

NUEVA SINGLADURA

Hace ya más de 10 años, que la REVISTA ESPAÑOLA DE INVESTIGACIONES QUIRÚRGICAS, comenzó su edición. Durante este tiempo han aparecido de forma periódica y regular sus números, y se han distribuido tanto a nivel nacional como internacional, sobre todo en los foros de habla hispana.

Recientemente se ha conseguido incluir la Revista en el Índice Médico Español (IME), Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud (IBECS) y el Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (Latindex), habiéndose iniciado los trámites para el PubMed.

Por otro lado se estableció en los últimos años, el Premio Dionisio Daza Chacón al mejor trabajo publicado anualmente en la Revista, que se ha concedido de forma regular tras las convocatorias, y que se va a seguir manteniendo.

En el momento actual, se ha valorado la representatividad de la Revista Española de Investigaciones Quirúrgicas en la Sociedad Española de Investigaciones Quirúrgicas y se ha considerado oportuno, tras profunda reflexión y evaluar minuciosamente la situación sobre todo en aspectos del apoyo que la Revista recibía de la Sociedad, el soporte económico de la misma y muy especialmente el escaso número de publicaciones que los socios realizaban en la Revista, que lo más conveniente para ambas partes, era desvincular la Revista de la Sociedad, e iniciar una nueva singladura sin el auspicio de la SEIQ.

La Revista dispondrá de su propia página WEB donde podrán descargarse los artículos de forma gratuita y se enviará también de esta manera, por correo postal a los miembros de la comunidad científica que deseen en soporte papel.

Por otro lado, también es deseo de la Dirección y Redacción de la Revista, seguir invitando a publicar en este medio de difusión científica, todas las aportaciones en el ámbito de la investigación biomédica y especialmente quirúrgica en las diferentes facetas, básica, experimentación animal y clínica, aceptando trabajos originales, de opinión, revisiones y especiales como hasta el momento actual se ha hecho.

CARLOS VAQUERO
Director y Redactor-Jefe de la Revista

La **Revista Española de Investigaciones Quirúrgicas**, es un órgano de difusión científico en el campo de la investigación en medicina y quirúrgica en particular. Su publicación es trimestral, pudiendo aparecer números extraordinarios si las circunstancias así lo aconsejaran.

La **Revista Española de Investigaciones Quirúrgicas** publica indistintamente en castellano o inglés, trabajos originales relacionados con la investigación en general y quirúrgica en particular, tanto en las facetas experimental como clínica. La dirección y redacción de la Revista puede considerar la publicación de otro tipo de trabajos, tales como editoriales, actualizaciones, revisión de temas, casos clínicos, cartas o director, etc.

Los trabajos remitidos a la revista deberán ser enviados en soporte informático, escrito en procesador de texto Word con una extensión no superior a quince páginas escritas a doble espacio en lo que se refiere al texto, correspondiendo al resumen, introducción, material y métodos, resultados, discusión y bibliografía. El resto de apartados como el título, título abreviado, autores, centro de realización del trabajo y dirección para correspondencia se agruparan en una página aparte como portada. La redacción del trabajo, tanto si se realiza en castellano como inglés, deberá ser correcta tanto desde el punto de vista lingüístico como científico.

La presentación de los trabajos se ajustará a la normativa de Vancouver, teniendo por lo tanto los siguientes apartados: Título, ítem abreviado, autores, centro de realización del trabajo, dirección para correspondencia, Resumen, palabras clave, Introducción, Material y Métodos, Resultados, Discusión y Bibliografía. A estos habría que añadir las Tablas y Figuras.

Título: con una extensión de 10 a 12 palabras tiene que expresar el contenido del trabajo. El título debe ser expresado en castellano e inglés.

Título abreviado: es el título expresado en tres o cuatro palabras.

Autores: figurarán un máximo de seis y se reflejarán con un sólo apellido y la inicial o iniciales del nombre. Se podrá expresar con asterisco el cargo o puesto desempeñado en la institución de trabajo.

Centro de trabajo: reflejando el departamento, el centro o institución y la ciudad.

Dirección para correspondencia: las señas del autor al que le dirigirá la correspondencia reflejando todos los datos para evitar su extravío. Se recomienda no poner direcciones particulares.

Resumen: resumen del trabajo incluyendo el contenido de los apartados introducción, material y métodos, resultados y conclusiones con una extensión máxima de 250 palabras. Este apartado deberá ser enviado en castellano e inglés.

Palabras clave: en número de 2 a 6, deber reflejar la temática del trabajo. Deberán también remitirse en castellano y en inglés. Se adaptarán a las manejadas por el Index Medicus.

Introducción: deberá introducir al tema del trabajo. Este apartado podrá soportar su contenido en citas bibliográficas a las que se citará mediante un número en superíndice por orden de aparición. Podrá incluirse en el mismo el planteamiento del problema y los objetivos del trabajo.

Material y método: se expresará el material empleado y la metodología seguida obviando la descripción de técnicas habituales o muy conocidas. Es posible soportar su descripción en citas bibliográficas.

Resultados: es la descripción de los resultados obtenidos. Se expresarán de forma sencilla sin justificaciones ni consideraciones. Es posible soportar los mismos en tablas y figuras.

Discusión: apartado en el que se discuten los resultados obtenidos, justificando los mismos o comparándolos con los de otros autores. En el tienen cabida las interpretaciones de los resultados. Se soportará el contenido en citas bibliográficas con la misma sistemática y criterio que el expresado en la introducción.

Bibliografía: se colocará numerada por orden de aparición en el texto. La secuencia de cada cita será la de los autores que se presentaran con un solo apellido seguido de las iniciales del nombre y separados por una coma. A continuación el título del trabajo. La abreviatura de la Revista. El volumen, número, primera hoja y última del artículo y el año de publicación. La cita de libros se realizará con los apellidos del autor o autores seguidos de la inicial del nombre, título del libro, editorial, páginas, ciudad de edición y año de publicación.

Las **Tablas** son conjuntos de datos numéricos ordenados con números romanos correlativos a la aparición en el texto y que llevarán un pie de tabla explicativo del contenido con una extensión máxima de 15 palabras.

En el epígrafe de **Figuras** se incluirán todo tipo de representación gráfica, los grabados, las fotografías, los dibujos, los esquemas etc. Se expresarán como Figura numerados con números arábigos correlativos a la aparición en el texto. Cada figura tendrá un pie explicativo breve con una extensión máxima de 15 palabras.

En número máximo de tablas y figuras que podrán ser publicados en cada trabajo serán diez.

Los trabajos podrán ser enviados, preferentemente por correo electrónico, a la dirección de E-mail: cvaquero@med.uva.es y si se hace por vía postal a la Redacción de la Revista, dirigidos al **Prof. Carlos Vaquero**. Laboratorio de Cirugía Experimental. Facultad de Medicina. Avda. Ramón y Cajal s/n. 47005 Valladolid.

Todos los trabajos pasarán a miembros del Comité Editorial y de Redacción, que valorarán la pertinencia o no de la publicación de los mismos o realizarán las oportunas consideraciones para modificar el trabajo.

Los trabajos enviados a la revista deberán acompañarse de una declaración firmada por parte de todos los autores aceptando la autoría y el carácter de original e inédito del mismo, además de no haber sido enviado simultáneamente a otra revista para la consideración de su publicación. A la vez es necesaria por parte del primer firmante de una declaración de que se ha respetado la Declaración de Helsinki si es un trabajo realizado en seres humanos o la Directiva Europea y Legislación Española al respecto, si se ha realizado en experimentación animal.

EL PERFIL DEL CIRUJANO ACTUAL

Si revisáramos *la figura del cirujano a lo largo de la historia*, ésta casi siempre ha estado perfilada como un profesional que basaba el tratamiento de la enfermedad en **datos empíricos** y actuando con las manos o instrumentos para tratar los problemas de los pacientes.

El cirujano generalmente se le ha considerado alejado en la mayoría de las ocasiones, del *Áurea científica*, y más bien ha estado inmerso en el **trabajo artesanal**. Sin embargo, en los tres últimos siglos la figura del cirujano se ha ido modelando hasta lograr por una parte, su integración en la base conceptual del médico, sobrepasando en muchas ocasiones con creces, grandes cotas de relevancia y prestigio social, situación que se ha potenciado en las últimas décadas sobre todo con el desarrollo y realización de las grandes técnicas quirúrgicas y muy especialmente la cirugía cardíaca y los trasplantes.

No obstante en muchas ocasiones esta relevancia social y profesional se ha basado en **habilidades técnicas**, más que en otros tipos de cuidados quirúrgicos.

En algunos casos y en algunas especialidades esta servidumbre del cirujano a la actuación técnica, ha llevado a que muchos profesionales de la cirugía, hayan soportado toda la atención médica a simplemente en eso, en la técnica y en este caso “técnica quirúrgica”.

Sin embargo, sin meditarlos, reflexionamos y nos documentamos sobre el tema, podríamos claramente constatar que los grandes avances de la cirugía se han producido por cambios conceptuales, más que en avances técnicos, reconociendo la importancia de estos.

No se puede... ni se debe tratar de mantener el perfil del cirujano solamente basándolo en una simple actuación técnica. Sinceramente, “*El cirujano que sólo practica técnica quirúrgica no se puede considerar cirujano*”.

En otro orden de cosas, se ha comentado hasta la saciedad que *investigación y docencia* no pueden estar apartadas de la actividad *asistencial*.

Los detractores de esta filosofía apuntan que cada faceta es tan amplia que es imposible desarrollarlas conjuntamente. Sin embargo es más fácil entender la posibilidad del desarrollo de las tres funciones si se consideran *todos los aspectos integrados*, como una única faceta en base a trabajar diagnosticando y *tratando* los enfermos con los conocimientos adquiridos, *innovando* en base a la experiencia previa y las necesidades del paciente y por último, como no debe de ser de otra forma, *transmitiendo* al entorno, los conocimientos y experiencias adquiridas en eso que podríamos denominar *docencia*. En una palabra, que todas estas funciones asistenciales, investigadoras y docentes forman parte de una *única actividad profesional* y que no se pueden considerar diferentes, sino integradas.

Sobre el perfil del cirujano, la sociedad en general y la científica en particular en otros tiempos, ha enaltecido y potenciado un tipo de **cirujano temerario** donde el “valor” y las que se consideraban “virtudes” añadidas como la osadía o agresividad, no han sido correspondidos en muchos casos con los resultados obtenidos.

“*Ojo de águila, corazón de león y manos de mujer*” que se consideraban en el siglo pasado, cualidades ideales de un cirujano, no tienen sentido ante una tipo de atención del paciente



inteligente, basado en lo que se ha dado en llamar evidencia científica, que en realidad es la mezcla de la utilización del sentido común y los resultados contrastados por la experiencia, eso sí con una base científica.

Valor, audacia y otras cualidades de este tipo, en realidad no parecen justificadas y más cuando lo que se pone en juego es la vida del paciente.

Quizá deberíamos reflexionar sobre la controvertida consideración de **David Fisher** que afirma que *“La cirugía, por fortuna, no es una ciencia. Es mucho más, y es diferente a una ciencia. No es cualquier arte, ni cualquier técnica. El saber médico no consiste en la aplicación de una serie de saberes científicos al conocimiento y tratamiento de las enfermedades. Es abordar al ser humano, al sujeto con su propia subjetividad, con su sufrimiento y con su entorno. El profesional de la cirugía debe ir más allá de la enfermedad. Sólo en el acto de tratar a un enfermo, ese saber se asume y en esa medida, el médico es reconocido en cuanto tal y de esta forma el médico se reconoce en el acto que lo caracteriza”*.

CARLOS VAQUERO
Director de la REIQ

Extracto del discurso de contestación al Dr. Jesús Culebras en su entrada como Académico de número en la Real Academia de Medicina y Cirugía de Valladolid



AMENAZA DE PARTO PREMATURO: ¿DIAGNÓSTICO EN EXCESO?

PRETERM LABOUR: OVER-DIAGNOSIS?

Manrique F¹, Suárez M², Martínez A², Álvarez V²

¹Facultativo Especialista de Área de Ginecología. ²Médico Residente de Ginecología.
Servicio de Ginecología. Hospital de León. León.

PALABRAS CLAVE

Amenaza de parto prematuro, diagnóstico, coste económico.

KEY WORDS

Preterm labour, diagnosis, costs.

Correspondencia:

FRANCISCO MANRIQUE RUIZ
Hospital de León
Altos de Nava s/n
24080-León
e-mail: fmanriquer@sego.es

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. La amenaza de parto prematuro es la causa más común de hospitalización en la segunda mitad del embarazo. El objetivo de este estudio es evaluar la incidencia del diagnóstico de amenaza de parto prematuro sin rotura prematura de bolsa amniótica, la evolución de estas gestantes y los costes económicos.

MATERIAL Y MÉTODOS. Se obtuvieron del Departamento de Codificación todos los diagnósticos de amenaza de parto prematuro que hubo durante los años 2001 y 2002. El coste económico actualizado se pidió al Departamento de Gestión. A su vez, se utilizaron los datos epidemiológicos y las características obstétricas de un estudio de cohortes sobre la validez de la ecografía vaginal en el diagnóstico de parto prematuro espontáneo.

RESULTADOS. El 4,3% de todos los partos tuvieron un diagnóstico de amenaza de parto prematuro. El 8,9% ingresaron dos o más veces por le mismo diagnóstico. El 18,2% de las mujeres con amenaza de parto prematuro acabaron en parto prematuro y el 81,8% acabaron en parto a término. El coste económico del proceso actualizado es de 326 euros.

CONCLUSIONES. La incidencia de amenaza de parto prematuro está en el rango aportado por la bibliografía. La finalización en parto prematuro es similar al de la mayoría de los trabajos. El coste económico, por proceso, no se puede comparar por las diferencias en el nivel de vida y en el tipo de sanidad.

SUMMARY

INTRODUCTION. A preterm labour is the most common cause for hospitalization in the second half of the pregnancy. The purpose of this study is to evaluate the incidence in the diagnoses of a preterm labour without a preterm rupture of the membranes, the outcomes of these diagnoses and the economical cost.

MATERIAL AND METHODS. All the diagnoses of a preterm labour, that were recorded in 2001-2002, were obtained from The Codes Department. The present economical cost was asked to The Management Department. Epidemiologic and obstetric characteristics from a study of cohort about the usefulness of the transvaginal ultrasonography in the diagnosis of a spontaneous preterm labour were also used.

RESULTS. The 4,3% of all the deliveries had a diagnosis of preterm labour. The 8,9% were admitted to hospital twice or more times due to the same diagnosis. The 18,2% of the women with preterm labour ended in preterm delivery and the 81,8% in delivery a term. The present economical cost of the process is 326 euros.

CONCLUSIONS. The incidence of preterm labour is in the range given in the reference. The outcome in a preterm delivery is similar in most of the papers. The economical cost per process cannot be compared due to the differences in the standard of living and the type of health service.

INTRODUCCIÓN

La amenaza de parto prematuro (APP) en si misma tendría poco interés médico, si no fuera por ser el principal precursor del parto prematuro idiopático^(21,15), el cual es el principal problema de la Obstetricia actual en los países desarrollados, por su elevado coste en morbilidad y mortalidad infantil⁽⁷⁾.

En teoría, la precoz detección y manejo de la APP ayudaría a prevenir el parto pretérmino y las complicaciones del recién nacido prematuro⁽²¹⁾.

Actualmente no tenemos un método fiable para diagnosticarlo. Así, según la Sociedad Española de Ginecología y Obstetricia (SEGO), la amenaza de parto prematuro es el pro-

ceso clínico sintomático que, sin tratamiento o cuando éste fracasa, podría conducir a un parto antes de las 37 semanas completas de gestación⁽²³⁾. Según esta definición, solo podríamos diagnosticar la APP cuando terminase en un parto prematuro, lo que no tiene ninguna utilidad clínica.

Los síntomas clínicos que presentan las gestantes con APP, como molestias en hipogastrio, dolor lumbar, sensación de peso en la pelvis, aumento de la secreción vaginal, hemorragia vaginal escasa y percepción de contracciones uterinas, son imprecisos y difíciles de diferenciar de los síntomas normales del embarazo^(11,1).

Hay diversos criterios en la literatura médica para diagnosticar la amenaza de parto prematuro, lo que implica no tener unos parámetros uniformes para todo el mundo⁽⁴⁾.

Para realizar este diagnóstico, nos basamos en la aparición, entre la 20 y 36 semanas de gestación, de contracciones uterinas en una frecuencia de 4 cada 20 minutos u 8 a la hora y que produzcan modificaciones en el cuello uterino en el transcurso de una hora o una dilatación mayor de 2 cm^(21,8).

Este método del examen cervical y la monitorización de las contracciones tiene una mala sensibilidad y especificidad^(3,14,19).

Las contracciones uterinas en el embarazo son muy frecuentes y poco eficaces para predecir el parto prematuro^(3,8).

A su vez, el tacto digital del cuello es un método con muy mala sensibilidad y especificidad para pronosticar el parto prematuro, también hay una gran variabilidad entre observadores e intraobservador⁽¹⁴⁾. Por otra parte, hay que esperar una hora para comprobar la variación en el cuello del útero e iniciar el tratamiento, lo que es otra dificultad añadida⁽²⁴⁾.

Todos estos factores influyen en que el Ginecólogo intervenga y ponga tratamiento contra la amenaza de parto prematuro sin un diagnóstico seguro. Además se añade la presión de la paciente y de su entorno familiar, aún a sabiendas que los tratamientos actuales para la amenaza de parto prematuro no son eficaces más allá de 48 horas y/o 7 días^(13,24).

Así, la amenaza de parto prematuro es la causa más común de hospitalización en la segunda mitad del embarazo^(3,9,21) y sus estancias son prolongadas, pero no es posible confirmar actualmente el número de gestantes que tienen una verdadera APP⁽²¹⁾. Debido a esto, no podemos saber la verdadera incidencia de la APP⁽²¹⁾.

En esta misma dirección sabemos que hasta el 80% de las mujeres con diagnóstico de amenaza de parto prematuro acaban en un parto a término^(1,3,6), que con la poca eficacia de los tratamientos actuales es un contrasentido. Nosotros creemos que existe un sobrediagnóstico de amenaza de parto prematuro, como antes mencionamos, ya que en la literatura médica no hay criterios uniformes y fiables para evaluarlo y diagnosticarlo^(14,21) y, a su vez, el Ginecólogo se encuentra presionado para una detección y tratamiento precoz, que ayudaría a evitar el parto prematuro. También adquiere gran importancia la demanda social, que no admite que un embarazo no llegue a un buen puerto.

Esto trae consigo, además de un tratamiento agresivo e innecesario en gestantes normales, con los efectos secundarios de estas medicaciones^(2,10), un coste psicológico por la angustia creada a la gestante y a su familia, con el abandono de los otros hijos, si los tuviera⁽¹⁸⁾.

Un coste económico para ella, por su ausencia laboral, y para la sociedad, por la hospitalización de estas gestantes normales⁽¹⁷⁾.

El objetivo de este estudio fue evaluar la incidencia de los diagnósticos de amenaza de parto prematuro en el Hospital de León, sin rotura prematura de bolsa amniótica, en los años 2001 y 2002, los resultados de este diagnóstico y los costes económicos de estos ingresos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se obtuvieron del Departamento de Codificación de altas médicas del Hospital, todos los diagnósticos de amenaza de parto prematuro sin rotura prematura de bolsa amniótica que hubo durante los años 2001 y 2002. Al Departamento de Gestión se le pidió el coste económico actualizado del diagnóstico de amenaza de parto prematuro.

A su vez se utilizaron los datos epidemiológicos y características obstétricas de una muestra de gestantes de esos dos años, con los que se realizó un estudio de cohortes de inicio prospectivo de la validez de la ecografía vaginal en el diagnóstico del parto prematuro espontáneo, en los años 2001 y 2002, y con ellos se hizo un estudio prospectivo y descriptivo sobre el diagnóstico de la amenaza de parto prematuro.

En esos dos años hubo 3.877 partos en el Hospital de León y con una tasa de partos prematuro del 4,8%, excluyendo a los embarazos múltiples y a los partos prematuros por indicación médica.

La muestra de donde se obtuvieron los datos epidemiológicos y las características obstétricas fue de 421 gestantes con feto único y sin factores de riesgo obstétrico. Se excluyeron las gestaciones múltiples y las mujeres con partos prematuros por indicación médica y con rotura prematura de bolsa amniótica. La tasa de partos prematuros fue del 4,2%, semejante al obtenido del total de partos.

Esta muestra de grávidas era representativa de la población de gestantes que dieron a luz en el Hospital de León. Las características obstétricas, socioeconómicas y los tipos de parto de las gestantes de la muestra no presentaron diferencias estadísticas con el total de embarazadas que dieron a luz en el Hospital de León en esos años.

En nuestro Hospital, a todas las gestantes que acuden a Urgencias refiriendo contracciones se las ingresa, se realiza una exploración ginecológica, se las hidrata, se las deja en reposo y se realiza una monitorización no estresante.

Los síntomas clínicos de la amenaza de parto prematuro se registran en la historia clínica de la paciente, pero debido a su imprecisión y frecuencia en gestantes normales, no se tiene en cuenta en la mayoría de los casos para el diagnóstico de la misma.

Se considera contracción a cualquier desviación de la línea base, consistente en una elevación y una posterior vuelta a esta línea de, al menos, 30 segundos de duración.

En la exploración ginecológica se valora la posición y consistencia del cuello del útero, su grado de acortamiento y la dilatación del mismo, si la tuviera.

Si la mujer presenta más de ocho contracciones en una hora, independientemente de la exploración, se inicia el tratamiento médico.

El fármaco más utilizado, en esa época en nuestro Hospital, era el Ritodrine por vía intravenosa, aunque también se ha utilizado por vía oral como tratamiento de mantenimiento, así como el Nifedipino, como fármaco de segunda línea.

Se consideró que la gestante presentaba amenaza de parto prematuro si en la historia clínica constaba que fue tratada con fármacos tocolíticos, para aunar los diferentes criterios de los ginecólogos en el diagnóstico de la amenaza de parto prematuro.

Se realiza un estudio descriptivo de las pacientes con amenaza de parto prematuro, del porcentaje de mujeres que acabaron en parto prematuro, es decir por debajo de 37 semanas, de la incidencia de la amenaza de parto prematuro y del coste económico.

Se aplicó la prueba chi cuadrado y la t de Student para comparación entre grupos, según fuesen variables cualitativas o cuantitativas respectivamente, y se consideró estadísticamente significativo si tenían un $P < 0,05$. Se aplicó para más de dos variables el test de ANOVA y también se aplicó el test no paramétrico binomial.

El estudio estadístico se realizó con el programa SSPS.

RESULTADOS

Durante esos 2 años, 2001 y 2002, ingresaron en el Hospital de León con el diagnóstico de amenaza de parto prematuro 168 gestantes que corresponden al 4,3% de todos los partos. A su vez, del total de 168 mujeres con diagnóstico de amenaza de parto prematuro, 15 mujeres, el 8,9%, tuvieron dos o más ingresos hospitalarios con el mismo diagnóstico durante su embarazo.

Las estancia hospitalaria media de las pacientes ingresadas con el diagnóstico de amenaza de parto prematuro fue de 3,5 días.

Su coste económico en la actualidad del proceso de amenaza de parto prematuro es de 326 euros, que si lo multiplicamos por los 168 diagnósticos de los años 2001 y 2002, nos da un total de 54.768 euros.

En la muestra del trabajo de cohortes de la ecografía y parto prematuro compuesta de 421 mujeres, con embarazo único, bolsa íntegra y no indicación médica de parto prematuro, hubo 22 diagnósticos de amenaza de parto prematuro, un 5,3% del total de la muestra. No hay diferencias estadísticamente significativas con el total, pues obtenemos una t de Student de 0,4 y una P sin significación estadística.

De las 22 mujeres de la muestra con amenaza de parto prematuro, acabaron en parto prematuro 4 mujeres, que corres-

Tabla I.

PORCENTAJE DE APP QUE ACABARON EN PP EN EL TOTAL Y LA MUESTRA

| | APP | PP | (%) | PARTOS A TÉRMINO |
|-----------------|-----|----|------|------------------|
| Total 2001-2002 | 168 | 12 | 7,1 | 156 |
| Muestra | 22 | 4 | 18,2 | 18 |

APP: Amenaza de Parto Prematuro.
PP: Parto prematuro

ponde al 18,2%, y llegaron a término 18 gestantes, el 81,8%. Comparamos en la **Tabla I** estos datos con el total de amenaza de parto prematuro en esos años, sin haber diferencias estadísticamente significativas, al realizar un test no paramétrico binomial.

Por el contrario, de las mujeres que no fueron diagnosticadas de amenaza de parto prematuro en la muestra dieron a luz a término el 96,5%, y tuvieron un parto prematuro el 3,5% que, comparado con las mujeres con APP de la muestra, es estadísticamente significativo con una chi-cuadrado de 10,9 y una $P = 0,001$.

El apgar en todos los partos a término que tuvieron el diagnóstico de amenaza de parto prematuro fue de 8 a 10.

La edad media de las gestantes con amenaza de parto prematuro fue de 31,6 años, en contraposición de las embarazadas con parto prematuro, que fue de 30,2 años, con una t de Student de -0,75 y un IC del 95% de -5,2 a 2,4 lo que nos da una $P = 0,09$, que no tiene significación estadística.

Tabla II.

PARIDAD DE LAS APP SEGÚN EL TIPO DE PARTO

| | NULÍPARAS % | PRIMÍPARAS % |
|-------|-------------|--------------|
| PP | 75 | 25 |
| No PP | 39 | 61 |

APP: Amenaza de Parto Prematuro.
PP: Parto prematuro

La paridad de las gestantes con amenaza de parto prematuro según acabasen en parto a término o en parto prematuro se describe en la **Tabla II**. Se aplica el test de exacto de Fisher al no cumplir las condiciones para la chi-cuadrado, obteniendo un valor de 0,29 sin significación estadística.

Tabla III.

COMPARACIÓN DE LOS TIPOS DE PARTO

| TIPO DE PARTO | EUTÓCICOS | (%) | CESÁREAS | (%) | INSTRUMENTALES | (%) |
|---------------|-----------|--------|----------|--------|----------------|--------|
| APP | 13 | (59,1) | 6 | (27,3) | 3 | (13,6) |
| Hospital León | 216 | (54,2) | 81 | (20,3) | 102 | (25,5) |

APP: Amenaza de Parto Prematuro.
PP: Parto prematuro

En las gestantes con amenaza de parto prematuro de la muestra, el tipo de parto es semejante con todos los partos que hubo en esos años en el Hospital de León (**Tabla III**).

Haciendo un Test de Anova nos da una *f* de 0,84 que no tiene significación estadística con una *P* = 0,36.

La longitud del cuello del útero medido en las 22–24 semanas de amenorrea en las gestantes con amenaza de parto prematuro de la muestra, tuvo una media de 34 mm, en comparación con el resto de embarazadas que fue de 40 mm, con una *t* de Student de 4,1 y un intervalo de confianza del 95% de 3,4 a 9,3 y tuvo una *P* < 0,000 estadísticamente significativa.

La longitud del cuello del útero entre las gestantes con amenaza de parto prematuro que acabaron en parto a término y parto prematuro fue de 35 mm y de 27 mm respectivamente, con una *t* de Student de 1,9 y un intervalo de confianza del 95% de –0,6 a 15,8, sin significación estadística con una *P* = 0,1.

La “embudización” del cuello del útero en la semana 22–24, que se considera positivo si tiene una dilatación del orificio cervical interno de 5 mm o más, de las gestantes con diagnóstico de amenaza de parto prematuro con respecto a las gestantes que no fueron diagnosticadas, no es estadísticamente significativo, pues al realizar un test exacto de Fisher nos da un valor de 0,5.

DISCUSIÓN

La primera causa de ingreso de gestantes en nuestro Hospital antes de dar a luz, sin tener en cuenta la patología de la primera mitad del embarazo, es con gran diferencia la amenaza de parto prematuro, coincidiendo con otros autores^(5,20).

La incidencia de amenaza de parto prematuro en nuestro Hospital es del 4,3% de todos partos que hubo en el Hospital, que está en el rango del metaanálisis de Savitz y coincide con los resultados de otro trabajo^(5,19) y, sin embargo, con respecto a otros estudios es más bajo^(10,15,20).

La estancia media de estas gestantes en nuestro Hospital fue de 3,5 días prácticamente igual a los 3,4 días del trabajo de Gazmararian⁽⁵⁾. En este mismo artículo calculan el coste económico del proceso en 5.642 dólares, mucho más alto que el nuestro de 362 euros, pero no es posible hacer una comparación al ser países distintos, con niveles de vida y sistemas sanitarios muy diferentes.

Las gestantes con APP que acabaron en parto prematuro fue del 18,2%, semejante a otros autores^(1,3,12), y menor que el 38 y 32% del trabajo de McPheeters y Iams^(12,19).

Las altas tasas de diagnóstico de APP en mujeres que después dieron al luz a término, es decir, los falsos positivos, nos llevan a suministrar innecesarios tratamientos, con el riesgo que conlleva de importantes efectos secundarios, tanto físicos como psíquicos^(9,13), así como el coste económico que tiene⁽¹⁷⁾.

Aunque en la actualidad no podemos evaluar la influencia del tratamiento y su precocidad en el resultado de llegar a término el embarazo. Nuestro sistema actual de dar tratamiento tocolítico, sobre la base de los criterios tradicionales de contracciones uterinas persistentes y cambios en la dilatación cervical, se ha demostrado poco eficaz ya que hasta el 80% de nuestras gestantes diagnosticadas con APP tienen un parto a término, lo que coincide con otros artículos^(1,3,12).

Nos demuestra la dificultad de diferenciar a las mujeres con síntomas de parto prematuro y nos indica las importantes lagunas en nuestros conocimientos sobre la amenaza de parto prematuro. Distinguir los diferentes tipos de amenaza de parto prematuro y desarrollar mejores métodos que los actuales para identificar a las gestantes cuyos síntomas y signos sean verdaderos predictivos de amenaza de parto prematuro, es una asignatura pendiente de la obstetricia, dado los malos resultados de los síntomas clínicos⁽¹⁶⁾.

La utilización de la ecografía vaginal para medir la longitud del cuello del útero puede ayudar en el diagnóstico de APP, así en nuestro trabajo es estadísticamente significativa la media de la medida en gestantes con APP que acabaron en parto a término o en parto prematuro. Si se utiliza en combinación con el test de la Fibronectina, tiene una alta especificidad, aunque su sensibilidad es mala⁽¹⁶⁾.

Actualmente no se ha encontrado un método eficaz para la detección temprana de gestantes con alto riesgo de parto prematuro y se están estudiando muchos marcadores maternos y fetales, sin resultados importantes para su aplicación en la clínica.

Basándose en la teoría de que es el feto el que desencadena el parto a término y el prematuro, se empiezan a buscar marcadores fetales, como el volumen de la glándula adrenal fetal, con ecógrafos que tengan la tecnología 3D, con buenos resultados⁽²²⁾.

En conclusión, la incidencia de amenaza de partos prematuros en nuestro Hospital es elevada; un pequeño porcentaje acaba en parto prematuro y hasta un 80% tienen un parto a término, lo que nos indica la poca eficacia de los métodos utilizados en el diagnóstico.

El coste económico no es muy elevado en nuestro Hospital.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bennett T, Kotelchuck M, Cox C, Tucker M y Nadeau D. Pregnancy-associated hospitalizations in the United States in 1991 and 1992: A comprehensive view of maternal morbidity. *Am J Obstet Gynecol* 1998;178:346-54.
2. Besinger R y Nielb JR. The safety and efficacy of tocolytic agents for the treatment of preterm labor. *Obstet Gynecol Surv* 1990;45:415-40.
3. Colombo DF. Predicting spontaneous preterm birth. *BMJ* 2002;325:289-90.
4. Copper RI, Goldenberg RL, Davis RO, Cutter GR, DuBard MB, Corliss DK et al. Warning symptoms, uterine contractions, and cervical examination findings in women at risk of preterm delivery. *Am J Obstet Gynecol* 1990;162:748-54.
5. Gazmararian JA, Petersen R, Jamieson DJ, Schild L, Adams MM, Desphande AD et al. Hospitalizations During Pregnancy Among Managed Care Enrollees. *Obstet Gynecol* 2002;100:94-100.
6. Goldenberg RL. The Management of Preterm Labor. *Obstet Gynecol* 2002;100:1020-37.
7. Goldenberg RL, Hauth JC, Andrews WW. Intrauterine Infection and Preterm Delivery. *N Engl J Med* 2000;342:1500-7.
8. Guinn DA, Goldengerg RL, Hauth JC, Andrews WW, Thom E y Romero R. Risk factors for the development of preterm premature rupture of the membranes after arrest of preterm labor. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:1310-5.

9. Gyetvai K, Hannah ME, Hodnett ED y Ohlsson A. Tocolytics for preterm labor: A systematic review. *Obstet Gynecol* 1999;94:869-77.
10. Higby K, Xenakis EM, Pauerstein CJ. Do Tocolytic agents stop preterm labor? A critical and comprehensive review of efficacy and safety. *Am J Obstet Gynecol* 1993;168:1247-59.
11. Iams JD. Prediction and early Detection of Preterm Labor. *Obstet Gynecol* 2003;101:402-12.
12. Iams JD, Cassal D, McGregor JA, Goodwin TM, Kreaden US, Lowenson R et al. Fetal fibronectin improves the accuracy of diagnosis of preterm labor. *Am J Obstet Gynecol* 1995;173:141-5.
13. King JF, Grant A, Keirse M, Chalmers I. Beta-mimetics in preterm labour: An overview of the randomized controlled trials. *Br J Obstet Gynaecol* 1998;95:211-22.
14. Manzanares S, Pérez I, López E, Santiago C, Montoya F. Diagnóstico de la amenaza de parto prematuro. *Cienc Ginecol* 2005;4:221-6.
15. McPheeters ML, Millar WC, Hartmann KE, Savitz DA, Kaufman JS y Garret JM. The epidemiology of threatened preterm labor: A prospective cohort study. *Am J Obstet Gynecol* 2005;192:1325-30.
16. Peaceman AM, Andrews WW, Thorp JM, Cliver SP, Lukes A y Iams JD. Fetal fibronectin as a predictor of preterm birth in patients with symptoms: A multicenter trial. *Am J Obstet Gynecol* 1997;177:13-8.
17. Petrou S. Economic consequences of preterm birth and low birthweight. *Br J Obstet Gynaecol* 2003;110(suppl 20):17-23.
18. Rossel K, Carreño T, y Maldonado ME. Afectividad en madres de niños prematuros hospitalizados. Un mundo desconocido. *Rev chil pediatr* 2002;73:15-21.
19. Savitz DA, Blackmore C, Thorp JM. Epidemiologic Characteristics of preterm delivery: Etiologic heterogeneity.
20. Scott CL, Chavez G, Atrash HK, Taylor DJ, Shah RS y Rowley D. Hospitalizations for severe complications of pregnancy, 1987-1992.
21. Thorp JM, Hartmann KE, Lohr KN, Idicula AE, McPheeters M y Gavin NI. Management of Preterm Labor [consultado el 20/04/2008]. Disponible en <http://www.ahrq.gov>
22. Tuan OM, Turan S, Funai E, Buimschi IA, Copel JA y Buhimschi CS. Fetal Adrenal Gland Volumen: A Novel Method to Identify Women at Risk for Impeding Preterm Birth. *Obstet Ginecol* 2007;109:855-62.
23. Amenaza de Parto Pretérmino {Protocolos asistenciales en Obstetricia} [consultado el 20/04/2008]. Disponible en <http://www.sego.es>
24. Management of Preterm Labor (ACGO Practice Bulletin). *Obstet Gynecol* 2001;98:709-16.



TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA POR SOBREDOSIFICACIÓN DE ANTICONCEPTIVOS ORALES. APORTACION DE UN CASO.

DEEP VEINED THROMBOSIS DUE TO ORAL CONTRACEPTIVES OVERDOSE. REPORT OF CASE.

Alfonso Simón A, Llopis Casanova I, González Benavides C, Amador Ugarte E

Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro. Villa Clara. Cuba.

PALABRAS CLAVES

Anticonceptivos orales. Trombosis venosa profunda.

KEY WORDS

Oral contraceptives. Deep venous Thrombosis.

Correspondencia:

DR. AMEL ALFONSO SIMÓN
Hospital Universitario Arnaldo Milián Castro
Villa Clara. Cuba.
Ave. Doble Vía No 70 esq. 5ta
Reparto Escambray. Santa Clara. Cuba
E-mail: amelas@hamc.vcl.sld.cu.

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. El uso de anticonceptivos orales (ACO) se ha relacionado con efectos adversos vasculares en forma de trombosis venosas o arteriales. En nuestro caso relacionamos una trombosis venosa profunda íleo-femoro-poplíteica a debut espasmódico, por una sobredosificación masiva y aguda de ACO por un error posológico en la terapia de la dismenorrea. **CASO CLÍNICO.** Presentamos el caso de una paciente de 23 años sin antecedentes patológicos de interés que acude al cuerpo guardia de nuestra especialidad con aumento de volumen del miembro inferior izquierdo desde la región inguinal, con dolor masas musculares de la pierna y trayecto vascular, acompañándose con cambios de coloración (cianosis) de la extremidad. El eco-doppler realizado de urgencia demostró signos ultrasonográficos de trombosis venosa profunda en el miembro afecto. El único factor etiopatogénico relacionado con este cuadro fue el de haber ingerido por espacio de 5 días consecutivos ACO como terapia para la dismenorrea. Esta utilización la realizo de forma incorrecta, usando una dosis tres veces superior a la recomendada para estos trastornos. **CONCLUSIONES.** El uso de anticonceptivos orales es considerado como uno de los factores de riesgo para la Enfermedad Tromboembólica Venosa si suma que se utilice de forma inadecuada el riesgo es mayor. Describimos una paciente que demostró lo anteriormente dicho.

SUMMARY

INTRODUCTION. The use of oral contraceptives (ACO) has been related to adverse effects you will tilt in form of venous or arterial thrombosis. In our case we related a venous íleo-femoro-poplíteal deep thrombosis to spasmodic debut, by a massive and acute over dosification of ACO by a posologic mistake in the therapy of the dysmenorrhea. **CLINICAL CASE.** We presented/displayed the case of a patient of 23 years without pathological antecedents of interest that goes to the body guard of our specialty with increase of volume of the left inferior member from the inguinal region, with pain muscular masses of the leg and vascular passage, accompanying itself with changes of coloration (cyanosis) of the extremity. The Echo-Doppler made of emergency demonstrated to ultrasonographic signs of deep venous thrombosis in the member affection. The only etiopathogenic factor related to this picture was the one of to have ingested by space of 5 days consecutive ACO like therapy for the dysmenorrhea. This use I make it of incorrect form, using a dose three times superior to the recommended one for these upheavals. **CONCLUSIONS.** The use of oral contraceptives are considered like one of the factors of risk for Venous the Thromboembolic Disease if sum that is used of inadequate form the risk is greater. We described a patient who demonstrated previously this.

INTRODUCCIÓN

La Enfermedad Tromboembólica Venosa se refiere a la formación de trombos en los lechos vasculares venosos; clásicamente comprende la Trombosis Venosa Profunda (TVP) y su complicación más grave el Embolismo Pulmonar (EP). La TVP es un problema clínico común que complica el curso de muchas enfermedades médicas y quirúrgicas en los hospitales

(1-2). A mediados del siglo XIX Virchow enunció los tres factores fundamentales en la patogénesis de la trombosis intravascular: daño de la pared vascular, estasis del flujo sanguíneo y cambios en la coagulabilidad de la sangre. Hoy, ya próximos al siglo 21 dicha definición continúa vigente (3). Es bien conocida la relación que existe entre el uso continuado de anticonceptivos orales y la aparición de trombosis venosa. Los cambios ana-

tomopatológicos característicos, producidos por los estrógenos sobre el vaso, consisten en hiperplasia intimal, duplicación de la lámina elástica interna y puede producir incluso engrosamientos segmentarios de arterias⁽⁴⁾. Los estrógenos producen también alteraciones funcionales de la hemostasia como trastorno de la adhesividad y agregabilidad plaquetaria, así como disminución de la endotelina⁽⁵⁾. Presentamos el caso de una paciente que, si bien no tomaba anticonceptivos orales habitualmente, presentó una trombosis venosa íleo-femoro-poplítea izquierda por un error en la posología de los anticonceptivos orales para el tratamiento de la dismenorrea, al ingerir una dosis cuatro veces superior a la indicada.

CASO CLÍNICO

Mujer de raza mestiza de 23 años de edad, sin antecedentes patológicos de interés que acude al cuerpo de guardia por presentar aumento de volumen del miembro inferior izquierdo, de \pm 48 horas de evolución, acompañado de empastamiento de las masas musculares de la pierna, sensación de pierna pesada, taquicardia intensa, borramiento del pliegue inguinal, dolor en el trayecto vascular a nivel del muslo, borramiento impresión tibia, abombamiento del hueco poplíteo y lateralización de la extremidad así como ingurgitación de la red venosa superficial sobre todo nivel del muslo y región inguinal (**Figura 1**). Asociado a este cuadro se observó cambio de coloración del miembro afecto (cianosis) y ausencia del pulso pedio y tibial posterior. Se decide su ingreso con diagnóstico de Trombosis Venosa Profunda íleofemoral a debut espasmódico. El interrogatorio de la paciente el único dato de interés recogido es que presentaba trastornos con los periodos menstruales, para lo cual se le indicó tratamiento con anticonceptivos orales a una dosis cuatro veces superior a la indicada. Los análisis generales, entre ellos hemograma, serología, VIH, factor reumatoideo, inmunocomplejo circulante, células LE, crioglobulina, fueron normales. El ultrasonido abdominal y ginecológico igualmente fueron negativos. Se le realizó un Duplex vascular periférico donde se observó imagen ecogénica en el interior de la vena femoral común izquierda extendida hasta la vena poplíteo, distendida, sin flujo en su interior y pérdida de un componente de la arteria femoral común. (**Figuras 2, 3 y 4**).



Figura 1.- Paciente con lateralización del miembro.

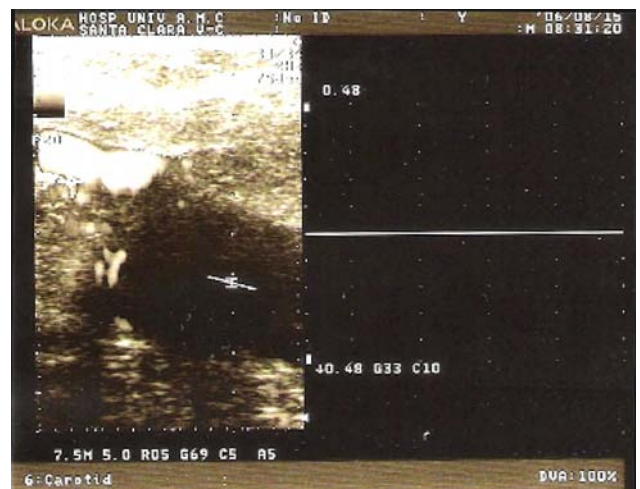


Figura 2.- Ausencia flujo vena femoral común.



Figura 3.- Flujo normal vena safena interna.

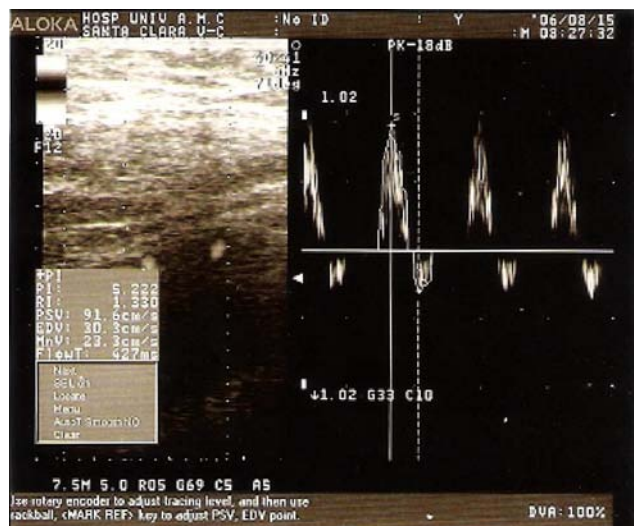


Figura 4.- Arteria femoral común con pérdida del tercer componente.

DISCUSIÓN

La TVP es poco frecuente en personas menores de 40 años con un incremento de un 1% para individuos mayores de 40 años en relación a la población general siendo más frecuente en mujeres⁽⁶⁾. Está demostrado que el uso continuado de ACO se relaciona con una mayor incidencia de trombosis venosa profunda en mujeres menores de 45 años especialmente si la dosis del ACO es superior de 30 mcg de etinilestradiol⁽⁷⁾.

El Comité de Especialidades Farmacéuticas (CPMP) de la Agencia Europea del Medicamento (EMA) ha advertido a ginecólogos y consumidoras de ACO de los posibles efectos secundarios de este medicamento entre los que destaca el riesgo incrementado de tromboembolismo venoso. El CPMP concluye que la TVP es una reacción adversa infrecuente, pero grave. No obstante el balance riesgo-beneficio de la TVP en relación a los ACO es bajo por lo que los combinados permanecen disponibles⁽⁸⁾.

Existe un incremento del riesgo de enfermedades cardiovasculares y una mortalidad asociada al uso de anticonceptivos hormonales relacionada por lo menos en parte, con el contenido de estrógenos de los anticonceptivos orales combinados. La trombosis puede ser más frecuente cuando está presente el factor V Leiden o en pacientes de los grupos sanguíneos A, B o AB. Factores de riesgo específicos para la tromboembolia venosa son los antecedentes familiares, varices y la obesidad. Los anticonceptivos orales combinados pueden causar hipertensión. Los anticonceptivos unitarios disponibles entrañan menor riesgo de enfermedad tromboembólica y cardiovascular que los anticonceptivos orales combinados⁽⁹⁾.

En nuestra paciente, el efecto trombolítico no se le atribuye al uso diario y continuado de ACO, sino a una dosis elevada al realizar incorrectamente la terapia de la dismenorrea. La terapia de esta patología es de un comprimido diario por espacio de 21 días. Los efectos colaterales son frecuentes por altas dosis, aunque normalmente no son graves. Entre los efectos adversos descritos se encuentran náuseas (25-60%), vómitos (17-29%), cefaleas y tumefacción mamaria⁽¹⁰⁾.

Esta paciente, por error posológico, ingirió una dosis tres veces superior a la indicada para su patología, produciéndose la complicación tromboembólica al quinto día de la dosis. Esta relación temporal, junto a la ausencia de otros factores de riesgo, nos inducen a pensar que existió una clara relación causalidad entre la sobredosificación aguda y la trombosis venosa profunda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lensing A, Prandoni P, Prins M, Buller H. Deep-Vein Thrombosis. *Lancet* 1999; 353: 479-85.
2. Salzman E, Hirsh J. The epidemiology pathogenesis and natural history of venous thrombosis. In: Colman R, Hirsh J, Marder V, Salzman E. Editors. *Hemostasis and thrombosis: Basic Principles and Clinical Practice*. 3rd ed. Philadelphia, Pa: Lippincott, 1995. p. 1275-97.
3. Hirsh J, Hoak J. Management of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. A statement for healthcare professionals. *American Heart Association Circulation* 1996; 93: 2212-45.
4. Levine SR, Fagan SC, Pessin MS, Silvergleit R, Floberg J, Selwa JF, et al. Accelerated intracranial occlusive disease, oral contraceptives and cigarette use. *Neurology* 1991; 41: 1893-901.
5. Polderman KH, Stehouwer CDA, van Kamp GJ, Dikker GA, Verheug FWA, Gooren LJG. Influence of sex hormones on plasma endothelium levels. *Ann Intern Med* 1993; 118: 429-32.
6. Lensing A, Prandoni P, Prins M, Buller H. Deep-vein thrombosis. *Lancet* 1999; 353: 479-85.
7. Tzourio C, Tehindrazanarivelo A, Iglesias S, Alperovitch A, Chadru F, Anglejan-Chatillan J et al. Case-control study of migraine and risk of ischemia stroke in young woman. *Br Med J* 1995; 310:830-3.
8. Agencia Española del Medicamento Madrid. España. Acceso: Disponible en: http://www.msc.es/agemed/csmd/AOC_profesionales.pdf.
9. Kathleen Parfih, editor. *The complete drug referent*. Martindale: 32th edition. United States of America. Pharmaceutical Press, 1999.
10. Anonimus. *Hormonal emergency contraception*. *Drug Ther Bull* 1993; 31: 27-8.



LA ARTERIA GASTROEPIPLÓICA COMO INJERTO EN CIRUGÍA CORONARIA.

GASTROEPIPLOIC ARTERY GRAFT FOR CORONARY ARTERY BYPASS.

Herrero M, Flórez S, Bustamante J, Arévalo A, Carrascal Y, Tamayo E

Servicio de Cirugía Cardíaca. Instituto de Ciencias del Corazón (ICICOR).
Hospital Clínico Universitario de Valladolid. España

PALABRAS CLAVE

Enfermedad arterial coronaria. Bypass-injerto arteria coronaria.
Arteria gastroepiploica. Injertos arteriales.

KEY WORDS

Coronary artery disease. Coronary artery bypass grafting.
Gastroepiploic artery. Arterial grafts.

Correspondencia:

MÓNICA HERRERO BERNABÉ
Cirugía Cardíaca
Hospital Universitario
Avda. Ramón y Cajal s/n
47005 – Valladolid (España)

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. La revascularización quirúrgica del miocardio ha demostrado ser una de las terapias más eficaces y duraderas en el tratamiento de la cardiopatía isquémica. En un intento de conseguir la revascularización completa del árbol coronario, se cuestiona constantemente en términos de permeabilidad el papel que pudieran jugar los distintos injertos, siendo el patrón de oro con el que comparar la arteria mamaria interna.

CASO CLÍNICO. Varón de 68 años reintervenido por estenosis aórtica severa en el que se objetiva la permeabilidad de un bypass con arteria gastroepiploica derecha a coronaria derecha al cabo de quince años.

CONCLUSIÓN. Tras una revisión extensa de las series publicadas, valoramos positivamente el papel de la arteria gastroepiploica derecha en la revascularización del territorio de la coronaria derecha ante los resultados óptimos presentados en términos de permeabilidad y morbimortalidad.

ABSTRACT

INTRODUCTION. The myocardial revascularization surgery has proved to be one of the most effective and durable therapy in the treatment of ischemic heart disease. In an attempt to achieve the complete tree coronary revascularization, are constantly questioned in terms of permeability the role they could play different grafts, being the gold standard against which to compare the internal mammary artery (IMA).

CASE REPORT. Male 68 years of age reoperated because of a severe aortic stenosis in who is observed a bypass right gastroepiploic artery (RGEA) to right coronary (RC) permeable after fifteen years.

CONCLUSION. After an extensive review of the published series, we appreciate the positive role of revascularization RGEA in the territory of the RC before the optimal results presented in terms of permeability, morbidity and mortality.

INTRODUCCIÓN

La cirugía en la cardiopatía isquémica o enfermedad arterial coronaria es una opción terapéutica que ha demostrado su capacidad para mejorar la sintomatología, la calidad de vida o el pronóstico de determinados grupos de pacientes. La cirugía de derivación aortocoronaria (CDC) es probablemente la técnica quirúrgica con resultados mejor documentados a corto, medio y largo plazo, disponiendo de un seguimiento clínico superior a 25 años^(1,2).

El análisis crítico, tras largos periodos de seguimiento, de variables y aspectos cruciales como son la supervivencia^(3,4,5), probabilidad de estar libre de angina⁽⁶⁾ y de infarto⁽⁷⁾, proba-

bilidad de requerir una reintervención⁽⁸⁾ y de la capacidad funcional^(9,10), nos ha permitido establecer las siguientes conclusiones:

La CDC es un procedimiento efectivo para aumentar la expectativa de vida y mejorar la calidad de vida eliminando la angina en grupos de pacientes con características anatómicas determinadas. Basándose en numerosos estudios aleatorizados se ha demostrado que la CDC proporciona mejoría clínica y de la supervivencia en las siguientes situaciones: **a)** enfermedad del tronco coronario común izquierdo; **b)** enfermedad coronaria de tres vasos; **c)** enfermedad coronaria de dos vasos con

estenosis de la arteria descendente anterior, y **d**) estenosis aislada de la descendente anterior proximal⁽¹¹⁾.

A pesar del excelente resultado funcional que consigue la cirugía, su eficacia a largo plazo se ve empañada por la recidiva clínica (de la angina o de las complicaciones agudas) debido a la estenosis de los injertos y a la progresión de la enfermedad arteriosclerótica en los vasos nativos. La causa más común de recidiva clínica y reoperación es la enfermedad del injerto, y no la progresión de la enfermedad coronaria nativa. Sólo un 15% de los pacientes reoperados lo son por progresión de la enfermedad coronaria, en tanto que el 85% restante lo son por enfermedad de los injertos, fundamentalmente venosos⁽¹²⁾.

Interdependencia entre resultados tras CDC y diferentes tipos de injertos utilizados. El empleo de conductos arteriales, el más estudiado de los cuales es la arteria mamaria interna (AMI), es un determinante claro que influye muy positivamente al mejorar la curva de supervivencia y reducir la recurrencia de cirugía y la probabilidad de requerir una reintervención, lo que en definitiva supone mejorar el pronóstico⁽¹⁾.

En este sentido y en base a las conclusiones expuestas es interesante resaltar nuevamente el diferente comportamiento biológico⁽¹³⁾ y repercusión clínica de los distintos tipos de injertos utilizados en la CDC⁽¹⁴⁻¹⁷⁾. Es un hecho establecido el que la principal limitación de los mismos y causa más frecuente de recidiva clínica "enfermedad de los injertos" va a depender de la naturaleza u origen de los mismos. Los vasos disponibles para su uso como bypass aortocoronario son las venas safenas interna y externa, arterias torácicas internas o mamarias izquierda y derecha, la arteria radial (AR), la arteria gastroepiploica (AGE) y la arteria epigástrica inferior. La dificultad para preparar la arteria esplénica ha conducido a su abandono, y el uso de conductos venosos de las extremidades superiores, alogénicas y de tubos sintéticos se ha asociado con permeabilidades extremadamente bajas.

La vena safena interna autóloga, históricamente el injerto más utilizado, tiene como principal inconveniente su facilidad para el desarrollo de la enfermedad ateromatosa y por tanto una alta tasa de oclusión, con permeabilidades a los 10 años de su implante menores o iguales al 50% que se reducen a un 20% tras 20 años de seguimiento⁽¹⁸⁾. Alternativas venosas a la safena interna, como son la externa y las venas superficiales del brazo y antebrazo, por su peor comportamiento se utilizan de manera excepcional.

La AMI constituye el injerto de elección en la revascularización coronaria, llegándose a utilizar en el 85-90% de los enfermos coronarios y en más del 95% de los que son intervenidos electivamente. El injerto de AMI a la arteria coronaria descendente anterior es el predictor independiente más importante de supervivencia a largo plazo. La AMI reduce la recurrencia de la angina, la prevalencia de infarto de miocardio a largo plazo, las reintervenciones y el intervalo entre la primera y segunda intervención quirúrgica^(1,6,7). El uso de la AMI revascularizando a la descendente anterior ha demostrado una permeabilidad muy superior al injerto venoso^(1,5,8,19). El bajo umbral de velocidad trombogénica, la resistencia al desarrollo de aterosclerosis, la liberación de factor de crecimiento vascular endotelial y prostaciclina, y la reactividad a los vasodilatadores explican su alta permeabilidad y su vigencia como injerto ideal^(1,13,21).

A la vista de los datos expuestos, superioridad de la AMI sobre la vena safena, no sorprende que se vea incrementado el uso de injertos arteriales para la revascularización coronaria hasta acercarnos a la "revascularización arterial completa". El uso de la AR, combinado con la AMI, se ha extendido y sus resultados a corto plazo son comparables con la AMI. Sin embargo estos buenos resultados iniciales no se han visto refrendados en seguimientos evolutivos más largos por la recurrencia de angina, porcentajes de estenosis-oclusión y necesidad de reintervención⁽²²⁻²⁴⁾.

Otros injertos arteriales con escasa incidencia en cuanto a su utilización son la AGE (anastomosada a través del diafragma a la coronaria derecha) y la epigástrica inferior. Su uso, especialmente de la arteria epigástrica, está en franca regresión por la recurrencia de la angina debido, entre otros varios factores, a la desproporción del calibre injerto-arteria coronaria y a unas tasas de permeabilidad bajas, estimada en el caso de la AGE del 80% y el 62% a los 5 y 10 años respectivamente^(25,26).

La idea de realizar la presente revisión, situación actual de la AGE como injerto arterial coronario, tiene su origen en un paciente recientemente reintervenido por estenosis valvular aórtica severa sintomática, con antecedentes de cardiopatía isquémica revascularizada quirúrgicamente con injertos arteriales (AMI y AGE) y venosos (safena interna) quince años antes.

CASO CLÍNICO

Varón de 68 años de edad con sintomatología a su ingreso definida por episodios opresivos centrotorácicos y disnea progresiva hasta hacerse limitante. Antecedentes de diabetes mellitus tipo 2 y cardiopatía isquémica revascularizada quirúrgicamente en 1992 (AMI a descendente anterior, AGE a coronaria derecha y safena interna a obtusa marginal). ECG en ritmo sinusal con signos de sobrecarga de cavidades izquierdas. RX torax que muestra cardiomegalia por hipertrofia-dilatación ventricular izquierda y cambios postquirúrgicos. Análisis sin movimientos valorables de marcadores cardíacos. Ecocardiografía transtorácica donde se objetiva un ventrículo izquierdo moderadamente dilatado y severamente hipertrófico, alteraciones segmentarias de la contractilidad, fracción de eyección del 36% y estenosis valvular aórtica severa (área de 0,85 cm² y gradiente medio de 37 mmHg). Estudio hemodinámico (aortografía, coronariografía e injertografía) observando válvula aórtica con apertura restringida y sin signos de insuficiencia, enfermedad coronaria de tres vasos, injertos arteriales (AMI a descendente anterior y AGE a coronaria derecha) permeables y bypass venoso a obtusa marginal ocluido (**Figura 1**). El 11 de Abril de 2007 es nuevamente intervenido procediéndose, bajo circulación extracorpórea, a sustituir la válvula aórtica estenótica por una prótesis mecánica, Omnicarbon n°23, previa preservación de injertos arteriales permeables. Evolución postoperatoria sin complicaciones, y control posterior a los 6 meses sin datos de interés.

DISCUSIÓN

Toda indicación de cualquier procedimiento médico se basa en sopesar dos aspectos: sus ventajas, generalmente expresadas en términos de eficacia clínica en lograr sus objetivos y sus limitaciones, sea en términos de riesgos, complicaciones o costes. Las indicaciones actuales consensuadas por el

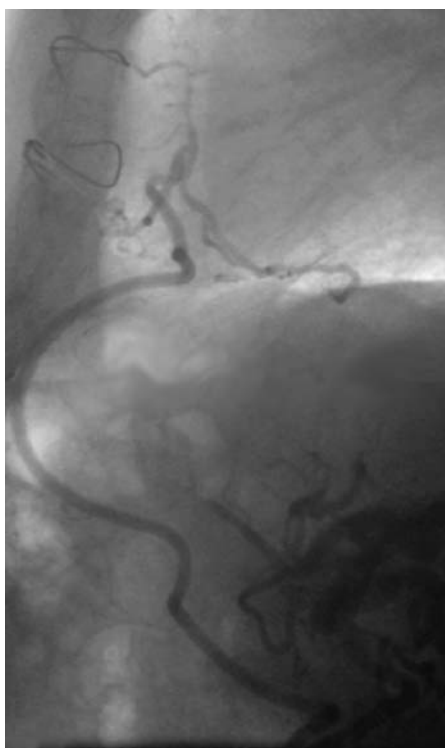


Figura 1.-
Arteriografía
con derivación
permeable de
arteria gastro-
epiploica a
coronaria
derecha.

American College of Cardiology (ACC) y la American Heart Association (AHA) en 1999 y actualizadas en 2004⁽¹¹⁾, son el fruto de exhaustivos análisis de ensayos clínicos que han comparado la cirugía con el tratamiento médico o el intervencionismo coronario percutáneo, de algunos estudios de cohortes que han aportados información útil de subgrupos, y de la opinión de expertos contenida en diversos informes.

El argumento fundamental que ha permitido alcanzar acuerdo y unanimidad en las indicaciones de revascularización miocárdica quirúrgica, radica en la capacidad de la cirugía para mejorar el pronóstico de la cardiopatía isquémica. Para ello, y en diferentes períodos de tiempo tras la cirugía se han analizado las siguientes variables: supervivencia, probabilidad de estar libre angina y de infarto, probabilidad de no requerir una reintervención y capacidad funcional⁽¹⁻¹⁰⁾. Además, al tratarse de un procedimiento invasivo, se han tenido en cuenta los problemas que la CDC conlleva. Complicaciones capaces de provocar el fallecimiento del paciente o aumentar la estancia hospitalaria con el consiguiente coste.

La naturaleza de los injertos utilizados para revascularizar un miocardio isquémico influye, en ocasiones de manera determinante, en la morbimortalidad hospitalaria que acompaña a este tipo de cirugía así como en los resultados obtenidos. De una manera simple, y bajo criterios eminentemente didácticos, podemos recordar que en la derivación o bypass aortocoronario se utiliza de forma exclusiva material procedente del propio paciente, bien de origen venoso, en cuyo caso la safena interna constituye el principal exponente⁽¹⁾, o bien conductos arteriales, siendo la AMI por sus excelentes resultados el injerto de referencia⁽¹⁻⁴⁾. El abanico de recursos en la CDC se completa con la vena safena externa y la red venosa superficial de las extremidades superiores, y las AR y AGE como alternativas y/o complemento a la AMI.

La vena safena interna tras su implantación como bypass aortocoronario desarrolla una hiperplasia intimal⁽²⁷⁾, no progresiva e inversamente proporcional al flujo del injerto, aproximándose su calibre al vaso nativo, lo que se considera un proceso de remodelado. La "enfermedad del injerto", caracterizada por el desarrollo de una enfermedad ateromatosa sobre los segmentos venosos, con placas, úlceras y alto potencial trombogénico va a comprometer la permeabilidad del injerto a medio y largo plazo⁽¹²⁾. La permeabilidad del injerto venoso en grupos heterogéneos de pacientes es del 90% al mes y del 50, el 30 y el 20% a los 10, 15 y 20 años, respectivamente^(1,5,8,19). Alrededor del 10% se ocluyen en el postoperatorio inmediato y transcurrido el primer año la tasa de oclusión es del 2-4% anual. Por lo tanto transcurridos 10 años tras la cirugía existe una permeabilidad de tan sólo un 50%, y de estos bypass venosos funcionantes, prácticamente la mitad presentan lesiones estenóticas significativas⁽¹¹⁾.

El uso de la AMI revascularizando a la arteria coronaria descendente anterior ha demostrado una permeabilidad muy superior al injerto venoso⁽¹⁸⁾, 99% al año de evolución y 95 y 90% a los 10 y 15 años respectivamente^(1,5,8,18). El 5-10% de las derivaciones permeables presentan algún grado de estenosis, aunque en la mayoría de los casos se trata de lesiones estables que no progresan hacia la oclusión. El bajo umbral de velocidad trombogénica, la resistencia al desarrollo de aterosclerosis, la liberación de factor de crecimiento vascular endotelial y prostaciclina, y la reactividad a los vasodilatadores explican su alta permeabilidad y su vigencia como injerto ideal^(1,13,21). La AMI constituye por tanto, el injerto de elección en la revascularización coronaria, llegándose a utilizar en la práctica totalidad de los enfermos coronarios intervenidos electivamente, constituyendo como ya se ha dicho el predictor independiente más importante de supervivencia a largo plazo⁽¹⁻¹⁰⁾.

Bajo estas premisas resulta fácil de asumir e incorporar al bagaje quirúrgico el concepto de revascularización arterial completa. Publicaciones recientes reconocen que dos injertos de AMI son mejor que uno, con mayor supervivencia a los 12 años, independientemente de la función ventricular izquierda, cuando se utilizan dos injertos de AMI respecto a aquellos en los que sólo se había implantado una mamaria más injerto venoso. Igualmente, el riesgo de reintervención, aumenta considerablemente en el tiempo en el grupo con una sola AMI. La tasa de reintervención es muy baja en los pacientes que reciben dos injertos arteriales^(5,28,29).

La superioridad de la AMI sobre la vena safena propició el uso de la AR. Su uso se ha extendido combinado con la AMI, como injerto aortocoronario simple o secuencial o en Y. Los resultados publicados mostraban una permeabilidad similar a la AMI a corto plazo, con un 95% de los injertos permeables a los 5 años^(22-23,30,31). Sin embargo su uso esta en rápida regresión desde el año 2004 por la recurrencia de angina asociada a espasmo y a la publicación de una permeabilidad a medio plazo inferior a la AMI y a la VSI, con un porcentaje de oclusión o estenosis severa del 51% a los 2 años y necesidad de reintervención, percutánea o quirúrgica, en el 27% de los pacientes⁽²²⁻²⁴⁾. Publicaciones más recientes sobre el comportamiento de la AR establecen una relación entre tasas de permeabilidad y vaso receptor, así como con el grado de estenosis de la arteria coronaria revascularizada⁽³²⁾.

Otros injertos arteriales con escasa difusión son la epigástrica inferior de uso excepcional, y la gastroepiploica cuya implantación se ha restringido a áreas geográficas muy con-

cretas tal y como puede apreciarse al ojear la bibliografía manejada. La AGE derecha se utilizó por vez primera en 1973, sin embargo su aplicación no se extendió hasta finales de la década de los ochenta en la revascularización de la cara inferior del corazón, en general destinada a la arteria coronaria derecha, interventricular posterior o, más raramente, a las ramas marginales de la arteria circunfleja^(26,33).

Se trata de una arteria con una capa media eminentemente muscular, de mayor grosor que la AMI, una lámina elástica interna con numerosas fenestraciones y cierto grado de hiperplasia intimal que la diferencia claramente de la mamaria o torácica interna. Sus características anatómicas e histológicas la confieren una mayor capacidad vasoactiva, lo cual podría explicar diferencias de permeabilidad respecto a la AMI u otros injertos. A estos matices estructurales hay que sumar el creciente número de agentes vasoactivos en estudio que pudieran participar en estas diferencias^(16,34,35). Otro hecho diferencial, en este caso hemodinámico, es el que la AGE presenta un flujo y presión de perfusión diastólica inferior al de la AMI y con fluctuaciones importantes en determinadas circunstancias. Esto es especialmente evidente en situaciones de estrés donde existe una redistribución de flujos desde el territorio visceral al muscular y órganos vitales pudiéndose comprometer el tejido miocárdico revascularizado con esta arteria⁽³⁵⁾.

La exposición de la AGE derecha precisa la necesidad de extender la esternotomía media mediante una laparotomía supraumbilical. La separación esternal facilita una cómoda exposición de la porción alta del abdomen, lo cual limita de modo importante la extensión de la apertura abdominal. La AGE derecha, rama de la gastroduodenal, recorre de derecha a izquierda la curvatura mayor del estómago, anastomosándose distalmente con la AGE izquierda procedente de la esplénica. Su disección se inicia habitualmente en el piloro y se extiende por la curvatura gástrica hasta conseguir un injerto de longitud adecuada (aproximadamente 20 cm) que nos permita acceder, anterior o posterior al estómago, a través de un orificio diafragmático medial a la vena cava inferior a los vasos coronarios inferiores, usualmente arteria coronaria derecha, interventricular posterior, posterolateral, o ramas distales de la circunfleja (**Figura 2**).

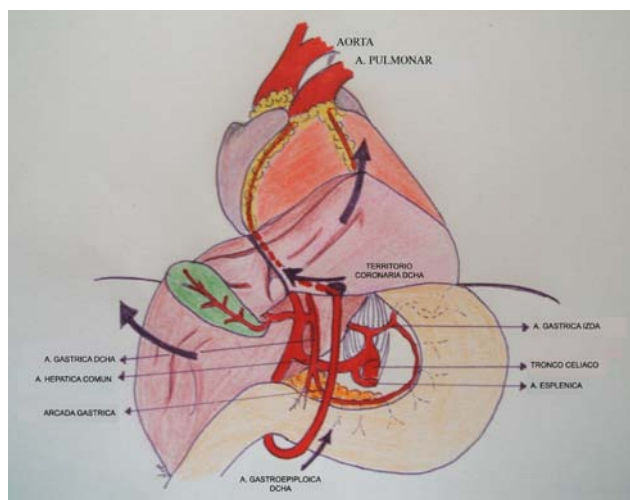


Figura 2.- Representación anatómica de las arterias gastroepiploica y coronaria derecha.

Un aspecto generador de cierta reticencia por parte de los grupos quirúrgicos y no exento de controversia en la aplicación clínica de este injerto es la necesidad, ya comentada, de añadir a la esternotomía la apertura de la cavidad abdominal, poniendo en contacto dos ambientes microbiológicos bien distintos, y la gran exigencia técnica en su disección. Sin embargo esta argumentación no parece reflejar una mayor tasa de infección de herida quirúrgica ni de problemas gastrointestinales. Hirose et al⁽³⁶⁾, realizaron un seguimiento a largo plazo donde no encontraron complicaciones abdominales tales como íleo paralítico, perforación gástrica o hernia a nivel de incisión quirúrgica. Li et al⁽³⁷⁾, compararon el riesgo de complicaciones mayores en el postoperatorio inmediato con un grupo control no consiguiendo demostrar una diferencia significativa en tasas de reintervención o mediastinitis. Diet et al⁽³⁸⁾, compararon la revascularización de la arteria coronaria derecha y sus ramas terminales mediante AGE y AMI bilateral (AMI izquierda a descendente anterior) objetivando una mayor tasa de infección esternal en diabéticos con coronaria derecha revascularizada mediante AMI derecha frente a aquellos en los se utilizó AGE.

La AGE se utiliza habitualmente como un injerto in situ, bien en forma pediculada^(26,33) junto con los tejido adyacentes preservándose de esta manera la vascularización e inervación de la pared, o de forma esqueletizada⁽³⁹⁾ procediéndose para ello a la ligadura de sus colaterales y a la disección exclusiva de la arteria. Los partidarios de la AGE pediculada refieren un menor espasmo en su manipulación, menor tiempo quirúrgico y una menor susceptibilidad a la degeneración isquémica y subsiguiente proceso aterosclerótico de la pared, mientras que los que abogan por su esqueletización defienden una mayor longitud del injerto, una menor vasorreactividad por ausencia de fibras nerviosas autónomas, preservación del drenaje venoso y linfático del estómago, menor dificultad en su manipulación en caso de ser necesarias posteriores cirugías a nivel de cavidad abdominal (resecciones oncológicas o tratamiento de la úlcera péptica complicada) y una mayor facilidad técnica en la realización de anastomosis. Sin embargo existen diversas series publicadas donde de una forma puramente observacional se han comparado estas dos técnicas sin que se hayan encontrado diferencias significativas en el tiempo total quirúrgico⁽⁴⁰⁻⁴²⁾, flujo competitivo^(43,44), permeabilidad⁽⁴⁵⁻⁴⁶⁾ o morbimortalidad^(37,47,48) aunque sí parece existir una mayor longitud de injerto que permite revascularizar territorios más alejados, así como un mayor número de injertos secuenciales con AGE esqueletizada^(40,49) (**Tabla I**).

En la mayoría de los pacientes en los que se utiliza este injerto se hace en conjunción con la AMI izquierda o la AR⁽⁴²⁾, en un intento de conseguir una revascularización completa con injertos arteriales, pero también puede utilizarse de manera aislada en el restringido grupo de pacientes en los que sólo se necesita revascularizar la arteria coronaria derecha o sus ramas distales. Esta circunstancia se presenta de manera casi exclusiva en pacientes ya intervenidos y que tienen un injerto de AMI permeable a la cara anterior del corazón. En esta situación se puede revascularizar la coronaria derecha a través de una pequeña incisión en el epigastrio, evitando el riesgo de una nueva esternotomía y la manipulación de los injertos previos con el consiguiente riesgo de complicaciones graves⁽⁵⁰⁾.

Otras opciones quirúrgicas que de forma muy aislada se recogen en la literatura científica, es el uso de la AGE como

Tabla I.

PRINCIPALES DIFERENCIAS ENTRE ARTERIA GASTROEPIPLÓICA PEDICULADA vs ESQUELETIZADA

| | ESTUDIOS | CONCLUSIÓN |
|---------------------------|--|---|
| Tiempo disección | Rukosujew | Mayor tanto en disección con tijera como con bisturí (p < 0.01). |
| | Amano et al | No aumento del tiempo total quirúrgico (p < 0.05). |
| Anastomosis | Rukosujew Hirose et al | Mayor facilidad para realización de anastomosis distales y secuenciales. No datos estadísticos comparativos |
| Daño en la pared | Rukosujew | Existe mayor daño endotelial con bisturí armónico frente a uso de tijera, valorado con microscopía electrónica sin repercusión en la permeabilidad. |
| | Fukata | Existe degeneración térmica con el uso del bisturí armónico a nivel de la conectiva sin afectación de la media ni íntima |
| Permeabilidad | Kamiya et al | Significativamente mayor en AGE esqueletizada (p<0,02). |
| | Suma | 86,4% vs 80,5% AGE pediculada a los 48 meses. |
| Diámetro/ longitud | No estudios comparativos | Observacionalmente existe una mayor longitud. No referencias sobre diámetro |
| Morbimortalidad | Kamiya Amano Li ₁₀₅ Suma | No diferencias significativas |
| Flujo competitivo | Kamiya | 2% vs 15% en AGE pediculada |
| | Ochi | Menor flujo competitivo en anastomosis de 2-3 mm |
| | Ryu | < 5% en AGE esqueletizada |

Tabla II.

EVOLUCIÓN CRONOLÓGICA DE LA PERMEABILIDAD DE LOS INJERTOS CORONARIOS CON ARTERIA GASTROEPIPLÓICA.

| AUTOR | n | AÑO | PERMEABILIDAD % | | | | |
|-------------|------|------|-----------------|--------|----------------|--------|---------|
| | | | 1ER MES | 1º AÑO | 3º AÑO | 5º AÑO | 10º AÑO |
| Grandjean | 300 | 1994 | 95 | | | | |
| Manapat | 152 | 1994 | | 80 | | | |
| Jegaden | 400 | 1995 | 92 | | | | |
| Voutilainen | 31 | 1996 | | | | 82,1 | |
| Albertini | 307 | 1998 | | 91,8 | | | |
| Suma | 936 | 2000 | 96,6 | 91,4 | | 80,5 | 62,5 |
| Hirose | 1000 | 2002 | 98 | 96 | 91,1 | 86 | |
| Kamiya | 98 | 2004 | 98,1 | | | | |
| Takahashi | 197 | 2004 | | | 94 CD 93 CX | | |
| Ryu | | 2005 | 97,3 | 92,5 | | | |
| Kim | | 2006 | 98,3 | | | | |
| Suma | 1352 | 2007 | 97,1 | 92,3 | | 85,5 | 66,5 |

Tabla III.
PERMEABILIDADES A CORTO, MEDIO Y LARGO PLAZO DE LOS DIFERENTES INJERTOS UTILIZADOS EN LA REVASCULARIZACIÓN MIOCÁRDICA.

| | AMI | AMD | AR | VS | AGE |
|---------|-----|-----|-------|-------|-----------|
| 1º año | 99 | 99 | 90-95 | 90 | 91-92,5 |
| 5º año | 98 | | 85-87 | | 85,5 |
| 10º año | >95 | >95 | | 55-65 | 62,5-66,5 |

injerto libre anastomosando a la aorta su extremo proximal⁽⁵¹⁾, o como componente de un injerto arterial compuesto, anastomosado proximalmente a un injerto de AMI⁽⁴⁴⁾ o de AR. Kamiya et al⁽⁴⁵⁾, presentan sin duda la serie más sorprendente con 98 casos de injertos combinados de AGE esqueletizada y de AR para revascularización de arteria coronaria derecha sin precisar circulación extracorpórea con buenos resultados en cuanto a morbi-mortalidad y permeabilidad a corto y medio plazo.

La permeabilidad en el primer mes de la AGE es superior al 95% y oscila entre un 92-96% al finalizar el primer año con resultados muy similares a la AMI y AR⁽⁴⁶⁻⁵⁹⁾. Las tasas descienden a un 80-85% a los 5 años y a un 62,5-66,5% a los 10 años^(39,49,50). Hirose et al⁽³⁶⁾ realizan un análisis comparativo de permeabilidad entre los distintos injertos a los 3 años, siendo de un 98,8% para la AMI izquierda, 98,2% para la AMI derecha, 91,3% para la AR, 91,1% en AGE y 90,6% en vena safena; los resultados de AGE no fueron inferiores a los de AMI izquierda ni derecha ($p < 0,005$) y sin objetivarse diferencias significativas frente a los de AR o vena safena (Tablas II y III).

La mortalidad perioperatoria es inferior a un 1%^(39,52), con una tasa de infarto de miocardio inferior al 0,8%^(41,50) y con una escasa tasa de complicaciones abdominales^(40,41,52). La tasa de supervivencia a los 5, 10 y 15 años es igual o superior al 91%, 80% y 70% respectivamente⁽⁴⁷⁾, con un periodo libre de muerte de causa cardiaca a los 5 años del 97,8%⁽³⁶⁾ y tiempo libre de angina a los 9 años de un 70%⁽⁵⁶⁾.

Las posibles discrepancias entre las diferentes series, escasas y con tamaños muestrales muy dispares, pudieran deberse a una curva de aprendizaje larga y no exenta de dificultades, y en parte al territorio a revascularizar, así Takahashi et al⁽⁵³⁾ muestran una permeabilidad a los 3 años en el territorio de la descendente anterior de tan sólo un 58%, de un 93% en arteria circunfleja y de un 94% en arteria coronaria derecha.

CONCLUSIONES

En seguimientos a corto-medio plazo la AGE presenta una permeabilidad similar (sin diferencias estadísticamente significativas) a otros injertos arteriales (AMI y AR). Tras periodos de tiempo más largos (9-10 años) la tasa de permeabilidad de la AGE comparada con la AMI se va progresivamente separando en beneficio del uso de la AMI (62-66% versus 95 %).

Los porcentajes de permeabilidad de la AGE son diferentes en relación al vaso coronario receptor. Los mejores resultados se obtienen tras su anastomosis a la coronaria derecha y sus ramas, y el grado de permeabilidad más bajo se corresponde con la descendente o interventricular anterior.

A la luz de las publicaciones manejadas y sin olvidar las limitaciones que representa el que se trate de series puramente observacionales y fundadas en los resultados angiográficos de pacientes generalmente sintomáticos, no podemos negar la evidencia de los resultados óptimos de la AGE en la revascularización del territorio de la coronaria derecha, con permeabilidad similar a otros injertos arteriales y superior a los obtenidos con vena safena, sin diferencias significativas en las tasas de morbimortalidad y sin aparente repercusión clínica abdominal.

En un intento por conseguir la revascularización completa del miocardio con injertos arteriales, y sin omitir la necesidad de una exigencia técnica y una curva de aprendizaje no prescindible, la AGE debe ser un recurso a tener en cuenta en aquellos casos en que uno de los vasos coronarios a revascularizar sea la coronaria derecha. Igualmente es un injerto a considerar en situaciones de déficit de material (uso previo, escasa longitud, calibre inadecuado, varices,...), en pacientes con calcificación ateromatosa de aorta ascendente, y en reintervenciones con injertos permeables y arteria CD receptora.

BIBLIOGRAFÍA

1. Loop FD, Bruce MD, Cosgrove D, Stewart RW, Goormastic M, Williams GW, et al. Influence of the internal mammary artery graft on 10-year survival and other cardiac events. *N Engl J Med* 1986; 314:1-6.
2. Cameron A, Green G, Brogno D, Thornton J. Internal thoracic artery grafts: 20-year clinical follow-up. *J Am Coll Cardiol* 1995; 25:188-92.
3. Sergeant P. The future of coronary bypass surgery. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;26:S4-S7
4. Cameron A, Davis KB, Green G, Schaff HV. Coronary bypass surgery with internal-thoracic artery grafts-effects on survival over a 15-year period. *N Engl J Med* 1996; 334:216-9.
5. Lytle BW, Blackstone EH, Loop FD, Houghtaling PL, Arnold JH, Akhrass R, et al. Two internal thoracic artery grafts are better than one. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1999; 117:855-72.
6. Sergeant P, Blackstone E, Meyns B. Is return of angina after coronary artery bypass grafting immutable, can it be delayed, and is it important? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998; 116:440-53.
7. Sergeant P, Blackstone E, Meyns BP. Does arterial revascularization decrease the risk of infarction after coronary artery bypass grafting? *Ann Thorac Surg* 1998; 66:1-11.
8. Sergeant P, Blackstone E, Meyns B, Stockman B, Jashari R. First cardiologic or cardiosurgical re-intervention for ischemic heart disease after primary coronary artery grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 1998;14:480-7.
9. Hossack KF, Bruce RA, Ivey TD, Kusumi F. Changes in cardiac functional capacity after coronary bypass surgery in relation to adequacy of revascularization. *J Am Coll Cardiol* 1984; 87: 901-7.
10. Permanyer Miralda C, Brotons Cuixart C, Ribera Solé A, Alonso Caballero J, Cascant Castelló P, Moral Peláez I. Resultados después de cirugía coronaria: determinantes de calidad de vida relacionada con la salud preoperatoria. *Rev Esp Cardiol* 2001;54:607-16
11. Eagle KA, Guyton RA, Davidoff R, Edwards FH, Ewy GA, Gardner TJ, et al. Guideline Update for Coronary Artery Bypass Graft Surgery: a report of the American College of Cardiology/ American Heart Association Task Force on Practice Guidelines (Committee to Update the 1999 Guidelines for Coronary Artery Bypass Graft Surgery). *American College of Cardiology*.

12. Loop FD, Lytle BW, Cosgrove DM, Woods EL, Stewart RW, Golding LA, et al. Reoperation for coronary atherosclerosis. Changing practice in 2509 consecutive patients. *Ann Surg* 1990;212:378-84.
13. Takeuchi K, Sakamoto S, Nagayoshi Y, Nishizawa H, Matsubara J. Reactivity of human internal thoracic artery to vasodilators in coronary artery bypass grafting. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004;26:956-9.
14. He GW, Acuff TE, Ryan WH, Yag CQ, Mravunal M, Falk V, Mohr FW, et al. Funcional comparison between the human inferior epigastric artery and internal mammary artery: similarities and differences. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;109:13-20.
15. He GW, Yang CQ, Starr A. An overview of the nature of vasoconstriction in arterial grafts for coronary surgery. *Ann Thorac Surg* 1995;59:676-83.
16. Chardigny C, Jebara VA, Acar C, Descorres S, Verbeuren TJ, Carpentier A, et al. Vasoreactivity of the radial artery. Comparison with the internal mammary and gastroepiploic arteries with implications for coronary artery surgery. *Circulation* 1993;88:9.
17. Sah PJ, Durairaj M, Gordon I, Fuller J, Seevanayagam S, Tatoulis J, et al. Factors affecting patency of internal thoracic artery graft: clinical and angiographic study in 1434 symptomatic patients operated between 1982-2002. *Eur J Cardiothorac Surg* 2004; 26:118-24.
18. Sabik JF III, Lytle BW, Blackstone EH, Houghtaling PL, Cosgrove DM. Comparison of saphenous vein and internal thoracic artery graft patency by coronary system. *Ann Thorac Surg* 2005; 79:544-51.
19. Loop FD, Bruce MD, Cosgrove D, Stewart RW, Goormastic M, Williams GW, et al. Influence of the internal mammary artery graft on 10-year survival and other cardiac events. *N Engl J Med* 1986;314:1-6.
20. Stevens LM, Carrier M, Perrault LP, Hebert Y, Cartier R, Bouchard D, et al. Single versus bilateral internal thoracic artery grafts with concomitant saphenous vein grafts for multivessel coronary artery bypass grafting: effects on mortality and event-free survival. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:1408-15.
21. Buxton B, Tatoulis J. Conduits for coronary surgery. En: Wheatley DJ, editor. *Surgery of coronary artery disease*. London: Arnold Publishers; 2003. p. 250-69.
22. Acar C, Ramshevi A, Pagny JY, Jebara V, Barrier P, Fabiani JN, et al. The radial artery for coronary artery bypass grafting: clinical and angiographic results at five years. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1998;116:981-9.
23. Iaco AL, Teodori G, Di Giammarco G, Di Mauro M, Storto L, Mazzei V, et al. Radial artery for myocardial revascularization: Long-term clinical and angiographic results. *Ann Thorac Surg* 2001;72:464-9.
24. Khot UM, Friedman DT, Pettersson G, Smedira NG, Li J, Ellis SG. Radial artery bypass grafts have an increased occurrence of angiographically severe stenosis and occlusion compared with left internal mammary arteries and saphenous vein grafts. *Circulation* 2004; 109:2086-91.
25. Suma H, Wanibuchi Y, Terada Y, Fukuda S, Takayama S, Furuta S. The right gastro-epiploic artery graft: clinical and angiographic mid-term results in 200 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1993;105:615-23.
26. Pym J, Brown PM, Charrette é, Parker JO, West RO. Gastroepiploic-coronary anastomosis: A viable alternative bypass graft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1987; 256-9.
27. Kanellaki-Kyparissi M, Kouzi-Koliakou K, Marinov G, Knyazev V. Histological study of arterial and venous grafts before their use in aorto-coronary bypass surgery. *Hellenic J Cardiol* 2005 Jan-Feb;46(1):21-30
28. Buxton B, Komeda M, Fuller J, Gordon I. Bilateral internal thoracic artery grafting may improve outcome of coronary artery surgery (risk-adjusted survival). *Circulation* 1998; 98 Suppl 2:1-6.
29. Stevens LM, Carrier M, Perrault LP, Hebert Y, Cartier R, Baouchard D, et al. Single versus bilateral internal thoracic artery grafts with concomitant saphenous vein grafts for multivessel coronary artery bypass grafting: effects on mortality and event-free survival. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:1408-15
30. Desai ND, Cohen EA, Naylor CD, Phil D, Fremes S. A randomized comparison of radial-artery and saphenous-vein coronary bypass grafts. *N Engl J Med* 2004;351:2302-9
31. Buxton B, Raman JS, Ruengsakulrach P, Gordon I, Rosalion A, Bellomo R, et al. Radial artery patency and clinical outcomes: five-year interim results of randomized trial. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2003;125:1363-71.
32. Moran SV, Baeza R, Guarda E, Zalaquett R, Irrarazaval MJ, Marchant E, et al. Predictors of radial artery patency for coronary bypass operations. *Ann Thorac Surg* 2001;72:1552-6.
33. Suma H, Fukumoto H, Takeuchi A. Coronary artery bypass grafting by utilizing in situ right gastroepiploic artery: Basic study and clinical application. *Ann Thorac Surg* 1987; 44:394-397.
34. Van Son JAM, Smedts F, Yag CQ, Mravunal M, Falk V, Mohr FW, et al. Morphometric study of the right gastroepiploic and inferior epigastric arteries. *Ann Thorac Surg* 1997;63:709-15.
35. Hanet C, Semaan C, Khoury G, Dion R, Robert A. Differences in vasoreactivity between gastroepiploic artery grafts late after bypass surgery and grafted coronary arteries. *Circulation* 1994 Nov;90 (5 Pt 2): III55-9
36. Hirose H, Amano A, Takanashi S, Takanashi A. Coronary artery bypass grafting using the gastroepiploic artery in 1,000 patients. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1366-7
37. Li R, Amano A, Miyagawa H, Dohi S, Hayashi I, Kajimoto K, Shimada A, Hirose H. Skeletonized gastroepiploic artery for off-pump coronary artery bypass grafting. *Heart Surg Forum* 2004;7:E164-9.
38. Dieltl CA, Benoit CH, Gilbert CL, Woods EL, Pharr WF, Berkheimer MD, Madigan NP, Menapace FJ. Which is the graft of choice for the right coronary and posterior descending arteries? *Circulation* 1995; 92:92-7.
39. Garglioto P, Coste P, Lazreg M, Dor V. Skeletonized right gastroepiploic artery used for coronary artery bypass grafting. *Ann Thorac Surg* 1998; 66:240-2.
40. Rukosujew A, Reichelt R, Fabricius AM, Drees G, Tjan TD, Rothenburger M, Hoffmeier A, Scheld HH, Schmid C. Skeletonization versus pedicle preparation of the radial artery with and without the ultrasonic scalpel. *Ann Thorac Surg* 2004;77:120-5.
41. Amano A, Li R, Hirose H. Off-Pump Coronary Artery Bypass Using Skeletonized Gastroepiploic Artery, a Pilot Study. *Heart Surg Forum* 2004;7:101-104.
42. Amano A, Takahashi A, Hirose H. Skeletonized radial artery grafting: improved angiographic results. *Ann Thorac Surg* 2002;73:1880-7.
43. Ochi M, Hatori N, Fujii M, Saji Y, Tanaka S, Honma H. Limited flow capacity of the right gastroepiploic artery graft: postoperative echocardiographic and angiographic evaluation. *Ann Thorac Surg* 2001;71:1210-4.
44. Ryu SW, Ahn BH, Choo SJ, Na KJ, Ahn YK, Jeong MH, Kim SH. Skeletonized gastroepiploic artery as a composite graft for total arterial revascularization. *Ann Thorac Surg* 2005;80:118-23.
45. Kamiya H, Watanabe G, Takemura H, Tomita S, Nagamine H, Kanamori T. Total arterial revascularization with composite skeletonized gastroepiploic artery graft in off-pump coronary artery bypass grafting. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2004;127:1151-7.

46. Suma H, Isomura T, Horii T, Sato T. Late angiographic results of using the right gastro-epiploic artery as a graft. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2000;120:496-8.
47. Suma H, Tanabe H, Takahashi A, Horii T, Isomura T, Hirose H, Amano A. Twenty years experience with the gastroepiploic artery graft for CABG. *Circulation* 2007 Sep 11;116 (11 Suppl):I188-91.
48. Suma H, Wanibuchi Y, Furuta S, Takeuchi A. Does the gastroepiploic artery graft increase surgical risk? *J Thorac Cardiovasc Surg* 1991;101:121-5
49. Hirose H, Amano A. Skeletonized radial artery grafting: one-year patency rate. *Heart Surg Forum* 2004;7:E277-82.
50. Grandjean JG, Mariani MA, Ebels T. Coronary re-operation via small laparotomy using the right gastro-epiploic artery without cardiopulmonary bypass. *Ann Thorac Surg* 1996;61:1853-5.
51. Albertini A, Lochegnies A, El KG, Verhelst R, Noirhomme P, Matta A, Jacquet L, Underwood MJ, Dion R. Use of the right gastroepiploic artery as a coronary artery bypass graft in 307 patients. *Cardiovasc Surg* 1998;6:419-23.
52. Kim KB, Cho KR, Choi JS, Lee HJ. Right gastroepiploic artery for revascularization of the right coronary territory in off-pump total arterial revascularization: strategies to improve patency. *Ann Thorac Surg* 2006 Jun;81(6):2135-41.
53. Takahashi K, Daitoku K, Nakata S, Oikawa S, Minakawa M, Kondo N. Early and mid-term outcome of anastomosis of gastroepiploic artery to left coronary artery. *Ann Thorac Surg* 2004;78:2033-6.
54. Manapat AE, McCarthy PM, Lytle BW, Taylor PC, Loop FD, Stewart RW, Rosenkranz ER, Sapp SK, Miller D, Cosgrove DM. Gastroepiploic and inferior epigastric arteries for coronary artery bypass: early results and evolving applications. *Circulation* 1994; 90:III44-7
55. Grandjean JG, Boonstra PW, den Heyer P, Ebels T. Arterial revascularization with the right gastroepiploic artery and internal mammary arteries in 300 patients. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1994;107:1309-15.
56. Santos GG, Stof NA, Moreira LF, Haddad VL, Simoes RM, Carvalho SR, et al. Randomized comparative study of radial artery and right gastroepiploic artery in composite arterial graft for CABG. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:1009-14.
57. Voutilainen S, Varkkala K, Jarvinen A, Keto P. Angiographic 5- year follow-up study of right gastro-epiploic artery grafts. *Ann Thorac Surg* 1996;62:501-5.
58. Formica F, Greco P, Colagrande L, Martino A, Corti F, Ferro O, Paolini G. Right gastroepiploic artery graft: long-term clinical follow-up in 271 patients - experience of a single center. *J Card Surg* 2006;21:539-44.
59. Jegaden O, Eker A, Montagna P, Ossette J, Rossi R, Revel D, Saint-Pierre A, Itti R, Mikaeloff P. Technical aspects and late functional results of gastroepiploic bypass grafting (400 cases). *Eur J Cardiothorac Surg* 1995;9:575-80.



COMPARACIÓN DE ESTUDIOS DE PREVALENCIA DE ARTERIOPATÍA PERIFÉRICA EN POBLACIÓN GENERAL O SELECCIONADA

COMPARATIVE STUDY OF PREVALENCE OF PERIPHERAL ARTERIAL DISEASE IN GENERAL POPULATION OR SELECTED

Vallina-Victorero Vázquez MJ*, González-Quirós Fernández P**, Ferrero Fernández E**, Vaquero Lorenzo F*,
Alvarez Salgado A*, Ramos Gallo MJ*, Vicente Santiago M*, Alvarez Fernández LJ*

* Del Servicio de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular del Hospital de Cabueñes, Gijón.

** Especialistas en formación de Medicina Familiar y Comunitaria del Area V del
Servicio de Salud del Principado de Asturias.

PALABRAS CLAVE

Enfermedad arterial periférica. Prevalencia. Isquemia crónica. Índice tobillo-brazo.

KEY WORDS

Peripheral arterial disease. Prevalence. Chronic Ischemia. Index ankle-arm.

Correspondencia:

DR. MANUEL JAVIER VALLINA-VICTORERO VÁZQUEZ
Servicio de A. y Cirugía Vascul ar
del Hospital de Cabueñes
Cabueñes s/nº. 33394. Gijón. Asturias
manueljavier.vallina@sespa.princast.es

RESUMEN

INTRODUCCIÓN. La apertura del Servicio de Angiología y Cirugía Vascul ar del Hospital de Cabueñes impulsó la necesidad de conocer la prevalencia de la de la Isquemia Crónica (IC) en los pacientes mayores de 65 años que residían en el Area Sanitaria de Gijón, con el fin de concretar los recursos necesarios y planear la organización del trabajo, y comparar los resultados con los obtenidos en los trabajos ya realizados con los usuarios que acudían por cualquier motivo a un Centro de Salud. **MATERIAL Y MÉTODOS.** Se diseña un estudio descriptivo transversal, incluyendo finalmente 232 sujetos, 114 hombres y 118 mujeres, seleccionados aleatoriamente a partir de los datos de la tarjeta sanitaria. Se les historia, explora, y se calcula el índice tobillo-brazo. Se procede a la búsqueda bibliográfica, centrada en estudios sobre prevalencia de EAP en usuarios de Centros de Salud. **RESULTADOS.** La prevalencia global de la IC es del 9,9%, está 6 puntos por encima en el grupo de los mayores de 75 años y 8 puntos por encima en los hombres, y estas diferencias son estadísticamente significativas. En los estudios con que se compara este trabajo las cifras de prevalencia de un índice tobillo/brazo disminuido oscilan entre el 23 y el 27,4% **CONCLUSIÓN.** Los estudios basados exclusivamente en el ITB, y los realizados en aquellas personas que acuden a un Centro de Salud por uno u otro motivo, parecen sobrevalorar la prevalencia de la EAP. La incorporación de la anamnesis y la exploración al ITB eleva la certeza diagnóstica.

SUMMARY

INTRODUCTION. The opening of the Service of Angiology and Vascular Surgery of the Cabueñes Hospital impelled the necessity to know the prevalence the one of Chronic Ischaemia (CI) in the greater patients of 65 years than they resided in the Sanitary Area of Gijón, with the purpose of making specific the resources necessary and to plan the organization of the work, and to compare the results with the obtained ones in the works already made with the users who went for whatever reason to a Center of Health. **MATERIAL AND METHODS.** A cross-sectional descriptive study is designed randomly, including 232 subjects, 114 men and 118 women, finally selected from the data of the sanitary card. Them history, explores, and the index calculates ankle-arm. It is come to the bibliographical search, centered in studies on prevalence of EAP in users of Centers of Health. **RESULTS.** the global prevalence of the IC is of 9.9%, it is 6 points superficially in the group of greater of 75 years and 8 points superficially in the men, and these differences are statistically significant. In the studies whereupon east work is compared the numbers of prevalence of an index ankle/diminished arm oscillate between the 23 and the 27,4% **CONCLUSION.** The studies based exclusively on the ITB, and the made ones in those people who go to a Center of Health by one or another reason, seem to overvalue the prevalence of the EAP. The incorporation of the anamnesis and the exploration to the ITB elevate the certainty diagnoses.

INTRODUCCIÓN

El 1 de marzo de 2003 se inauguró el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital de Cabueñes en Gijón, aunque en realidad no fue sino un año más tarde cuando comenzó la actividad con pacientes. En ese momento se planteó la necesidad de conocer la prevalencia de la enfermedad arterial periférica (EAP), referida en concreto a los miembros inferiores, en la población bajo cobertura de asistencia, con el fin de determinar los recursos necesarios y planear la organización del trabajo; se trataba a fin de cuentas de fijar el escenario en el que se iba a desarrollar la actividad. Para ello se recurrió a la búsqueda bibliográfica centrada en estudios sobre poblaciones del mismo ámbito geográfico, o al menos con cierta proximidad. Se encontraron tres publicaciones⁽¹⁻³⁾ que tenían como denominador común el hecho de haber realizado los trabajos sobre las personas o pacientes que acudían a diferentes Centros de Salud distribuidos a lo largo de la geografía de España, lo que quizás introducía un sesgo a favor del aumento de las cifras de prevalencia. Sus resultados oscilaban entre 6.4% y el 24.5% de prevalencia de EAP, diagnosticada por el índice tobillo/brazo (ITB). Por el comentado sesgo y la dispersión de las cifras, se decidió llevar a cabo un estudio sobre la población general con el objetivo de estimar con más precisión la prevalencia.

En cuanto a la prevalencia de la claudicación intermitente en otros países, un estudio que emplea el cuestionario Rose, la sitúa entre el 0,4 y el 14,4%⁽⁴⁾. Otros trabajos, que emplean una metodología relativamente fiable, combinando la historia clínica con los datos exploratorios, y el índice tobillo/brazo (ITB), presentan unas cifras que oscilan entre el 0,6 y el 9,2%⁽⁵⁻¹¹⁾, con variaciones según los distintos grupos de edad, e incluso alcanzando el 20% para los mayores de 65 años⁽¹²⁾.

Un ITB inferior a 0.9 permite detectar con una sensibilidad del 95% y una especificidad del 100% la presencia de una estenosis superior al 50% en el territorio vascular de los miembros inferiores. El ITB guarda una excelente relación con el desarrollo de complicaciones coronarias, con la incidencia de ictus y con la mortalidad cardiovascular o por cualquier causa⁽¹⁾.

El objetivo de este estudio es determinar la prevalencia de la Isquemia Crónica (IC) en los pacientes mayores de 65 años que residen en el Área Sanitaria V (Gijón) del Servicio de Salud del Principado de Asturias (SESPA), como herramienta imprescindible para planificar la atención sanitaria de estas patologías, y comparar los resultados con los obtenidos en los trabajos realizados con los pacientes que acudían por uno u otro motivo a un Centro de Salud. Se trataba de dar respuesta a las siguientes preguntas: ¿las cifras de prevalencia obtenidas con la población que acudía a los Centros de Salud permitían aproximar con cierta fiabilidad el número de pacientes afectados de EAP?, y de nos ser así ¿cuál era la diferencia entre los resultados obtenidos con uno y otro tipo de estudios?

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo transversal.

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

El cálculo del tamaño de la muestra, para poblaciones finitas, se realizó con el programa informático EPIDAT 3.1, defi-

niendo una prevalencia esperada del 7,5%, con una precisión del 3% y un nivel de confianza del 95%. El resultado obtenido fue de 295 individuos.

Tras solicitar los oportunos permisos a la Gerencia de Atención Primaria del Área Sanitaria V del SESPA y al Comité Ético de Investigación Clínica, se procedió a seleccionar aleatoriamente 300 personas, de ambos sexos y mayores de 65 años, a partir de los datos de la tarjeta sanitaria individual. Previamente a desarrollar cualquier actuación, se informó a los participantes, quedando consignada por escrito su autorización con la firma de un documento de Consentimiento Informado. Toda la información se manejó respetando el derecho a la intimidad recogido en la Ley de Autonomía del paciente y cuidando la protección de los datos, en consonancia con los principios recogidos en el Decálogo de Confidencialidad del Servicio de Salud del Principado de Asturias.

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

Para la clasificación de la obesidad se empleó el Índice de Masa Corporal IMC (Índice de Quetelec), según los grados I (IMC 27-29,9), II (30-34,9), III (35-39,9) y IV u obesidad mórbida (> de 40). Se consideró Obesidad cuando el IMC era mayor de 30.

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

Si se disponía de una analítica reciente (tres meses previos a la entrevista) se registraban las cifras o, en caso contrario, se procedía a una extracción sanguínea para realizar un estudio analítico completo (pruebas de función renal y hepática, glucosa, colesterol y sus fracciones, triglicéridos, iones, PCR y homocisteína). Se procedió asimismo a tomar la tensión arterial de los pacientes, considerándola elevada cuando las cifras obtenidas son iguales o superiores a 140 mm de Hg de presión sistólica y 90 de diastólica.

Los exploradores han sido los facultativos del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital de Cabueñes, y especialistas de Medicina Familiar y Comunitaria en periodo de formación.

Se practicó una exploración manual de pulsos arteriales y se buscó la presencia de soplos con el fonendoscopio. Finalmente, se hacía un estudio Doppler continuo de miembros inferiores. Se consideró dentro de la normalidad la presencia de un pulso distal en los miembros inferiores y un índice tobillo/brazo mayor de 0,9. Para el estudio se empleó un aparato Doppler continuo HADECO SmartdopTM 20 EX, bidirectional blood flow detector, con una sonda BT8M05 de 5 MHz. En cuanto al protocolo del índice tobillo/brazo, el paciente no debía hacer ejercicio en los 20 minutos anteriores y las presiones se medían tras un reposo de 5 minutos en posición decúbito supino.

El proceso de recogida de datos se desarrolló a lo largo de los meses de enero, febrero y marzo de 2006 y para el procesamiento de los datos recogidos se empleó el paquete estadístico SPSS-12. Se procedió a realizar un análisis descriptivo, uni-

variante y bivalente de las variables, con cálculo de frecuencias y medias. Se calcularon los intervalos de confianza para el 95% de confianza. Se aplicaron la Chi-cuadrado con corrección de continuidad y el test exacto de Fisher, si el número de efectivos esperados era menor de 5 para el análisis bi-variante en variables de tipo cualitativo. En la comparación de medias se emplearon la "t" de Student y el análisis de varianza. Los datos se introdujeron en una hoja de cálculo del programa Excel.

RESULTADOS

El número definitivo de personas que han sido estudiadas es de 232, es decir, el 78,6% de la muestra calculada inicialmente. Se trata de 114 hombres (49,1%) y 118 mujeres (50,9%), con una edad media de 74,12 años (mínima de 65 y máxima de 96 años).

La prevalencia general registradas con el estudio para la Isquemia crónica de miembros inferiores ha sido 9,9% (Intervalo de confianza -IC-: 5,8 – 13,9%)

El número de sujetos con edades comprendidas entre los 65 y los 74 años es de 135, lo que supone un porcentaje del 58,2%, en tanto que el de los mayores de 75 años es de 97, con un porcentaje del 41,8%. La prevalencia de IC es mayor en este segundo grupo (13,4%, frente a 7,4% en los menores de 75 años) y estas diferencias son estadísticamente significativas ($p=0.04$). En cuanto a la diferencia según los sexos, la prevalencia ha sido superior en el grupo de los hombres (14% frente a un 5,9% en mujeres) y esta diferencia es, de nuevo, estadísticamente significativa ($p=0.03$)

Pasando a una descripción más pormenorizada, se ha recogido la exploración de pulsos, consignando un 2,6% de obstrucciones fémoro-poplíteas y un 7,3% de distales a poplíteas; además, en el 3,9% la afectación era unilateral en los miembros inferiores, en tanto que el porcentaje de afectación bilateral era del 6%. En cuanto al índice tobillo/brazo, resultó superior a 0,9 en un 91,4%, en el 7,3% los valores se situaron entre 0,4 y 0,9, y en 3 casos no se pudo calcular por no poder colapsar la señal arterial. Por lo que se refiere a la clasificación

Tabla I.

PREVALENCIA DE LOS FACTORES DE RIESGO CARDIOVASCULAR (INTERVALO DE CONFIANZA PARA UN NIVEL DE CONFIANZA DEL 95%)

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

HTA: Hipertensión arterial

DMID: Diabetes mellitus insulín-dependiente

DMNID: Diabetes mellitus no insulín-dependiente

IC: Intervalo de confianza

Tabla II.

RESUMEN DE LOS RESULTADOS DE LOS ANÁLISIS Y COMPARACIÓN CON LOS DATOS RECOGIDOS EN LA ANAMNESIS

| | FRECUENCIA | % ANÁLISIS | % ANAMNESIS |
|------------------|------------|------------|-------------|
| Glucosa >110 | 58 | 25 | 17,7 |
| Colesterol >240 | 55 | 23,7 | 35,3 |
| HDL-col ≤40 | 37 | 15,9 | - |
| LDL-col >160 | 46 | 19,8 | - |
| Trigl >165 | 34 | 14,7 | 8,2 |
| PCR >3,05 | 42 | 18,1 | - |
| Homocisteína >15 | 1 | 0,4 | - |
| Creatinina >1,3 | 32 | 13,8 | 3,4 |

de Fontaine, 6 pacientes se encontraban en grado II y 1 en grado 4; el resto de los que presentaban alteraciones a la exploración, no referían clínica isquémica ni presentaban lesiones.

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

La media de factores de riesgo vascular que presenta un paciente que sufre una Isquemia Crónica (IC) es de 1,7 por sujeto, frente a la de 1,03 que se observa en la población sin esta enfermedad, siendo la diferencia estadísticamente significativa ($p= 0,01$); por lo tanto, los pacientes con IC tienen un mayor número de factores de riesgo que los sanos en este estudio.

Se ha procedido, asimismo, a tomar la Tensión Arterial de los pacientes (TA) y a analizar una serie de parámetros bioquímicos en la sangre (Tabla II, en la que además se recogen los valores por encima de los cuáles cada parámetro se considera elevado), obteniéndose unas cifras del 25% de elevación de la glucosa, un 23,7% del colesterol y un 14,7% de los triglicéridos. La PCR se encuentra elevada en 42 sujetos (con un porcentaje del 18,1%) y la homocisteína en 1 (lo que determina un porcentaje del 0,4%).

El 25% de los fumadores padecen una IC, además del 12,1% de los hipertensos, el 40% de los diabéticos insulín dependientes y el 25,8% de los no insulín dependientes, así como el 9,8% de aquellos que afirman tener elevadas las cifras de colesterol en sangre. Analizando la relación de la IC con los factores de riesgo para padecer aterosclerosis citados anteriormente, sólo se demuestra estadísticamente significativa en la asociación con la Diabetes ($p=0,01$ en el caso de la DMID y 0,005 en el de la DMNID).

El cálculo de la estimación de riesgo para padecer IC, demostraba que éste era 3,4 veces superior en los fumadores, 1,6 veces en los hipertensos, 7,1 en el caso de la DMID y 4,3

Tabla III.

**PREVALENCIA DE OTRAS ENFERMEDADES
O CONDICIONES PATOLÓGICAS**

| | % |
|---------------------------|------|
| Obesidad | 55,7 |
| Iª Renal Crónica | 3,4 |
| EPOC | 10,3 |
| Cardiopatía Isquémica | 16,8 |
| Fibrilación Auricular | 6,9 |
| Iª Cerebro Vascular | 7,8 |
| Trombosis Venosa Profunda | 2,2 |
| Isquemia Aguda | 0,4 |

EPOC: Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica

cuando nos referimos a la DMNID; por el contrario en los pacientes con elevación del colesterol no se ha demostrado este aumento del riesgo (valor de la razón de las ventajas= 0,9)

También se han recogido datos de prevalencia sobre otras enfermedades, como la Obesidad, Insuficiencia Renal Crónica (IRC), EPOC, Cardiopatía Isquémica (CI), fibrilación auricular (ACxFA), Insuficiencia Cerebro Vascular (ICV), Trombosis Venosa Profunda (TVP), o Isquemia Aguda (IA) (Tabla III)

En torno al 76% de los participantes en el estudio consumía algún tipo de medicación. A modo de resumen (Tabla IV), se puede señalar que el 22,4% de los entrevistados tomaban algún tipo de antiagregante, el 6% anticoagulantes orales, el 2,6% hemorreológicos y el 22,8% algún hipolipemiente (estas el 21,1%)

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

DISCUSIÓN

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

Los resultados obtenidos de prevalencia para la Isquemia Crónica de miembros inferiores (IC) están aceptablemente en concordancia con lo señalado en los grandes estudios internacionales, publicados hasta la actualidad, para este grupo de edades. En concreto, las prevalencias comunicadas por los trabajos que se basan en el diagnóstico por criterios clínicos de la claudicación intermitente, son del 2,2% al 6%⁽¹³⁾, alcanzando incluso hasta el 8,8% en otra publicación⁽⁸⁾; cuando el método empleado era la valoración hemodinámica, las cifras saltaban a una horquilla del 10,2% al 20,7%⁽¹³⁾, 19,8% en varones y 16,6% en mujeres⁽¹²⁾ y hasta el 29%⁽¹⁴⁾.

Al comparar los resultados con los de los estudios desarrollados en nuestro ámbito geográfico (España), se comprueba que en ellos las cifras de prevalencia son superiores, en concreto del 23%⁽³⁾, 24.5%⁽²⁾ y 27.4%⁽¹⁾, quizás debido a que la muestra se ha seleccionado aleatoriamente de la población general, no se ha obtenido por invitación a partir de los pacientes que acuden a un Centro de Atención Primaria y que, al tratarse de enfermos en un cierto porcentaje, podrían introducir un sesgo a favor del aumento de prevalencia en el caso de una concurrencia de diversos factores de riesgo cardiovascular; sin embargo, las cifras son superiores a las registradas en una de las publicaciones cuando analiza la existencia de una clínica de claudicación, que se presenta en el 7.3% de los participantes⁽¹⁾, es probable que en relación con el elevado porcentaje de mujeres que participaron en este estudio y la baja edad media general, inferior en casi 5 años a la del trabajo que se presenta. Otra cuestión a considerar en relación con esta discordancia en la prevalencia es el diferente método empleado para la estimación de las cifras; así, en tanto que los tres estudios señalados se apoyan en el ITB exclusivamente, este trabajo apuesta por la clínica, debido a la posibilidad de diferentes errores técnicos en relación con el citado método instrumental diagnóstico, como son el tratarse de una prueba explorador

Tabla IV.

**PORCENTAJES DE CONSUMO
DE DIVERSOS MEDICAMENTOS**

| FÁRMACO | FRECUENCIA | PORCENTAJE * |
|---------------|------------|--------------|
| AAS | 35 | 15,1 |
| TRIFLUSAL | 2 | 0,9 |
| CLOPIDOGREL | 14 | 6 |
| TICLOPIDINA | 1 | 0,4 |
| ACO | 14 | 6 |
| PENTOXIFILINA | 6 | 2,6 |
| INSULINA | 7 | 3 |
| ADO | 22 | 9,5 |
| IECAs | 36 | 15,5 |
| ALFA-BLOQ | 8 | 3,4 |
| BETA-BLOQ | 12 | 5,2 |
| ACAs | 28 | 12,1 |
| DIURETICOS | 30 | 12,9 |
| ARA II | 14 | 6 |
| ARA II-DIUR | 14 | 6 |
| NITRATOS | 6 | 2,6 |
| ESTATINAS | 49 | 21,1 |
| FIBRATOS | 4 | 1,7 |

* Respecto al total de sujetos en que se registró el consumo de medicamentos

ACO: Anticoagulantes orales

ADO: Antidiabéticos orales

ACAs: Antagonistas del Ca

IECA: Inhibidor de la enzima convertidora de angiotensina

ARA II: Antagonistas de los receptores de la angiotensina II

dependiente, la falta de colapso arterial en los casos de calcificación, como en la diabetes (enfermedad en la que las cifras de presión pueden elevarse hasta un 10%), o la confusión con un flujo venoso si el arterial está amortiguado⁽¹⁵⁾.

La prevalencia ha sido superior en el grupo de edad de los mayores de 75 años con diferencias estadísticamente significativas; en concreto, supera en 6 puntos a la de los sujetos con edad entre 65 y 74 años. Esta observación está en línea con lo comunicado en otros estudios^(1,3).

En cuanto a las diferencias según el sexo, éstas han demostrado ser estadísticamente significativas, con cifras superiores en el grupo de los varones. A resaltar que la prevalencia de la IC en los varones multiplica por tres la cifra en mujeres; sin embargo, ninguno de los otros trabajos ha obtenido relación con el sexo⁽¹⁻³⁾.

Aplicando los resultados a la población mayor de 64 años del Área Sanitaria V del Servicio de Salud del Principado de Asturias, obtenemos una horquilla de ciudadanos afectados de IC que va desde 3655 a 8658. Estos números señalan inequívocamente la importancia de esta patología en el citado grupo de edad.

Por lo que se refiere a los factores de riesgo, llaman la atención la baja prevalencia de fumadores y las elevadas de ex fumadores, hipertensos e hipercolesterolémicos; también es elevada, aunque menos, la prevalencia de la Diabetes no insulín dependiente. Las cifras de fumadores y ex fumadores, podrían explicarse por la presencia de patología concomitante que haya recomendado el abandono de este hábito y también por las Campañas de información emprendidas por las distintas Administraciones Sanitarias. Estudios semejantes desarrollados en nuestro entorno recogen asimismo bajas cifras de prevalencia de tabaquismo⁽¹⁻³⁾; en cuanto a las cifras relativas a la hipertensión y la elevación del colesterol, éstas son prácticamente superponibles a las recogidas en el trabajo de Fuencarral⁽¹⁾ y ligeramente inferiores, junto con las de la Diabetes, a las del realizado en diversos Centros de Salud distribuidos en diferentes Comunidades Autónomas⁽³⁾; el estudio desarrollado en Viveiro⁽²⁾ muestra unas cifras semejantes en lo que hace referencia a la HTA, en tanto que la dislipemia la considera en conjunto, lo que no permite establecer comparaciones.

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

Si se comparan las cifras de sujetos con elevación de glucosa, colesterol y triglicéridos, obtenidas a partir de los estudios analíticos, realizados todos ellos en el laboratorio del Hospital de Cabueñes, con las recogidas en el interrogatorio realizado sobre antecedentes personales, se comprueba que tanto la diabetes como la hipertrigliceridemia y, sobre todo la Insuficiencia renal crónica podrían estar infradiagnosticadas (se deberían considerar sesgos, como el determinado por la no realización correcta del ayuno previo a la extracción de la muestra sanguínea, etc), mientras que las hipercolesterolemias sí estarían correctamente identificadas. Las cifras de prevalen-

cia de elevación de homocisteína no se consideran representativas, debido a que, por problemas de extracción -aunque los análisis se realizaron todos en el laboratorio centralizado para el Área V en el H. de Cabueñes, las extracciones se hicieron indistintamente en el mismo hospital o en los diferentes Centros de Salud-, esta determinación no pudo realizarse más que en 22 pacientes (Tabla II).

Tres de cada cuatro pacientes aproximadamente, el 75,9%, reciben algún tipo de tratamiento médico. En concreto, un 22,4% están sujetos a algún tipo de antiagregación, un 6% están anticoagulados, un 12,5% se inyectan insulina o toman antidiabéticos orales y a un 21,1% se les han prescrito estatinas (Tabla IV). A destacar que la prevalencia de hipercolesterolemia es del 35,3%, lo que unido a las de la Cardiopatía Isquémica (16,8%) e Insuficiencia Cerebro Vascular (7,8%), patologías en las que se emplean las estatinas en la profilaxis, sugiere que este grupo de fármacos se emplean menos de lo aconsejado. No es posible correlacionar estas cifras con las recogidas en el estudio REACH⁽¹⁶⁾, debido a que en este caso la muestra se compone de pacientes ya diagnosticados de enfermedad arterial (coronaria, cerebro vascular o periférica), lo que eleva lógicamente los porcentajes de los que reciben estas medicaciones. En cuanto a la comparación con otros trabajos de nuestro entorno, vuelve a existir concordancia con los resultados del desarrollado en atención primaria en Fuencarral⁽¹⁾, en lo que se refiere a antihipertensivos y estatinas, siendo de nuevo inferiores a los registrados por el Dr Puras⁽³⁾, se entiende debido a las razones ya apuntadas previamente. En el caso del estudio de Fuencarral, cuya muestra se compone también de pacientes que acuden a un Centro de atención primaria, el porcentaje de varones del estudio es más bajo, del 33%, lo que podría compensar el sesgo hacia el aumento de medicación establecido por no referirse a población general. Llama asimismo la atención la enorme variabilidad que se observa en el manejo medicamentoso de la HTA, pese a los protocolos de estandarización existentes recomendados por las distintas Sociedades Científicas, grupos de trabajo, etc. Se ha registrado un consumo de hipotensores del 63,7%, con una prevalencia de hipertensos del 50%, lo que queda justificado por el empleo combinado de varios tipos de estos agentes, en algunos pacientes, para el control de la citada patología. La toma aislada de las cifras de tensión arterial durante la visita médica no permite calcular las cifras de prevalencia de esta condición, debido a sesgos como la "hipertensión de bata blanca" o la ausencia de determinaciones seriadas.

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

La fase más laboriosa del estudio ha resultado ser la del reclutamiento de los participantes, debido quizás a la elevada edad de los mismos, que condiciona la presencia de limitaciones físicas, al porcentaje de datos de filiación erróneos recogidos en la tarjeta sanitaria individual y también a la falta de educación para la salud, que les lleva a retraerse e incluso a recibir con recelo estas iniciativas, ante el temor de que se les diagnostique alguna patología o se les cobre la intervención.

Se ha producido un porcentaje de pérdidas, respecto al tamaño muestral calculado, inferior al 25%, del 21,3% en concreto, que se considera no invalida el estudio, de cara a alcanzar los objetivos propuestos de descripción epidemiológica de la patología vascular periférica que afecta a los ciudadanos mayores de 65 años y residentes en el Área V del SESPA. Señalar asimismo que existen grupos de ciudadanos que no disponen de tarjeta sanitaria, como son los militares, algunos funcionarios, etc., aunque en este Área de salud constituyen una proporción muy pequeña de los habitantes, por lo que se estima que no es una circunstancia relevante en relación con los objetivos del estudio. Por otra parte, decir que es posible la existencia de algún factor de confusión en las asociaciones encontradas, pero, como ya se ha reseñado con anterioridad, este estudio se sitúa en un plano exclusivamente descriptivo.

CONCLUSIONES

La prevalencia global de la Isquemia Crónica en mayores de 65 años fue del 9.9%.

Los estudios basados exclusivamente en el ITB parecen sobrevalorar la prevalencia de esta patología, quizás debido a las limitaciones ya citadas de esta técnica diagnóstica, que por otra parte es simple de realizar, no invasiva y económica, y constituye el marcador más significativo en el cribado de EAP⁽³⁾.

La incorporación de la anamnesis y la exploración al ITB eleva la certeza diagnóstica.

Los estudios realizados en aquellas personas que acuden a un Centro de Salud por uno u otro motivo, también parecen conducir a una sobrestimación de las cifras de prevalencia; en este sentido, aunque permiten llegar a una aproximación sobre la importancia del problema y definir su peso dentro del trabajo que se desarrolla en estas instituciones sanitarias, resultan inferiores en relación con los desarrollados sobre la población general a la hora de describir la situación real, con el fin de establecer estrategias de prevención, tratamiento y rehabilitación y definir las necesidades de recursos humanos y materiales que exige la correcta atención de esta patología conforme a los estándares de calidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vicente I, Lahoz C, Taboada M, García A, San Martín MA, Perol I, et al. Prevalencia de un índice tobillo/brazo patológico según el riesgo cardiovascular calculado mediante la función de Framingham. *Med Clin (Barc)* 2005; 124: 641-4.
2. Aranzazu Miguel Gómez M, López Rodríguez I, Machín Fernández J. Prevalencia de arteriopatía periférica no diagnosticada en población mayor de 64 años mediante la determinación del índice tobillo-brazo. *Cad Aten Primaria* 2005; 12: 202-5.
3. Puras Mallagray E, Cairols Castellote AR, Vaquero Morillo F. Estudio piloto de prevalencia de la enfermedad arterial periférica en atención primaria. *Angiología* 2006; 58(2): 119-25.
4. Dormandy J, Mahir M, Ascady G, Balsano F, De Leeuw P, Blomberg P, et al. Fate of the patient with chronic leg ischaemia. *J Cardiovasc Surg* 1989; 30: 50-7.
5. Hughson WG, Mann JJ, Garrod A. Intermittent claudication: prevalence and risk factors. *Br Med J* 1978; 1: 1379-81
6. Reunanen A, Takkunen H, Aromaa A. Prevalence of intermittent claudication and its effect on mortality. *Acta Med Scand* 1982; 211: 249-6.
7. De Backer IG, Kornitzer M, Sobolski J, Denolin H. Intermittent claudication: epidemiology and natural history. *Acta Cardiol* 1979; 34 :115-24
8. Stoffers HEJH, Kaiser V, Knottnerus JA. Prevalence in general practice. In: Fowkes FGR, ed. *Epidemiology of peripheral vascular disease*. London: Springer-Verlag; 1991. p. 109-15.
9. Smith WCS, Woodward M, Tunstall-Pedoe H. Intermittent claudication in Scotland. In: Fowkes FGR, ed. *Epidemiology of peripheral vascular disease*. London: Springer-Verlag; 1991. p. 117-24.
10. Novo S, Avellone G, Di Garbo V, Abrignani MG, Liquori M, Panno AV, et al. Prevalence of risk factors in patients with peripheral arterial disease: a clinical and epidemiological evaluation. *International Angiology* 1992; 11: 218-29.
11. Fowkes FGR, Housley E, Cawood EH, Macintyre CC, Ruckley CV, Prescott RJ. Edinburgh artery study: prevalence of asymptomatic and symptomatic peripheral arterial disease in the general population. *Int J Epidemiol* 1991; 20: 384-92.
12. Diehm C, Schuster A, Allenberg JR, Darius H, Haberl R, Lange S, et al. High prevalence of peripheral arterial disease and co-morbidity in 6880 primary care patients: cross-sectional study. *Atherosclerosis* 2004; 172: 95-105.
13. Encina de Sá JM, Torrón Casal A, Carrera R. Epidemiología e historia natural. En Vaquero F, ed. *Tratado de las Enfermedades Vasculares*. Barcelona. Viguera; 2006. p. 515.
14. Hirsch AT, Criqui MH, Treat-Jacobson D, Regensteiner JG, Creager MA, Olin JW, et al. Peripheral arterial disease detection, awareness and treatment in primary care. *JAMA*, 2001; 286: 1317-24.
15. Arribas Díaz A. Principios e instrumentación. En Vaquero F, ed *Tratado de las Enfermedades Vasculares*. Barcelona. Viguera; 2006 p. 147.
16. Bhatt DL, Steg PG, Magnus E, Hirsch AT, Ikeda Y, Mas JL et al. International prevalence, recognition and treatment of cardiovascular risk factors in outpatients with atherothrombosis. *JAMA*, 2006; 295(2): 180-9.



ISQUEMIA MESENTÉRICA. REVISIÓN Y PUESTA AL DÍA.

MESENTERIC ISCHEMIA. REVIEW AND UPDATE.

San Norberto EM, Brizuela JA, Mengíbar L, Salvador R, Revilla A, Martín-Pedrosa M, Ibáñez MA, Del Río L, Del Blanco I, González-Fajardo JA, De Marino P, Gutiérrez VM, Carpintero L, Carrera S, Vaquero C

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

PALABRAS CLAVE

Obstrucción vascular mesentérica, procedimientos quirúrgicos, angioplastia, stent.

KEYWORDS

Mesenteric vascular occlusion, surgical procedures, angioplasty, stents.

Correspondencia:

DR. ENRIQUE M. SAN NORBERTO GARCÍA
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.
C/ Ramón y Cajal n.º 3 • 47005 Valladolid.
E-mail: esannorberto@hotmail.com

RESUMEN

A pesar de los recientes avances que han mejorado los resultados de la mayoría de las patologías quirúrgicas en las últimas décadas, la isquemia mesentérica continúa constituyendo una enfermedad con una elevada morbilidad. Una elevada sospecha clínica, así como el conocimiento de las diferentes posibilidades diagnósticas son esenciales para el correcto tratamiento de estos pacientes. El tipo de tratamiento depende en gran medida de la presentación clínica así como del tiempo de evolución puesto que representa el factor de mayor importancia para determinar la viabilidad intestinal. La angioplastia transluminal y el stent de las arterias viscerales son unas alternativas viables en el tratamiento de la isquemia mesentérica crónica. Revisamos la fisiopatología, la presentación clínica y el estado actual de las técnicas diagnósticas y terapéuticas.

ABSTRACT

Although recent advances have improved outcomes in most surgical diseases over the last several decades, mesenteric ischemia remains a highly morbid condition. High clinical suspicion and knowledge of the differential diagnostic possibilities in this clinical setting are essential for the correct management of these patients. The type of the treatment depends largely on the clinical presentation, with time being the most important factor determining viability before irreversible damage occurs to the bowel. Transluminal angioplasty and stenting of the visceral arteries is a viable alternative for treatment of chronic mesenteric ischemia. We review the pathophysiology, the clinical presentation and the current state of the art in diagnosis and treatment.

CLASIFICACIÓN

La isquemia mesentérica representa un serio problema clínico, tanto diagnóstico como terapéutico. Su incidencia es menor a 1 de cada 1000 admisiones hospitalarias. No obstante lleva asociada una mortalidad entre el 30 y el 90%, según Acosta et al⁽¹⁾, su mortalidad es mayor al 90%, pero sólo se sospecha en el diagnóstico en un tercio de los casos.

Existen dos maneras principales de clasificar la etiología de la isquemia mesentérica aguda y crónica. Además se divide en:

- a) Según el territorio afectado por la obstrucción: arterial o venosa (Tabla I).
- b) Según el mecanismo etiopatogénico implicado:

- a. No trombótica: llamada no oclusiva.
- b. Trombótica: que a su vez puede ser por embolismo arterial, trombosis arterial o trombosis venosa.

El embolismo arterial es la causa más frecuente de isquemia arterial aguda, llegando incluso al 50%, y dentro de él la fibrilación auricular es la arritmia más usualmente implicada. La trombosis arterial se sitúa en segunda posición (25%), siendo característica de pacientes ancianos con enfermedad aterosclerótica generalizada. El 20% corresponden a estados de isquemia mesentérica no oclusiva, incluyendo estados de hipovolemia, hipotensión o de bajo gasto cardiaco. Por último, la trombosis venosa implica al 10% restante de los pacientes, detrás de la cual hay que descartar siempre la presencia de patología cancerosa potencial (Tabla II).

Tabla I.

ETIOLOGÍA DE LA ISQUEMIA MESENTÉRICA

◆ **Obstrucción arterial**

- Disección o traumatismo.
- Compresión del tronco celiaco o SMA, bandas fibrosas o lig arcuato.
- Carcinomas de colon, tumores carcinoides.
- Neurofibromatosis o fibrosis retroperitoneal.
- FA, IAM, bypass cardiopulmonar.
- Fármacos: ergotamínicos, contraceptivos, diuréticos, cocaína.
- Enfermedad del tejido conectivo: LES, Behcet, PAN.
- CID, DM, TAO, Takayasu, enfermedad de Crohn.

◆ **Obstrucción venosa**

- Hipercoagulabilidad: carcinoma, policitemia, deshidratación.
- Hipertensión portal, Budd-Chiari.
- Shock, insuficiencia cardiaca.

Tabla II.

CLASIFICACIÓN DE LA ISQUEMIA MESENTÉRICA AGUDA

| CAUSA | INCIDENCIA | FACTORES DE RIESGO |
|---------------------------|------------|--|
| Embolismo arterial | 40-50% | Arritmia, IAM, enfermedad valvular, endocarditis, cardiomiopatía, aneurismas ventriculares, angiografía. |
| Trombosis arterial | 25% | Aterosclerosis, hipotensión prolongada, estrógenos, hipercoagulabilidad. |
| Trombosis venosa | 10% | Fallo cardiaco, TVP, hepatoesplenomegalia, hipercoagulabilidad primaria, cáncer, infección o cirugía abdominal, estrógenos, policitemia. |
| No oclusiva | 20% | Hipovolemia, hipotensión, bajo gasto cardiaco, agonistas α -adrenérgicos, digoxina, β -bloqueantes. |

La trombosis arterial conlleva una elevada mortalidad (77.4%), seguida por la isquemia mesentérica no oclusiva (72.7%), la embolia arterial (54.1%) y la trombosis venosa (32.1%) (2).

• **Embolismo arterial.**

El vaso más frecuentemente afectado es la arteria mesentérica superior, seguida por el tronco celiaco y por último la mesentérica inferior. Suele afectar a la mesentérica superior en su trayecto distal al nacimiento de la arteria cólica media, respetando por lo tanto el principio de intestino delgado (duodeno e ileon proximal). La clínica comienza por un dolor abdominal severo brusco, coincidiendo sólo en un tercio de los pacientes la clásica tríada de dolor abdominal, fiebre y heces sanguinolentas. Al examen físico resalta un dolor abdominal sin proporción con los hallazgos exploratorios, al que sigue un estado de abdomen agudo, secundario a infarto intestinal. El tratamiento quirúrgico de elección es la embolectomía (3), aunque han aparecido estudios con tratamientos endovasculares (4-6).

• **Trombosis arterial.**

Se trata de una patología con una elevada mortalidad, que llega a alcanzar el 90% de los casos. La mayoría de los pacientes afectados habían sufrido síntomas de isquemia mesentérica crónica previamente, sin haberse etiquetado como tales. Se han descrito varias técnicas quirúrgicas para su tratamiento, indicándose cada una según las características anatómicas de la obstrucción, la presencia previa de patología abdominal o las preferencias del cirujano (5,6):

- a) Tromboendarterectomía aorto-mesentérica.
- b) Bypass anterógrado: con anastomosis proximal a nivel de aorta abdominal supraceliaca.
- c) Bypass retrógrado: con anastomosis proximal a nivel de aorta terminal o iliacas. Habitualmente estos territorios arteriales se encuentran también afectados por aterosclerosis, de forma que no siempre es posible su realización.

d) Bypass corto: desde aorta abdominal inmediatamente adyacente al origen de la arteria mesentérica superior.

• **No oclusiva.**

Su aparición es característica de estados de "bajo flujo", propios de situaciones de shock o de insuficiencia cardiaca severa. Entre el 30 y el 50% de los sujetos combinan el padecer una severa aterosclerosis de los troncos digestivos.

Debe sospecharse en pacientes con estados de bajo flujo o shock, especialmente cardiogénico, receptores de vasoconstrictores o sometidos a reparación de cirugía aórtica que desarrollan dolor abdominal. En casos secundarios a consumo de cocaína o a tratamientos con ergotamínicos puede estar indicada la administración de vasodilatadores transcáteter en el área de vasoespasmo (6).



Figura 1.- Lesión intestinal por isquemia mesentérica aguda.

- **Trombosis venosa.**

La mitad de los pacientes afectos presentan una historia previa de trombosis venosa profunda o de tromboembolismo pulmonar, además de presentar cirrosis o hipertensión portal. La mortalidad es elevada, cifrándose entre el 20 y el 50%. Los vasos afectados con más frecuencia son: vena mesentérica superior (70.6%), vena esplénica (35.3%) y vena porta (32.8%).

El tratamiento es la heparinización, no existiendo en la actualidad ninguna indicación de embolectomía venosa o técnica quirúrgica derivativa. Los casos en que aparece situación de peritonismo (64%) deben tratarse con laparotomía y la resección intestinal consecuente si es necesaria (Figura 1) (85% de los intervenidos) (7).

Los factores asociados a mortalidad son la presencia de malignidad asociada, cirrosis, una mayor duración de los síntomas y la necesidad de reacción intestinal (8). La supervivencia a los 2, 4, 6 y 10 años es de 68%, 57%, 43% y 22%, respectivamente (7).

DIAGNÓSTICO

La prueba de imagen de referencia o "gold standard" en la isquemia mesentérica tanto aguda como crónica es la angiografía. Su utilidad en los pacientes con sospecha de isquemia mesentérica aguda es reducida, debida a su escasa disposición en urgencias durante las 24 horas del día en todas las instituciones hospitalarias. Técnicamente son requeridas tanto proyecciones anteriores como laterales, para poder observar correctamente y en su totalidad el nacimiento del tronco celiaco, así como de la mesentérica superior e incluso de la inferior. En caso de sospecha un síndrome de compresión del ligamento arcuato constituye la única herramienta diagnóstica, realizando proyecciones dinámicas laterales del tronco celiaco en inspiración y en espiración.

El diagnóstico habitual de la isquemia mesentérica aguda se realiza con la TC con contraste intravenoso (Figura 2). Constituye una prueba rápida, no invasiva y con la gran ventaja de estar disponible en la mayoría de los departamentos de urgencias. La incorporación de dispositivos con multidetectores ha permitido el incremento de la sensibilidad y la especificidad en el diagnóstico vascular, además de caracterizar fehacientemente las alteraciones intestinales acompañantes de la isquemia intestinal (9).

El estudio mediante ecografía Doppler color de los vasos digestivos en la isquemia mesentérica aguda no ha alcanzado en la actualidad unos valores diagnósticos adecuados, considerándose actualmente solo prometedora, en parte por la disposición del paciente, la afectación intraperitoneal acompañante o las características patológicas de la enfermedad. En la isquemia crónica ha alcanzado una eficacia demostrada con los siguientes valores (10):

- Velocidad diastólica final mayor a 45 cm/s, refleja una estenosis superior al 50% de la arteria mesentérica superior.
- El flujo retrógrado en la arteria hepática común es demostrativo de una estenosis a nivel del tronco celiaco.
- Velocidad pico sistólica superior a 275 cm/s, es equivalente a una estenosis mayor al 70% de la arteria mesentérica superior.

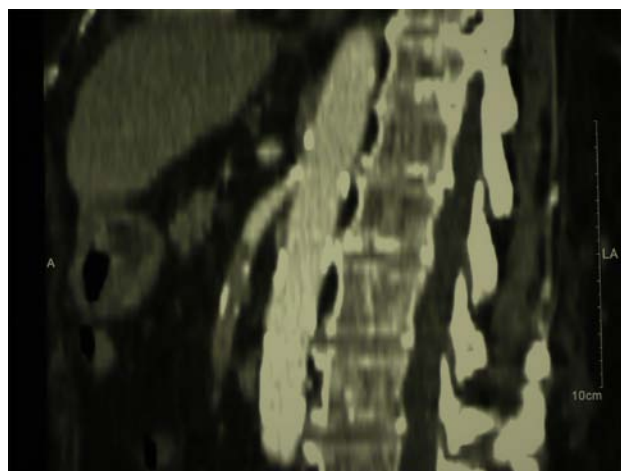


Figura 2.- TC con contraste i.v.: embolia de arteria mesentérica superior.

- Velocidad pico sistólica superior a 200 cm/s, es diagnóstica de una estenosis mayor al 70% en el tronco celiaco.

Por su parte, la RMN, especialmente con la utilización de gadolinio, es útil en el diagnóstico de la isquemia mesentérica crónica, principalmente como alternativa en pacientes alérgicos al contraste o insuficientes renales en los que no se puede emplear contraste intravenoso para la realización de un estudio angiográfico.

Isquemia mesentérica crónica.

Se caracteriza por clínica de pérdida de peso y dolor abdominal postprandial. Afecta más a mujeres que a hombres, y en entre el 48 y el 63% de los pacientes aparece un soplo epigástrico. En la historia clínica suelen presentar hábito tabáquico, enfermedad arterial periférica, hipertensión arterial, dismotilidad de la vesícula biliar, gastroparesia o úlceras gástricas (estos tres últimos síntomas propios de enfermedad del tronco celiaco).

El síndrome del ligamento arcuato se caracteriza por afectar a pacientes jóvenes, con compresión del tronco celiaco. Para su diagnóstico es patognomónica la compresión del tronco celiaco durante la inspiración que puede observarse en un estudio arteriográfico en proyección lateral, la cual desaparece durante la espiración. El tratamiento quirúrgico consiste en la sección quirúrgica de las bandas fibromusculares del ligamento arcuato a nivel de los pilares diafragmáticos.

Existe indicación de tratamiento quirúrgico abierto o endovascular en todos los pacientes sintomáticos, decidiendo entre uno y otro según las comorbilidades acompañantes que determinen el riesgo quirúrgico. Confirmándose en el estudio de Kasiraian et al. en 2001 (11), ninguna diferencia en morbilidad y mortalidad entre las dos modalidades de tratamiento, aunque con una mayor recurrencia de los síntomas en el grupo endovascular. La revascularización de un paciente asintomático puede ser considerada en casos de sujetos sometidos a cirugía aórtica o renal por otras indicaciones (6,10).

El tratamiento endovascular posee un éxito técnico entre el 88 y el 95% con una morbilidad entre el 3.4 y el 30.8% y una mortalidad entre el 1.7 y el 11%. Las permeabilidades al año publicadas en la literatura se encuentran entre el 70.1 y el 99%

Tabla III.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA ISQUEMIA MESENTÉRICA CRÓNICA

| AUTOR | AÑO | n PACIENTES | n INTERVENCIONES | ÉXITO TÉCNICO | MORBILIDAD / MORTALIDAD | PERMEA-BILIDAD 1 AÑO |
|-----------------------------|------|----------------|---------------------|------------------|----------------------------|-------------------------|
| Sarac ⁽¹⁶⁾ | 2008 | 65 | 87 | - | 30.8/11 | 99%* |
| Shih ⁽¹⁵⁾ | 2007 | 33 | 47 | 88% | 13/3.4 | 83% |
| Silva ⁽¹⁴⁾ | 2006 | 59 | 61 | 88% | 3.4/1.7 | 71% |
| Landis ⁽¹³⁾ | 2005 | 29 | 63 | 90% | 13.7/6 | 70.1% |
| Sharafuddin ⁽¹²⁾ | 2003 | 25 | 28 | 88% | 12/4 | 83% |

* Permeabilidad secundaria.

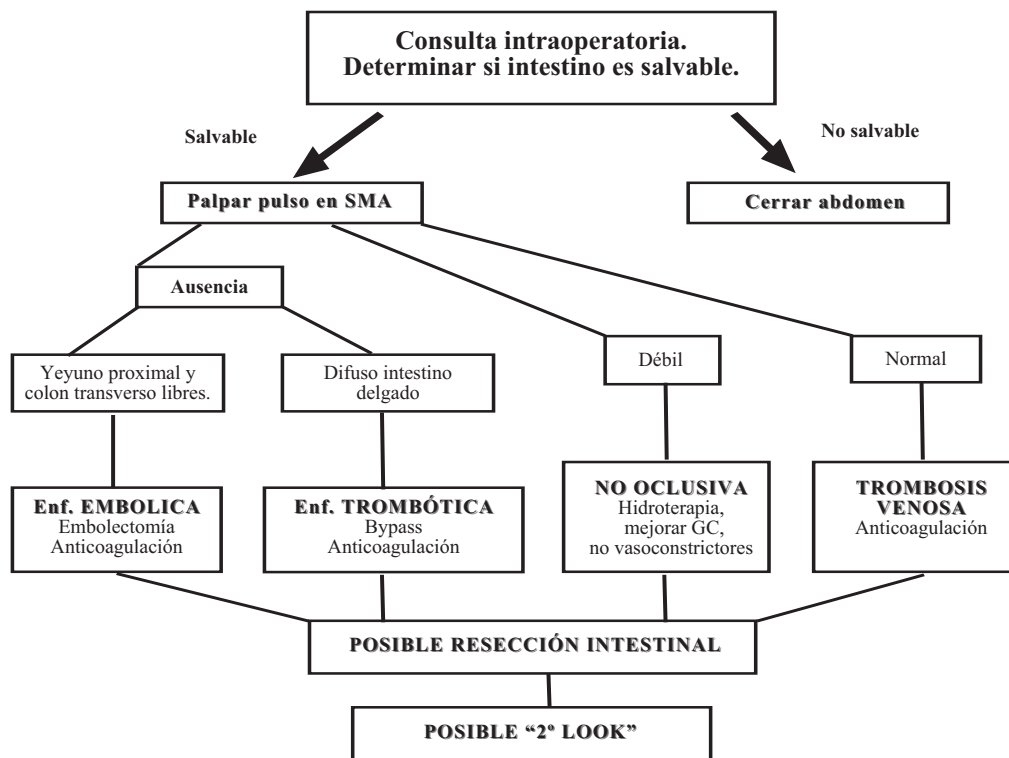


Figura 3.- Esquema de tratamiento en la isquemia mesentérica aguda.

(Tabla III). Existe una preferencia no sustentada por evidencia científica de la realización de angioplastia con balón y stent, en la mayoría de las publicaciones balón-expandibles. La supervivencia y la permeabilidad de oclusiones y estenosis es igual en pacientes tratados de manera endovascular⁽¹⁶⁾.

CONCLUSIONES

La isquemia mesentérica aguda continúa constituyendo una patología con una elevada morbimortalidad, a pesar de los avances en las técnicas quirúrgicas o endovasculares y en el manejo del paciente crítico. El esquema terapéutico actual se representa en la Figura 3, modificación del propuesto por el

American College of Surgeons en 2005, comenzando la actuación del cirujano vascular en el quirófano tras haber valorado el cirujano general la viabilidad intestinal.

Esta revisión sobre el tratamiento de la isquemia intestinal ha pretendido realizar una puesta al día sobre esta patología, discutiendo los resultados obtenidos por los últimos estudios publicados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Acosta S, Ogren M, Sternby NH. Incidence of acute thrombo-embolic occlusion of the superior mesenteric artery-a population-based study. Eur J Vasc Endovasc Surg 2004; 27: 145-50.

2. Schoots IG, Koffeman GI, Legemate DA, Levi M, van Gulik TM. Systematic review of survival after acute mesenteric ischaemia according to disease aetiology. *Br J Surg* 2004;91:17-27.
3. Oldenburg WA, Lau LL, Rodenberg TJ, Edmonds HJ, Burger CD. Acute mesenteric ischemia. A clinical review. *Arch Intern Med* 2004;164:1054-62.
4. Chang RW, Chang JB, Longo WE. Update in management of mesenteric ischemia. *World J Gastroenterol* 2006;12:3243-7.
5. Moyes LH, McCarter DHA, Vass DG, Orr DJ. Intraoperative retrograde mesenteric angioplasty of acute occlusive mesenteric ischaemia: a case series. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;13.
6. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, Bakal CW, Creager MA, Halperin JL, Hiratzka LF, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease. *Circulation* 2006 21;113:e463-654.
7. Rhee RY, Gloviczki P, Mendonca CT, Petterson TM, Serry RD, Sarr MG, et al. Mesenteric venous thrombosis: still a lethal disease in the 1990s. *J Vasc Surg* 1994;20:688-97.
8. Hedayati N, Riha GM, Kougiyas P, Huynh TT, Cheng C, Bismuth J, et al. Prognostic factors and treatment outcome in mesenteric vein thrombosis. *Vasc Endovasc Surg* 2008;24.
9. Shih MCP, Hagspiel KD. CTA and MRA in mesenteric ischemia: part I, role in diagnosis and differential diagnosis. *AJR Am J Roentgenol* 2007;188:452-61.
10. Herbert GS, Steele SR. Acute and chronic mesenteric ischemia. *Surg Clin N Am* 2007;87:1115-34.
11. Kasirajan K, O'Hara PJ, Gray BH, Hertzner NR, Clair DG, Greenberg RK, et al. Chronic mesenteric ischemia: Open surgery versus percutaneous angioplasty and stenting. *J Vasc Surg* 33:63, 2001.
12. Sharafuddin MJ, Olson CH, Sun S, Kresowik TF, Corson JD. Endovascular treatment of celiac and mesenteric arteries stenoses: applications and results. *J Vasc Surg* 2003;38: 692-8.
13. Landis MS, Rajan DK, Simons ME, Hayeems EB, Kachura JR, Sniderman KW. Percutaneous management of chronic mesenteric ischemia: outcomes after intervention. *J Vasc Interv Radiol* 2005;16:1319-25.
14. Silva JA, White CJ, Collins TJ, Jenkins JS, Andry ME, Reilly JP, et al. Endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia. *J Am Coll Cardiol* 2006;47:944-50.
15. Shih MC, Angle JF, Leung DA, Cherry KJ, Harthun NL, Matsumoto AH, et al. CTA and MRA in mesenteric ischemia: part 2, normal findings and complications after surgical and endovascular treatment. *AJR Am J Roentgenol* 2007;188:462-71.
16. Sarac TP, Altinel O, Kashyap V, Bena J, Lyden S, Sruvastava S, et al. Endovascular treatment of stenotic and occluded visceral arteries for chronic mesenteric ischemia. *J Vasc Surg* 2008;47:485-91.



ISQUEMIA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR SECUNDARIA A ACCESO VASCULAR PARA HEMODIÁLISIS

Brizuela Sanz JA, San Norberto García EM, Mengíbar Fuentes L, Salvador Calvo R, Revilla Calavia A, Ibáñez Maraña MA, Martín Pedrosa M, del Río Solá L, del Blanco Alonso I, de Marino Gómez-Sandoval P, González Fajardo JA, Gutiérrez Alonso V, Carpintero Mediavilla LA, Carrera Díaz S, Vaquero Puerta C.

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

PALABRAS CLAVE

Isquemia de la extremidad superior, acceso vascular para hemodiálisis

KEY WORDS

Upper limb ischemia, haemodialysis vascular access.

Correspondencia:

JOSÉ ANTONIO BRIZUELA SANZ
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico Universitario.
Ramón y Cajal s/n. CP 47005-Valladolid. España.
E-mail: briz sanz@yahoo.es

RESUMEN

La aparición de isquemia en la extremidad superior secundaria a un acceso vascular para hemodiálisis es una complicación seria por el riesgo de amputación. Su incidencia se está incrementando por el aumento del número de pacientes en hemodiálisis, cada vez con una edad más elevada. En este trabajo revisamos los procedimientos más adecuados para su diagnóstico y tratamiento.

ABSTRACT

Upper limb ischemia secondary to haemodialysis vascular access is a serious complication due to amputation risk. Incidence is increasing because of the ascending number of patients in haemodialysis programs, every time older. In this paper we review the more appropriate diagnostic and therapeutic procedures for it.

INTRODUCCIÓN

El número de pacientes en programas de hemodiálisis es cada vez mayor. Asimismo la comorbilidad de estos pacientes es elevada, ya que la enfermedad renal se asocia muchas veces a diabetes mellitus y enfermedad vascular muy avanzadas. En los últimos años los avances en el tratamiento de estas patologías ha evolucionado tanto que cada los pacientes que entran en programas de hemodiálisis tienen edades más elevadas y con una complejidad clínica más relevante, algo que era impensable previamente. Debido a todo ello, el número de accesos vasculares realizados se ha incrementado, y por lo tanto también ha aumentado el número de complicaciones asociada.

El síndrome de robo de la extremidad superior asociada a acceso arteriovenoso para hemodiálisis se podría definir como el desarrollo de síntomas de isquemia debido a una insuficiente perfusión de la mano a consecuencia del robo hemodinámico que produce la fístula arteriovenosa.

Realmente se trata de una complicación poco frecuente (se estima que aparecen síntomas de isquemia en el 1-8% de los

accesos realizados) aunque aparecen cada vez más casos por los motivos ya citados. Sin embargo su importancia reside en las devastadoras consecuencias, ya que conlleva muy a menudo la necesidad de realizar amputaciones de dedos de la mano o de la extremidad, con la grave limitación funcional al tratarse del miembro superior. El manejo terapéutico es difícil, ya que se pretende el doble objetivo de conservar el acceso (del que depende que el paciente pueda seguir en hemodiálisis) a la vez que se intenta corregir la situación de isquemia de la extremidad.

FISIOPATOLOGÍA

Robo fisiológico y robo sintomático

Tras la realización de una fístula arteriovenosa en la extremidad superior, aparece un robo fisiológico hasta en el 80 % de los casos, definido este como disminución de la perfusión previa de la extremidad debido a flujo retrógrado o bidireccional en el segmento arterial distal a la anastomosis arteriovenosa. Sin embargo en la mayoría de los casos la hipoperfusión no produce sintomatología clínica, apareciendo síntomas solamente en el 1-8% de los casos (robo sintomático).

Mecanismos de compensación

El hecho de que sólo una minoría de pacientes desarrolle síntomas, se debe a la puesta en marcha de una serie de mecanismos de compensación frente a la isquemia. El principal de ellos es el aumento del gasto cardíaco que se produce de manera fisiológica tras la realización de la FAVI; así, aunque la fracción de flujo sanguíneo que se dirige hacia la mano disminuye al desviarse mayoritariamente hacia el sistema de drenaje venoso, el hiperflujo que experimenta la extremidad compensa parcialmente la situación.

Otro mecanismo de compensación es la vasodilatación del lecho distal, que se produce como respuesta fisiológica a la situación de isquemia y que ayuda a que parte del flujo se dirija hacia la mano.

El tercer mecanismo es el desarrollo de circulación colateral que se produce con el tiempo, y que también es una respuesta fisiológica de compensación frente a una situación de isquemia relativa, y que se da prácticamente en todos los territorios vasculares. Se ha comprobado experimentalmente que el índice dedo-brazo (Digital Brachial Index, DBI) sufre una caída brusca tras la realización del acceso, pero que a lo largo del tiempo va mejorando, lo que traduce hemodinámicamente el desarrollo de los mecanismos de compensación citados.

Factores de riesgo

Sin embargo, en un subgrupo de pacientes aparecen síntomas de isquemia, debido a una ineficiencia de los mecanismos de compensación. La causa final de que esto suceda es desconocida y probablemente multifactorial, pero no obstante se han invocado una serie de factores de riesgo asociados, en los que coinciden las principales series de casos publicadas (Tabla I).

Los pacientes con edad elevada y sexo femenino tienen más riesgo de desarrollar síntomas de isquemia grave. La presencia de diabetes mellitus y enfermedad arterial periférica también incrementa el riesgo, traduciendo probablemente una afectación aterosclerótica difusa de todo el árbol vascular.

Hay más tasa de isquemia cuando al anastomosis del acceso está en la arteria humeral, frente a la radial o cubital; una posible explicación es que la arteria humeral es el único vaso axial que conduce sangre hacia la mano, mientras que en el antebrazo existen dos arterias axiales principales, además del mayor flujo susceptible de robo cuando la arteria es de mayor calibre.

La confección de un segundo o siguiente acceso también es un importante factor, ya que el "capital vascular" de la

extremidad está ya mermado por las intervenciones previas. La caída del DBI por debajo de 0.45 tras realizar el acceso es un factor de riesgo indicativo de la baja reserva hemodinámica previa de la extremidad.

Principios hemodinámicos

La compresión hemodinámica de por que se reduce la perfusión de la extremidad tras la creación de una fístula arteriovenosa se asemeja a la compresión del funcionamiento de un sistema eléctrico de resistencias. El sentido y la fracción del flujo sanguíneo total del sistema que se dirige a la mano es función de una ecuación cuyo resultado depende del peso relativo de las resistencias en los diversos segmentos del sistema.

La presencia de un flujo turbulento o bidireccional en el segmento arterial distal a la anastomosis hace que el stress endotelial de la pared sea más elevado que en condiciones normales. El stress endotelial es uno de los principales aceleradores de la aterosclerosis, por lo que muchas veces aparecen estenosis severas o incluso trombosis de la arteria distal a la anastomosis, contribuyendo al agravamiento de la isquemia.

Otro factor hemodinámico importante en el desarrollo de síntomas de isquemia es la presencia de una estenosis proximal a la anastomosis, generalmente en arteria subclavia. Está presente hasta en el 30 % de los casos con sintomatología grave. Hay que reseñar que al tratarse de un circuito de alto flujo y baja resistencia, muchas veces una estenosis tiene significación hemodinámica (en el sentido de que hay caída de la presión y el flujo potencial) aunque el grado de estenosis porcentual no sea muy elevado.

SÍNDROME CLÍNICO

La sintomatología clínica de este síndrome es la habitual que produce la isquemia arterial en otros territorios. Los síntomas más leves consisten en palidez y frialdad de la extremidad. El dolor de reposo está asociado en la mayoría de los casos con sintomatología relevante, muchas veces impidiendo el descanso nocturno del paciente y con una respuesta a analgésicos habituales bastante limitada. En casos más avanzados la afectación nerviosa produce parestesias, déficit sensitivo y déficit motor, con atrofia de los músculos de la mano. Los casos más graves cursan con pérdida de sustancia y ulceración de los dedos de la mano, con dificultad para la cicatrización. Se puede llegar a producir gangrena isquémica de los dedos, requiriendo muchas veces la amputación de los mismos.

En cuanto al curso temporal de la sintomatología podemos distinguir entre un síndrome agudo/subagudo y un síndrome crónico. El primero se refiere a la aparición de sintomatología leve inmediatamente tras la realización del acceso y que no se extiende más allá de cuatro semanas; en la mayoría de los casos mejora al instaurarse los mecanismos de compensación, por lo que generalmente el tratamiento es expectante. Sin embargo cuando los mecanismos de compensación son insuficientes la situación se cronifica en el tiempo, desarrollándose síntomas de mayor gravedad (dolor de reposo intenso y pérdida de sustancia) que requieren generalmente tratamiento quirúrgico.

Una manifestación particular de este síndrome es la aparición de síntomas de isquemia sólo durante las sesiones de hemodiálisis, estando el paciente asintomático el resto del tiempo. Durante la hemodiálisis se produce generalmente un descenso de la precarga cardíaca y de la tensión arterial, y de

Tabla I.

FACTORES DE RIESGO

- Edad mayor de 60 años
- Sexo femenino
- Diabetes mellitus
- Enfermedad arterial periférica
- Anastomosis en arteria humeral
- Segundo y siguientes accesos
- Índice dedo-brazo < 0.45

manera refleja una vasoconstricción periférica. Lo que sucede en estos pacientes es que están en una situación de isquemia subclínica continua, pero los mecanismos de compensación de la isquemia se superan solamente al alterarse la hemodinámica circulatoria durante las sesiones de hemodiálisis, volviendo a ser efectivos al terminar la sesión.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de esta entidad es fundamentalmente clínico. El estudio mediante fotopletismografía y/o doppler continuo nos mostrará curvas de pulso atenuadas, con morfología monofásica. La medición de DBI anormalmente bajos (inferiores a 0.45) es signo de isquemia severa. Mediante ecodoppler se puede objetivar la presencia de flujo bidireccional o retrógrado en el segmento arterial. Cuando se plantea corregir quirúrgicamente la isquemia, la arteriografía se vuelve imprescindible para planear la estrategia operatoria, sobre todo para detectar la presencia de una estenosis proximal a la anastomosis.

TRATAMIENTO

En casos de síntomas leves y en los que presentan síntomas exclusivamente durante las sesiones de hemodiálisis no suele ser necesario el tratamiento quirúrgico, ya que responden bien a medidas conservadoras, y con la vigilancia clínica es suficiente.

En los casos más graves está indicado el tratamiento quirúrgico. El objetivo es además doble: mejorar la perfusión de la extremidad y mantener la funcionalidad del acceso, del que depende que el paciente pueda seguir en hemodiálisis.

LIGADURA

La técnica más sencilla, que es obviamente la ligadura, estaría indicada solamente cuando el acceso no se usa o es malfuncionante. Cuando la isquemia se debe a una fístula radiocefálica que roba sangre del arco palmar, puede ser suficiente con ligar la arteria radial distal a la anastomosis, con lo que se consigue mantener el acceso mientras que la mano se sigue perfundiendo por la arteria cubital.

BANDING

Esta técnica consiste en crear una estenosis en el segmento venoso del acceso, justo tras la anastomosis. De este modo, al reducir el radio de la vena se aumenta la resistencia de la misma, y se disminuye la fracción de flujo robado, aunque disminuye también el flujo total del sistema. Sin embargo esta técnica tiene malos resultados porque se asocia a una alta tasa de trombosis del acceso.

Es difícil establecer el grado de estenosis preciso para mantener el acceso funcionando y disminuir sin embargo la isquemia; el uso de fotopletismografía o la medición de los DBI intraoperatorios se han propuesto para intentar objetivar el grado exacto de estenosis necesario. La aparición de otras técnicas con mejores resultados ha hecho que el banding se realice cada vez con menos frecuencia.

DRIL (DISTAL REVASCLARIZATION AND INTERVAL LIGATION)

Esta técnica es la más usada actualmente y se han comunicado unos resultados bastante buenos. Fue descrita por primera vez por Schanzer en 1988. Consiste en realizar un bypass



Figura 1.- Algoritmo diagnóstico-terapéutico.

de vena safena interna invertida entre la arteria proximal y la distal a la anastomosis, asociada a una ligadura de la arteria distal justo entre la anastomosis del acceso y la del bypass.

El fundamento hemodinámico es la creación de una gran colateral de baja resistencia. Así en la totalidad del sistema se produce una caída de la resistencia y un aumento del flujo total, mejorando significativamente la perfusión de la mano.

Se han publicado varias series de casos que utilizan esta técnica con unos excelentes resultados. En la más grande hasta el momento (Knox et al) se comunica un mejoría clínica significativa en el 91 % de los casos, una permeabilidad del acceso del 83% y 71% a 12 y 36 meses, y una permeabilidad del bypass del 86% y 80% a 12 y 48 meses.

La única objeción que se puede poner a esta técnica es la isquemia aguda que se desencadenaría en caso de trombosis del bypass (derivado de la necesidad de ligar una arteria axial), aunque no se han comunicado casos al respecto.

PROXIMALIZACIÓN DE LA ANASTOMOSIS

Esta técnica ha sido descrita por Zanow en 2006, comunicando sus resultados en 30 pacientes. Consiste en desconectar la anastomosis arteriovenosa del acceso y realizar un bypass de PTFE desde un sector arterial más proximal hasta el cabo venoso. De esta manera se consigue que el acceso sea alimentado por un vaso de mayor calibre, con mayor flujo; así la fracción de flujo robada es menor y aumenta la perfusión de la mano.

Las ventajas respecto al DRIL son que preserva la colateralidad, no requiere la ligadura de una arteria axial y no hay riesgo de isquemia si se trombosa el bypass. Hasta ahora la experiencia clínica ha sido limitada, pero los buenos resultados comunicados por el autor en cuanto a mejoría clínica, mejoría hemodinámica y permeabilidad del acceso hacen de esta técnica una alternativa a tener en cuenta frente al DRIL.

RUDI (REVISION UNDER DISTAL INSERTION)

Esta técnica fue descrita mediante la comunicación de cuatro casos por Minio en 2005 en fístulas autólogas braquiocefálicas. Consiste en ligar la vena justo distal a la anastomosis y realizar un bypass desde una arteria distal (radial o cubital) al cabo venoso. Se fundamenta en que mantiene el flujo anterógrado a través de la arteria braquial mientras que el acceso es alimentado por una arteria de menor calibre. Se trata en definitiva de convertir una fístula braquiocefálica en una radiocefálica o cubitocefálica.

PREVENCIÓN

Es uno de los pilares más importantes para evitar la aparición de isquemia secundaria a acceso para hemodiálisis. Tratándose de la complicación de un procedimiento médico, la prevención consiste en este caso en realizar la técnica más adecuada individualizada a las características de cada paciente. Para ello la historia clínica cobra vital importancia, ya que nos

ayuda a identificar a los pacientes con factores de riesgo para el desarrollo de isquemia.

En la exploración física previa a la realización de un acceso, es imprescindible explorar los pulsos así como realizar el test de Allen y tomar la tensión en ambas extremidades superiores, para detectar la presencia de una arteriopatía asintomática previa. El estudio mediante ecodoppler de la red venosa y arterial puede contribuir a seleccionar la técnica más adecuada. Y finalmente la realización del acceso mediante una meticulosa técnica quirúrgica también puede contribuir a minimizar el riesgo de aparición de esta seria complicación.

En la Figura 1 se propone un algoritmo diagnóstico y terapéutico para el manejo clínico de esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

- 1 Knox RC, Berman SS, Hughes JD, Gentile AT, Mills JL. Distal revascularization-interval ligation: a durable and effective treatment for ischemic steal syndrome after hemodialysis access. *J Vasc Surg* 2002 Aug;36(2):250-5; discussion 256.
- 2 Minion DJ, Moore E, Edean E. Revision using distal inflow: a novel approach to dialysis-associated steal syndrome. *Ann Vasc Surg* 2005 Sep;19(5):625-8.
- 3 Morsy AH, Kulbaski M, Chen C, Isiklar H, Lumsden AB. Incidence and characteristics of patients with hand ischemia after a hemodialysis access procedure. *J Surg Res* 1998 Jan;74(1):8-10.
- 4 Odland MD, Kelly PH, Ney AL, Andersen RC, Bublick MP. Management of dialysis-associated steal syndrome complicating upper extremity arteriovenous fistulas: use of intraoperative digital photoplethysmography. *Surgery* 1991 Oct;110(4):664-9; discussion 669-70.
- 5 Schanzer H, Schwartz M, Harrington E, Haimov M. Treatment of ischemia due to "steal" by arteriovenous fistula with distal artery ligation and revascularization. *J Vasc Surg* 1988 Jun;7(6):770-3.
- 6 Shemesh D, Mabeesh NJ, Abramowitz HB. Management of dialysis access-associated steal syndrome: use of intraoperative duplex ultrasound scanning for optimal flow reduction. *J Vasc Surg* 1999 Jul;30(1):193-5.
- 7 Tynan-Cuisinier GS, Berman SS. Strategies for predicting and treating access induced ischemic steal syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006 Sep;32(3):309-15.
- 8 Wixon CL, Hughes JD, Mills JL. Understanding strategies for the treatment of ischemic steal syndrome after hemodialysis access. *J Am Coll Surg* 2000 Sep;191(3):301-10.
- 9 Zanow J, Kruger U, Scholz H. Proximalization of the arterial inflow: a new technique to treat access-related ischemia. *J Vasc Surg* 2006 Jun;43(6):1216-21; discussion 1221.



REVISTA ESPAÑOLA DE INVESTIGACIONES QUIRÚRGICAS

Spanish Journal Surgical Research

Incluida en el Índice Médico Español (IME), Índice Bibliográfico Español en Ciencias de la Salud (IBECS) y el Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (Latindex)

BOLETÍN DE SUSCRIPCIÓN

FILIACIÓN

Apellidos:

Nombre:

.....

Domicilio

C.P.-Ciudad:

.....

Telf.:

Fax:

e-mail:

.....

Trabajo:

Institución.

Servicio/Dpto:

.....

c/

C.P.-Ciudad:

.....

Telf.:

Fax:

e-mail:

.....

IMPORTE DE LA SUSCRIPCIÓN ANUAL año 2008: Gratuita

Fecha

Firma

ENVIAR A:

Prof. Carlos Vaquero Puerta[©]

Laboratorio de Cirugía Experimental. Facultad de Medicina

Avda. Ramón y Cajal s/n • 47005 Valladolid (ESPAÑA)

Tel. y Fax.: (983) 42 30 94 • e-mail: cvaquero@med.uva.es



INFECCIÓN DEL ESPACIO QUIRÚRGICO

Gago Romón P, Gil Simón P, Núñez del Barrio H

Servicio de Cirugía A. Hospital Clínico Universitario . Valladolid

Correspondencia:

PROF. PEDRO GAGO ROMÓN
Servicio de Cirugía General A
Hospital Clínico Universitario
Avda Ramón y Cajal s/n
47011. Valladolid. España

Hasta mediados del siglo XIX la infección era la norma después de cualquier intervención. Los hospitales se ufanaban de tener lo que se llamaba un buen hedor quirúrgico y los cirujanos estaban orgullosos de su viejo delantal de operaciones que no cambiaban ni lavaban porque la presencia de pus y sangre atestiguaban su experiencia. No es de extrañar que SIMPSON dijera en el siglo XIX que " un hombre acostado sobre una mesa operatoria en nuestros hospitales esté expuesto a mas probabilidades de muerte que el soldado británico en el campo de batalla de Waterloo". Y es que como señala MAISONNER "los hospitales eran el lugar de cita de los enfermos mas graves, los cirujanos mas osados y los gérmenes mas virulentos". Tan seria fue la situación creada por la infección que en algunas ciudades las intervenciones fueron prohibidas y hasta algunos hospitales destruidos intencionadamente por el fuego.

Constituye un hito digno de señalar la aportación de SEMMELWEISS cuando en 1947 demuestra que son las manos de médicos y estudiantes los vehículos que transportan la infección que provocaba la sepsis puerperal desde la sala de autopsia a las de obstetricia algo que sucedía en proporciones mucho menores cuando las parturientas eran atendidas por las matronas quienes contrariamente a los anteriores se lavaban frecuentemente sus manos antes de iniciar las maniobras del parto. Es LISTER en 1865 quién introduce los principios de antisepsia recomendando el lavado de manos e instrumental con ácido carbólico y este, en principio, simple gesto tuvo tanta importancia que algunos autores hablan de una época quirúrgica pre y otra postlisteriana. Pero a pesar de la trascendencia de la aportación de LISTER grandes cirujanos, como BILLROTH, se oponían a su aplicación por considerar que el denominado "pus laudable" era beneficioso para la curación del enfermo. Sin embargo otro gran cirujano, W. HALSTED, impone la denominada "disciplina quirúrgica" que incluye además de detalles técnicos de una gran importancia, lavados de manos y uso de guantes de caucho que curiosamente manda construir a la Goodyear Company para prevenir las lesiones que provocaban los corrosivos utilizados para lavar las manos de su enfermera y luego esposa Carolyn HAMPTON. Descubiertas las bacterias

por PASTEUR y con el empleo de la penicilina por FLEMMING se llegó a pensar que el problema estaba resuelto pero nada más lejos de la realidad.

En la actualidad la infección sigue planteando serios problemas en cirugía y es que intervenciones cada vez más complejas, prolongadas y agresivas, pacientes de edad avanzada, con enfermedades graves y debilitantes, a veces tratados con medicación que altera su inmunidad, y microorganismos resistentes son causa indiscutible de un asunto aún pendiente de resolver.

ESTADO ACTUAL DEL PROBLEMA

La infección se produce como resultado de la acción y proliferación de los microorganismos sobre los tejidos. En la actualidad hay consenso en admitir la terminología señalada por la CDC, aceptada por los cirujanos, que permite hablar de "Infección del Espacio Quirúrgico" (IEQ) para expresar un tipo de infección nosocomial, es decir producida por microorganismos patógenos adquiridos en el hospital, que afectan a pacientes ingresados por un proceso diferente y que en el momento del ingreso no estaban presente (ALTEMEIER). Este tipo de infección constituye un problema de gran magnitud por cuanto genera ingresos y bajas laborales prolongadas, consecuentemente cuantiosos gastos, y exponen al enfermo a graves complicaciones e incluso a la muerte por sepsis y fracaso multiorgánico.

Las infecciones del espacio quirúrgico se conocen como aquellas que ocurren en los 30 días siguientes a la operación, o hasta el año si se han incluido materiales extraños, y de acuerdo con el Center for Disease Control (CDC) se clasifican en:

- a.- Infecciones incisionales superficiales cuando afectan a la piel y tejido celular subcutáneo.
- b.- Infecciones incisionales profundas si se localizan en fascia y/o músculo.
- c.- Infecciones de órgano o del sitio quirúrgico para expre-

sar aquellas que suceden en la zona visceral operada.

Sobre 15.000 infecciones del espacio quirúrgico controladas entre 1986 y 1996 el 67%, es decir 2/3, correspondían a infecciones incisionales, la mayoría superficiales, y el 33% a infecciones de órgano.

La infección quirúrgica es el resultado de la acción de microorganismos que penetran en un sujeto por una puerta de entrada favorecida por un sistema defensivo inadecuado.

Por lo que respecta a los "microorganismos" conviene admitir que, la infección es consecuencia de la contaminación bacteriana desde el exterior, arrastrada por manos instrumental o aire, o desde el interior a partir del contenido de las vísceras. Es por ello que es necesario hablar de una flora exógena (los más frecuentes microorganismos causantes de este tipo de infección son *Enterococos* y *Estafilococo aureus*) y otra endógena (constituida por aerobios gram negativos-

E. Coli -y anaerobios- bacteroides y peptoestreptococo-). Existe consenso en admitir que son necesarios al menos 100.000 bacterias por gr. de tejido para que se produzca una infección en una persona normal, aunque en presencia de cuerpos extraños pueden ser suficientes 1000. Y no solamente interesa el número sino la virulencia del agente patógeno. Por ejemplo es conocido que la *klebsiella* inhibe la fagocitosis, que el *estreptococo* produce estreptoquinasa que favorece su difusión y que los *clostridium* y otros anaerobios disponen de potentes citotoxinas que permiten la difusión de la infección en tiempos muy cortos justificando en todos ellos la agresividad de la infección.

Conviene recordar que las heridas o "puerta de entrada" que incluya isquemia de tejidos, amplia necrosis, inclusión de cuerpos extraños o restos hemáticos favorecen sin duda la infección de tal manera que medidas muy simples permiten reducir el grado de contaminación bacteriana y con ello las posibilidades de infección. Somos partidarios de lavar abundantemente la zona quirúrgica porque es una medida barata y eficaz para reducir la carga bacteriana.

Pero muchas de las heridas no se infectan, en buena parte como consecuencia de los "mecanismos defensivos" de que dispone el organismo entre los que se encuentran la integridad cutánea mucosa (con efecto mecánico y químico conseguido por el sudor, secreción ácida gástrica, secreciones lacrimales y saliva, etc.), adecuada respuesta inflamatoria adecuada, presencia de una flora saprofitas beneficiosa e inmunidad humoral y celular. Respetar estos mecanismos que nos defienden constantemente de las agresiones físicas, químicas o bacterianas es una obligación. Sin embargo con demasiada frecuencia se aplican tratamientos con antibióticos, antiinflamatorios e inhibidores de la bomba de protones de forma innecesaria alterando estos mecanismos que cumplen una misión muy importante en nuestra vida.

"FACTORES DE RIESGO" PARA PADECER UNA INFECCIÓN QUIRÚRGICA

a.- Factores que dependen del "enfermo y/o de su enfermedad". La edad por sí misma no es un factor de riesgo para padecer infección, parecen tener más importancia otros factores añadidos como cambios en la fisiología de órganos importantes, frecuente patología neoplásica o metabólica (diabetes, hipotiroidismo, desnutrición) y hasta el retraso diagnóstico.

Alteraciones nutritivas: tanto desnutrición como obesidad especialmente en los casos de obesidad mórbida, cada vez más frecuente en nuestro medio, son condiciones que favorecen la infección.

Enfermedades crónicas como Diabetes (la infección de orina y de la herida operatoria son especialmente frecuentes en estos casos como consecuencia de la alteración en la microvascularización y fagocitosis), Cirrosis y otras Hepatopatías crónicas, especialmente si se acompaña de ictericia, son situaciones que facilitan la infección de forma llamativa.

Neoplasias bien por las deficiencias inmunitarias, por los tratamientos complementarios o por la agresividad diagnóstica y terapéutica necesaria en muchas ocasiones.

- Tratamientos inmunosupresores.
- Grandes traumatismos en especial politraumatizados (un caso especial lo constituyen los pacientes esplenectomizados) y grandes quemados.

De acuerdo con ello establecemos un Grupo de pacientes de Alto Riesgo (GAR) para padecer infección quirúrgica que incluiría los siguientes pacientes:

- Ancianos y lactantes.
- Obesos y desnutridos.
- Diabéticos y cirróticos.
- Tumores.
- Inmunodeprimidos.
- Esplenectomizados.
- Grandes traumatizados.

b.- Factores "exógenos" entre los cuales consideramos importantes.

Estancia hospitalaria: es una evidencia bien establecida que la cirugía sin ingreso (cirugía mayor ambulatoria) y los programas de cirugía de corta estancia ("fast track" y la cirugía mínimamente invasiva o laparoscópica) se acompañan de una reducción importante de la tasa de infecciones.

Correcta preparación del campo quirúrgico que incluye ducha, rasurado inmediato a la intervención y empleo de povidona yodada o clorhexidina.

Características de la intervención: Especial importancia tienen la duración (cada 2 horas se dobla la probabilidad de infección), la implantación de prótesis o material extraño y la transgresión de la técnica, la asepsia y manejo adecuado de los tejidos, que son un complemento esencial en el resultado de cualquier intervención, y los cuidados perioperatorios entre los que se destaca recientemente la restricción de líquidos intravenosos, el control de la glucemia, la aplicación de oxigenoterapia y evitar la hipotermia.

¿Podemos calcular el "riesgo de infección" de los pacientes quirúrgicos? Hay dos mecanismos que nos permiten conocer con cierta precisión el porcentaje de infección. Por una parte el tipo de cirugía según grado de contaminación, por otra la escala establecida por la National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS).

Según el "grado de contaminación" bacteriana los procedimientos quirúrgicos se clasifican de acuerdo con la National Research Council en:

- Cirugía limpia. Incluye intervenciones sobre zonas sin inflamación aguda, ni apertura de cavidades y sin transgresión

de la técnica. Ej.: cirugía de la pared del abdomen, de la glándula tiroides, de la mama y de partes blandas. En nuestra experiencia esta cirugía constituye el 47,3% y la tasa de infección que tenemos es del 0,95%.

- **Cirugía limpia contaminada.** Incluye cirugía con entrada en cavidades pero con escaso vertido de contenido y mínima violación de la técnica. Ej.: coledocistitis, apendicitis crónica, colectomía programada. Nuestra tasa de infección es del 6%.
- **Cirugía contaminada.** Procesos inflamatorios agudos con vertido importante de fluidos, clara infracción de la técnica y traumatismos penetrantes de menos de 4 horas. Ej.: coledocistitis aguda, colectomía urgente. Tasa de infección, 27%.
- **Cirugía sucia.** Drenaje de pus por perforación de una víscera, traumatismo penetrante de más de 4 horas. Ej. Diverticulitis o cáncer de sigma perforados. Tasa de infección 40,5%.

Nos parece más objetiva y útil la propuesta de la National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS) que establece tres parámetros de importancia al respecto y asigna un punto a cada una de las siguientes situaciones:

- Cirugía contaminada o sucia 1 punto
- ASA III, IV o V..... 1 punto
- Duración de la intervención más del 75% habitual 1 punto

La probabilidad de infección sería:

- Pacientes con 0 puntos 1,5%
- Pacientes con 1 punto 2,9%
- Pacientes con 2 puntos 6,8%
- Pacientes con 3 puntos 13%

El índice NNIS es útil para valorar y calcular la tasa de infección del sitio quirúrgico y otras infecciones nosocomiales (neumonía, infección urinaria y riesgo de sepsis).

¿Qué “medidas son importantes para reducir la tasa de infección” quirúrgica?

1. **Medidas de asepsia.** Ducha y si fuera necesario rasurado inmediato antes de la operación, correcta preparación del campo quirúrgico, cambio de guantes antes de cerrar la herida y lavado-arrastre abundante con suero del campo operatorio (no está justificado emplear povidona porque reduce la fagocitosis y puede aumentar la tasa de infección) son medidas sencillas, baratas y de probada eficacia que deberían ser utilizadas en todos los casos.
2. **Profilaxis antibiótica.** La llegada de antibióticos al sitio quirúrgico antes de la contaminación bacteriana ha demostrado ser un procedimiento importante en la reducción de infección especialmente en la cirugía limpia-contaminada y contaminada. En caso de cirugía limpia solamente esta justificado su uso cuando se implanta material extraño o el paciente presente condiciones de riesgo. Los protocolos de antibióticos deben ser consensuados en cada hospital con el Comité de Infecciones, los Servicios de Microbiología y Farmacia. En la literatura se cita el incumplimiento de protocolos aprobados y consensuados hasta en un 40%. En nuestra experiencia, a pesar de la especial dedicación que tenemos por el tema, hemos constatado el cumplimiento de los aspectos técnicos(momento y vía de aplicación) en el 95% de los casos y sólo en el 77,5% se utilizó el antibiótico que estaba aprobado.

3. **Medidas perioperatorias.** Estancia preoperatoria corta, calentamiento del paciente durante la intervención, buena oxigenación incluido el postoperatorio inmediato, adecuado aporte de líquidos y mantener glucemias entre 80-110 mgs, precisando a veces insulina, son medidas señaladas en la bibliografía reciente y que hemos podido constatar como muy eficaces.

4. **Técnica quirúrgica correcta.** HALSTED estableció los principios para disminuir la contaminación bacteriana y conseguir los mejores resultados. Incluye manejo suave de los tejidos, hemostasia cuidadosa, mantener buena vascularización, evitar inclusión de cuerpos extraños, asepsia estricta, suturas sin tensión, obliteración de espacios muertos y aproximación cuidadosa de los tejidos. Cumplir y respetar estos principios son indispensables y no sólo para reducir la tasa de infección.

5. **Creación de un Sistema de Vigilancia Hospitalario** que informe periódicamente a cada cirujano sobre la tasa de infección que tiene, con importante efecto psicológico, que recuerde la obligación de aplicar los protocolos de quimioprofilaxis aprobados y que les informe sobre los cambios de la flora bacteriana del Hospital y del uso empírico de los antibióticos más eficaces.

Especialmente interesados por la tasa de infección de la herida operatoria, o infecciones incisionales, en cirugía limpia por que se le considera un excelente marcador de eficacia de un servicio quirúrgico estas medidas nos ha permitido conseguir una progresiva reducción de la tasa de infección como puede apreciarse en la siguiente tabla y que corresponden a trabajos de tesis doctoral realizadas en nuestro servicio por los Dres. Arenal Vera, Legido Moran y Gil Simón:

| PERIODO | PACIENTES | INFECCIÓN | % |
|---------|-----------|-----------|-------|
| 1978-81 | 285 | 16 | 5,6% |
| 1982-84 | 287 | 7 | 2,4% |
| 1994-95 | 121 | 1 | 0,8% |
| 2000-04 | 647 | 13 | 0,95% |
| Total | 1340 | 37 | 2,6% |

En nuestra experiencia hemos constatado un cambio de la flora bacteriana de tal manera que en los años 80-90 predominaban los gram -, especialmente el E. Coli, y en la actualidad son mas frecuentes los gram +, Enterococos y estafilococo aureus

Por otra parte el cumplimiento de los protocolos de quimioprofilaxis en los periodos señalados desde su implantación fue del 51.2%, 77.5%, 82% y 85% en los periodos referidos, lo que demuestra que preocuparse por conocer las cifras de infección hace extremar las medidas preventivas.

Como dato de interés destacar que en una serie reciente de 647 casos intervenidos por cirugía considerada limpia la tasa de infección observada hasta el momento de retirar el material de sutura fue del 0,95% pero cuando el control se mantuvo hasta el mes de la intervención este porcentaje se elevó al 2,0% comprobando que diabéticos y neoplásicos son pacientes con riesgo estadísticamente elevado para padecer infección en este tipo de cirugía.

CONCLUSIONES

Hay datos suficientes para constatar que algunos cirujanos tienen resultados considerados como excelentes. Son aquellos

que cuidan la preparación del paciente, miman los detalles técnicos y ponen máxima atención en los cuidados postoperatorios. La infección es un tema clásico de la cirugía que sigue creando problemas importantes y cuantiosos gastos. Reducir su frecuencia debe ser un objetivo prioritario en los Servicios Quirúrgicos y no solo para evitar sufrimiento y gastos sino porque se considera un excelente marcador de eficacia. Si queremos contribuir a reducir la infección necesitamos, además de preocuparnos, actualizar nuestros conocimientos tarea que ciertamente exige un sacrificio permanente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gil P, Esteban E, Legido P, Gago P. Tasa de infección en cirugía limpia: Seguimiento hasta 30 días tras la intervención. *Cir Esp* 2005; 77:226-9.
2. Kurz A. Perioperative normothermia to reduce the incidence of surgical wound infection and shorten hospitalization: Study of wound infection and temperatura grupe. *N Engl J Med* 1996; 334:1209-15.
3. Greif R. Supplemental perioperative oxygen to reduce the incidence of surgical wound infective. *Outcome Research Grup. N Engl J Med* 2000; 342:161-7.
4. Van der Berghe G. Intensive insulin therapy in the critically ill patient. *N Engl J Med* 2001; 345:1359-67.
5. Ruiz-Rabelo JF. Programas de rehabilitación multimodal (fast-track) en cirugía laparoscópica. *Cir Esp* 2006; 80: 361-8.
6. Roig JV y col. Rehabilitación multimodal en cirugía colorrectal. Sobre la resistencia al cambio en cirugía y las demandas de la sociedad. *Cir Esp* 2007; 81(6): 307-15.



DEL MÉDICO DE CABECERA A LA MEDICINA DE FAMILIA: UN CAPÍTULO DEL EJERCICIO PROFESIONAL EN ESPAÑA.

Riera Palmero J

Cátedra de Historia de la Medicina. Universidad de Valladolid

Correspondencia:

PROF. JUAN RIERA PALMERO
Cátedra de Historia de la Medicina
Facultad de Medicina
Avda Ramón y Cajal s/n
47005 Valladolid

A lo largo del siglo XVIII tuvo lugar una creciente dignificación de la profesión médica en España. En anteriores etapas la asistencia médica contó con escasos graduados en Medicina, por lo que la atención al enfermo estuvo, de preferencia, en manos de cirujano romancistas, y en otros recurrió a la medicina casera y los remedios tradicionales de carácter popular.

El mejor clima universitario del siglo XVIII, y las reformas conducentes a la ordenación sanitaria, empezaron a contar con un mayor número de profesionales y mejor cualificados. A estas circunstancias debe sumarse las reformas quirúrgicas de la centuria y la equiparación en el reinado de Carlos IV de las profesiones médica y quirúrgica. El sistema sanitario del Antiguo Régimen mantuvo una clara diferencia profesional y competencial entre médicos, cirujanos y barberos, por lo que los médicos formaban un cuerpo con competencias claramente deslindadas del quehacer de cirujano. Todavía en fechas tan tardías como 1793, los médicos tenían prohibida la práctica de la cirugía, esta división acabará confluyendo en una única profesión a lo largo del periodo contemporáneo. Los primeros médicos de partido, similares en su ámbito competencial a los actuales médicos de familia y atención primaria, surgen en el Reinado de Carlos IV. Estos profesionales, la mayoría en el ámbito rural, se rigen por el modelo de contrata de los vecindarios, con prestaciones recíprocas y con obligaciones específicas.

A lo largo del siglo XIX estos antecedentes de la actual asistencia primera cristalizaron, en defensa de los intereses corporativos, en el nacimiento de las primeras asociaciones profesionales, superando los gremios tradicionales. Estas sociedades fueron el puente de transición entre los antiguos gremios y los colegios profesionales de finales del Ochocientos. El R. D. de 12 de Abril de 1898 debe considerarse del punto de partida de los Colegios Profesionales de Médicos. En esta norma legal quedaba definida la clase médica en la que incluían todos los profesionales que tuviesen el título de médico-cirujano, o cualquiera otro que legalmente habilitase para el ejercicio de la medicina de la cirugía en toda su extensión.

El médico de cabecera, como se conocía al generalista en España durante una reiterada tradición profesional, recuerda a los primeros médicos de partido del reinado de Carlos IV, y que siguieron ejerciendo en el ámbito rural peninsular hasta fechas recientes. Eran los médicos de asistencia domiciliaria, que anticipan al actual médico de Familia y Atención Primaria. La situación de nuestros médicos de cabecera, sobre todo en el ámbito rural, fue difícil, cuando no dramática, durante el siglo XIX. Esta situación motivó el nacimiento de las asociaciones profesionales en defensa de los intereses corporativos. La precariedad de estos médicos generales, afincados en la geografía española, fue denunciada de forma reiterada a lo largo del periodismo ochocentista, especialmente en el **Boletín de Medicina, Cirugía y Farmacia**, en el segundo tercio del siglo XIX, y a partir de 1854 en **El Siglo Médico**, sin disputa el más firme valedor de nuestro médicos de cabecera en el ámbito rural. Durante toda la Restauración, incluso en fechas posteriores siguió pendiente una solución al ejercicio en el ámbito familiar, incluso en los años de la Segunda República.

Dos hitos decisivos, en las justas reivindicaciones de los médicos de partido, fueron el Congreso de 1891 y la Asamblea de Médicos Titulares de 1917. El Congreso de 1891 fue el resultado del movimiento mutualista y corporativo que se venía gestando desde los años centrales del Ochocientos. Recordemos algunas de estas organizaciones profesionales como el **Instituto Médico Español** (1840), la **Confederación Médica Española** (1847), y sobre todo por su importancia y número de asociados como fue la **Sociedad de Socorros Mutuos** (1838) que contó hasta 1853, año de su disolución, con más de cuatro mil afiliados. Estas sociedades, nacidas para defender intereses profesionales, son el precedente de los Colegios de Médicos surgidos en 1898.

El ejercicio de la medicina general, sobre todo los médicos de cabecera, en la España decimonónica, estuvo condicionada por la existencia de los partidos médicos y el sistema de "iguales". Los partidos, sobre todo rurales, consistían en los contratos del vecindario, las "iguales", que aportaban los vecinos

para la dotación económica de la plaza de médico o cirujano. Este sistema de iguala ha persistido en España hasta los primeros lustros de la segunda mitad del siglo XX. La precariedad, así como el caciquismo de los Alcaldes fue denunciado reiteradamente en las páginas de **El Siglo Médico**. Algunos testimonios de primera mano son estremecedores, como el relatado por Luis S. Granjel que citando al vallisoletano Mateo Seoane y Sobral, refiere con pormenor las penurias, abusos y dificultades de nuestros médicos de partido. Seoane, en 1819 refería que sólo en las capitales se podía ejercer libremente la profesión y hasta allí llegaban las contratas. Seoane, ejerció en Rueda (Valladolid), antes de su forzado exilio liberal a Londres en 1823. El médico, como refería Seoane, estaba sometido al Alcalde y Cacique, de forma que el facultativo percibía unos honorarios que en nada se correspondían con la servidumbre de sus tareas.

A fin de remediar estas penurias se dictaron numerosas disposiciones legales que no alcanzaron a resolver el problema, desde la Ley de Sanidad de 1855, hasta los posteriores reglamentos de 1868, y 1873. La Asamblea de 1902 supuso el primer paso real para la regulación de este problema. Carlos María Cortezo desde la Dirección General de Sanidad dictó la Instrucción de 1904, que regulaba los partidos, las condiciones y cometidos de estos médicos generales. En 1925, en los años de la Dictadura de Primo de Rivera se promulgó el **Reglamento de Sanidad** que regulaba las competencias de estos médicos titulares.

Durante los años de la Segunda República los médicos titulares pretendieron, a través de movilizaciones, mejorar su situación, sin resultados satisfactorios. Dos médicos miembros de las Cortes Constituyentes de 1931, Sánchez Covisa, y César Juarros, intentaron sin éxito mejorar la sanidad municipal.

La Ley de Bases de Coordinación Sanitaria de 1934 consideró superada la concepción individualista de la medicina, para imponer un criterio social, colectivo o de grupo, ideas que se recogerán en el Régimen nacido tras la Guerra Civil.

De nuevo en 1935 el Congreso celebrado en Zaragoza pretendió encontrar una respuesta legislativa, la guerra civil sin embargo supuso una obligado paréntesis, que fue nuevamente regulado en el sistema político nacido del conflicto bélico. La República sin embargo dio modestos pasos legislativos como el *Reglamento de los Médicos de Asistencia Pública Domiciliaria* (1933), y la disposición normativa de 1934, "*Asociación del Cuerpo de Médicos Titulares*".

En el ámbito urbano las diferencias socio-económicas determinaron una distinta situación asistencial. Las **Memorias** de Antonio Espina y Capo, al referirse a los médicos de Madrid, describe el cuadro familiar del médico de cabecera. Las referencias pueden espigarse en las novelas de Felipe Trigo, en su relato autobiográfico **Médico rural**, y en la obra literaria del naturalismo español, desde Galdós y Clarín, hasta Palacio Valdés o la Pardo Bazán. El médico de cabecera, recuerda Granjel, de sus estudios sobre la Medicina ochocentista, celebraba en Madrid la consulta con la familia, escenificando con los parientes, amigos y paciente sus conocimientos clínicos, como si se tratase de una sesión académica. Menos formalista debió ser esta práctica de cabecera en el amplio y empobrecido ámbito rural español de la Restauración.

En la primera mitad del siglo XX, el médico atendía a la familia no sólo en los problemas de salud, sino en ámbitos más cercanos a los asuntos y decisiones personales. Era médico,

además de terapeuta era consejero, asesor y amigo que frecuentaba el ámbito familiar cuando era solicitada su presencia, esta era la figura del médico de cabecera.

En la actualidad el médico de cabecera, menos cercano a la intimidad familiar, dada su esfera más pública, constituye la base de todo el sistema sanitario, siendo este colectivo decisivo en orden a la prevención de la enfermedad y la asistencia sanitaria. A lo largo de la historia destaca el papel que el médico de familia ha tenido en el ejercicio de la profesión. La figura y perfil de estos facultativos coincide, a grandes rasgos, con los médicos de partido, surgidos en el siglo XVIII, que se transformaron en los médicos titulares del primer tercio del siglo pasado, más tarde llamados de Asistencia pública Domiciliaria (APD) y actualmente de medicina familiar y comunitaria.

Los actuales médicos de familia y atención primaria, los antiguos médicos de cabecera como se les conoció en el pasado, hoy deben considerarse como profesionales instalados en una clínica particular, hospital, clínica de emergencia, unidad o centro de salud que es el más cercano a una determinada población, y en muchas ocasiones el único médico disponible para sus habitantes. Asimismo en ocasiones el médico de cabecera tiene bajo su cargo el control sanitario y el cuidado, en el supuesto de enfermedad, de un grupo determinado de personas, área asistencial, o se halla destinado en un Centro de Salud. La actividad y cometido de estos profesionales se dirige en tres sentidos principalmente, tales como la promoción de la salud, la identificación de riesgos y posibles daños sanitarios, y en última instancia la atención médica en el supuesto de enfermedad. En los últimos años el papel del médico de cabecera ha empezado a asumir los avances de la medicina paliativa.

El desarrollo de la medicina de familia en España ha dado un salto cualitativo y cuantitativo sin precedentes en el último cuarto del siglo XX. En la actualidad es un campo prioritario de la Medicina Española. El eje de la medicina de familia gira en torno a las tres dimensiones antes citadas, su desarrollo se ha debido a la ampliación del ámbito de sus competencias, y a su inclusión cada vez más demandada en la docencia de pregrado y posgrado de la Enseñanza de la Medicina, así como a la creciente importancia de la dimensión investigadora en el ámbito de la Medicina de familia. Estas notas anteriores también se sustentan en la amplia base sociológica, dado que los médicos de familia son el colectivo más nutrido de la profesión. Una tercera parte de los médicos que ejercen en España son médicos de familia. Asimismo el 90% de los problemas asistenciales se resuelven a nivel de la Atención Primaria. Sin disputa la Medicina de Atención Primaria y de Familia aporta una visión global e integradora de la salud y enfermedad tanto a nivel familiar como en la esfera comunitaria

Estas razones explican la creciente revalorización que estos profesionales han alcanzado en nuestro país, buena prueba de ello ha sido el nacimiento de sociedades científicas de medicina familiar de ámbito nacional y autonómico, la organización de Congresos y el nacimiento de un vigoroso periodismo dedicado a la medicina de familia y atención primaria. Entre las publicaciones periódicas la titulada **Atención Primaria**, está dedicada a la difusión de trabajos de investigación en su ámbito de la atención de salud, y es el órgano de expresión oficial de la Sociedad Española de Medicina de Familia y Comunitaria (SEMFYC). Asimismo esta Sociedad da a luz otra revista la *Gaceta*. Desde 2004, aparece tres veces al año los **Archivos de Medicina Familiar y General**.

Desde el año 2000, la SEMFYC viene manteniendo estrechas relaciones con organizaciones extranjeras interesadas en la Medicina de Familia como la WONCA, o la CIMF, y sociedades como el *Royal Collage of General Practitioners*, y la *Associação Portuguesa dos Medicos de Clinica General*.

El legislador consciente de la relevancia social, asistencial, docente y científica de la Medicina familiar y comunitaria ha regulado de forma cada vez más precisa, el contenido competencial de esta figura profesional. Las novedades más importantes se han producido desde los años de la transición democrática española hasta nuestros días. En este sentido el R.D. de 28 de Diciembre de 1978, regulaba el sistema de formación de los médicos de medicina familiar y comunitaria, exigiendo cinco años de ejercicio en asistencia primaria y un cursillo de perfeccionamiento ante la Comisión Nacional de la Especialidad de Medicina Familiar y Comunitaria. Desde 1984 (R.D. de 11 de Enero) pasó a exigirse la formación de la naciente especialidad en medio hospitalario. Mediante Ley de 25 de Abril de 1985 se reconoció a la Atención Primaria como primer nivel asistencial, concediéndole un papel fundamental en el ejercicio de la profesión en el ámbito individual y colectivo.

La creación de la especialidad determinó la regulación de la formación mediante R. D. de 31 de 9 e Junio de 1995, y otras disposiciones como el R.D. 1998, que clarificó la Sentencia de Tribunal Supremo de 17 de Septiembre de 2002.

En el ámbito social y profesional han surgido sociedades científicas, publicaciones, revistas especialidades y se asiste en los últimos decenios a una creciente toma de posiciones a favor de un mayor reconocimiento de la medicina de familia. En 1973 surge la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria, en cuyo Primer Congreso de 1974 se reclama la formación como especialidad. El órgano de expresión fue la Revista aparecida en 1977, año en que pasó a llamarse Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista (SEMERGEN).

En la Declaración de Zaragoza en 2003, suscrita por los Decanos de Medicina, y la SEMFYC, se proponen medidas y principios para la integración de la Medicina de Familia en los planes docentes de la Licenciatura de Medicina. La celebración de Congresos y reuniones avalan la pujanza de esta rama del quehacer profesional. En 2007 se celebra en Oviedo el XVIII Congreso sobre actualización, y en Valladolid en este mismo año en curso se ha convocado la XXVII Congreso de la SEMFYC.

En 1982 surgió la Sociedad Española de Medicina Familiar y Comunitaria (SEMFYC), fruto del movimiento asambleario de la coordinadora de Médicos residentes de Medicina de Familia y Comunitaria, que venía funcionando desde 1979. En este año se inició la formación de la primera promoción de Médicos Residentes de la especialidad. Su primera Junta Gestora fue presidida por D. Julio Sánchez Salvador. En Diciembre de 1983 se celebró el Primer Congreso nacional de la SEMFYC, y entre 1984 y 1987 se constituyen numerosas Sociedades de ámbito autonómico.

Con los años las asociaciones de ámbito nacional, la de Médicos de Atención Primaria y la de Médicos de Familia acabaron fusionándose en el decenio final del siglo XX. En 1990 se llegó a un acuerdo que zanjaba las tensiones e intereses enfrentados. El R. D. 1753/ 1998 reunió, en un mismo colectivo, a todos los interesados que trabajaban en este perfil profesional.

Los primeros años del siglo XXI serán decisivos en orden a la mayor expansión, si cabe de la Medicina de Familia, tanto en el pregrado y posgrado en el plano docente, científico y profesional. Estos facultativos de Medicina Familiar y Comunitaria, forman el primer eslabón en el sistema sanitario, su función se definen como el médico que atiende los problemas de salud de toda la población, en el ámbito individual, familiar, o en el seno de una comunidad, y asume estas funciones tanto a lo largo de todo el proceso morboso como de toda la vida del grupo humano al que atiende.

BIBLIOGRAFÍA

1. Albarracín A. "La asistencia médica rural en la España del siglo XIX". *ASCLEPIO* (1969) pp.35-42.
2. Barona JL. *Health and Medicine in Rural Europe. (1850-1945)* Valencia, Universidad, 2005.
3. Cabida F. "Sociedad Española de Medicina Rural y Generalista". (26- 06-07) en: www.semes-cv/org/documentos/doc/homenajer/semergen.doc.
4. Galán J et al. *Historia del Cuerpo Nacional de Médicos Titulares.* Ávila, Colegio Oficial de Médicos, 1972.
5. González F. *El médico de familia en el Arte.* Madrid, 2004.
6. Granjel LS. *El ejercicio médico.* Salamanca, Universidad, 1974.
7. Granjel LS. *Medicina Española Contemporánea.* Salamanca, 1986.
8. Huerta R. "Política Sanitaria. De la Dictadura a la Segunda República". *Rev Esp Sal Pub* 2000 (74).
9. *Médico (El) de Familia en la Historia.* Barcelona, Universidad, 1999.
10. Ortiz L. *Medicina General en la Atención Primaria.* Valladolid, Junta de Castilla y León, 1991.
11. Riera J, et al. *Ejercicio profesional y medicina española contemporánea.* Valladolid, Universidad, 2002.

CONVOCATORIA DEL PREMIO DIONISIO DAZA Y CHACÓN

Como reconocimiento al mejor trabajo publicado en la
**REVISTA ESPAÑOLA
DE INVESTIGACIONES QUIRÚRGICAS,**
en los números de la Revista correspondientes al
año 2008



Dionisio DAZA y CHACÓN, vallisoletano, cirujano y médico, adquirió fama internacional durante la peste de Ausgsburgo de 1546. Cirujano de Maximiliano, abuelo del emperador Carlos I, de la reina Doña Juana de Castilla, hija de los reyes Católicos y madre de Carlos I; ejerció también como médico de cámara del príncipe Don Carlos y de Don Juan de Austria.

El jurado estará formado por el Comité de Redacción de la Revista y su fallo será inapelable.

El documento acreditativo se hará llegar al primer firmante del trabajo galardonado