque de recomendaciones con el que menos se cumplió correspondió al tratamiento de la claudicación intermitente (24,8%). Por último, respecto a los bloques relacionados con el tratamiento de la isquemia crítica y la isquemia aguda de la extremidad se obtuvieron adhesiones del 78,46 y del 60,1%, respectivamente. Conclusiones. En este estudio se ha obtenido información valiosa sobre la práctica habitual médico-quirúrgica en el tratamiento de los pacientes diagnosticados de EAP en España, y se ha observado un mayor cumplimiento con la guía TASC II en los bloques de revascularización y de control de los factores de riesgo. [ANGIOLOGÍA 2009; 61: 1-11]

Palabras clave. Adhesión a las guías. Enfermedad arterial periférica. Factores de riesgo. Servicio de cirugía vascular. TASC II.

Aceptado tras revisión externa: 27.01.09.

^a Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona. ^b Departamento Médico. Sanofi-Aventis, S.A. Barcelona, España. ^c Véase anexo en la parte final del artículo con los centros participantes en el estudio ENGUÍA.

Correspondencia: Dr. Marc A. Cairols. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General Universitari de Bellvitge. Feixa Llarga, s/n. E-08907 L'Hospitalet de Llobregat (Barcelona). E-mail: mcairols@csub.scs.es

Este trabajo ha contado con el apoyo y colaboración de Sanofi-Aventis, S.A.

© 2009, ANGIOLOGÍA

Introducción

Las guías clínicas se consideran herramientas indispensables para la mejora de la asistencia sanitaria [1-3]. Diseñadas para unificar procedimientos diagnósticos y terapéuticos, en teoría deben ayudar a tomar la mejor decisión en cada caso y, con ello, mejorar el pronóstico de los pacientes [4]. El documento de consenso *Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II)* [5],

conocido como la guía TASC II, centra dicho consenso en el tratamiento de la enfermedad arterial periférica (EAP). En él se incluyen una serie de recomendaciones para el control de factores de riesgo, el diagnóstico y el tratamiento de la EAP.

La EAP se considera la arteriopatía no cardíaca de mayor prevalencia; afecta a aproximadamente un 4% de los individuos mayores de 40 años y el número de afectados aumenta con la edad. Según varios estudios realizados en EE.UU. [6-8] se calcula que puede incluso alcanzar al 15% de la población mayor de 60 años. La causa más frecuente de la EAP es la arteriosclerosis. Los factores de riesgo de la EAP reconocidos en la guía TASC II son la edad, el tabaquismo, la diabetes, la hipertensión arterial (HTA) y la dislipemia [5,9].

La guía TASC II debería ser una herramienta muy útil para el angiólogo y el cirujano vascular, tanto para el diagnóstico como para el tratamiento de la EAP. En otras áreas médicas se ha demostrado que el uso sistemático de guías médicas mejora el pronóstico de los pacientes [10]. Es por ello que evaluar el seguimiento de las guías médicas es un intento de asegurar la calidad de la asistencia médica.

El objetivo principal de este estudio fue evaluar la adhesión de los cirujanos vasculares españoles al documento de consenso TASC II [5], publicado en enero 2007. El nivel de adhesión a la guía debería emplearse como una medida de calidad de la práctica clínica en España en relación con la EAP.

Pacientes y métodos

Estudio epidemiológico observacional, retrospectivo, realizado en los servicios de angiología y cirugía vascular de 63 hospitales españoles. Se seleccionaron todos los hospitales españoles donde había un servicio/unidad de angiología y cirugía vascular según el registro de la SEACV. La cifra final de 63 es consecuencia de la autoexclusión de alguno de ellos, bien por decisión de la dirección o del jefe del servicio.

Se estudiaron los últimos 20 pacientes mayores de 18 años dados de alta por estos servicios de cirugía vascular con el diagnóstico de EAP durante el año 2007 como criterio principal de inclusión. En algunos hospitales se incluyeron más de los 20 pacientes requeridos para completar el estudio dentro del plazo asignado.

El estudio fue aprobado por el Comité Ético de Investigación Clínica del Hospital Universitari de Bellvitge de L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona.

Con la ayuda de un formulario específico se recogieron los siguientes datos de la historia clínica:

Variables de los pacientes

- *Factores demográficos*: edad y sexo.
- *Factores de riesgo vascular*: talla y peso, colesterol total, lipoproteínas de baja densidad (LDL), lipoproteínas de alta densidad (HDL) y triglicéridos (TG); glucemia basal, HbA_{1C}; tabaquismo (fumador, exfumador, nunca fumador), y presión arterial sistólica (PAS) y diastólica (PAD). Para la clasificación de los factores de riesgo se emplearon los siguientes criterios y valores de referencia: dislipemia (colesterol total > 250 mg/dL, o colesterol-LDL > 155 mg/dL o colesterol-HDL < 40 mg/dL en hombres y 48 mg/dL en mujeres, o paciente en tratamiento hipolipemiente); HTA (PAS/PAD > 140/90 mmHg y/o en tratamiento antihipertensivo).
- *Antecedentes de enfermedad cerebrovascular*: ataque isquémico transitorio, ictus isquémico, endarterectomía o angioplastia de carótida.
- *Antecedentes de coronariopatía*: angina de pecho inestable, angina de pecho estable, infarto de miocardio, intervención coronaria percutánea o antecedentes de derivación aortocoronaria.
- *Antecedentes de patología diabética*: nefropatía diabética o neuropatía diabética.
- *Antecedentes de enfermedad renal*: creatinina superior a 1,5 mg/dL en hombres o 1,4 mg/dL en mujeres y proteinuria superior a 300 mg/24 h.
- *Otros marcadores de riesgo*: proteína C reactiva e hiperhomocisteína.

Datos relacionados con el diagnóstico de la EAP

- Medición del índice tobillo-brazo (ITB) en reposo.
- Medición del ITB después de realizar un esfuerzo en una cinta sin fin.
- Sintomatología presentada por el paciente: asintomático, claudicación intermitente, dolor en reposo, lesión trófica y amputación.
- Tipo de isquemia: crónica o aguda.
- Clasificación de Fontaine (estadio de mayor grado en el que se pudiera clasificar).

Datos relacionados con el tratamiento de la EAP

- Factores de riesgo.
- Pacientes con claudicación intermitente.
- Pacientes con isquemia crítica.
- Pacientes con isquemia aguda.
- Procesos de revascularización.

Para valorar el grado de adhesión a la guía TASC II se seleccionaron las recomendaciones más representativas de cada bloque de la guía: bloque B, tratamiento de los factores de riesgo y otras enfermedades coexistentes; bloque C, claudicación intermitente; bloque D, isquemia crítica; bloque E, isquemia aguda, y bloque F, revascularización.

La adhesión se estimó para cada recomendación de forma individual, por bloques y de manera global. El cumplimiento individual de cada recomendación se calculó dividiendo el número de pacientes en los que se siguió la recomendación por el número total de pacientes a los que aplicaba la recomendación. La adhesión a cada bloque se calculó como la media de los cumplimientos individuales de cada recomendación incluida en el bloque. Por último, el cumplimiento global se calculó como la media de las adhesiones individuales.

El análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS v. 13.0. Las variables cualitativas se expresan en número y en porcentaje válido, y las cuantitativas, en media \pm desviación estándar (DE).

Resultados**Características de los pacientes**

Se incluyeron un total de 1.456 pacientes, de los cuales se analizaron los datos de 1.396. Sesenta pacientes fueron excluidos, ocho de ellos por no cumplir los criterios de selección y otros 52 por no tener un diagnóstico claro de EAP.

La edad media de los pacientes del estudio fue de $69,3 \pm 11,2$ años; el paciente más joven tenía 26 años. La EAP fue más frecuente en hombres (79,6%). El 75,7% de los pacientes diagnosticados de EAP eran o fumadores (33,1%) o exfumadores (42,6%). El 50,4% eran diabéticos. En la tabla I se describen las características de la población.

Diagnóstico y tratamiento de factores de riesgo: bloque B

Como procedimiento diagnóstico objetivo, el valor del ITB fue utilizado en el 93% de los casos. En la tabla II se representan la prevalencia de los diferentes estadios, tipo de isquemia, la distribución de los valores del ITB y la sintomatología. En ella destaca la presencia de isquemia crítica en el 43% de los pacientes incluidos y de claudicación intermitente en el 76% de los casos.

En relación al control de los factores de riesgo para tratar la dislipemia, un 86,7% los pacientes recibió estatinas y un 11% recibió fibratos, mientras que el 1,1% se trató con niacina. Los inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina constituyeron el tratamiento más empleado (73,1%) para la HTA, seguidos de las tiacidas (35,2%) y el 23,1% de los pacientes recibió algún tratamiento con bloqueadores β -adrenérgicos. En cuanto a los antiagregantes, el 57% de los pacientes estaba siendo tratado con clopidogrel, y el 54%, con ácido acetilsalicílico. El ácido fólico se prescribió en el 3,1% de los pacientes.

Claudicación intermitente: bloque C

El 76,1% de los pacientes presentaban síntomas de claudicación intermitente. En éstos se evaluaron los

Tabla I. Características de la población con enfermedad arterial periférica (número y porcentaje dados para datos disponibles).

Datos sociodemográficos	
Edad media (años)	69,3 ± 11,2
Sexo	
Hombre	1.055 (79,6%)
Mujer	271 (20,4%)
Factores de riesgo	
Fumador	459 (33,1%)
Exfumador	590 (42,6%)
Hipertensión arterial	883 (64,1%)
Diabetes	692 (50,4%)
Dislipemia	613 (45,1%)
Antecedentes	
Enfermedad cerebrovascular	
Ataque isquémico transitorio previo	138 (10,4%)
Ictus isquémico	136 (10,2%)
Endarterectomía/ angioplastia carotídea	60 (4,5%)
Cardiopatía coronaria	
Angina de pecho inestable	119 (8,9%)
Angina de pecho estable	194 (14,5%)
Infarto de miocardio previo	263 (19,4%)
Intervención coronaria percutánea	148 (11,0%)
Derivación aortocoronaria	75 (5,6%)
Patología diabética	
Nefropatía diabética	216 (16,3%)
Neuropatía diabética	186 (14,2%)
Enfermedad renal	
Creatinina > 1,5 mg/dL	281 (25,6%)
Proteinuria	80 (7,4%)

Tabla II. Características de la enfermedad arterial periférica (número y porcentaje dados para datos disponibles).

Escala de Fontaine	
Estadio I	30 (2,2%)
Estadio II	496 (36,9%)
Estadio III	242 (18,0%)
Estadio IV	577 (42,9%)
Tipo de isquemia	
Isquemia aguda	87 (6,9%)
Isquemia crónica	1.183 (93,1%)
Índice tobillo-brazo	
Isquemia crítica (< 0,4)	192 (18,8%)
Claudicación incapacitante (0,4-0,69)	431 (42,2%)
Claudicación no incapacitante (0,7-0,9)	225 (22,0%)
Normal (0,9-1,3)	95 (9,3%)
Arterias no compresibles (> 1,3)	79 (7,7%)
Síntomatología ^a	
Claudicación intermitente	878 (76,1%)
Dolor en reposo	653 (54,0%)
Lesión trófica	577 (46,8%)
Amputación	187 (16,2%)

^a Variable multirrespuesta.

progresos mediante el aumento de la distancia caminada en la cinta sin fin en un 33,7% de los casos, o mediante cuestionarios de calidad de vida específicos para la EAP en el 15,5%. A un 31% de los pacientes se les indicó la realización de ejercicio supervisado como tratamiento inicial. Un 61,9% de los pacientes con síntomas de claudicación intermitente recibían clopidogrel y un 61%, tratamiento con pentoxifilina, mientras que tan sólo un 0,6% recibió naftidrofurilo (Tabla III).

Tabla III. Tratamiento de los pacientes con claudicación intermitente (número y porcentaje dados para datos disponibles).

¿Se ha realizado el test de ejercicio en cinta sin fin?	118 (16,8%)
¿Se han establecido objetivos de aumento de la capacidad máxima de deambulación?	234 (33,7%)
¿Se ha utilizado un cuestionario de salud específico para la enfermedad arterial periférica?	108 (15,5%)
¿Se ha utilizado un cuestionario de salud validado general?	115 (17,0%)
¿Se ha instaurado ejercicio supervisado como parte del tratamiento inicial?	272 (39,0%)
¿Se ha instaurado tratamiento con clopidogrel?	431 (61,9%)
¿Se ha instaurado tratamiento con naftidrofurilo?	4 (0,6%)
¿Se ha instaurado tratamiento con pentoxifilina?	422 (61,0%)

Tabla IV. Tratamiento de los pacientes con isquemia crítica (número y porcentaje dados para datos disponibles).

¿Se ha indicado un examen visual diario de los pies?	689 (93,6%)
¿Se ha confirmado el diagnóstico con pruebas objetivas?	702 (95,3%)
Angiografía convencional	458 (69,2%)
Angiorresonancia magnética	139 (21,5%)
Angiografía digital intravenosa de sustracción (DIVAS)	102 (16,2%)
Angiografía isotópica	2 (0,3%)
Cartografía arterial mediante eco-Doppler	211 (32,9%)
¿Se ha prescrito tratamiento analgésico a demanda?	483 (66,9%)
¿Se ha prescrito tratamiento analgésico pautado?	608 (84,7%)
¿Se ha prescrito tratamiento con prostanoides?	164 (22,7%)
¿Se ha indicado o se ha realizado un procedimiento de revascularización?	516 (70,6%)

Isquemia crítica: bloque D

El diagnóstico diferencial de la EAP mediante pruebas objetivas en pacientes con isquemia crítica se realizó en un 95,3% de los casos. La prueba objetiva más utilizada fue la angiografía convencional. Un 84,1% de los pacientes recibieron instrucciones claras de monitorizar la progresión de su enfermedad mediante un examen diario de los pies. En un 63% de los pacientes se indicó la revascularización de la ex-

tremidad. El 22,7% de los pacientes recibió tratamiento con prostanoides (Tabla IV).

Isquemia aguda: bloque E

El 6,9% de los pacientes presentaron isquemia aguda. En un 43,1% se realizó una exploración eco-Doppler para determinar si había señal de flujo. En el 78,5% de los casos se administró un anticoagulante por vía parenteral. Al 82,6% se les realizó un procedimiento de

revascularización y en el 62,2% de los casos se realizó una angiografía intraoperatoria para determinar la existencia de una posible oclusión residual (Tabla V).

Revascularización: bloque F

El tratamiento para la lesiones vasculares tanto de localización aortoilíaca como de localización infrainguinal tipo A se realizó sobre todo mediante el uso de la técnica endovascular, mientras que para las lesiones tipo D fue por cirugía convencional (Tabla VI).

Cumplimiento de las recomendaciones

En la tabla VII se expone el grado de cumplimiento de las recomendaciones de la guía TASC II mediante los indicadores de calidad seleccionados. Se observó una adhesión del 82% del bloque B de tratamiento de los factores de riesgo y otras enfermedades coexistentes, un cumplimiento del 17,4% del bloque C de claudicación intermitente y un cumplimiento del 78,5% del bloque D de isquemia crítica de la extremidad. La adhesión del bloque E de isquemia aguda de la extremidad fue del 60,1% y la del bloque F de revascularización fue del 82,4%. La adhesión global de la guía TASC II fue del 61,7%.

Discusión

Se han realizado numerosos estudios para evaluar cómo se cumplen las guías clínicas en diferentes áreas terapéuticas para valorar la calidad de la atención médica [11,12], aunque según la información de la que disponemos, éste es el primero que se realiza sobre el seguimiento de la guía médica TASC II en España.

En líneas generales, el seguimiento global de la guía TASC II en el año 2007 ha sido discreto. Hubo un mayor cumplimiento en el bloque de los factores de riesgo, seguido de los procesos de revascularización, del tratamiento de los pacientes con isquemia

Tabla V. Tratamiento de los pacientes con isquemia aguda (número y porcentaje dados para datos disponibles).

¿Se ha realizado un eco-Doppler?	47 (43,1%)
¿Se ha instaurado tratamiento anticoagulante parenteral?	84 (78,5%)
¿Se ha realizado un procedimiento de revascularización?	90 (82,6%)
¿Se ha realizado una angiografía intraoperatoria?	58 (65,2%)

crítica, del tratamiento con isquemia aguda y, por último, del tratamiento de los pacientes con claudicación intermitente. Se ha observado que los diferentes grados de cumplimiento dependen de la gravedad del paciente; así, los pacientes más graves son mejor atendidos que los que presentan una sintomatología entre leve y moderada. Debido a que la mayoría de los pacientes asistidos en los servicios de cirugía vascular son pacientes en estadios avanzados, es posible que se infravalore al paciente con un estado más leve. De esta forma, para los pacientes en estadios I y II la atención podría ser deficiente si tan sólo se siguen las recomendaciones de la guía TASC II en uno de cada cinco pacientes.

Aunque el seguimiento de las guías en el tratamiento de los pacientes en estadios III y IV es superior al que se consigue en los estadios más leves, sigue siendo muy baja. En relación con las técnicas de diagnóstico, éstas se emplean de forma adecuada, aunque uno de cada tres diagnósticos no se corresponde a la definición de isquemia crítica descrita en la guía TASC II. Además, a uno de cada tres pacientes no se le practica proceso de revascularización alguno, cuando sí está recomendado. Una vez llevada a cabo la revascularización, el tratamiento de la lesiones de tipos A y D resulta adecuado en la mayoría de los casos. Estos resultados indican que existe margen de mejora en la calidad asistencial, entendiendo ésta como la protocolización según guías y recomendaciones consensuadas. Y este margen de mejora no sólo se produce en los pacientes que se encuentran en

Tabla VI. Tipo de lesiones vasculares y procesos de revascularización (número y porcentaje dados para datos disponibles).

Lesiones aortoiliacas totales	233 (35,6%)
Lesión tipo A	40 (17,2%)
Se ha realizado un procedimiento endovascular	31 (81,6%)
Se ha realizado un procedimiento quirúrgico convencional	7 (18,4%)
Lesión tipo B	53 (22,7%)
Se ha realizado un procedimiento endovascular	41 (82,0%)
Se ha realizado un procedimiento quirúrgico convencional	11 (27,5%)
Lesión tipo C	52 (22,3%)
Se ha realizado un procedimiento endovascular	23 (26,9%)
Se ha realizado un procedimiento quirúrgico convencional	37 (82,2%)
Lesión tipo D	88 (37,8%)
Se ha realizado un procedimiento endovascular	16 (21,9%)
Se ha realizado un procedimiento quirúrgico convencional	57 (78,1%)
Lesiones infrainguinales totales	490 (74,9%)
Lesión tipo A	24 (4,9%)
Se ha realizado un procedimiento endovascular	14 (66,7%)
Se ha realizado un procedimiento quirúrgico convencional	6 (40,0%)
Lesión tipo B	97 (19,8%)
Se ha realizado un procedimiento endovascular	66 (72,5%)
Se ha realizado un procedimiento quirúrgico convencional	25 (41,0%)
Lesión tipo C	117 (23,9%)
Se ha realizado un procedimiento endovascular	29 (28,2%)
Se ha realizado un procedimiento quirúrgico convencional	78 (80,4%)
Lesión tipo D	252 (51,4%)
Se ha realizado un procedimiento endovascular	21 (9,3%)
Se ha realizado un procedimiento quirúrgico convencional	208 (89,3%)

estadios I y II, sino también, aunque en menor medida, en pacientes que se hallan en estadios III y IV. La relación de adhesión a guías y protocolos clínicos no discurre en paralelo con la calidad asistencial, exis-

ten numerosos factores que influyen en la buena praxis médica, como la experiencia personal. Sin embargo, como se ha demostrado en numerosos estudios, la protocolización de las actuaciones médicas mejora

Tabla VII. Cumplimiento de la guía TASC II.

Indicador de calidad	Pacientes a los que aplica la recomendación (n)	Cumplimiento (%)
Bloque B: recomendaciones del tratamiento de los factores de riesgo y otras enfermedades coexistentes		
R1: Abandono del hábito tabáquico	459	50,3
R2: Control lipídico. Se deben reducir los valores de LDL y de TG y aumentar los valores de HDL en pacientes con anomalías en estas fracciones lipídicas	613	90,5
R3: Control de la HTA hasta alcanzar valores de presión arterial 140/90 mmHg o hasta 130/80 mmHg en el caso de diabetes o de insuficiencia renal coexistentes	883	90,1
R4: Control de la diabetes en cifras de glucemia y mantener como objetivo de hemoglobina A _{1c} < 7%	692	Muestra insuficiente
R5: No se debe administrar ácido fólico a pacientes con signos de enfermedad cardiovascular	445	94,6
R6: Se recomienda prescribir un antiagregante plaquetario a largo plazo para reducir el riesgo de morbimortalidad cardiovascular	1.322	84,6
<i>Cumplimiento global para el bloque B</i>		<i>82,0</i>
Bloque C: recomendaciones en claudicación intermitente		
R13: Determinar el éxito del tratamiento de la claudicación intermitente mediante:		
a. Medidas objetivas como un aumento de la capacidad en la cinta sin fin	878	13,4
b. Medidas basadas en la percepción subjetiva del paciente de su enfermedad utilizando cuestionarios de estado	878	15,3
R14: Tratamiento de ejercicio en la claudicación intermitente:		
a. Objetivos de aumento de la capacidad máxima de claudicación controlada	878	26,8
b. Ejercicio supervisado como parte del tratamiento inicial	878	31,0
R15: Farmacoterapia para los síntomas de claudicación intermitente mediante:		
a. Naftidrofurilo	878	0,5
<i>Cumplimiento global para el bloque C</i>		<i>17,4</i>
Bloque D: recomendaciones en isquemia crítica de la extremidad (ICE)		
R16: La denominación de ICE debe utilizarse para todos aquellos pacientes con dolor en reposo isquémico crónico o lesión trófica atribuibles a una enfermedad arterial oclusiva demostrada de modo objetivo. La ICE implica cronicidad y debe diferenciarse de la isquemia aguda de la extremidad	819	68,5
R18: Evaluación de presencia de EAP mediante pruebas objetivas en pacientes diabéticos con ulceraciones	412	91,0

Tabla VII. Cumplimiento de la guía TASC II (cont.).

Indicador de calidad	Pacientes a los que aplica la recomendación (n)	Cumplimiento (%)
R19: Diagnóstico de la isquemia crítica mediante pruebas objetivas	819	85,7
R21: Recomendación al paciente de evaluación diaria de sus pies para la identificación de posibles lesiones tróficas	819	84,1
R24: El tratamiento óptimo para los pacientes con ICE es la revascularización	819	63
<i>Cumplimiento global para el bloque D</i>		<i>78,5</i>
Bloque E: recomendaciones en isquemia aguda de la extremidad (IAE)		
R29: La evaluación de la IAE se debe realizar mediante una exploración eco-Doppler para determinar si existe señal de flujo	113	41,6
R31: Tratamiento anticoagulante parenteral ante diagnóstico de IAE	113	74,3
R32: Realización de una angiografía intraoperatoria para identificar toda posible oclusión residual	113	64,4
<i>Cumplimiento global para el bloque E</i>		<i>60,1</i>
Bloque F: recomendaciones para la revascularización		
R36: Técnicas endovasculares para lesiones tipo A de localización aortoilíaca y tratamiento con cirugía convencional de las lesiones tipo D	128	84,4
R37: Técnicas endovasculares para lesiones tipo A de localización infrainguinal y tratamiento con cirugía convencional de las lesiones tipo D	276	80,4
<i>Cumplimiento global para el bloque F</i>		<i>82,4</i>
CUMPLIMIENTO GLOBAL DE LA GUÍA TASC II		61,7

el pronóstico del paciente y demuestran la existencia de una buena organización asistencial. Dado que las guías clínicas, en nuestro caso la TASC II, se basan en evidencias, parece lógico deducir que a mayor cumplimiento de sus recomendaciones, mejor calidad asistencial puede conseguirse, además de la disminución la heterogeneidad de las prácticas asistenciales.

Como ya se ha comentado, otro hallazgo de este estudio es la alta adhesión de las recomendaciones de la guía en el tratamiento de los factores de riesgo. Hoy día se incide en la prevención, y se actúa especialmente sobre los factores de riesgo para prevenir

la progresión de la enfermedad. Sin embargo, continúa existiendo un registro deficiente en las historias clínicas de la presencia y del tratamiento de los factores de riesgo [13], por lo que fácilmente podrían haberse alcanzado valores más altos de cumplimiento, sobre todo en la recomendación de deshabitación tabáquica que, aunque sigue siendo el factor de riesgo con un mayor impacto sobre la incidencia de la EAP, posee un valor muy inferior al del resto de las adhesiones del mismo bloque.

En este estudio, la proporción de pacientes con isquemia crítica se asemeja a los resultados obtenidos

en un estudio realizado en hospitales catalanes, en el que se observó que un 64% de los pacientes presentaba lesiones tróficas [13]. Resulta sorprendente la presencia de un número tan elevado de pacientes que se encuentran en estadios avanzados puesto que, según lo descrito en la guía TASC II, la EAP se caracteriza por ser una enfermedad de progresión lenta y con buen pronóstico, en la que únicamente el 10% de los casos presenta progresión hacia estadios avanzados. Una posible explicación es el infradiagnóstico de la EAP y, también, la escasa remisión de pacientes diagnosticados de EAP en atención primaria a las unidades de cirugía vascular. La consulta se realiza cuando los pacientes alcanzan estadios avanzados, como indica un reciente estudio en el que se observó que sólo el 30% de los pacientes con ITB inferior a 0,9 detectados en atención primaria fueron remitidos al servicio de cirugía vascular [14]. Parece recomendable que en los centros de atención primaria se efectuase un estudio para determinar el cumplimiento en la práctica asistencial de la guías en pacientes con una sintomatología entre leve y moderada.

Desconocemos cuál es la mejor estrategia para aumentar la adhesión a las guías clínicas, en general [14], y de la guía TASC II, en particular. La realización de estudios como el que hemos presentado creemos que ayuda a aumentar la divulgación de las guías y así favorecer su seguimiento. Por otra parte, aporta una valiosa información sobre la práctica médico-quirúrgica en el diagnóstico y el tratamiento de la EAP, lo cual, sin duda, ayuda a desarrollar estrategias para mejorar aquellos aspectos de la calidad asistencial menos optimizados en el tratamiento de los pacientes afectados por esta enfermedad. Se observa una mayor adhesión a la guía TASC II en los bloques de revascularización y control de los factores de riesgo y, por tanto, en los grados más leves de la enfermedad el margen de mejora es notable.

Anexo. Servicios de Cirugía Vascular participantes en el estudio ENGUÍA

Clínica Ntra. Sra. del Pilar (San Sebastián). Consorci Sanitari de Terrassa (Terrassa, Barcelona). Corporació Sanitària Parc Taulí (Sabadell, Barcelona). Fundació Hospital de Alcorcón (Alcorcón, Madrid). Hospital 12 de Octubre (Madrid). Hospital Arnau de Vilanova (Lleida). Hospital Central de La Defensa Gómez Ulla (Madrid). Hospital Civil de Basurto (Bilbao). Hospital Clínico San Carlos (Madrid). Hospital Clínico San Cecilio (Granada). Hospital Clínico Universitario Santiago de Compostela (Santiago de Compostela). Hospital Clínico Universitario Virgen de la Victoria (Málaga). Hospital Clínico Universitario (Valladolid). Hospital de Cabueñes (Gijón). Hospital de Cruces (Bilbao). Hospital de Galdakao (Bilbao). Hospital de Jove (Gijón). Hospital de la Ribera (Valencia). Hospital de León (León). Hospital de Navarra (Pamplona). Hospital del Mar (Barcelona). Hospital Dr. Josep Trueta (Girona). Hospital Dr. Negrín (Las Palmas). Hospital Dr. Paset (Valencia). Hospital General de Albacete (Albacete). Hospital General de Alicante (Alicante). Hospital General de Asturias (Oviedo). Hospital General de Castelló (Castellón). Hospital General de Ciudad Real (Ciudad Real). Hospital General de Elche (Elche, Alicante). Hospital General Universitario (Valencia). Hospital General Vall d'Hebron (Barcelona). Hospital General Yagüe (Burgos). Hospital Germans Trias i Pujol (Badalona, Barcelona). Hospital Gregorio Marañón (Madrid). Hospital Infanta Cristina (Badajoz). Hospital Joan XXIII (Tarragona). Hospital Juan Canalejo (La Coruña). Hospital La Paz (Madrid). Hospital Médico Quirúrgico de Jaén (Jaén). Hospital Miguel Servet (Zaragoza). Hospital Montecelo (Pontevedra). Hospital Morales Meseguer (Murcia). Hospital Ntra. Sra. de la Candelaria (Tenerife). Hospital Ntra. Sra. del Cristal (Orense). Hospital Plató (Barcelona). Hospital Ramón y Cajal (Madrid). Hospital San Jorge (Huesca). Hospital San Millán (Logroño). Hospital Santa Creu i Sant Pau (Barcelona). Hospital Santa María del Rosell (Cartagena, Murcia). Hospital Santiago Apóstol (Vitoria). Hospital Torrecardenas (Almería). Hospital Universitari de Bellvitge (L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona). Hospital Universitario de Canarias (Tenerife). Hospital Universitario de Getafe (Getafe, Madrid). Hospital Universitario Puerta del Mar (Cádiz). Hospital Universitario (Salamanca). Hospital Virgen de la Arrixaca (Murcia). Hospital Virgen de la Salud (Toledo). Hospital Virgen de las Nieves (Granada). Hospital Virgen del Rocío (Sevilla). Hospital Xeral-Cies (Vigo, Pontevedra).

Bibliografía

1. Field MJ, Lohr KN, eds. Committee to advise the public health service on clinical practice. Clinical practice guidelines: directions of a new program. Washington DC: National Academy Press; 1990.
2. Grimshaw JM, Russell IT. Effect of clinical guidelines on medical practice. A systematic review of rigorous evaluation. *Lancet* 1993; 342: 1317-22.
3. Thomson R, Lavender M, Madhoc R. How to ensure that guidelines are effective. *BMJ* 1995; 311: 237-42.
4. Simpson SH, Eurich DT, Majumdar SR, Padwal RS, Tsuyuki RT, Varney J, et al. A meta-analysis of the association between adherence to drug therapy and mortality. *BMJ* 2006; 333: 15.
5. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, on behalf of the TASC II Working Group. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33 (Suppl 1): S1-S75.
6. 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.
7. 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.
8. 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.
9. Guijarro C, Puras-Mallagray E, Huelgos A, Belinchón JA, Casas LM, Jiménez J, Sánchez C, et al. Enfermedad arterial periférica desconocida en pacientes con síndrome coronario agudo: prevalencia y patrón diferencial de los factores de riesgo cardiovascular tradicionales y emergentes. *Rev Esp Cardiol* 2005; 58: 1403-10.
10. Stromer H, Camerer M. Adherence to guidelines is a predictor of outcome in chronic heart failure: the Mahler survey. *Eur Heart J* 2006; 27: 247-8.
11. Milchak JL, Carter BL, Ardery G, James PA. Measuring adherence to practice guidelines for the management of hypertension. *Hypertension* 2004; 44: 602-8.
12. Muñoz-García J, Crespo-Leiro MG, Castro-Beiras A. Insuficiencia cardíaca en España. Epidemiología e importancia del grado de adecuación a las guías de práctica clínica. *Rev Esp Cardiol* 2006; 6 (Supl): 2F-8F.
13. Cairols-Castellote MA, Riera-Batalla S, Lázaro-De Mercado P, Aguilar-Conesa MD, García de Yébenes-Prous MJ. Enfermedad arterial periférica en Cataluña: perfil del paciente y calidad de las historias clínicas según las características del Servicio de Cirugía Vascular. *Angiología* 2007; 59: 245-61.
14. Feifer C, Ornstein SM. Strategies for increasing adherence to clinical guidelines and improving patient outcomes in small primary care practices. *Joint Commission Journal on Quality and Patient Safety* 2004; 30: 432-41.

RETROSPECTIVE STUDY TO EVALUATE THE ADHERENCE TO THE DOCUMENT TASC II CONSENSUS ON PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE IN SPAIN

Summary. Introduction. *Peripheral arterial disease (PAD) is considered the most prevalent non-cardiac arterial disease. The new TASC II guidelines (Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease) describes the procedures for a proper diagnosis and treatment of the PAD. Aim. To evaluate the adherence of angiologists and vascular surgeons to the new TASC II guidelines in the main Spanish hospitals. Patients and methods. Each vascular surgery department contributed their last 20 consecutive patients diagnosed with PAD and discharged from the hospital. The data were collected in to a CRF from the medical records, which included patient characteristics, diagnoses, treatments prescribed and follow-up. These data were compared with the recommendations of TASC II guidelines. Results. A total of 1,456 patients in 80 hospitals were included in the study during the year 2007, of which 60 patients did not fulfil with the selection criteria of the study. This is the reason why the statistical analysis has been done on 1,396 patients. The global adherence to TASC II was observed in the 62.43%, whereas the adherence to the guideline by Sections, varied being the revascularización processes and the management of the risk factors the Sections with greater adherence (82.4% and 84.96 respectively). The Section of recommendations that less adhesion obtained (24.8%) corresponded to management of the intermittent claudication. Finally the Section for the management of critical ischemia and acute ischemia of the extremities obtained an adhesion of 78.46% and 60.1% respectively. Conclusions. The ENGUIA study provides valuable information on the current medical practice in the management of patients diagnosed with PAD in Spain. A global adhesion of TASC II of 62.43% will help us to develop strategies to improve the management of PAD according to guidelines. [ANGIOLOGÍA 2009; 61: 1-11]*

Key words. *Adherence to guidelines. Peripheral arterial disease. Risk factors. TASC II. Vascular surgery service.*

Efectos de la pravastatina en cultivos de aorta abdominal aneurismática humana

P.C. Morata-Barrado

EFFECTOS DE LA PRAVASTATINA EN CULTIVOS DE AORTA ABDOMINAL ANEURISMÁTICA HUMANA

Resumen. Introducción. La pared vascular se encuentra en remodelación constante por las metaloproteinasas de matriz (MMP) y sus inhibidores TIMP-1 y TIMP-2. Las estatinas han demostrado que modifican la expresión de varias de estas proteínas. Objetivo. Determinar, en muestras de aneurismas de aorta abdominal (AAA) humanos, los efectos de la pravastatina sobre las concentraciones de MMP-9, TIMP-1 y TIMP-2. Materiales y métodos. Se seleccionaron 13 pacientes con AAA infrarrenal que iban a ser intervenidos de forma convencional, y se recogieron muestras de tejido aórtico durante la cirugía. Estas muestras fueron incubadas in vitro con pravastatina o sin ella (en concentración de 10^{-6} mol/L) durante 48 horas, y después se analizaron las concentraciones de MMP-9, TIMP-1 y TIMP-2. Resultados. No se hallaron diferencias en la cantidad de MMP-9 total contenida en las biopsias de AAA incubadas con pravastatina o sin ella. Las concentraciones de TIMP-1 aumentaron de manera significativa en las muestras incubadas con pravastatina. Sin embargo, la producción de TIMP-2 no se vio modificada. Conclusión. La pravastatina produjo un incremento en la producción de TIMP-1 en muestras de AAA humanos, sin modificación de la actividad de MMP-9 ni de TIMP-2. [ANGIOLOGÍA 2009; 61: 13-9]

Palabras clave. Aneurisma de aorta abdominal. MMP-9. Pravastatina. TIMP-1. TIMP-2.

Introducción

En las últimas décadas nuestra especialidad ha experimentado un enorme desarrollo, y en la actualidad

se cuenta con mejores métodos diagnósticos y con nuevos fármacos y técnicas quirúrgicas. Sin embargo, aún queda mucho por investigar acerca de la etiopatogenia de las enfermedades del sistema vascular en general. Es a este ámbito al que deberíamos destinar más esfuerzos para lograr lo que pretendemos, que es la prevención, como primer paso y, cuando ésta no es posible, la realización de un tratamiento eficaz, duradero y cada vez menos agresivo para el paciente.

Esta tesis se ha centrado en una de estas áreas todavía objeto de estudio: la enfermedad aneurismática. En este artículo se expondrá parte del trabajo realizado en ella. Asimismo, éstos y otros datos han servido como base para otra publicación de nuestro grupo [1].

La forma más frecuente de enfermedad aneurismática son los aneurismas de la aorta abdominal

Aceptado tras revisión externa: 09.02.09.

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

Correspondencia: Dra. Pilar Caridad Morata Barrado. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario de Guadalajara. Avda. Donantes de Sangre, s/n. E-19002 Guadalajara. E-mail: cmoratabarrado@hotmail.com

Tesis leída en la Facultad de Medicina de la Universidad Complutense de Madrid, en julio de 2007. Premio Servier a la mejor tesis doctoral, 54.º Congreso Nacional de la SEACV, Barcelona, junio de 2008.

Agradecimientos. A los Dres. G. Moñux, F.J. Serrano y A. López Farré, directores de esta tesis, y a los miembros del Servicio de Cirugía Vascular y del Laboratorio del Instituto Cardiovascular del Hospital Clínico San Carlos de Madrid.

Este trabajo recibió para su realización una beca de Sankyo España.

© 2009, ANGIOLOGÍA

(AAA), con una prevalencia estimada comprendida entre el 1,3 y el 8,9% en hombres y entre el 1 y el 2,2% en mujeres [2].

Entre las potenciales complicaciones de estos aneurismas es el peligro de rotura, con la consiguiente muerte por *shock* hipovolémico, lo que hace que se conviertan en una condición patológica extremadamente importante. Se estima que la rotura de los AAA produce unas 15.000 muertes todos los años en los Estados Unidos, y se trata de la décima causa de muerte en hombres mayores de 55 años.

En la actualidad se acepta que los pacientes con aneurismas asintomáticos con un diámetro superior a 5-5,5 cm o que se encuentran en rápido crecimiento, así como todos los pacientes con aneurismas que produzcan síntomas, deben ser intervenidos si el riesgo quirúrgico y las enfermedades concomitantes lo permiten. El tratamiento de elección actual es el quirúrgico, y el endovascular se reserva para los casos de riesgo elevado. No se ha encontrado todavía un tratamiento médico que pueda frenar el crecimiento o hacerlos involucionar.

A pesar de la importancia de esta entidad, quedan aún muchas cuestiones por determinar. En los últimos años, sin embargo, se han producido algunos avances en el conocimiento de su fisiopatología. A grandes rasgos, un estímulo inicial (desconocido en el momento actual) produciría una reacción inflamatoria en la pared arterial. A continuación, la secreción de mediadores inflamatorios desencadenaría la liberación de metaloproteasas y sus inhibidores [3]. Estudios realizados durante la última década han demostrado la importancia de las metaloproteinasas (MMP), enzimas remodeladoras de la matriz extracelular, en la formación de los AAA, ya que alteran los patrones de colágeno y de elastina [4]. Entre los distintos tipos de MMP, la MMP-9 desempeña un papel primordial en el desarrollo de los aneurismas: es la gelatinasa más abundante en el tejido aneurismático y se encuentran concentraciones elevadas de ella en biopsias de AAA [5].

Las MMP están reguladas por una serie de mecanismos intracelulares y extracelulares, entre los que se encuentran los inhibidores tisulares de metaloproteinasas (TIMP). Entre los inhibidores, TIMP-1 es un inhibidor específico de la MMP-9 [6], mientras que TIMP-2 actuaría como cofactor en la activación de otra metaloproteasa, MMP-2 [7]. Como ya se ha comentado, la liberación exagerada de metaloproteasas que se produce en la formación de los AAA no se compensa con una liberación suficiente de sus inhibidores, lo que lleva a la destrucción del colágeno y de la elastina de la pared arterial.

Los fármacos inhibidores de la 3-hidroxi-metilglutaril coenzima A reductasa (estatinas) han demostrado que reducen la morbimortalidad en pacientes con enfermedad cardiovascular [8], no sólo mediante la reducción de las concentraciones de colesterol, sino también gracias a otros efectos independientes del colesterol entre los que se incluyen la mejoría de la función endotelial, la disminución de la inflamación en la pared arterial y la estabilización de la placa de ateroma [9]. En este sentido, existen trabajos que demuestran que las estatinas producen un descenso de las concentraciones de MMP-9 [10]. En estudios realizados en modelos animales también se ha comprobado que las estatinas disminuyen la formación de AAA experimentales [11]. Además, en pacientes en tratamiento con estatinas se ha observado que, en los que presentan AAA, el tratamiento con este tipo de fármacos se asocia con un descenso de la velocidad de expansión del aneurisma [12].

La hipótesis de este trabajo, basándose en las evidencias mencionadas hasta ahora, es que una estatina, la pravastatina, podría ser capaz de reducir la reacción inflamatoria sobre la pared aneurismática en muestras de AAA humanos. Para ello, se estableció el objetivo de determinar en cultivos de aorta abdominal aneurismática humana el efecto de la pravastatina sobre las concentraciones de MMP-9, TIMP-1 y TIMP-2.

Materiales y métodos

Pacientes

Las muestras fueron obtenidas de 13 pacientes con AAA infrarrenal que fueron intervenidos de forma programada mediante cirugía abierta. El número de pacientes elegido se basó en estudios previos [13], en los que se habían obtenido resultados significativos.

De estos enfermos, ninguno presentaba un aneurisma inflamatorio o infeccioso. Tampoco habían recibido tratamiento previo con estatinas. El estudio fue aprobado por el Comité Ético Institucional del Hospital Clínico San Carlos. Se informó a los pacientes y se entregó un consentimiento informado realizado específicamente para este fin.

Obtención de muestras

Las muestras se recogieron durante la intervención quirúrgica del aneurisma. Se obtuvieron porciones de tejido aórtico en la zona dilatada de unos 2×2 cm. Se mantuvieron en tampón salino fosfatado del tipo Dulbecco hasta su fragmentación y cultivo.

Incubación de células aórticas

Las piezas fueron fragmentadas e incubadas durante 48 horas a 37°C bajo condiciones estériles en medio RPMI 1640 sin rojo fenol (que contenía un 1% de suero fetal bovino), tanto con pravastatina como sin ella (10^{-6} mol/L). Las concentraciones del fármaco elegidas se basan en trabajos previos que demuestran que rangos similares pueden afectar a la funcionalidad vascular [13]. Tras la incubación se tomaron tanto el sobrenadante como el tejido aórtico cultivado, de modo que se pudieran medir tanto las proteínas secretadas como las almacenadas intracelularmente. Estas muestras fueron congeladas de inmediato para realizar las determinaciones bioquímicas.

Determinación de las concentraciones de MMP-9, TIMP-1 y TIMP-2

Las proteínas fueron extraídas de las muestras de aor-

ta mediante homogeneización en tampón Tris a un pH de 7,5 que contenía 75 mmol/L de NaCl y 1 mmol/L de fenilmetil sulfonil fluoruro. Las concentraciones de TIMP-1 y TIMP-2, así como las de MMP-9 total y activa, se determinaron mediante la técnica ELISA (*enzyme linked immunosorbent assay*) usando anticuerpos específicos. Los equipos empleados son de Amersham Biosciences (Buckinghamshire, Reino Unido). La técnica empleada para MMP-9 reconoce tanto la proenzima como la forma activa y no posee reactividad cruzada con otras MMP o TIMP. La sensibilidad de los análisis ELISA fue de 0,5 ng/mL para MMP-9, de 1,25 ng/mL para TIMP-1 y de 3 ng/mL para TIMP-2. Los análisis se realizaron por duplicado según lo indicado en el protocolo de los equipos, y se empleó la media aritmética para el análisis de los datos.

Análisis estadístico

Los resultados se expresaron como la media \pm desviación estándar. Para determinar la significación estadística se empleó el test de Mann-Whitney, considerándose como significativo un valor de $p < 0,05$. Se empleó el paquete estadístico SPSS versión 10.0.

Resultados

Características de los pacientes

Las características y factores asociados de los 13 pacientes de los que se obtuvieron las muestras fueron los propios de esta enfermedad y se resumen en la tabla I.

Concentraciones de MMP-9, TIMP-1 y TIMP-2

No se hallaron diferencias significativas en el contenido de MMP-9 total en los fragmentos de tejido aórtico (biopsias) incubados tanto con pravastatina como sin ella. Tampoco se modificaron las concentraciones de MMP-9 total encontradas en los sobrenadantes al incubar las muestras con pravastatina. El valor de la fracción activa de MMP-9 contenida tan-

to en el tejido de AAA como en el sobrenadante no se vio modificado de forma estadísticamente significativa al incubarlo con pravastatina (Tabla II).

La concentración de TIMP-1 aumentó de forma significativa tras la incubación con pravastatina en las muestras de tejido, aunque no en el sobrenadante (Tabla II). La producción de TIMP-2 no se vio modificada por la pravastatina ni en el sobrenadante ni en el tejido (Tabla II).

Discusión

En los últimos años se ha avanzado en el conocimiento de la etiopatogenia de los AAA: la degeneración aneurismática incluye la remodelación/destrucción de la matriz celular de la pared aórtica, lo que se asocia con inflamación crónica y sobreproducción de MMP. En este sentido, estudios previos han demostrado valores elevados de metaloproteinasas y, en especial, de MMP-9 en pacientes con AAA [5]. Se ha propuesto que la MMP-9 sería un potencial predictor de la historia natural del aneurisma [14]. Se ha observado que las concentraciones elevadas de MMP-9 detectadas en pacientes con AAA disminuyen de manera significativa tras la reparación quirúrgica [15]. En los trabajos realizados en modelos animales también se ha constatado el papel fundamental de la MMP-9 en el desarrollo de los AAA, de modo que la supresión de este gen puede evitar la formación de aneurismas experimentales [16].

Dada la evidente implicación de la MMP-9 en la patogenia de los aneurismas, conseguir su reducción en pacientes con AAA podría llevar a disminuir la progresión de éstos o incluso a lograr su desaparición. En esta línea de estudio, se ha demostrado que las estatinas reducen la expresión de diferentes proteínas, entre ellas las MMP [5,10]. También en estu-

Tabla I. Características clínicas de los 13 pacientes sometidos a reparación de aneurisma de aorta abdominal (AAA).

Muestra	
Edad media, años (rango)	69 ± 5 (60-76)
Sexo (hombre)	11 (85%)
Diámetro del AAA, mm (media ± DE)	63,8 ± 17,1
Factores de riesgo cardiovascular	
Hipertensión arterial	8 (61,5%)
Diabetes	0
Hipercolesterolemia	8 (61,5%)
Fumador ^a	10 (76,9%)

^aFumador actual y 10 años antes.

dios realizados con modelos animales se ha observado que el tratamiento con estatinas disminuye el crecimiento de aneurismas experimentales [11].

Entre las estatinas, la pravastatina no se une a la albúmina y tampoco es metabolizada por el citocromo P450, por lo que son menos probables las interacciones medicamentosas. Dado el bajo perfil de riesgo de este fármaco, y ante la evidencia precedente en cuanto a los efectos de las estatinas sobre MMP y los AAA, el presente trabajo partía de la hipótesis de que la pravastatina podría disminuir la producción de MMP-9 en cultivos de AAA humanos y, así, tener un potencial efecto terapéutico en esta enfermedad. Sin embargo, los hallazgos obtenidos no han confirmado esta suposición inicial, ya que la pravastatina no alteró ni la MMP-9 total ni la activa.

Es importante mencionar que no se disponía de fragmentos de aorta normal, no aneurismática, con los que comparar, por lo que no pudo determinarse si la actividad de MMP-9 estaba aumentada en nuestras muestras. En este sentido, se ha descrito que la actividad de MMP-9 es significativamente menor en AAA de gran tamaño. Por lo tanto, el efecto de las estatinas,

Tabla II. Concentraciones de MMP-9, TIMP-1 y TIMP-2 en aneurismas de aorta abdominal (AAA) humanos incubados con pravastatina y sin ella (10^{-6} mol/L).

	Sobrenadante		Biopsia	
	Control	Pravastatina	Control	Pravastatina
MMP-9 total	6,03 ± 2,5	7,59 ± 2,9	34,03 ± 12,9	30,50 ± 12,1
MMP-9 activa	0,16 ± 0,04	0,18 ± 0,06	7,16 ± 2,7	10,17 ± 4,9
TIMP-1	819,85 ± 142,2	704,57 ± 105,4	27,44 ± 12,6	90,29 ± 14,6 ^a
TIMP-2	8,59 ± 2,09	7,28 ± 1,6	7,17 ± 0,9	7,70 ± 0,8

Los valores se representan como media ± DE en ng/mL. ^a $p < 0,05$ respecto al correspondiente valor en ausencia de pravastatina.

y de la pravastatina en este estudio, sobre la MMP-9 podría ser menos evidente en este tipo de aneurismas. Esto estaría relacionado con el trabajo de Mosorin et al [17], en el que se demostró que los pacientes en tratamiento con estatinas presentaban una mayor supervivencia libre de rotura o reparación de su AAA y que este efecto era más evidente en pacientes con un diámetro basal del aneurisma inferior a 40 mm.

La interacción entre MMP-9 y TIMP-1 ha surgido como un mediador potencialmente importante de la degradación de la elastina y del colágeno en la pared aórtica [6]. Los datos hallados en esta tesis han demostrado que la pravastatina aumenta las concentraciones de TIMP-1 de forma estadísticamente significativa en las muestras de tejido de AAA, pero no en el sobrenadante. Esto indicaría que la pravastatina actuaría aumentando la expresión y la síntesis de TIMP-1.

En este sentido, varios trabajos han demostrado previamente un aumento de la actividad de MMP-9 en muestras de tejido de AAA en condiciones basales, sin alteración en las concentraciones de ARNm de TIMP-1 [6]. En cambio, otros autores han indicado que se produce una disminución de TIMP-1 en los AAA, lo que predispondría a la formación de aneurismas [18]. Como ya se ha comentado, en este trabajo no se realizaron análisis en grupos control respecto a pacientes con AAA, por lo que no podemos obtener conclusiones a este respecto. Independientemente de

que TIMP-1 se encuentre disminuido o no basalmente en los AAA humanos, los datos obtenidos en nuestro estudio señalan que la pravastatina aumentó el contenido de TIMP-1 en las muestras de AAA.

El hecho de que la pravastatina incremente las concentraciones de TIMP-1, sin modificar las de MMP-9, podría parecer paradójico. En el estudio realizado por Nagashima et al [13] en el que se evaluó el efecto de otra estatina, la cerivastatina, sobre cultivos de aorta, se encontraron datos opuestos: una disminución de las concentraciones de MMP-9 sin modificaciones de las de TIMP-1. Aparte de lo ya comentado sobre las concentraciones de MMP-9 en aneurismas de gran tamaño, otra explicación añadida a esta aparente contradicción podría encontrarse en el modo de actuación de cada estatina sobre la supresión del fenómeno inflamatorio en el interior del AAA. Los resultados publicados en relación con el marcador inflamatorio proteína C reactiva [19] en pacientes con AAA son una muestra de la participación de la inflamación en la etiopatogenia de éstos. Sin embargo, el proceso inflamatorio es un proceso complejo en el que interactúan múltiples factores, de modo que la modificación en alguna de sus fases o vías de activación puede conllevar cambios a distintos niveles. Así lo han interpretado Shiraya et al [20] en el trabajo realizado sobre modelos animales de AAA. Han observado que la atorvastatina no dismi-

nuye de forma significativa la expresión de MMP-2, MMP-3 o MMP-9. En cambio, sí se observa una disminución en MMP-12, así como una inhibición de la expresión de ICAM y MCP-1 y una supresión de la migración de macrófagos a la pared aórtica, lo que estaría relacionado con la disminución del diámetro aneurismático en las ratas tratadas con el fármaco.

En este trabajo, las concentraciones de TIMP-2 no se modificaron con la administración de pravastatina. En los estudios publicados [11,13] se han analizado los valores de MMP-9 y de TIMP-1 en el tratamiento con estatinas, sin que se hayan evaluado los de TIMP-2. Este inhibidor de las MMP posee una alta afinidad por MMP-2. El efecto de TIMP-2 es algo más complejo debido a las interacciones con MT1-MMP. Se ha observado que, a altas concentraciones, TIMP-2 inhibe selectivamente la actividad de MMP-2 *in vitro*. Sin embargo, en bajas concentraciones, TIMP-2 aumenta pro-MMP-2 y activa MMP-2 mediante la formación de un complejo trimolecular compuesto por MT1-MMP, TIMP-2 y pro-MMP-2 [7].

Por tanto, TIMP-2 actuaría como un cofactor en la activación de MMP-2, por lo que, a pesar de pertenecer a la familia de los inhibidores de las metaloproteasas, favorecería la formación de los aneurismas. En nuestro caso no hemos observado cambios de las concentraciones de TIMP-2. Son necesarios aún más estudios en los que se evalúe la respuesta de la TIMP-2 al tratamiento con estatinas.

Entre las limitaciones de este trabajo, como ya hemos reflejado, no se ha incluido grupo control de pacientes, con muestras de aortas sanas o patología oclusiva. Sin embargo, la finalidad principal del trabajo era estudiar el efecto de la pravastatina específicamente sobre la enfermedad aneurismática, aunque la comparación con tejido aórtico distinto de AAA podría haber aportado datos complementarios.

Tampoco se realizó un estudio histológico o inmunohistoquímico, que podría haber sido útil para observar morfológicamente los cambios en células de músculo liso o para localizar la producción de MMP-9, TIMP-1 o TIMP-2 en distintos tipos celulares.

Finalmente, el estudio se realizó sobre cultivos de células de aorta abdominal aneurismática, por lo que hay que contar con la limitación intrínseca que supone un estudio *in vitro*, que no refleja las distintas interacciones que tendrán lugar en el conjunto del organismo.

En esta tesis se ha planteado el estudio del efecto de una estatina, la pravastatina, sobre distintos parámetros relacionados con la inflamación y la patogenia de los AAA, en cultivos de células de aorta abdominal aneurismática humana. Por primera vez se establece *in vitro* el efecto de la pravastatina en este contexto: la pravastatina aumenta las concentraciones de TIMP-1 en las biopsias de AAA humano, sin modificar las concentraciones de MMP-9 ni de TIMP-2.

Bibliografía

-
- Mateos-Cáceres PJ, López-Farré AJ, Morata PC. Pravastatin increases the expression of the tissue inhibitor of matrix metalloproteinase-1 and the oncogene Bax in human aortic abdominal aneurysms. *Can J Physiol Pharmacol* 2008; 86: 431-7.
 - Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. *Arch Intern Med* 2000; 160: 1425-30.
 - Moñux-Ducájú G. Tratamiento farmacológico de los aneurismas de aorta abdominal. *Angiología* 2008; 60 (Supl 1): S31-6.
 - Annabi B, Shedid D, Ghosn P. Differential regulation of matrix metalloproteinase activities in abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2002; 35: 539-46.
 - Longo GM, Xiong W, Greiner TC. Matrix metalloproteinases 2 and 9 work in concert to produce aortic aneurysms. *J Clin Invest* 2002; 110: 625-32.
 - McMillan WB, Patterson BK, Keen RR. In situ localization and quantification of mRNA for 92-kDa type IV collagenase and its inhibitor in aneurysmal, occlusive and normal aorta. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995; 15: 1139-44.
 - Zhao H, Bernardo MM, Osenkowski P, Sohail A, Pei D, Nagase H, et al. Differential inhibition of membrane type 3 (MT-3)-matrix metalloproteinase (MMP) and MT1-MMP by tissue inhibitor of metalloproteinase (TIMP)-2 and TIMP-3 regulates pro-MMP-2 activation. *J Biol Chem* 2004; 279: 8592-601.

8. Pedersen TR, Kjeldshus J, Berg K. Scandinavian Simvastatin Survival Study Group. Randomised trial of cholesterol lowering in 4444 patients with coronary heart disease: the Scandinavian Simvastatin Survival Study (4S). *Lancet* 1994; 344: 1383-9.
9. Almuti K, Rimawi R, Spevack D. Effects of statins beyond lipid lowering: potential for clinical benefits. *Int J Cardiol* 2006; 109: 7-15.
10. Kalela A, Laaksonen R, Lehtimäki T. Effect of pravastatin in mildly hypercholesterolemic young men on serum matrix metalloproteinases. *Am J Cardiol* 2001; 88: 173-5.
11. Steinmetz EF, Buckley C, Shames ML. Treatment with simvastatin suppresses the development of experimental abdominal aortic aneurysms in normal and hypercholesterolemic mice. *Ann Surg* 2005; 241: 92-101.
12. Schouten O, Van Laanen JHH, Boersma E. Statins are associated with a reduced infrarenal abdominal aortic aneurysm growth. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32: 21-6.
13. Nagashima H, Aoka Y, Sakomura Y. A 3-hydroxy-3-methylglutaryl coenzima A reductase inhibitor, cerivastatin, suppresses production of matrix metalloproteinase-9 in human abdominal aortic aneurysm wall. *J Vasc Surg* 2002; 36: 158-63.
14. Lindholt JS, Vammen S, Fasting H. The plasma level of matrix metalloproteinase 9 may predict the natural history of small abdominal aortic aneurysms. A preliminary study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 281-5.
15. Watanabe T, Sato A, Sawai T. The elevated level of circulating matrix metalloproteinase-9 in patients with abdominal aortic aneurysms decreased to levels equal to those of healthy controls after an aortic repair. *Ann Vasc Surg* 2006; 20: 317-21.
16. Pyo R, Lee JK, Shipley JM. Targeted gene disruption of matrix metalloproteinase-9 (gelatinase B) suppresses development of experimental abdominal aortic aneurysms. *J Clin Invest* 2000; 105: 1641-9.
17. Mosorin M, Niemela E, Heikkinen J. The use of statins and fate of small abdominal aortic aneurysms. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2008; 7: 578-81.
18. Brophy CM, Marks WH, Reilly JM, Wilson MD. Decreased tissue inhibitor of metalloproteinase (TIMP) in abdominal aortic aneurysm tissue: a preliminary report. *J Surg Res* 1991; 50: 653-7.
19. De Haro-Miralles J, Medina-Maldonado FJ, Martínez-Agüilar A. Relación del tamaño del aneurisma de aorta abdominal asintomático con los niveles plasmáticos de proteína C reactiva. *Angiología* 2007; 59: 111-20.
20. Shiraya S, Miyake T, Aoki M. Inhibition of development of experimental aortic abdominal aneurysm in rat model by atorvastatin through inhibition of macrophage migration. *Atherosclerosis* 2009; 202: 34-40.

EFFECTS OF PRAVASTATIN ON CULTURES OF HUMAN ABDOMINAL AORTIC ANEURYSM

Summary. Introduction. *The vascular wall is constantly being remodelled by matrix metalloproteases (MMP) and their inhibitors TIMP-1 and TIMP-2. There is evidence to show that statins modify the expression of several of these proteins.* Aim. *To determine the effects of pravastatin on concentrations of MMP-9, TIMP-1 and TIMP-2, using samples of human abdominal aortic aneurysms (AAA).* Materials and methods. *Thirteen patients with infrarenal AAA who were going to undergo conventional surgery were selected and, later, aortic tissue samples were collected during the operation. These samples were incubated in vitro with pravastatin or without it (in a 10⁻⁶ mol/L concentration) for 48 hours, and then MMP-9, TIMP-1 and TIMP-2 concentrations were analysed.* Results. *No differences were found in the total amount of MMP-9 contained in the biopsy samples of AAA incubated with or without pravastatin. TIMP-1 concentrations increased significantly in the samples incubated with pravastatin. The production of TIMP-2, however, remained unchanged.* Conclusions. *Pravastatin triggered an increase in TIMP-1 production in human AAA samples, without altering MMP-9 or TIMP-2 activity.* [ANGIOLOGÍA 2009; 61: 13-9]

Key words. *Abdominal aortic aneurysm. MMP-9. Pravastatin. TIMP-1. TIMP-2.*

Tratamiento endovascular en lesiones complejas de troncos distales: experiencia inicial

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

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN LESIONES COMPLEJAS DE TRONCOS DISTALES: EXPERIENCIA INICIAL

Resumen. Introducción. Los pacientes con isquemia crítica y afectación difusa de troncos distales, asociado a la ausencia de una vena adecuada y/o comorbilidades importantes, constituyen un grupo con escasas posibilidades de revascularización quirúrgica. Presentamos nuestra experiencia inicial en el tratamiento endovascular de este tipo de pacientes. Pacientes y métodos. Desde febrero de 2006 hasta octubre de 2007, 23 pacientes con isquemia crítica y lesiones complejas de troncos distales fueron tratados mediante angioplastia transluminal percutánea (ATP): 18 hombres y 5 mujeres, con una edad media de 73 años, un 67% de los cuales eran diabéticos. Longitud media del segmento arterial tratado, 7 cm (rango: 4-19 cm), la mayoría obstrucciones. En cuatro casos se recanalizó más de un tronco distal (total: 29) y en 15 se trataron también lesiones más proximales. Los procedimientos se realizaron en quirófano, bajo anestesia local, por cirujanos vasculares. Se aplicó el método de Kaplan-Meier para el análisis de salvamento de la extremidad. Resultados. Éxito técnico inicial del 86,9%. La tasa de salvamento de la extremidad a 6 y 12 meses fue del 83,33 y el 72,92%, respectivamente. Complicaciones: una embolización distal. Hubo tres fallecimientos no relacionados con el procedimiento. Conclusiones. En nuestra experiencia inicial, la ATP en lesiones complejas de troncos distales, de pacientes con escasas posibilidades de revascularización quirúrgica, presenta una buena tasa de salvamento de la extremidad, con escasa morbilidad. [ANGIOLOGÍA 2009; 61: 21-7]

Palabras clave. Angioplastia. Angiosoma. Bypass. Endovascular. Infrapoplíteo. Troncos distales.

Introducción

En pacientes con isquemia crítica y lesiones de troncos distales, el *bypass* distal es el tratamiento de elección desde hace años. Para conseguir unos buenos resultados con esta técnica, se requiere un seg-

mento de tronco distal en buen estado, un conducto autólogo adecuado y tener un aceptable riesgo quirúrgico. Existe un grupo de pacientes que no cumplen estos requisitos, por lo que los resultados obtenidos con el *bypass* distal son inferiores a los esperados (en muchos casos, desalentadores) y que conducen a la pérdida de la extremidad. El tratamiento endovascular en el sector distal se usa desde hace tiempo, aunque habitualmente en estenosis cortas próximas al origen de los troncos distales [1]. Sólo en los últimos años, con la experiencia acumulada en otros sectores y con la mejora técnica de los materiales, se ha expandido su uso tratando lesiones más complejas (obstrucciones largas y distales) [2].

Aceptado tras revisión externa: 25.11.08.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Cabueñes. Gijón, Asturias, España.

Correspondencia: Dr. Fernando Vaquero Lorenzo. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Cabueñes. Camino de los Prados, 395. E-33203 Gijón (Asturias). E-mail: fervaq@gmail.com

Premio Martorell a la Mejor Comunicación del 54.º Congreso Nacional de la SEACV, celebrado en Barcelona, del 29 al 31 de mayo de 2008.

© 2009, ANGIOLOGÍA

El objetivo del estudio es evaluar nuestra experiencia inicial en el tratamiento endovascular en pacientes con isquemia crítica y lesiones complejas de troncos distales, que son malos candidatos a la revascularización quirúrgica.

Pacientes y métodos

Estudio observacional retrospectivo, que transcurre desde febrero de 2006 hasta octubre de 2007. En ese tiempo, 23 pacientes (18 hombres y 5 mujeres) con isquemia crítica y lesiones tróficas (grado 5 en la clasificación de Rutherford) [3] en miembros inferiores recibieron tratamiento mediante angioplastia transluminal percutánea (ATP). En el estudio arteriográfico, todos los pacientes tenían lesiones complejas de troncos distales: 22 (95,6%) tipo D y 1 (4,4%) tipo C de la clasificación TASC [4], así como ausencia de conducto autólogo adecuado para la realización de *bypass*. Dieciséis de los pacientes presentaban, además, lesiones a otros niveles: dos estenosis de la arteria ilíaca común, cinco obstrucciones de la arteria femoral superficial, tres estenosis de la femoral superficial y seis estenosis a nivel poplíteo.

Los procedimientos los llevaron a cabo cirujanos vasculares en quirófano, bajo anestesia local, con arco radiológico móvil (OEC 9800 Plus, GE). La vía de abordaje era por punción anterógrada en la femoral común en todos los casos excepto uno, que se optó por la disección de la femoral común. Se utilizaban introductores de 4F, usando de mayor calibre sólo en caso de tratamiento de lesiones más proximales mediante *stent* o endoprótesis. Anticoagulación mediante 5.000 U intravenosas de heparina sódica. Las lesiones de troncos distales se recanalizaban con guías rectas de 0,014 pulgadas (Platinum Plus, Boston Scientific) y se dilataban con catéter balón de entre 2 y 3 mm de diámetro y 40 a 120 mm de longitud (Amphirion Deep, Invatec). En caso de lesiones del sector femoropoplíteo, se trataban en el mismo acto, con uso

de *stent* de nitinol o endoprótesis de manera selectiva en caso de mal resultado con la ATP simple. El 95,6% de los pacientes previamente había recibido antiagregantes: 100 mg de ácido acetilsalicílico (AAS 100) o clopidogrel; posteriormente se mantuvieron con doble antiagregación (AAS + clopidogrel) durante al menos tres meses, para luego continuar con uno sólo de manera indefinida. Sólo un paciente estaba con anticoagulación oral, que se reanudó tras el procedimiento asociando, además, un antiagregante.

Se consideró como éxito técnico inicial la capacidad de atravesar las lesiones y lograr todo el eje femoropoplíteo permeable con al menos un tronco distal que llega al pie, con estenosis residuales inferiores al 30%. Se consideró 'salvamento de la extremidad' la conservación del apoyo plantar, incluso cuando para ello fuera necesario realizar amputaciones digitales o transmetatarsianas.

Se registraron las complicaciones surgidas peroperatorias y se hizo un seguimiento periódico de los pacientes de manera ambulatoria en función del estado de sus lesiones.

Se aplicó el método de Kaplan-Meier para el análisis de salvamento de la extremidad usando el programa estadístico SPSS 12.0.

Resultados

Los factores de riesgo y las comorbilidades se describen en la tabla. Destaca el porcentaje de diabéticos y de pacientes con antecedentes de cardiopatía isquémica.

En tres pacientes no fue posible realizar la ATP, lo que equivale a un éxito técnico inicial del 86,95%. De esos tres pacientes, en uno se llevó a cabo una amputación infracondílea; en otro, un *bypass* distal de prótesis con trombosis precoz de éste y posterior amputación supracondílea; al tercero se le perdió en el seguimiento.

Durante el seguimiento, tres de los pacientes sufrieron una amputación supracondílea y otro, una

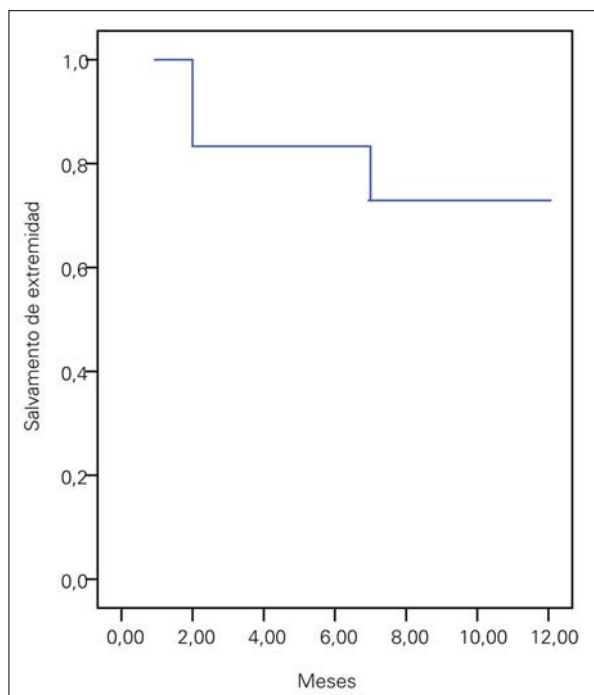


Figura 1. Salvamento de la extremidad.

amputación infracondílea, consiguiendo así un salvamento de la extremidad del 83,33% a los 6 meses y del 72,92% a los 12 meses (ES < 10%) (Fig. 1).

La longitud media del segmento arterial tratado fue de 7 cm (rango: 4-19 cm), en su mayor parte obstrucciones. En cuatro (17%) pacientes se trató más de un tronco distal, con un total de 29 angioplastias de troncos distales.

En 15 (65%) de los casos se trataron lesiones más proximales: dos *stents* ilíacos, nueve ATP femoropoplíteas y cuatro *stents*-endoprótesis femoropoplíteas. Durante el período de seguimiento, tres de los pacientes precisaron otros procedimientos de revascularización asociados: una nueva ATP distal, un *bypass* distal protésico y una ATP de femoral superficial.

En tres ocasiones se colocaron injertos cutáneos para favorecer el cierre de las lesiones. En seis (26%) de los pacientes fue necesario hacer amputaciones menores (cuatro digitales y dos transmetatarsianas).

Tabla. Factores de riesgo y comorbilidades.

N.º de pacientes	23
Edad (rango)	73 años (50-87)
Sexo (hombres/mujeres)	18/5
Diabetes mellitus	65%
Hipertensión arterial	78%
Dislipemia	43%
Tabaquismo activo	35%
Extabaquismo	52%
Cardiopatía isquémica	60%
Enfermedad pulmonar obstructiva crónica	22%
Ictus	17%
Insuficiencia renal crónica	13%

Hubo tres fallecimientos (13%), sin relación con el procedimiento: dos de ellos en el segundo mes tras la intervención y otro a los nueve meses.

Sólo hubo una complicación peroperatoria (4%) consistiendo en un episodio de ateroembolismo, que obligó a practicar una amputación transmetatarsiana y, posteriormente, dada la mala evolución, una amputación infracondílea.

Discusión

El *bypass* distal ha sido tradicionalmente el tratamiento de elección en pacientes con isquemia crítica y afectación de troncos distales. Presenta tasas de salvamento de la extremidad del 90% y el 88% a los 6 y 12 meses [5], respectivamente. Pero estas cifras sólo se consiguen con un conducto autólogo adecuado y una anatomía arterial favorable, pues, en caso contrario, la tasa de salvamento disminuye de forma

notable [6,7]. Por otra parte, los pacientes en numerosos casos tienen múltiples comorbilidades, y el someterlos a un procedimiento como un *bypass* distal viene asociado a unas tasas de mortalidad de entre un 2 y un 8%, y unas complicaciones del 20 al 50% [8]. Los procedimientos endovasculares, fundamentalmente la ATP, se han utilizado desde hace años en el sector distal, pero casi siempre en lesiones cortas, aisladas y cercanas al origen [1]. El aumento del interés en el sector distal por diferentes especialistas, fundamentalmente cardiólogos hemodinamistas, junto con el empleo de nuevos materiales, muchos de ellos de uso coronario, está impulsando el tratamiento de lesiones cada vez más complejas [2,9-11], siendo posible incluso llegar a tratar arterias a nivel maleolar (Fig. 2).

El éxito técnico inicial es fundamental en los procedimientos endovasculares, la imposibilidad de recanalizar la lesión significa un fracaso inmediato: en nuestros pacientes el éxito técnico inicial fue del 86%, similar al registrado en otras series [12]. Las lesiones que tratamos eran, en su mayor parte, obstrucciones o series de estenosis extensas, con una media de 7 cm de longitud, localizadas en varios casos a nivel maleolar, lo que da una idea de la complejidad de éstas. La tasa de salvamento de la extremidad que presentamos es comparable a las obtenidas en otras series dada la extensión de las lesiones arteriales tratadas. Romiti et al [12], en un metaanálisis publicado en 2008, informaron de una tasa de salvamento de la extremidad del 86% a los doce meses para la ATP distal, similar al 88,5% del *bypass* distal con vena safena. Aunque las tasas de permeabilidad de la ATP son inferiores a las del *bypass* distal, las tasas de salvamento de la extremidad son similares. Esto parece deberse a que si la durabilidad del procedimiento es suficiente para el cierre de las lesiones, un fracaso hemodinámico en el tiempo no conlleva necesariamente una reaparición de las lesiones. Es decir, una reestenosis morfológica no significa una reestenosis clínica.



Figura 2. Angioplastia de la arteria tibial anterior con catéter-balón de 2 x 120 mm.

En nuestro estudio el seguimiento fue clínico, sin valorar la permeabilidad a largo plazo del procedimiento, pues creemos que en pacientes con isquemia crítica lo importante es el salvamento de la extremidad, como ya vienen propugnando otros grupos [13].

En el 65% de los casos fue preciso tratar lesiones más proximales para conseguir flujo directo al pie, lo que aporta mayor complejidad al procedimiento. Esta patología multinivel puede aportar cierto sesgo a los resultados obtenidos, principalmente si se tratara de pacientes claudicantes o con dolor en reposo. En los casos que nos ocupan, que son pacientes con lesiones tróficas, es casi imprescindible conseguir el flujo directo al pie por al menos un tronco distal, siendo muy difícil conseguir el cierre de las lesiones tróficas manteniendo permeable únicamente el sector femoropoplíteo sin salida distal.



Figura 3. a) Obstrucciones a nivel maleolar de la arteria tibial posterior y tibial anterior; b) Angioplastia de la arteria tibial posterior con catéter-balón de 2,5 x 120 mm; c) Angioplastia de la arteria tibial anterior; d) Resultado final.

nes (4%) y ningún fallecimiento relacionados con el procedimiento que hemos obtenido.

Una de las ventajas del tratamiento endovascular sobre la cirugía convencional es que en ocasiones nos permite elegir el tronco distal que hay que revascularizar. En el *bypass* distal, elegimos habitualmente el tronco que está en mejor estado, mientras que, en el tratamiento endovascular, se puede intentar recanalizar el que más nos convenga, o incluso varios en el mismo acto (Fig. 3). Basándonos en trabajos sobre salvamento de la extremidad publicados por cirujanos plásticos [14], esto tiene su importancia: el pie está dividido en angiosomas (bloques de tejido tridimensional alimentados por una arteria) que están interconectados entre sí. El problema en los pacientes isquémicos es que estas interconexiones no van a estar permeables en muchos casos, lo cual explica esas revascularizaciones técnicamente exitosas en el tronco distal que está en mejor estado, pero que no son capaces de salvar la extremidad. Por lo tanto, lo ideal sería revasculari-

Poder realizar estos procedimientos por punción y con anestesia local supone una gran ventaja para el paciente con respecto a la cirugía tradicional, y sus consecuencias directas son la baja cifra de complicacio-

zar directamente la arteria que alimenta el angiosoma afectado. Por esta razón, en nuestro grupo intentamos, en la medida de lo posible, revascularizar el tronco distal que irriga el área del pie (angioso-

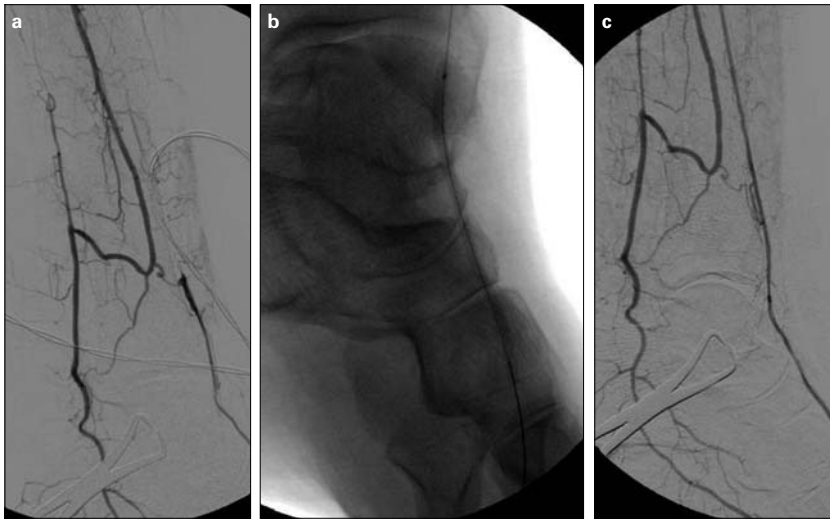


Figura 4. a) Obstrucción larga de la arteria tibial anterior distal; b) Angioplastia de la arteria tibial anterior con catéter-balón de 2 x 120 mm; c) Resultado final.

flujo directo al pie como llevarlo al área del pie (angiosoma) que queremos.

Aunque es una experiencia inicial y una serie relativamente corta, los resultados obtenidos son buenos, comparables a los de grupos más especializados y con gran experiencia. La mejora del éxito técnico inicial, así como conseguir revascularizar el angiosoma del pie afectado, son objetivos fundamentales en el futuro, para conseguir aumentar aún más las cifras de salvamento de la

ma) donde está la lesión trófica, no sólo el que está en mejor estado (Fig. 4). Así, el objetivo de la revascularización en el futuro no debería ser tanto llevar

extremidad, y de esta manera ampliar sus indicaciones, usando la ATP distal en casos seleccionados como primera opción de revascularización.

Bibliografía

- Ouriel K. Peripheral arterial disease. *Lancet* 2001; 358: 1257-64.
- Faglia F, Dalla Paola L, Clerici G, Clerissi J, Graziani L, Fusaro M, et al. Peripheral angioplasty as the first-choice revascularization procedure in diabetic patients with critical limb ischemia: prospective study of 903 consecutive patients hospitalized and followed between 1999 and 2003. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29: 620-7.
- Rutherford RB, Baker JD, Ernst C, Johnston KW, Porter JM, Ahn S, et al. Recommended standards for report dealing with lower extremity ischemia: revised version. *J Vasc Surg* 1997; 26: 517-38.
- TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). Management of peripheral arterial disease (PAD). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 19 (Suppl): S1-250.
- Albers M, Romiti M, Brochado-Neto FC, De Luccia N, Pereira CA. Meta-analysis of popliteal-to-distal vein bypass grafts for critical ischemia. *J Vasc Surg* 2006; 43: 498-503.
- Albers M, Battistella VM, Romiti M, Rodrigues AA, Pereira CA. Meta-analysis of polytetrafluoroethylene bypass grafts to infrapopliteal arteries. *J Vasc Surg* 2003; 37: 1263-9.
- Albers M, Romiti M, Brochado-Neto FC, Pereira CA. Meta-analysis of alternate autologous vein bypass grafts to infrapopliteal arteries. *J Vasc Surg* 2005; 42: 449-55.
- DeRubertis BG, Faries PL, McKinsey JF, Chaer RA, Pierce M, Karwowsky J, et al. Shifting paradigms in the treatment of lower extremity vascular disease. A report of 1000 percutaneous interventions. *Ann Surg* 2007; 246: 415-24.
- Bosiers M, Hart JP, Deloose K, Verbist J, Peeters P. Endovascular therapy as the primary approach for limb salvage in patients with critical limb ischemia: experience with 443 infrapopliteal procedures. *Vascular* 2006; 14: 63-9.
- Faglia F, Clerici G, Clerissi J, Gabrielli L, Losa S, Mantero M, et al. Early and five-year amputation and survival rate of diabetic patients with critical limb ischemia: data of a cohort study of 564 patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 32: 484-90.
- Sigala F, Menenakos CH, Sigalas P, Baunach CH, Langer S, Papalambros E, et al. Transluminal angioplasty of isolated crural arterial lesions in diabetics with critical limb ischemia. *Vasa* 2005; 34: 186-91.
- Romiti M, Albers M, Brochado-Neto FC, Durazzo AE, Pereira CA, De Luccia N. Meta-analysis of infrapopliteal angioplasty for chronic critical limb ischemia. *J Vasc Surg* 2008; 47: 975-81.
- Diehm N, Baumgartner I, Jaff M, Do D, Minar E, Schmidli J, et al. A call for uniform reporting standards in studies assessing endovascular treatment for chronic ischaemia of lower limbs arteries. *Eur Heart J* 2007; 28: 798-805.
- Attinger CE, Evans KK, Bulan E, Blume P, Cooper P. Angiosomes of the foot and ankle and clinical implications for limb salvage: reconstruction, incisions, and revascularization. *Plast Reconstr Surg* 2006; 117: S261-93.

ENDOVASCULAR TREATMENT IN COMPLEX LESIONS IN DISTAL BRANCHES: AN INITIAL EXPERIENCE

Summary. Introduction. *Patients with critical ischaemia and diffuse involvement of the distal branches, associated with the absence of a suitable vein and/or important comorbidities, make up a group with scant possibilities of surgical revascularisation. We report our initial experience in the endovascular treatment of this kind of patients.* Patients and methods. *Between February 2006 and October 2007, 23 patients with critical ischaemia and complex lesions in distal branches were treated by means of percutaneous transluminal angioplasty (PTA): 18 males and 5 females, with a mean age of 73 years, 67% of whom were diabetics. The mean length of the segment of artery treated was 7 cm (range: 4-19 cm), mostly obstructions. In four cases more than one distal branch was recanalised (total: 29) and in 15 more proximal lesions were also treated. The procedures were carried out in theatre, under local anaesthesia, by vascular surgeons. The Kaplan-Meier method was applied to analyse limb salvage rates. Results. Initial technical success rate was 86.9%. The limb salvage rate at 6 and 12 months was 83.33 and 72.92%, respectively. Complications: one distal embolisation. Three deaths occurred, although they were not related to the procedure. Conclusions. In our initial experience, in patients with scarce possibilities of surgical revascularisation, PTA in complex lesions in the distal branches presents a good rate of limb salvage, with scant morbidity. [ANGIOLOGÍA 2009; 61: 21-7]*

Key words. *Angioplasty. Angiosome. Bypass. Distal branches. Endovascular. Infrapopliteal.*

Medicina basada en la evidencia: concepto y aplicación

M. Vega-de Céniga^a, N. Allegue-Allegue^b, S. Bellmunt-Montoya^c, C. López-Espada^d,
R. Riera-Vázquez^e, T. Solanich-Valldaura^f, J. Pardo-Pardo^g

MEDICINA BASADA EN LA EVIDENCIA: CONCEPTO Y APLICACIÓN

Resumen. *Objetivo. Introducir el concepto de medicina basada en la evidencia (MBE) y su aplicabilidad en la práctica clínica. Desarrollo. La MBE se define como 'el uso consciente, explícito y juicioso de la mejor evidencia científica disponible para tomar decisiones sobre los pacientes'. El acto médico se entiende como una experiencia de relación interpersonal en la que los valores y la experiencia del médico, junto con las preferencias de los pacientes, tienen un papel preeminente, a lo que debe añadirse como elemento crucial la evaluación sistemática de la evidencia científica. La MBE considera el método científico como la mejor herramienta de que se dispone hoy día para conocer la realidad y expresarla de forma inteligible y sintética. Ayuda a desarrollar un razonamiento y un método que persigue transformar los datos clínicos en conocimiento científicamente válido, estadísticamente preciso y clínicamente relevante para la moderna práctica médica. Pretende que los médicos asistenciales, además de su experiencia y habilidades clínicas, sepan aplicar de manera adecuada los resultados de la investigación científica, a fin de mejorar la calidad de la práctica médica. El proceso consiste en la identificación de lagunas de conocimiento, la formulación de preguntas clínicas bien estructuradas, la búsqueda sistemática y eficiente de la evidencia de la que se dispone, la evaluación crítica de su calidad, la interpretación de los resultados y la aplicación de los hallazgos de la investigación a la toma de decisiones. Conclusiones. La MBE aporta un marco conceptual para la resolución de problemas clínicos, acercando los datos de la investigación clínica a la práctica médica. [ANGIOLOGÍA 2009; 61: 29-34]*

Palabras clave. *Evidencia. Medicina basada en la evidencia. Medicina basada en pruebas.*

Introducción

Los médicos nos enfrentamos constantemente a situaciones de incertidumbre en nuestro ejercicio profesio-

nal. Sabemos que existe un cierto grado de variabilidad de la práctica clínica, tanto en nuestro entorno cercano como en los ámbitos nacional e internacional [1]. Los avances tecnológicos se han incorporado a nuestra práctica habitual por mecanismos no siempre rigurosos, con influencia de factores económicos, sociales y culturales. Asumiendo que muchas innovaciones y tratamientos adoptados son beneficiosos para la salud de nuestros pacientes, podemos intuir que algunos no aportan mayor beneficio e incluso pueden resultar perjudiciales. Pero, ¿cómo distinguir unos de otros?

Un estudio sociológico de la profesión médica [2] describió que los médicos:

- Creen en lo que hacen.
- Prefieren actuar, aunque su intervención tenga pocas posibilidades de éxito, frente a mantenerse a la expectativa.

Aceptado tras revisión externa: 18.12.08.

^aServicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Galdakao-Usansolo. Galdakao, Vizcaya. ^bServicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General Vall d'Hebron. Barcelona. ^cServicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona. ^dServicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. ^eServicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Son Dureta. Palma de Mallorca. ^fServicio de Angiología y Cirugía Vascular. Corporació Sanitària Parc Taulí. Sabadell, Barcelona. ^gCentro Cochrane Iberoamericano. Barcelona, España.

Correspondencia: Dra. Melina Vega de Céniga. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Galdakao-Usansolo. Barrio Labraga, s/n. E-48960 Galdakao (Vizcaya). Fax: +34 944 007 132. E-mail: melina.vegadeceniiga@osakidetza.net

El 'Curso de introducción a la MBE para angiólogos y cirujanos vasculares' que se menciona al final de este artículo cuenta con la financiación de Sanofi-Aventis S.A.

© 2009, ANGIOLOGÍA

- Vislumbran relaciones causa/efecto aunque éstas en realidad no existan.
- Se apoyan más en juicios personales que en la evidencia empírica.
- Cuando las cosas van mal, suelen achacarlo a la mala suerte.

La práctica médica, como otros aspectos de la vida moderna, se ve influida por cuestiones científicas, políticas y económicas, así como por el deseo de satisfacer las expectativas de los enfermos y, en ocasiones, el bienestar de éstos puede quedar relegado a un segundo plano.

El contexto sanitario, económico y social actual aumenta, no obstante, la presión para fundamentar de manera sólida las decisiones de médicos, gestores y políticos. Por un lado, crecen el envejecimiento y las expectativas de la población y, con ello, la demanda asistencial. Además, se modifican los hábitos de vida y los patrones de morbilidad, y se desarrollan nuevas tecnologías y posibilidades terapéuticas. Se incrementan los costes y los gastos sanitarios frente a unos recursos disponibles limitados. Tampoco podemos olvidar el fenómeno de la democratización del conocimiento, con un mayor acceso del paciente a fuentes de información, con la subsiguiente crisis del modelo paternalista de relación médico-paciente y la creciente autonomía de este último. Todas estas razones obligan a justificar las indicaciones y las decisiones médicas basándose en evidencias científicas externas contrastables y demostrables. Justificar las propias acciones sobre la base de meras opiniones personales o especulaciones ha dejado de ser aceptable. El objetivo de ofrecer una asistencia personalizada, a la vez que científicamente válida, es intrínseco a la práctica médica actual. Para ello, el médico no está solo, sino que el conocimiento de la validez de un tratamiento o una técnica diagnóstica es fruto de un consenso profesional y científico, que debe ser incorporado plenamente a la relación médico-paciente. Esto mejorará, sin duda, la calidad de la medicina que practicamos.

Antecedentes

La comunidad médica siempre se ha interesado y esforzado por ofrecer lo mejor a sus pacientes. Sin embargo, a lo largo de la historia, la práctica clínica ha sido fundamentalmente empírica, basada en conocimientos anatómicos y fisiopatológicos, así como en el sentido común, pero con postulados no siempre contrastables o reproducibles. La aplicación de métodos objetivos o sistemáticos para evaluar los resultados de las diferentes actuaciones es relativamente reciente. A finales del siglo XVIII Pierre Louis utilizó por primera vez un ‘método numérico’ para cuantificar la eficacia de las sangrías en pacientes con neumonía, erisipela y faringitis, sin encontrar diferencias respecto a otras terapias. En 1834 creó un movimiento denominado ‘*Médecine d’observation*’ que contribuyó a la erradicación de tratamientos inútiles, como las sangrías. Por primera vez se contraponía la observación, la cuantificación y/o la medición cuidadosa de los fenómenos relacionados con la salud y la enfermedad al método deductivo e intuitivo imperante hasta el momento, para generar conocimiento válido.

No obstante, no fue hasta bien entrado el siglo XX, con la introducción y la progresiva aplicación del método científico, cuando comenzó a desarrollarse un tipo de medicina rigurosa, que trataba de basarse en pruebas objetivas, contrastables, reproducibles y generalizables. Los factores que propiciaron este cambio fueron el importante desarrollo de las ciencias básicas, que aportaban nuevos conocimientos relevantes, y el interés por la aplicación clínica de estos conocimientos. Se comenzaron a cuestionar y a someter a examen intervenciones sanitarias de uso sistemático, aunque de dudosa eficacia. Aún hoy se calcula que el 20-30% de las prácticas habituales son empíricas y no se ha evaluado su fundamento científico [3]. Las fuentes de autoridad tradicionales, basadas en el prestigio personal, el sentido común, la experiencia personal y profesional o la tradición, se han visto progresivamente desplazadas por la evidencia

proporcionada por la aplicación rigurosa del método científico mediante la investigación.

En la década de 1980 surgió la epidemiología clínica, centrada en el estudio de los efectos y de los determinantes de las decisiones clínicas.

La expresión ‘medicina basada en la evidencia’ (MBE) fue utilizada por primera vez en 1991, en un artículo de Gordon Guyatt publicado en el *ACP Journal Club* [4]. En 1992 se constituyó el primer grupo de trabajo en MBE en Canadá [5]. El antiguo paradigma, que confiere un gran valor a la autoridad científica tradicional y al cumplimiento de los enfoques estándar, se ve desplazado por un nuevo paradigma que reduce, aunque no anula, el valor de la autoridad, y se basa, además, en la comprensión de las evidencias científicas. Esta filosofía pretende aumentar la efectividad y calidad, no sólo de la práctica asistencial, sino también de la docencia y de la organización de los servicios sanitarios. No supone ninguna revolución conceptual, sino un proceso de síntesis, difusión y aplicación eficiente de principios elaborados durante muchos años previos en la medicina occidental, y que ya habían tenido una considerable expansión antes de que se estableciera la MBE como un movimiento estructurado. Desde entonces, la producción científica en torno a la MBE ha sido muy prolija, y ha pasado de siete referencias en *Medline* en enero de 1993 a más de 2.500 en 2004 [6].

Definición

La MBE se define como ‘el uso consciente, explícito y juicioso de la mejor evidencia científica disponible para tomar decisiones sobre los pacientes’ (Prof. David Sackett) [5]. Destaca la importancia del examen de las evidencias procedentes de la investigación científica y resta importancia al papel de la intuición, de la experiencia clínica no sistemática y del razonamiento fisiopatológico como motivos suficientes para tomar decisiones clínicas. La utilización de las

evidencias científicas, no obstante, debe ser consciente y sensata, enjuiciando siempre la calidad y aplicabilidad de las evidencias halladas.

La MBE se ha definido también como la integración de la experiencia clínica individual con la mejor evidencia externa disponible procedente de la investigación sistemática [6]. El acto médico se entiende como una experiencia de relación interpersonal en la que los valores, las opiniones y la experiencia del médico, junto con las preferencias de los pacientes, tienen un papel preeminente, a lo que debe añadirse otro elemento crucial como es la evaluación sistemática de la evidencia científica. La experiencia clínica, entendida como el dominio creciente del conocimiento y el juicio que cada médico adquiere mediante la práctica profesional, se refleja sobre todo en su capacidad para alcanzar un diagnóstico preciso y para identificar e integrar los problemas, circunstancias y preferencias de cada paciente. La evidencia externa procede de las ciencias básicas y de la investigación clínica, y establece la precisión de las pruebas diagnósticas, el poder pronóstico de los marcadores de riesgo, así como la eficacia y la seguridad de las intervenciones terapéuticas, rehabilitadoras o preventivas. Ambos aspectos son fundamentales y se entrelazan para alcanzar una elevada calidad asistencial. Se complementan con el respeto de la autonomía del paciente, incluyendo explícitamente los valores y las preferencias de éste y de la sociedad en el proceso de toma de decisiones clínicas [6]. La MBE pretende integrar el ‘saber’, el ‘saber aplicar’ y el ‘aplicar’ [7].

La MBE considera el método científico como la mejor herramienta de que la que se dispone actualmente para conocer la realidad y expresarla de forma inteligible y sintética. Ayuda a desarrollar una manera de razonar y un método que persigue transformar los datos clínicos en conocimiento científicamente válido, estadísticamente preciso y clínicamente relevante para la moderna práctica médica. En ningún momento se pretende incitar una actitud integrista que valore únicamente los ensayos clíni-

cos y los metaanálisis, y que excluya otros estudios y otros aspectos de la práctica médica. La práctica clínica es más compleja que el seguimiento exclusivo y dogmático de la evidencia. Implica distinguir matices importantes en la toma de decisiones en un paciente concreto.

Práctica de la medicina basada en la evidencia

La MBE tiene como objetivo que los médicos asistenciales, además de su experiencia y habilidades clínicas, sepan aplicar de manera adecuada los resultados de la investigación científica a la práctica médica, con la finalidad de mejorar su efectividad y su calidad [8]. El proceso se resume en la tabla.

Los médicos actualizamos nuestro conocimiento básicamente a partir de la bibliografía científica, libros y revistas que comunican los resultados y los avances de la investigación. Sin embargo, el volumen de estas publicaciones es inabarcable. Existen más de 30.000 revistas científicas en el mundo que publican dos millones de artículos biomédicos cada año. Los buscadores electrónicos han facilitado de forma importante el acceso a esta bibliografía científica, pero no garantizan el hallazgo de toda la información, ya que en ocasiones la indexación resulta confusa y muchos buenos trabajos se publican en idiomas diferentes del inglés. Se calcula que una búsqueda en Medline, el buscador más conocido y más utilizado, consigue identificar el 60-70% de los ensayos clínicos realmente incluidos en esta base de datos. Además, se estima que más del 90% de los artículos publicados en revistas médicas adolece de poca solidez científica, y no siempre es fácil distinguir los estudios rigurosos y los mensajes valiosos de los que no lo son [9]. Una de las mayores aportaciones de la MBE ha sido la estandarización de la metodología y la enseñanza de las herramientas para la búsqueda eficiente y el análisis sistematizado de la bibliografía.

Tabla. Metodología básica para la práctica de la medicina basada en la evidencia (MBE). Proceso de integración de la evidencia científica.

Identificación de lagunas de conocimiento en relación con decisiones clínicas
Formulación de una pregunta clínica bien estructurada
Búsqueda eficiente de la mejor evidencia disponible
Valoración crítica de la calidad de la evidencia
Análisis sistemático de los resultados de los estudios
Aplicación de los hallazgos a la toma de decisiones de un paciente concreto

La práctica de la MBE requiere el conocimiento y la comprensión de los diferentes tipos de estudios, su nivel de evidencia, su idoneidad para responder a una pregunta clínica específica, y un análisis crítico del diseño y de los resultados del estudio. Ante la lectura de un estudio, el médico debe plantearse tres preguntas: 1) ¿cuáles son los resultados del estudio?; 2) ¿son estos resultados válidos?, y 3) ¿me ayudarán estos resultados en la toma de decisiones sobre mi paciente? [8].

Las tres etapas, necesarias y complementarias, en las que se desarrolla la MBE son las siguientes:

Aplicación individual de los principios básicos de la MBE. Formular una pregunta clínica, buscar la información correspondiente, analizarla de forma crítica y adaptarla a las necesidades concretas del paciente en cuestión. En los últimos años se ha generalizado el acceso a bases de datos y buscadores médicos que reducen de manera importante el tiempo necesario para la búsqueda de la información solicitada y permiten filtrar la investigación clínicamente relevante.

Consulta de revisiones sistemáticas ya disponibles. La falta habitual de tiempo para realizar un extenso proceso de búsqueda y análisis de la información, el

enorme número de publicaciones originales sobre un tema concreto, a menudo la barrera lingüística para acceder a ciertos trabajos, la dificultad de acceso a algunas fuentes de información y la falta de formación en cuanto a lectura crítica y a interpretación de estudios hacen enormemente útiles las revisiones sistemáticas, que presentan la totalidad de este proceso integrado y sintetizado.

Aplicación de guías de práctica clínica. Se trata de instrumentos que pretenden trasladar la evidencia científica a las características de cada paciente y al entorno en el que se desarrolle la práctica, con los recursos de los que se dispone, la experiencia del equipo, las prioridades establecidas y las preferencias de los pacientes.

La consideración sistemática de la mejor evidencia disponible en cada circunstancia de decisión supone un trabajo de investigación aplicada considerable, que requiere conocimientos metodológicos, manejo eficiente de las fuentes de información y recursos técnicos básicos. A menudo implica la necesidad de una colaboración multidisciplinaria entre médicos clínicos, epidemiólogos, estadísticos y documentalistas.

En el año 1992 se creó la Colaboración Cochrane (www.cochrane.org; www.cochrane.es), a partir de la iniciativa de un grupo de obstetras británicos, una organización internacional sin ánimo de lucro que intenta ayudar en la toma de decisiones clínicas y sanitarias bien fundamentadas mediante la preparación, actualización y promoción del acceso a revisiones sistemáticas sobre los efectos de la atención sanitaria. Sus objetivos concretos son los siguientes: identificar y registrar de manera exhaustiva todos los ensayos clínicos realizados; analizar críticamente los ensayos, mediante selección y combinación de los resultados que cumplan unos criterios de calidad rigurosos ya explicitados; producir revisiones sistemáticas actualizadas, y actualizar de forma permanente estas revisiones, con rigor, transparencia y accesibi-

lidad. Su producto principal es la *Cochrane Library*, actualizada cada tres meses y distribuida por suscripción anual en disquetes, CD y por Internet con acceso gratuito en España (<http://www.update-software.com/Clibplus/Clibplus.asp>).

Conclusiones

La MBE es un instrumento para la gestión del conocimiento clínico. Aporta un marco conceptual para la resolución de problemas clínicos y acerca los datos de la investigación clínica a la práctica médica. La metodología básica para la práctica de la MBE incluye la formulación de una pregunta clínica bien estructurada, la búsqueda eficiente de la mejor evidencia disponible, el análisis de los resultados de los estudios y su aplicación a un paciente concreto.

El conocimiento y la metodología de la MBE deben integrarse con la intuición y el buen juicio clínicos, las habilidades técnicas personales, la formación académica, la experiencia profesional, la empatía y las capacidades comunicativas con el paciente. La evaluación e integración de la investigación clínica es un pilar importante, pero no exclusivo, en la toma de decisiones de la labor asistencial diaria. Aporta más ciencia al arte de la medicina. Sólo en la medida en la que la investigación clínica, como mejor evidencia externa, y la práctica clínica, como experiencia propia validada, se enriquezcan y complementen mutuamente, podremos hablar de auténtica MBE.

Curso de medicina basada en la evidencia para angiólogos y cirujanos vasculares

Para poder aplicar la MBE es necesario aprender las bases metodológicas que nos permitan encontrar las pruebas que necesitamos y adaptarlas al tratamiento de nuestros pacientes. Toda la información necesaria puede encontrarse en los diferentes recur-

...
 sos electrónicos de Internet y se puede localizar fácilmente mediante cualquier buscador. A pesar de ello, es difícil detectar y sintetizar toda la información básica que realmente nos puede interesar y enfocarla desde el punto de vista de nuestra especialidad. Es por ello que los firmantes de este trabajo hemos desarrollado, junto con la Colaboración Cochrane, un 'Curso de introducción a la MBE para angiólogos y cirujanos vasculares' totalmente a distancia y

a través de Internet. El curso será de libre acceso para los miembros de la comunidad vascular de España. La primera edición del curso se llevará a cabo a principios de 2009 y tendrá carácter semestral, según demanda. Creemos que la realización del curso permitirá poner al alcance de los angiólogos y cirujanos vasculares españoles las herramientas necesarias para conocer la MBE y que ello revertirá en una mejor asistencia a nuestros pacientes.

Bibliografía

1. Lozano F, Vaquero-Puerta C, Fonseca-Legrand JL, Vaquero-Morillo F, y otros miembros de la SOCLACIVAS. Medicina basada en la evidencia y endarterectomía carotídea. Variabilidad de la práctica clínica en la Comunidad Autónoma de Castilla y León. *Angiología* 2004; 56: 549-59.
2. Diamond GA, Kaul S. The disconnect between practice guidelines and clinical practice-stressed out. *JAMA* 2008; 300: 1817-9.
3. Easterbrook PJ, Berlin JA, Gopalan R, Matthews DR. Publication bias in clinical research. *Lancet* 1991; 337: 867-72.
4. Guyatt GH. Evidence-based medicine. *ACP J Club* 1991; 112 (Supl 2): A16.
5. Evidence-Based Medicine Working Group. Evidence-based medicine. A new approach to teaching the practice of medicine. *JAMA* 1992; 268: 2420-5.
6. Schünemann HJ, Guyatt GH. Evidence-based medicine. In Wachter RM, Goldman L, Hollander H, eds. *Hospital medicine*. 2 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005. p. 51-7.
7. Clará A. ¿Hay vida asistencial más allá de la medicina basada en pruebas? *Angiología* 2008; 60: 79-82.
8. Oxman AD, Sackett DL, Guyatt GH. Users' guides to the medical literature: I. How to get started. *JAMA* 1993; 270: 2093-5.
9. Guyatt GH, Rennie D. Users' guide to the medical literature. *JAMA* 1993; 270: 2096-7.

EVIDENCE-BASED MEDICINE: ITS CONCEPT AND APPLICABILITY

Summary. Aim. *To introduce the concept of evidence-based medicine (EBM) and its applicability to clinical practice.* Development. *EBM is defined as 'the conscious, explicit and judicious use of the best available scientific evidence for clinical decision making'. The medical act is understood as an experience of interpersonal relationship in which the physician's values and experience, together with the patient's preferences, have an eminent role, to which the systematic evaluation of scientific evidence must be added as a crucial element. EBM considers the scientific method to be the best tool available today to learn about reality and express it in an intelligible and synthetic way. It helps develop a reasoning and a method which tries to transform the clinical data into scientifically valid, statistically precise and clinically relevant knowledge for modern medical practice. It intends for physicians to learn how to adequately apply the results of scientific investigation, in addition to their experience and clinical abilities, in order to improve the quality of medical practice. The process consists of the identification of gaps in knowledge, the formulation of well-structured clinical questions, the systematic and efficient search of the available evidence, the critical evaluation of its quality, the interpretation of the results and the application of the investigation findings to clinical decision making.* Conclusions. *EBM supplies a conceptual framework for the solution of clinical problems, bringing data of clinical investigation closer to medical practice.* [ANGIOLOGÍA 2009; 61: 29-34]

Key words. Evidence. Evidence-based medicine. Proof-based medicine.

Revascularización cerebral inusual tras la corrección de un pseudoaneurisma carotídeo recurrente

A.Y. Ysa-Figueras^a, A. Arruabarrena-Oyarbide^a,
M.T. Rodríguez-Bustabad^a, I. López-Vidaur^b, E. Gainza^b

REVASCULARIZACIÓN CEREBRAL INUSUAL TRAS LA CORRECCIÓN DE UN PSEUDOANEURISMA CAROTÍDEO RECURRENTE

Resumen. Introducción. La aparición de pseudoaneurismas tras endarterectomía carotídea es una complicación poco habitual. Su corrección se asocia a una notable morbimortalidad, y ante la imposibilidad de reestablecer la continuidad del flujo, puede ser incluso necesaria la ligadura arterial. Caso clínico. Varón de 73 años de edad con un pseudoaneurisma desarrollado tras once años de la corrección inicial de un primer pseudoaneurisma que precisó la ligadura de la arteria carótida primitiva. El estudio hemodinámico completo (dúplex y Doppler transcraneal) confirmó la presencia del pseudoaneurisma, la oclusión de la carótida primitiva y la permeabilidad de las arterias carótida interna (ACI) y externa (ACE). Además, se objetivó la correcta perfusión de la arteria cerebral media directamente a través del flujo invertido originado en la ACE. Ante estos hallazgos y la sospecha de un sustrato infeccioso, se practicó la resección del pseudoaneurisma y una anastomosis terminoterminal ACE/ACI, y se desestimó una revascularización convencional (anatómica/extraanatómica) o la ligadura arterial distal. Cultivos perioperatorios positivos para *Staphylococcus aureus*. En el postoperatorio inmediato, no se observan eventos neurológicos ni lesión de pares craneales. El paciente se mantuvo con tratamiento antibiótico (cloxacilina) domiciliario durante seis semanas. El control ecográfico al mes y a los seis meses de seguimiento confirmó la permeabilidad de la técnica y la ausencia de signos de sobreinfección. Conclusiones. Este caso refleja el beneficio de realizar un estudio hemodinámico completo intra/extracraneal previo a establecer una estrategia de revascularización óptima en situaciones clínicas inusuales. Además, confirma la potencial viabilidad de la utilización de la ACE como fuente de flujo directo para la revascularización cerebral en presencia de oclusión de carótida primitiva. [ANGIOLOGÍA 2009; 61: 35-40]

Palabras clave. Aneurisma. Carótida. Infección. Pseudoaneurisma.

Introducción

Los pseudoaneurismas tras endarterectomía carotídea (TEA) son una patología infrecuente [1]. La morbimortalidad asociada a su tratamiento es signi-

ficativamente mayor que la de la TEA convencional [2], y no es infrecuente la necesidad de practicar ligadura carotídea en caso de imposibilidad de revascularización [3]. Presentamos una inusual corrección de un pseudoaneurisma carotídeo basada en el estudio hemodinámico previo.

Aceptado tras revisión externa: 09.02.09.

^a Servicio de Cirugía Vascular. ^b Servicio de Radiología. Hospital de Cruces. Barakaldo, Vizcaya, España.

Correspondencia: Dr. August Ysa Figueras. Servicio de Cirugía Vascular. Hospital de Cruces. Pl. Cruces, s/n. E-48903 Barakaldo (Vizcaya). E-mail: august.ysa@osakidetza.net

Agradecimientos. A X. Arruabarrena, por su inestimable colaboración en la edición de las imágenes del caso.

© 2009, ANGIOLOGÍA

Caso clínico

Varón de 73 años de edad que consulta por masa laterocervical izquierda de una semana de evolución (Fig. 1). Intervenido previamente en 1996 mediante



Figura 1. Masa laterocervical.

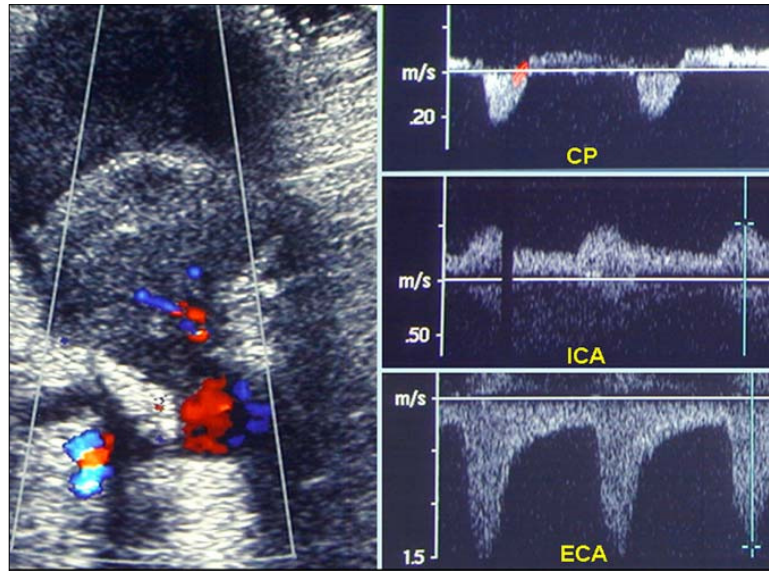


Figura 2. Dúplex que muestra el pseudoaneurisma carotídeo (izquierda). CP: imagen típica de flujo en 'yin yang' en el pseudoaneurisma; ICA: flujo anterógrado en la arteria carótida interna; ECA: flujo invertido en la arteria carótida externa.

TEA (con cierre arterial directo) por estenosis sintomática de la arteria carótida interna (ACI) izquierda. Seis meses después es reintervenido ante la presencia de un pseudoaneurisma carotídeo en la zona endarterectomizada (resección + sutura simple del punto de sangrado). Se obtienen cultivos peroperatorios positivos para *Enterobacter aerogenes*. En el postoperatorio inmediato hay sangrado masivo incontrolable que obliga a practicar la ligadura de la arteria carótida primitiva izquierda a nivel proximal, tras la cual el paciente desarrolla afasia y hemiparesia derecha. Tras este episodio, durante el seguimiento se observa una recuperación *ad integrum* de su clínica neurológica y en las pruebas de imagen (dúplex/TC) de control no se objetiva recurrencia de infección.

Once años después de este segundo procedimiento, el paciente consulta a urgencias por una nueva tumoración laterocervical izquierda de una semana de evolución. No tiene fiebre ni signos inflamatorios. No hay signos de infección orofaríngea ni cervical de vecindad. En la exploración se observa una masa compacta, no dolorosa y sin pulsatilidad franca. Presenta una analítica sin alteraciones significativas. Se

practica tomografía computarizada (TC) que muestra la presencia de un pseudoaneurisma en la bifurcación carotídea de 5,5 cm, parcialmente trombosado y con un cuello amplio. A nivel intracraneal, la TC informa de lesión corticosubcortical frontal posterior izquierda compatible con lesión isquémica residual.

Tras este hallazgo, se realiza una consulta a nuestro servicio, que solicita un estudio hemodinámico preoperatorio completo para determinar la estrategia terapéutica. Dúplex: oclusión extensa de la carótida primitiva, flujo invertido en carótida externa (ACE) y, finalmente, ACI permeable con ondas Doppler de flujo normal (Fig. 2). Dúplex transcraneal: arteria cerebral media izquierda (ACM) con ondas de flujo normal y velocidades pico sistólicas de 110 cm/s. No hay inversión del flujo intracraneal de cerebral anterior ni del resto de arterias del polígono de Willis.

Se interviene al paciente con anestesia general. Intraoperatoriamente se observa pseudoaneurisma por rotura completa de la sutura de la endarterectomía previa con moderada reacción inflamatoria perianeurismática. Así mismo, hay presencia de pulso en el origen de la ACI, que desaparece tras el pinza-

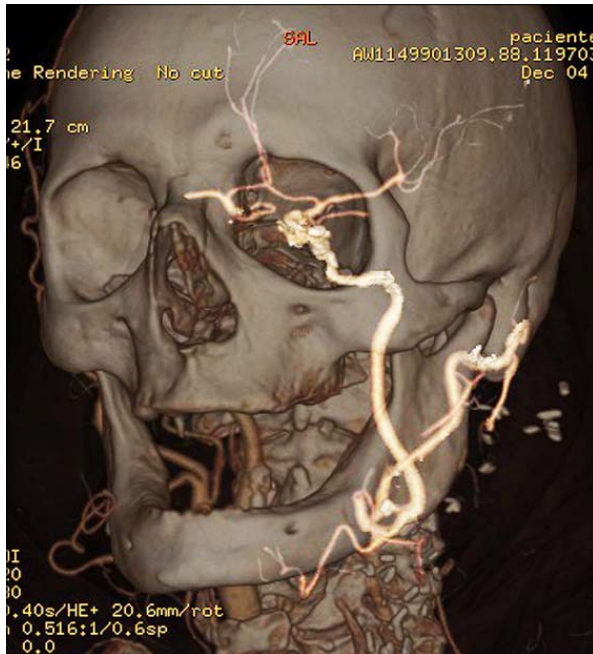


Figura 3. Angio-TC de 64 coronas al mes de seguimiento, que muestra perfusión de la arteria carótida interna a través de la arteria carótida externa.

miento de la ACE proximal. Se practica resección del pseudoaneurisma y anastomosis en terminoterminal de ACE sobre ACI tras la ligadura de la arteria tiroidea superior. En el postoperatorio no hay incidentes de interés. No se observan eventos neurológicos ni lesión de pares craneales. Se realiza un cultivo de pared positivo a *Staphylococcus aureus*. Se inicia tratamiento con cloxacilina durante seis semanas y el paciente es dado de alta con antiagregación simple. Tras un mes de seguimiento se practica angio-TC de 64 coronas que confirma la permeabilidad de la técnica y la ausencia de colecciones o signos de sobreinfección (Fig. 3). Se hizo un control a los seis meses mediante dúplex sin anomalías reseñables.

Discusión

La incidencia de pseudoaneurismas carotídeos tras TEA es de menos del 1% [4]. La etiología de la le-

sión es debida habitualmente a un fallo de sutura, degeneración de la pared arterial/patch carotídeo o, finalmente, a la presencia de infección [1]. En nuestro caso, en la corrección del segundo pseudoaneurisma observamos perioperatoriamente un fallo completo de la sutura y los cultivos, incluyendo la pared del pseudoaneurisma, confirmaron la presencia de *S. aureus*. Los microorganismos aislados con más frecuencia en las diferentes series son: *S. aureus* y *Salmonella* sp. Otros organismos como *Streptococcus*, *Klebsiella*, *Escherichia coli*, *Proteus*, *Corinebacterium* y *Yersinia* también se han referenciado [5]. La forma de colonización de la pared arterial es habitualmente por extensión de un proceso infeccioso local o secundario a una bacteriemia. A pesar de la infección por *Enterobacter* en la primera corrección del pseudoaneurisma, en el seguimiento no se objetivaron datos clínicos ni radiológicos de persistencia de infección. El segundo pseudoaneurisma se presentó más de 10 años después del primer evento y no se observó infección concomitante evidente, por lo que nos inclinamos a pensar que la infección arterial se produjo debido a una bacteriemia durante el seguimiento. La corrección de urgencia del pseudoaneurisma impidió la realización previa de una gammagrafía con leucocitos marcados.

La forma de presentación más habitual de los pseudoaneurismas carotídeos es como masa pulsátil, aunque también pueden aparecer dolor, disfagia, síndrome de Horner y afectación de pares craneales o neurológica central [6]. El diagnóstico se establece fácilmente mediante la exploración clínica y las pruebas de imagen. El dúplex, la resonancia magnética o la TC son las pruebas de imagen de elección, siendo las dos últimas más precisas en la demostración de gas, colecciones o reacción inflamatoria perilesionales y permiten además descartar la presencia de infecciones concomitantes del espacio cervical profundo [7,8].

En nuestro caso, el dúplex fue el elemento clave en el diagnóstico, ya que constató no sólo la permea-

bilidad de los vasos eferentes de la bifurcación carotídea, sino que además estableció la direccionalidad del flujo desde ACE hacia ACI. El Doppler transcra-neal puede aportar información de gran utilidad, sin embargo, debemos tener en cuenta que su trazado puede verse modificado en función del resto de circulación intracerebral.

Aunque una velocidad de 110 cm/s pueda considerarse normal, no es un parámetro definitivo para valorar la correcta perfusión de la ACM. La curva de flujo o la comparación con la velocidad de la ACM contralateral (se considera significativa una disminución > 30%) pueden ser parámetros más indicativos [9]. En nuestro caso, no se tomaron velocidades en la ACM contralateral, pero la morfología de la curva de la ACM homolateral era normal y no se observó inversión de flujo en el resto de las arterias del polígono de Willis. La colateralización de la carótida externa sobre la interna no se realizó a través de las anastomosis distales habituales entre ambos territorios, sino que, como hemos señalado, el flujo invertido en la ACE a nivel proximal generaba un pulso normal directamente en el origen de la ACI.

Una vez realizado el diagnóstico, los pseudoaneurismas deben ser corregidos por el riesgo de rotura, la compresión de estructuras vecinas y la posibilidad de accidente cerebrovascular (ACV) secundario [10].

La cirugía convencional entraña la dificultad inherente a la disección sobre territorios previamente intervenidos o sobreinfectados. La lesión de pares craneales tras la redisección alcanza valores en torno a un 15% [2]. Las técnicas habitualmente empleadas son: resección más *patch*, resección más *bypass* anatómico/extraanatómico o incluso la ligadura arterial. La ligadura de carótida interna asocia un riesgo de 30-60% de ACV particularmente en pacientes mayores [11].

En nuestro caso, los factores determinantes para decidir practicar una revascularización fueron: la recuperación clínica *ad integrum* del evento neurológico previo con ausencia de grandes lesiones residuales en la TC, los hallazgos del dúplex a la altura de la

bifurcación carotídea y la ausencia de inversión de flujo en las arterias del polígono de Willis.

La anastomosis terminoterminal entre la ACE y la ACI fue un gesto sencillo una vez realizada la disección distal de los vasos y aportaba ventajas evidentes sobre la ligadura de éstos. Además, evitó la necesidad de ampliar la disección a nivel intratorácico (carótida primitiva) o en las subclavias/carótida contralateral (*bypass* extraanatómico), permitió disminuir el número de anastomosis y evitó el uso de material protésico en un zona infectada.

En un estudio sobre condiciones hemodinámicas en la bifurcación carotídea tras pinzamiento selectivo mediante balón de oclusión, Ouriel mostró que las condiciones descritas en el presente caso podían observarse en el 21% de pacientes de su serie [12].

La primera descripción de la técnica reportada en este caso la realizó Conley en 1952. Este otorrinolaringólogo utilizó el procedimiento para prevenir el posible efecto deletéreo de la ligadura de la carótida primitiva en el tratamiento de cuatro pacientes con patología tumoral cervical con afectación vascular [13]. Sin embargo, según nuestro conocimiento, no existe en la literatura ninguna otra referencia con respecto a dicha técnica.

Se han utilizado endoprótesis vasculares o *coils* para la corrección de pseudoaneurismas carotídeos [2,5,14,15]. Estos tratamientos presentan como ventajas principales: menor morbilidad secundaria a la lesión de pares craneales, disminución de las pérdidas sanguíneas y posibilidad de realizar el procedimiento con anestesia local. Sin embargo, el mayor perfil de las endoprótesis cubiertas con respecto a las libres puede incrementar la posibilidad de embolización distal en presencia de trombo mural. Las complicaciones secundarias al uso de *coils* están directamente relacionadas con el diámetro del cuello del pseudoaneurisma. En nuestro caso, la ligadura previa de la carótida primitiva impidió la realización de cualquier tratamiento endoluminal convencional. También se desestimó la embolización percutánea

directa mediante *coils* debido al amplio cuello del pseudoaneurisma. La hipotética colocación de una endoprótesis cubierta (desde la ACE a la ACI) de forma retrógrada por punción percutánea ecoguiada o tras una pequeña disección de los vasos distales nos parece poco viable debido a la grave angulación entre ambos vasos en la bifurcación carotídea.

El riesgo de cronificar la infección a causa de la persistencia de material protésico tras el tratamiento endovascular de pseudoaneurismas carotídeos infectados sigue siendo una circunstancia que se debe de tener en cuenta.

La corrección quirúrgica del pseudoaneurisma con sospecha de infección debe estar acompañada de

tratamiento antibiótico de amplio espectro durante un mínimo de cuatro semanas [16]. A pesar de no tener ninguna evidencia de la recurrencia de infección tras seis meses de seguimiento, la posibilidad de infección tardía debe tenerse siempre en consideración.

En conclusión, este caso refleja la utilidad de realizar un completo estudio hemodinámico carotídeo previo (intra/extracraneal) a la hora de establecer una estrategia revascularizadora adecuada en situaciones clínicas inhabituales. Además, confirma la potencial viabilidad de la utilización de la ACE como fuente de flujo directo para la revascularización cerebral en presencia de oclusión de la carótida primitiva.

Bibliografía

1. Baril DT, Ellozy SH, Carroccio A, Patel AB, Lookstein RA, Marin ML. Endovascular repair of an infected carotid artery pseudoaneurysm. *J Vasc Surg* 2004; 40: 1024-7.
2. Terramani TT, Workman MJ, Loberman Z, Dawson DL, Bush RL, Lumsden AB, et al. Adjunctive endovascular techniques in the management of postoperative carotid artery pseudoaneurysms –useful armamentarium for vascular surgeons: three case reports. *Vasc Endovasc Surg* 2003; 37: 207-12.
3. El-Sabroun R, Reul G, Cooley DA. Infected postcarotid endarterectomy pseudoaneurysms: retrospective review of a series. *Ann Vasc Surg* 2000; 14: 239-47.
4. Branch CL Jr., Davis CH Jr. False aneurysm complicating carotid endarterectomy. *Neurosurgery* 1986; 19: 421-5.
5. Mordekar SR, Bradley PJ, Whitehouse WP, Goddard AJ. Occult carotid pseudoaneurysm following streptococcal throat infection. *J Paediatr Child Health* 2005; 41: 682-4.
6. Santamaria E, Alonso N, Castro JA, Zanabali AA, Rivas M, Cambor LA, et al. Infectious aneurysms of the internal carotid artery. *Angiologia* 2007; 59: 439-44.
7. Flor N, Sardanelli F, Ghilardi G, Tentori A, Franceschelli G, Felisati G, et al. Common carotid artery pseudoaneurysm after neck dissection: colour Doppler ultrasound and multidetector computed tomography findings. *J Laryngol Otol* 2007; 121: 497-500.
8. Fernandez CA, Tagarro S, Lozano-Arnilla CG, Preciado J, Lacosta JL. Internal carotid pseudoaneurysm within a paralaryngeal infection: an infrequent complication of difficult diagnosis. *Otolaryngol Head Neck Surg* 2005; 132: 671-3.
9. Parthenis DG, Kardoulas DG, Ioannou CV, Antoniadis PN, Kafetzakis A, Angelidou KI, et al. Total occlusion of the common carotid artery: a modified classification and its relation to clinical status. *Ultrasound Med Biol* 2008; 34: 867-73.
10. Zhou W, Lin PH, Bush RL, Peden E, Guerrero MA, Terramani T, et al. Carotid artery aneurysm: evolution of management over two decades. *J Vasc Surg* 2006; 43: 493-6.
11. Stevens HE. Vascular complication of neck space infection: case report and literature review. *J Otolaryngol* 1990; 19: 206-10.
12. Ouriel K, Greenberg RK, Sarac TP. Hemodynamic conditions at the carotid bifurcation during protective common carotid occlusion. *J Vasc Surg* 2001; 34: 577-80.
13. Conley JJ, Pack GT. Surgical procedure for lessening the hazard of carotid bulb excision. *Surgery* 1952; 31: 845-8.
14. Ellis PK, Kennedy PT, Barros D'Sa AA. Successful exclusion of a high internal carotid pseudoaneurysm using the Wallgraft endoprosthesis. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2002; 25: 68-9.
15. Hertz JA, Minion DJ, Quick RC, Moore EM, Schwartz TH, Endean ED. Endovascular exclusion of a postendarterectomy carotid pseudoaneurysm. *Ann Vasc Surg* 2003; 17: 558-61.
16. Reisner A, Marshall GS, Bryant K, Postel GC, Eberly SM. Endovascular occlusion of a carotid pseudoaneurysm complicating deep neck space infection in a child. *Case report. J Neurosurg* 1999; 91: 510-4.

UNUSUAL CEREBRAL REVASCULARISATION FOLLOWING
CORRECTION OF A RECURRING CAROTID PSEUDOANEURYSM

Summary. Introduction. *The appearance of pseudoaneurysms following a carotid endarterectomy is an infrequent complication. Their correction is associated with a notable rate of morbidity and mortality, and if it becomes impossible to re-establish a continuous flow, arterial ligation may even become necessary.* Case report. A 73-year-old male with a pseudoaneurysm that developed 11 years after the initial correction of a first pseudoaneurysm that required ligation of the primitive carotid artery. The full haemodynamic study (by duplex and transcranial Doppler) confirmed the presence of a pseudoaneurysm, the occlusion of the primitive carotid and the patency of the internal and external carotid arteries (ICA and ECA, respectively). Moreover, correct perfusion of the middle cerebral artery was also observed directly by the reversed flow originated in the ECA. Given these findings and the suspicion of an infectious substrate, resection of the pseudoaneurysm and an end-to-end ICA/ECA anastomosis were performed; both conventional (anatomical/extracranial) revascularisation and distal arterial ligation were rejected. Perioperative cultures were positive for *Staphylococcus aureus*. In the immediate post-operative period, no neurological events or injuries to cranial nerves were observed. The patient was kept on home treatment with antibiotics (cloxacillin) for six weeks. An ultrasonography examination at one month and at six months of follow-up confirmed the patency of the technique and the absence of signs of over-infection. Conclusions. *This case reflects the benefits of performing a full intra/extracranial haemodynamic study prior to establishing an optimal revascularisation strategy in unusual clinical situations. Furthermore, it confirms the potential viability of utilising the ECA as a suitable direct entrance for cerebral revascularisation in the presence of occlusion of the primitive carotid.* [ANGIOLOGÍA 2009; 61: 35-40]

Key words. Aneurysm. Carotid. Infection. Pseudoaneurysm.

Aneurisma de la arteria gastroduodenal asociada con estenosis del tronco celíaco

J.M. Hípola-Ulecia, M. Herrero-Bernabé, V. Santaolalla-García, J.L. Fonseca-Legrand

ANEURISMA DE LA ARTERIA GASTRODUODENAL ASOCIADA CON ESTENOSIS DEL TRONCO CELÍACO

Resumen. Introducción. Los aneurismas de la arteria gastroduodenal son una rara entidad, aunque su asociación con una oclusión o con una estenosis del tronco celíaco es bien conocida. Caso clínico. Mujer de 43 años de edad remitida a nuestro servicio por encontrarse, en una ecografía abdominal realizada en el contexto de una epigastralgia de 6 meses de evolución, hallazgos compatibles con anomalías vasculares relacionadas con la cabeza del páncreas. En la angiografía se observaron dos aneurismas de la arteria gastroduodenal asociados con una oclusión del origen del tronco celíaco. La falta de riego que producía esta estenosis era compensada por una arteria gastroduodenal elongada y dilatada. Mediante laparotomía media se procedió a la ligadura y a la sección de la arteria gastroduodenal proximal y distal a los aneurismas y a su reimplantación en la aorta abdominal. La paciente fue dada de alta en remisión de su sintomatología y con trombosis de los aneurismas demostrada mediante una angiotomografía. Conclusión. El tratamiento quirúrgico mediante resección sigue siendo un abordaje válido para este tipo de afección. Aunque algunos autores recomiendan el tratamiento concomitante de la estenosis del tronco celíaco, no tratarlo no ha demostrado que se produzca un mayor índice de recurrencias. [ANGIOLOGÍA 2009; 61: 41-5]

Palabras clave. Aneurisma celíaco. Estenosis gastroduodenal. Tratamiento quirúrgico.

Introducción

Los aneurismas de la arteria gastroduodenal son una rara entidad, si bien se sabe que no es infrecuente encontrarlos asociados con traumatismos, intervenciones quirúrgicas, la realización de una colangiopancreatografía retrógrada endoscópica (CPRE) del páncreas, pancreatitis, infecciones del páncreas o de la vesícula biliar y, con menos frecuencia, como parte de una vasculitis sistémica [1]. Actualmente, los aneurismas de la arteria gastroduodenal asociados

con una oclusión o estenosis del tronco celíaco están bien descritos y se consideran una entidad independiente [2-6], que puede suponer el 2% de todos los aneurismas viscerales [1]. El desarrollo de este tipo de aneurismas se cree que puede estar relacionado con un aumento del flujo retrógrado a través de la arteria mesentérica superior y las arcadas pancreaticoduodenales [6]. La formación de los aneurismas se ve precedida, generalmente, por una elongación de estas arcadas pancreaticoduodenales para acomodar el incremento del flujo [2].

Aceptado tras revisión externa: 09.02.09.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General Yagüe. Burgos, España.

Correspondencia: Dr. José M. Hípola Ulecia. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General Yagüe. Avda. Cid, 96. E-09005 Burgos. E-mail: drfrisbi@hotmail.com

© 2009, ANGIOLOGÍA

Caso clínico

Mujer de 43 años de edad en quien, en el estudio por una epigastralgia de seis meses de evolución, se de-

tectan, en una ecografía abdominal, hallazgos compatibles con anomalías vasculares en la cabeza de páncreas, por lo que es remitida a nuestro servicio. En la exploración, la paciente presentaba dolor abdominal generalizado, que se exacerbaba con la palpación del epigastrio. En la analítica no había datos de interés, y las enzimas hepáticas y la amilasa eran normales. Una vez realizada la exploración de la paciente y tras una completa historia clínica, fue programada para una angiотomografía y una arteriografía, en las que se detectaron dos aneurismas de la arteria gastroduodenal asociados con una oclusión del origen del tronco celíaco (Fig. 1). La hipoperfusión que producía esta oclusión era compensada por una arteria gastroduodenal dilatada y elongada. Se decidió intervenir a la paciente de manera programada y se le practicó una laparotomía media; se procedió a realizar ligadura y sección de la arteria gastroduodenal proximal y distal a los aneurismas, así como a su reimplantación en la aorta abdominal (Fig. 2). La paciente fue dada de alta en remisión de sintomatología y con una angiотomografía de control en la que se observaban trombosis de los aneurismas (Fig. 3).

Discusión

La primera descripción de un aneurisma de la arteria pancreaticoduodenal fue realizada por Ferguson en 1895 [7], y el primer caso de aneurisma de la arteria pancreaticoduodenal asociado con estenosis del

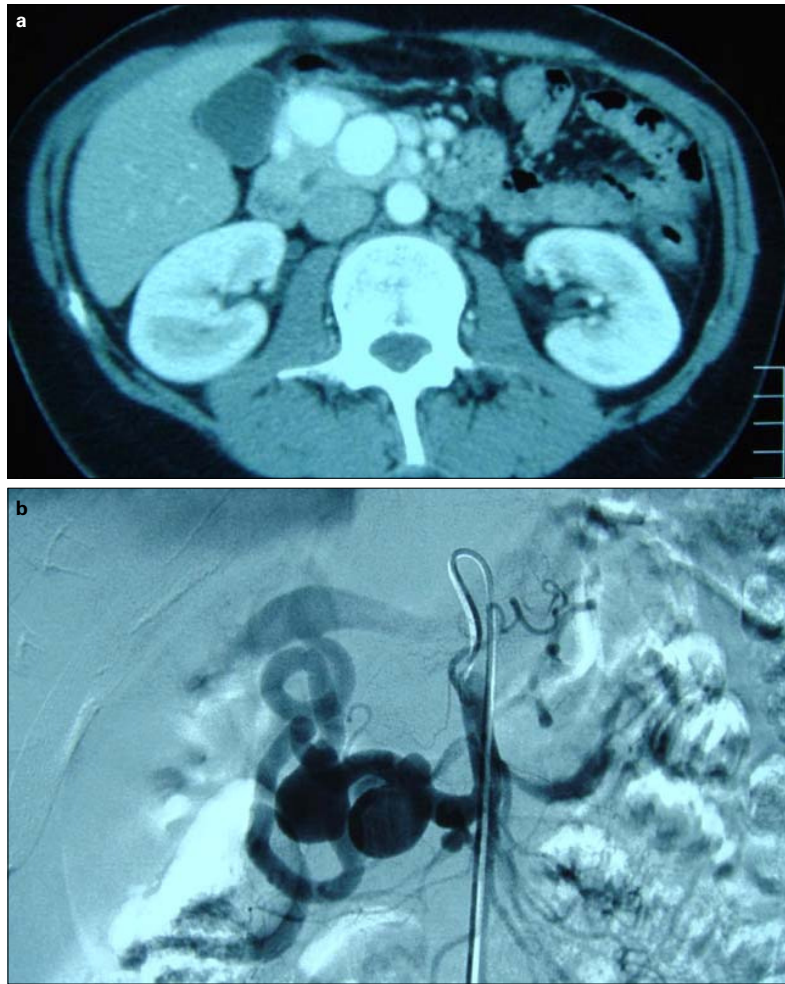


Figura 1. Angiotomografía (a) y arteriografía (b) en las que se observan dos aneurismas de la arteria gastroduodenal.

tronco celíaco fue publicado por Sutton y Lawton en 1973 [3]. Hasta el momento, se han publicado poco más de 70 casos.

En general, las causas de la formación de los aneurismas viscerales son la enfermedad aterosclerótica, las enfermedades del tejido conectivo, la poliarteritis nudosa, la enfermedad de Takayasu, la pancreatitis, los traumatismos, la arteritis necrosante, la displasia fibromuscular y la mediólisis arterial segmentaria [8-10]. Cuando se presenta en asociación una oclusión/estenosis del tronco celíaco parece ser que la causa subyacente a la formación de los aneurismas

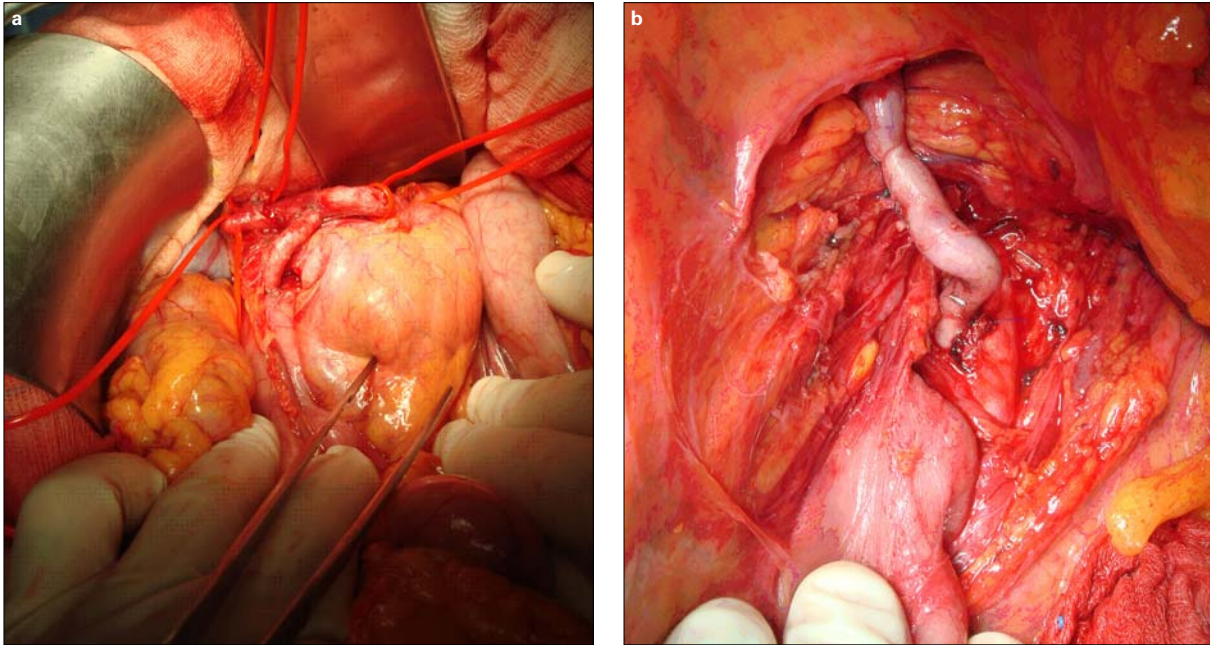


Figura 2. Arteria gastroduodenal elongada junto a los dos aneurismas (a) y reimplantación de la arteria gastroduodenal en la aorta (b).

radica en un incremento del flujo retrógrado a través de las arcadas pancreaticoduodenales. La etiopatogenia exacta se desconoce, aunque se cree que el flujo incrementado en las arterias de pequeño calibre da como resultado una hipertensión arterial local, que acaba causando una debilidad en la pared arterial y la formación de un aneurisma verdadero [2].

La edad media en el momento del diagnóstico de la enfermedad es de 50 años, y se trata de una enfermedad que afecta por igual tanto a hombres como a mujeres. Los síntomas de presentación varían desde dolor abdominal inespecífico, dolor epigástrico, náuseas o vómitos hasta una angina intestinal o un *shock* hemorrágico a causa de su rotura. Sin embargo, el principal síntoma de presentación es el dolor epigástrico asociado con episodios de pancreatitis [2].

En el diagnóstico, los ultrasonidos y la tomografía computarizada desempeñan un papel muy importante para realizar el diagnóstico diferencial, porque con ellas pueden excluirse otro tipo de enfermedades y porque ofrecen información acerca de la localización

de los aneurismas y de su relación con las estructuras vecinas, si bien la arteriografía continúa siendo una herramienta esencial en el arsenal diagnóstico empleado para caracterizar los aneurismas de los troncos viscerales [10].

La estrategia terapéutica histórica ha consistido en realizar una intervención quirúrgica en la que se incluya ligadura del aneurisma, duodenopancreatectomía, exclusión o resección, o bien llevar a cabo un tratamiento endovascular. Numerosos autores defienden el tratamiento endovascular para este tipo de enfermedad, ya que presenta una baja morbilidad. En general, la técnica utilizada es la cateterización selectiva de la arteria mesentérica superior y la cateterización subselectiva de las ramas que alimentan el aneurisma, y se procede a su embolización mediante coils de platino o de cobre. Otra técnica válida para el tratamiento de esta patología, cuando la embolización endovascular no es posible, es realizar una punción de trombina en el saco aneurismático guiada por tomografía computarizada [2].

Sin embargo, en contra de la opción endovascular, Neschis publicó que la embolización no siempre resulta técnicamente posible, sobre todo cuando la arteria que debe someterse a embolización es la principal colateral a los órganos y el aporte de sangre puede verse sacrificado si no se procede a una revascularización, a causa de la oclusión del tronco celíaco de base [11].

En conclusión, los aneurismas de troncos viscerales son una rara entidad. Debido a su pésimo pronóstico en caso de rotura, su tratamiento es obligatorio incluso en pacientes asintomáticos. Creemos que el tratamiento quirúrgico mediante resección e interposición de un injerto sigue siendo un abordaje muy válido para este tipo de afección, ya que permite la revascularización visceral en este tipo de enfermedad, y es la terapia de elección



Figura 3. Angiotomografía de control en la que se observa trombosis de los aneurismas.

cuando la circulación visceral depende de la arteria aneurismática, a causa de la coexistencia de una oclusión del tronco celíaco. Si bien algunos autores recomiendan el tratamiento concomitante de esta estenosis u oclusión, no tratarla no ha demostrado tener un mayor índice de recurrencias [2].

Bibliografía

1. Stanley JC, Wakefield TW, Gram LM, Whitehouse Jr WW, Zelenock GB, Lindenauer SM. Clinical importance and management of splachnic artery aneurysms. *J Vasc Surg* 1986; 3: 836-40.
2. Kalva SP, Athanasoulis CA, Greenfield AJ, Fan CM, Curvelo M, Waltman AC, et al. Inferior pancreaticoduodenal artery aneurysms in association with celiac axis stenosis or occlusion. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2077; 33: 670-5.
3. Sutton D, Lawton G. Coeliac stenosis or occlusion with aneurysm of the collateral supply. *Clin Radiol* 1973; 24: 49-53.
4. Kadir S, Athanasoulis CA, Yune HY, Wilkov H. Aneurysms of the pancreaticoduodenal arteries in association with celiac axis occlusion. *Cardiovasc Radiol* 1978; 1: 173-7.
5. Chiou AC, Josephs LG, Menzoian JO. Inferior pancreaticoduodenal artery aneurysm: report of a case and review of the literature. *J Vasc Surg* 1993; 17: 784-9.
6. Suzuki K, Kashimura H, Sato M, Hassan M, Yokota H, Nakahara A, et al. Pancreaticoduodenal artery aneurysms associated with celiac axis stenosis due to compression by median arcuate ligament and celiac plexus. *J Gastroenterol* 1998; 33: 434-8.
7. Ferguson F. Aneurysm of the superior pancreaticoduodenalis, with perforation into the common bile duct. *Proc NY Pathol Soc* 1985; 24: 148-9.
8. Slaviv RE, Cafferty L, Cartwright J. Segmental mediolytic arteritis: a clinicopathologic and ultrastructural study of two cases. *Am J Surg Pathol* 1989; 13: 558-68.
9. Juvonen T, Niemela O, Reinila A, Nissinen J, Kairaluoma MI. Spontaneous intraabdominal haemorrhage caused by segmental mediolytic arteritis in a patient with systemic lupus erythematosus-and underestimated entity of autoimmune origin? *Eur J Vasc Surg* 1994; 8: 96-100.
10. Gangahar DM, Carveth SW, Reese HE, Buchman RJ, Breiner MA. True aneurysm of the pancreaticoduodenal artery: a case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 1985; 2: 741-2.
11. Neschis DG, Safford SD, Golden MA. Management of pancreaticoduodenal artery aneurysms presenting as catastrophic intraabdominal bleeding. *Surgery* 1998; 123: 8-12.

*ANEURYSM OF THE GASTRODUODENAL ARTERY
ASSOCIATED WITH STENOSIS OF THE CELIAC TRUNK*

Summary. Introduction. *Aneurysms of the gastroduodenal artery constitute a rare condition, although their association with an occlusion or with stenosis of the celiac trunk is well known. Case report. A 43-year-old female who was referred to our service after the results of abdominal ultrasonography performed following a 6-month history of lower abdominal pain included images that were consistent with vascular abnormalities related to the head of the pancreas. CT-angiography showed two aneurysms in the gastroduodenal artery associated with an occlusion of the origin of the celiac trunk. The shortage of blood flow produced by this stenosis was compensated by an elongated, dilated gastroduodenal artery. Through midline laparotomy, the gastroduodenal artery both proximal and distal to the aneurysms was ligated and sectioned and it was re-implanted in the abdominal aorta. The patient was discharged following remission of her symptoms and with thrombosis of the aneurysms proven by CT-angiography. Conclusions. Surgical treatment by means of resection is still a valid approach for this kind of condition. Although some authors recommend concomitant treatment of the stenosis of the celiac trunk, failing to treat it has not proved to lead to a higher rate of relapses. [ANGIOLOGÍA 2009; 61: 41-5]*

Key words. *Celiac aneurysm. Gastroduodenal stenosis. Surgical treatment.*

Infección de injerto aórtico

N. Torreguitart-Mirada, R. Riera-Vázquez, P. Lozano-Villardell

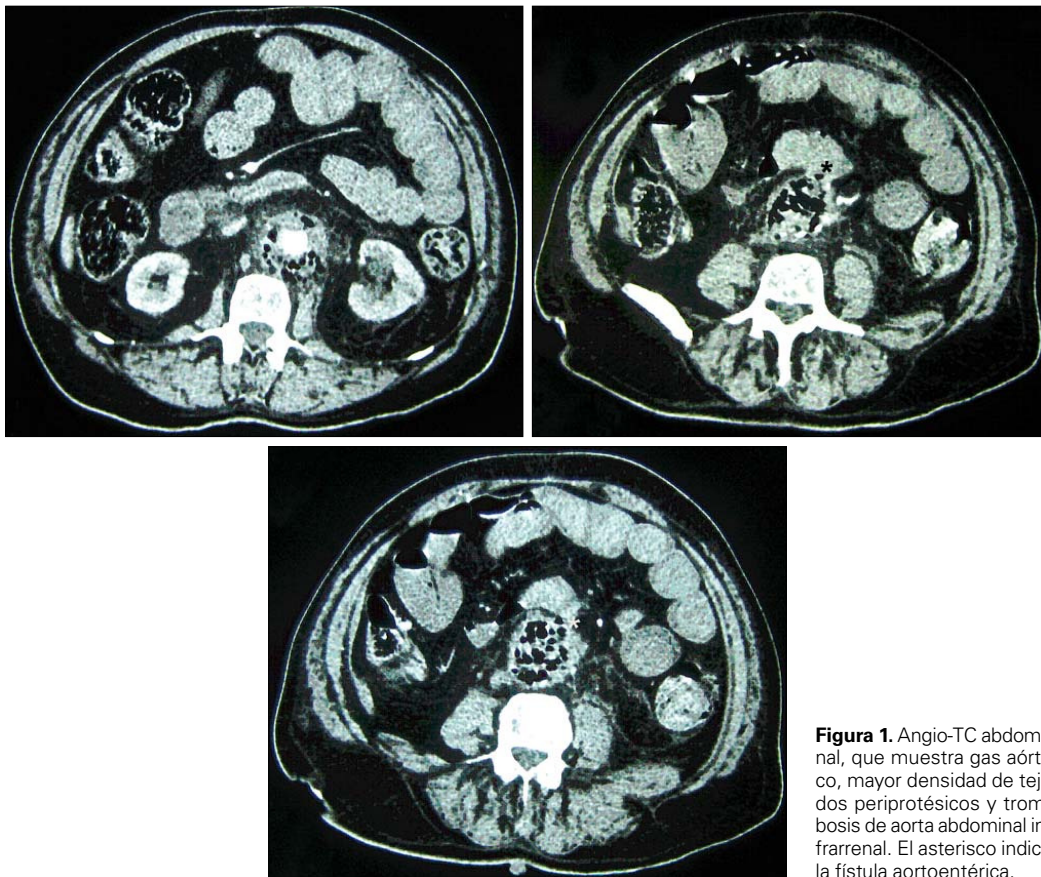


Figura 1. Angio-TC abdominal, que muestra gas aórtico, mayor densidad de tejidos periprotésicos y trombosis de aorta abdominal infrarrenal. El asterisco indica la fístula aortoentérica.

Caso clínico. Varón de 70 años de edad que acude a urgencias por dolor abdominal, fiebre de 38,4 °C y

Aceptado tras revisión externa: 03.11.08.

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

Correspondencia: Dra. Núria Torreguitart Mirada. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Son Dureta. Andrea Doria, 55. E-07014 Palma de Mallorca. E-mail: nuriatorreguitart@yahoo.es

© 2009, ANGIOLOGÍA

melenas. Cuatro años antes por un aneurisma de aorta abdominal infrarrenal roto se realizó una resección e injerto recto de Dacron® y presentó un postoperatorio complejo con dos meses de ingreso en la UCI. A los 10 meses se le diagnosticó infección de prótesis aórtica. Se trató con ceftazidima, linezolid, fluconazol y metronidazol durante seis meses y presentó una gammagrafía con ^{99m}Tc de control negativa. El paciente rechazó la intervención quirúrgica. En la

exploración física destaca abdomen agudo y ausencia de pulsos en miembros inferiores sin flujo distal arterial. La angio-TC abdominal mostró abundantes burbujas de gas a la altura de la aorta, diagnóstico de infección, trombosis terminoaórtica y asas de intestino delgado en contacto con la aorta compatible con fístula aortoentérica (Fig. 1).

Tras laparotomía media se apreció contenido hemático en el intestino delgado y dos fístulas aortoentéricas. La pared aórtica era friable, necrosada y presentaba dos roturas contenidas, una en cada anastomosis (Fig. 2). Se retiró la prótesis, se suturaron el muñón aórtico y las fístulas, y se realizó un *bypass* axilobifemoral con politetrafluoretileno. La evolución fue hacia fallo multiorgánico y falleció al quinto día. El cultivo de la pared aórtica fue mixto aerobio-anaerobio, y el hemocultivo, positivo para *Streptococcus* sp. grupo *viridans*.

Discusión. La infección de injertos aórticos tiene una incidencia baja (0,44%) similar entre cirugía abierta y endovascular. Se presenta con más frecuencia durante el primer año postoperatorio [1]. La clínica puede ser sepsis, íleo paralítico, sangrado digestivo, lumbalgia (erosión vertebral) y/o bacteriemia (infección de la pared arterial, del trombo mural o endocarditis segunda) [2]. Los microorganismos más asociados son *Staphylococcus aureus*, *Staphylococcus epidermidis*, *Escherichia coli*, *Enterococcus*, *Pseudomonas aeruginosa* y *Candida* sp. [1]. Se ha relacionado con septicemia, contaminación durante su implante e infección de herida quirúrgica (principalmente con abordaje femoral).

El tratamiento tradicional es la retirada completa de la prótesis, la sutura del muñón aórtico y una revascularización extraanatómica, pero se asocia a un 15-75% de mortalidad, 5-23% de rotura del muñón aórtico, 7-37% de pérdida de la extremidad y una permeabilidad primaria del 43% a los tres años [3]. Las alternativas terapéuticas son múltiples: recons-

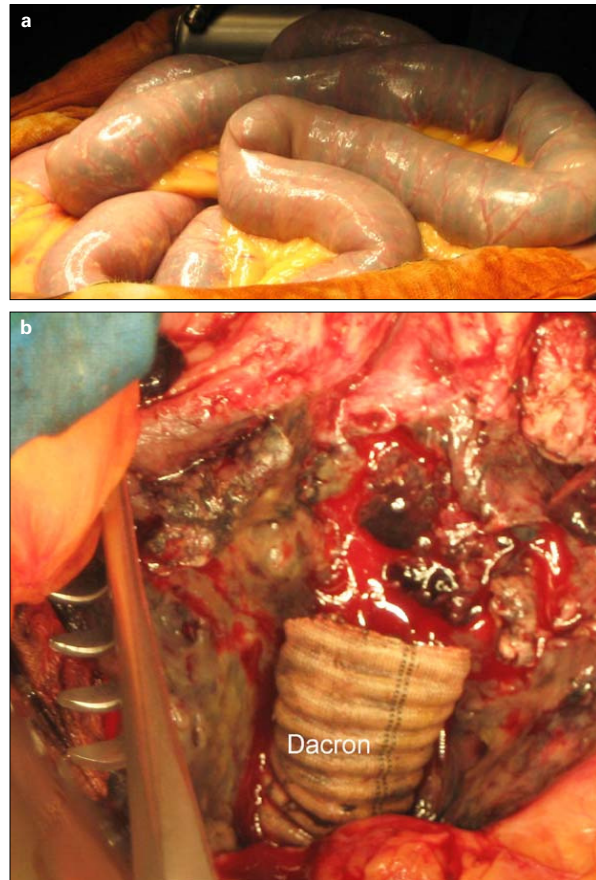


Figura 2. Imágenes operatorias: a) Asas intestinales con sangre en su interior; b) Pared aórtica, dacron seccionado.

trucciones con vena, aloinjertos criopreservados, prótesis sintéticas o la preservación (completa o parcial) de la prótesis. El tratamiento exclusivo con antibióticos no es curativo [2,3].

Bibliografía

1. Vogel TR, Symons R, Flum DR. The incidence and factors associated with graft infection after aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2008; 47: 264-9.
2. O'Connor S, Andrew P, Batt M, Becquemin JP. A systematic review and metaanalysis of treatments for aortic graft infection. *J Vasc Surg* 2006; 44: 38-45.
3. Calligaro KD, Veith FJ, Yuan JG, Gargiulo NJ, Dougherty MJ. Intra-abdominal aortic graft infection: complete or partial graft preservation in patients at very high risk. *J Vasc Surg* 2003; 38: 1199-205.

Pseudoaneurisma femoral gigante en un lactante de 5 meses

A.M. Quintana-Rivera^a, J Baza-Meléndez^b, E. Gainza^c, A.Y. Ysa-Figueras^a

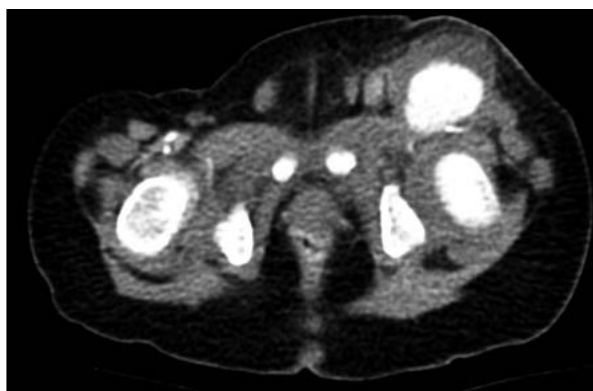


Figura 1. Tomografía axial computarizada que muestra el pseudoaneurisma gigante de la arteria femoral común izquierda.

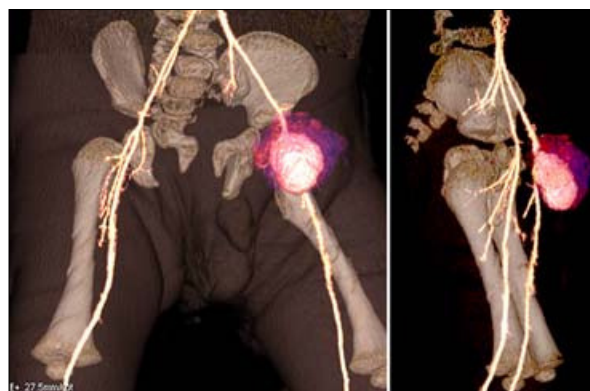


Figura 2. Reconstrucción de angiografía de 64 coronas.

Los pseudoaneurismas arteriales en niños son poco frecuentes. Presentamos el caso de un pseudoaneurisma femoral gigante secundario a una lesión iatrogénica en un lactante de 5 meses. El aneurisma se resecó con éxito y, tras seis meses de seguimiento, la ecografía no mostró complicaciones asociadas.

Caso clínico. Lactante de 5 meses que presentaba una masa pulsátil inguinal izquierda en el postoperatorio inmediato de la corrección quirúrgica de una te-

tralogía de Fallot. Como antecedente relevante cabe señalar que el paciente había estado bajo monitorización durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos mediante una vía en la arteria femoral común izquierda. La exploración física puso de manifiesto la presencia de una masa pulsátil con leve respuesta inflamatoria cutánea, así como la ausencia de pulsos poplíteo y distales en la extremidad afectada. Se practicó un eco-Doppler que evidenció la existencia de un pseudoaneurisma de la arteria femoral común parcialmente trombosado. La arteria femoral superficial se encontraba permeable, pero con un calibre intensamente disminuido debido a la compresión extrínseca del pseudoaneurisma. Se solicitó, además, una angiotomografía axial computarizada (para descartar la posibilidad de sobreinfección arte-

Aceptado tras revisión externa: 01.12.08.

^a Servicio de Cirugía Vascular. ^b Servicio de Cirugía Plástica. ^c Servicio de Radiología. Hospital de Cruces. Barakaldo, Vizcaya, España.

Correspondencia: Dr. August Ysa. Servicio de Cirugía Vascular. Hospital de Cruces. Pl. Cruces, s/n. E-48903 Barakaldo (Vizcaya). E-mail: august.ysa@osakidetza.net

© 2009, ANGIOLOGÍA

rial y/o embolización distal. La angiotomografía reveló un pseudoaneurisma de 3,5 cm sobre una arteria femoral de 2,2 mm de diámetro, y descartó la presencia de gas, colecciones o reacción inflamatoria perilesional (Figs. 1 y 2).

Bajo anestesia general, se practicó la resección del pseudoaneurisma y la sutura directa del punto de fuga. Los cultivos perioperatorios fueron negativos. El postoperatorio evolucionó sin incidentes de interés, y el paciente recuperó los pulsos distales.

El dúplex de control, tras seis meses de seguimiento, mostró la correcta permeabilidad de la reparación arterial, sin evidencia de complicaciones asociadas.

Discusión. Los pseudoaneurismas arteriales son poco frecuentes en la edad pediátrica. Se desconoce su incidencia exacta, pero teniendo en cuenta el número de casos comunicados, parece que es significativamente menor que la de los adultos. Las lesiones iatro-

génicas son la etiología más habitual de los traumatismos vasculares en los primeros dos años de vida [1]. Su presentación clínica más frecuente es en forma de masa pulsátil asintomática, aunque otros síntomas pueden incluir dolor y/o clínica secundaria a compresión de estructuras vecinas. El tratamiento de estas lesiones arteriales en niños incluye la corrección quirúrgica convencional, la embolización con *coils* o trombina y la compresión ecoguiada [2,3].

Bibliografía

1. Dalsing MC, Cikrit DF, Sawchuk AP. Open surgical repair of children less than 13 years old with lower extremity vascular injury. *J Vasc Surg* 2005; 41: 983-7.
2. Pelchovitz DJ, Cahill AM, Baskin KM, Kaye RD, Towbin RB. Pseudoaneurysm in children: diagnosis and interventional management. *Pediatr Radiol* 2005; 35: 434-9.
3. Frush DP, Paulson EK, O'Laughlin MP. Successful sonographically guided thrombin injection in an infant with a femoral artery pseudoaneurysm. *AJR Am J Roentgenol* 2000; 175: 485-7.