



## SUMARIO

## CONTENTS

---

### ARTÍCULOS ORIGINALES

---

ESTUDIO DE LA ADMINISTRACIÓN DEL SULFATO DE CINC SOBRE LA FUNCIÓN LEUCOCITARIA EN DIABÉTICOS Study of the effect of zinc sulfate administration on the leukocitary function in diabetic patients Miriam Mahía Vilas, Alcides Álvarez Domínguez, Braulio Lima Santana y Lina García Lara	<b>5</b>
ANEURISMAS AÓRTICOS EN NECROPSIAS Aortic aneurysms in autopsies Francisco Alberto Vázquez Milanés, Héctor Temístocles Álvarez Duarte y Eduardo Zacca Peña	<b>11</b>
TRATAMIENTO AMBULATORIO DE LAS ÚLCERAS FLEBOSTÁTICAS Ambulatory treatment of the phlebostatic ulcers Mayda Quiñones Castro y Josefina Fernández Díaz	<b>16</b>
INCIDENCIA DE LAS INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS EN LOS SERVICIOS DE ANGIOLOGÍA Incidence of the intrahospital infections in the Angiology services Ulises de Jesús Gallardo Pérez y Ana Lilia García Pérez	<b>21</b>
CALIBRACIÓN DE TROMBOPLASTINAS MEDIANTE COAGULÓMETROS. USO DE PLASMAS LIOFILIZADOS Calibration of thromboplastins by coagulometers. Use of freeze-dried plasmas Olga Pantaleón Bernal, Yudaisi Salazar Sotolongo y María Josefa Garrido Reyes	<b>26</b>
PRUEBAS DE HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA. SU UTILIDAD EN PACIENTES CON ANGIOPATÍA DIABÉTICA Delayed hypersensitivity tests. Their usefulness in patients with diabetic angiopathy Miriam Mahía Vilas, Braulio Lima Santana, José I. Fernández Montequín, Lina García Lara y Maritza García Rodríguez	<b>32</b>

---

---

DERIVACIÓN EXTRAANATÓMICA. EXPERIENCIAS DE UNA ALTERNATIVA Extranatomic shunt. Experiences of an alternative Orestes Díaz Hernández, Humberto González Vega, Carlos Villar Rentería, María Luisa García Lizame, Yolanda de Armas Vicens, Yanela Peguero Bringuez, Osvaldo Eliseo Musende y Dennis Corteguera Torres	<b>38</b>
---	-----------

---

## **REVISIONES**

---

LA EVALUACIÓN ESTADÍSTICA DE LA PRECISIÓN DE LAS MEDICIONES EN UN LABO- RATORIO CLÍNICO The statistical evaluation of the precision of measurements in a clinical laboratory Armando H. Seuc Jo y Alfredo Aldama Figueroa	<b>45</b>
--	-----------

---

## **INFORMACIONES**

---

PROGRAMA DE ATENCIÓN PRIMARIA EN ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR Primary health care program in Angiology and Vascular Surgery	<b>55</b>
---	-----------

---

## **TEMAS DE ACTUALIZACIÓN**

---

SÍNDROME X. ALTO RIESGO DE ENFERMEDAD ARTERIAL Syndrome X. High risk for arterial disease Andrés S. Fleitas Estévez	<b>68</b>
SAFENOTRACCIÓN SEGMENTARIA. UNA NUEVA TÉCNICA QUIRÚRGICA CUBANA Segmentary saphenotraction. A new Cuban surgical technique Mayda Quiñones Castro	<b>75</b>
UN PROCEDIMIENTO PARA LA ESTIMACIÓN DE DATOS FALTANTES EN TABLAS EPIDEMIOLÓGICAS Y DEMOGRÁFICAS: APLICACIÓN A DATOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL A procedure for estimating missing data in epidemiologic and demographic tables. Application to data on arterial hypertension Armando H. Seuc Jo y Emma Domínguez Alonso	<b>78</b>

---

---

---

## ARTÍCULOS ORIGINALES

---

---

Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular

### *ESTUDIO DE LA ADMINISTRACIÓN DEL SULFATO DE CINC SOBRE LA FUNCIÓN LEUCOCITARIA EN DIABÉTICOS*

*Lic. Miriam Mahía Vilas,<sup>1</sup> Lic. Alcides Álvarez Domínguez,<sup>2</sup> Dr. Braulio Lima Santana<sup>3</sup> y Téc. Lina García Lara<sup>4</sup>*

**RESUMEN:** Se procesaron muestras de 10 pacientes con manifestaciones clínicas de pie diabético ingresados en el Servicio de Angiopatía Diabética del Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular (INACV). El objetivo del trabajo fue conocer el efecto que podía ejercer la administración oral de sulfato de cinc sobre la función de los leucocitos polimorfonucleares. El tratamiento consistió en la administración de tabletas de sulfato de cinc de 220 mg (3 veces al día durante un período de tiempo de 4 semanas). Este estudio incluyó: concentración de cinc sérico, índice fagocítico, actividad microbicida y glicemia. Todas estas pruebas fueron realizadas antes y después del tratamiento de la administración de sulfato de cinc. Al realizar la prueba de rangos señalados y pares igualados de *Wilcoxon* se encontraron diferencias significativas entre las variables estudiadas con anterioridad y después del tratamiento. Se concluyó que con suplementos de cinc se superan tanto las deficiencias de este elemento esencial como las funciones de los leucocitos y con ello, el sistema inmune de los pacientes diabéticos.

**DeCS:** PIE DIABETICO/quimioterapia; NEUTROFILOS/efectos de drogas; SULFATO DE CINC/uso terapéutico; SULFATO DE CINC/inmunología; ANGIOPATIAS DIABETICAS/quimioterapia; DIABETES MELLITUS/complicaciones; DIABETES MELLITUS/quimioterapia.

En diferentes estudios realizados se ha reportado que una alteración de elementos trazas esenciales como el cinc, conllevan a

una supresión de la inmunidad y a su vez incrementan la susceptibilidad a las infecciones,<sup>1,2</sup> además de plantear que el cinc

---

<sup>1</sup> Licenciada en Bioquímica. Investigadora Auxiliar.

<sup>2</sup> Licenciado en Biología. Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras".

<sup>3</sup> Especialista de II Grado en Angiología.

<sup>4</sup> Técnica en Química Analítica.

influye de forma directa sobre el sistema inmune.

Las infecciones agudas son frecuentemente asociadas con disminuciones marcadas de cinc y de otros metales trazas importantes en la nutrición humana.<sup>3</sup>

Desde el punto de vista clínico, se ha encontrado que el riesgo de la morbilidad a las infecciones está influenciado por el estado nutricional de los individuos,<sup>4-6</sup> por lo que este es profundamente alterado durante la respuesta a la infección.

La deficiencia de cinc está asociada con un retardo en el crecimiento, empeoramiento del desarrollo sexual, y pobre cicatrización de las heridas,<sup>7</sup> entre otras razones. También se plantea que es un importante cofactor de la enzima DNA polimerasa, además de la importancia que tiene en la función sobre la membrana celular y la actividad fagocítica.<sup>8</sup>

En numerosos estudios reportados en la literatura médica han sido encontradas alteraciones del cinc en pacientes con diabetes mellitus, que han sido correlacionadas con la presencia de complicaciones diabéticas.<sup>9,10</sup> Otros autores han estudiado los efectos de suplementos de cinc a pacientes con diferentes dolencias y se han obtenido resultados beneficiosos.<sup>11-13</sup>

En nuestro medio encontramos una alta incidencia de pacientes que sufren diabetes mellitus, que en mucho de los casos, se manifiestan con complicaciones clínicas severas a causa de la susceptibilidad que ellos padecen a procesos sépticos. Debido a esto, nos propusimos evaluar el efecto de la administración oral de sulfato de cinc sobre la función de los leucocitos polimorfonucleares en pacientes diabéticos.

## **Métodos**

Se estudiaron 10 pacientes diabéticos ingresados en el INACV, quienes presenta-

ban manifestaciones clínicas de pie diabético, en el momento de iniciado el estudio. La edad promedio de los aquejados es de 59 años con un tiempo de evolución de la enfermedad de 15 años.

Los pacientes recibieron como único medicamento la insulina para el control de su glicemia y tabletas de 220 mg de sulfato de cinc, 3 veces al día durante 4 semanas. Para evaluar la efectividad del sulfato de cinc se realizaron estudios con anterioridad y después del tratamiento, el que incluía las siguientes pruebas: determinación de cinc en suero, índice fagocítico, actividad microbica y glicemia. Se obtuvieron 15 mL de sangre venosa de cada uno de ellos, 5 mL fueron obtenidos sin anticoagulante los que se utilizaron en la determinación de cinc. La sangre restante fue utilizada con heparina como anticoagulante en una proporción de 1:10 para la determinación de las funciones de los leucocitos polimorfonucleares.

### **DETERMINACIÓN DE CINCO EN SUERO**

Se realizó según *Mahía* y otros<sup>14</sup> para lo cual se utilizó un espectrofotómetro de absorción atómica, efectuando las lecturas a una longitud de onda de 213 nm. Los resultados se expresaron en  $\mu\text{mol/L}$ .

### **PREPARACIÓN DE LEUCOCITOS POLIMORFONUCLEARES**

Los leucocitos se obtuvieron de muestras de sangre heparinizada y separados por centrifugación en gradiente para lo que se utilizó *Ficoll*. Finalmente los leucocitos se ajustaron a una concentración de  $4 \times 10^6$  células/mL.

Un cultivo de *Candida albicans* de 24 a 48 h se ajustó a la misma concentración

que los leucocitos. Los resultados de ambas técnicas se expresaron en porcentaje.

El índice fagocítico y la actividad microbicida se realizaron según *Mahía* y otros.<sup>14</sup>

#### DETERMINACIÓN DEL ÍNDICE FAGOCÍTICO

La suspensión de leucocitos polimorfonucleares ajustada a  $4 \times 10^6$  célula/mL se mezcló (V/V) con la suspensión de *Candida albicans* ajustada a esta misma concentración. Se realizó un conteo del número de *Candidas* extracelulares a los 0 y 60 minutos.

#### DETERMINACIÓN DE LA ACTIVIDAD MICROBICIDA

Este ensayo se llevó a cabo, igual que el índice fagocítico. Al transcurrir una hora de incubación de la mezcla de ambas suspensiones, las *Candidas* fagocitadas se extrajeron de los leucocitos usando una solución de deoxicolato de sodio. Posteriormente, las células se centrifugaron y las *Candidas* fagocitadas se tiñeron con una solución de azul de metileno al 1 % y fueron contadas en un microscopio.

#### ENSAYO DEL CONTROL GLICÉMICO

El control glicémico se determinó por el método de la glucosa oxidasa de la casa comercial *Boehringer Mannheim*. Los resultados se expresaron en mmol/L.

#### ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Para el análisis estadístico de los resultados se empleó la prueba de rangos señalados y pares igualados de *Wilcoxon*.

## **Resultados**

Al aplicar la prueba estadística de rangos señalados y pares igualados de *Wilcoxon*, para evaluar el efecto que ejercía el sulfato de cinc sobre la función de los leucocitos polimorfonucleares, se obtuvieron diferencias significativas para las variables estudiadas.

Los resultados obtenidos para los parámetros estudiados con anterioridad y después de la administración oral de sulfato de cinc en los pacientes, se muestran en la tabla.

En la figura 1 se muestran los niveles de cinc en suero antes y después del tratamiento empleado. Antes del tratamiento, los niveles de cinc en suero eran bajos, sin embargo, con posterioridad de su aplicación se observa un aumento de estos valores hacia la normalidad.

En las figuras 2 y 3 se muestran los valores obtenidos en la determinación del índice fagocítico y la actividad microbicida de los leucocitos respectivamente, antes y después del tratamiento. Se nota que en ambas figuras hay una tendencia a aumentar los valores de las variables estudiadas después del tratamiento, sobre todo en la figura 3, la que corresponde al efecto del cinc sobre la actividad microbicida.

En el caso del efecto del cinc sobre el índice fagocítico, 9 de los 10 pacientes estudiados aumentaron sus valores después del tratamiento. En el caso de la glicemia, como se muestra en la tabla, los valores de glicemia disminuyen después del tratamiento, lo cual indica que se acercan a los valores normales establecidos (3,8 - 5,5 mmol/L), ya que en estos pacientes, por su condición de ser diabéticos, se encuentran aumentados.

TABLA. Media y desviación estándar de los parámetros estudiados

	N	Cinc X ± DS	IF X ± DS	AM X ± DS	Glicemia X ± DS
Antes	10	11,3 ± 1,2	17,8 ± 6,3	9,4 ± 3,4	7,5 ± 2,6
Después	10	16,2 ± 2,8	28,6 ± 8,8	15,7 ± 3,2	5,8 ± 1,7
Valores normales	30	13,3 ± 1,2	34,6 ± 5,2	17,0 ± 3,7	4,6 ± 0,8

IF: índice fagocítico.

AM: actividad microbicida.

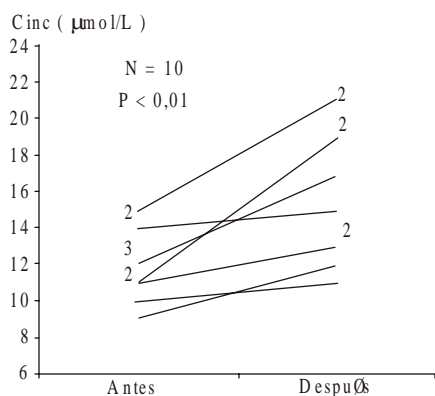


FIG. 1. Niveles de cinc en suero de pacientes diabéticos antes y después del tratamiento con sulfato de cinc.

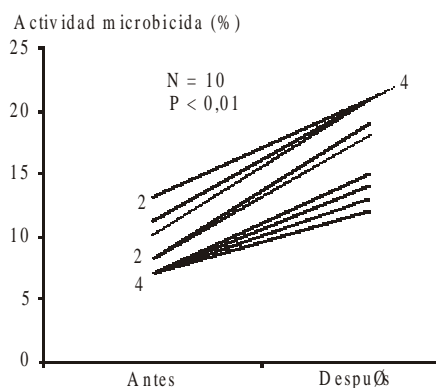


FIG. 3. Valores de la actividad microbicida en los pacientes diabéticos antes y después del tratamiento con sulfato de cinc.

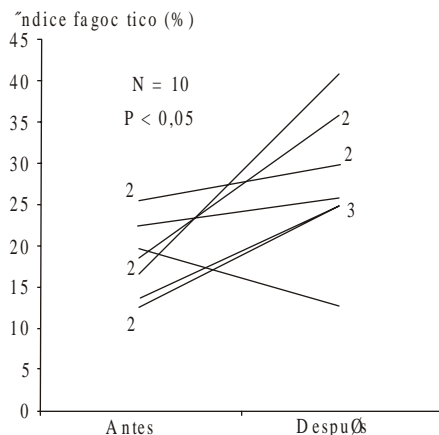


FIG. 2. Valores del índice fagocítico en pacientes diabéticos antes y después del tratamiento con sulfato de cinc.

## Discusión

Las mayores causas de morbimortalidad en pacientes diabéticos seniles han sido relacionadas con una empeorada función inmune, la cual conduce a infecciones incrementadas y a las úlceras del pie en diabéticos,<sup>15,16</sup> que en la mayoría de los casos resultan en amputaciones.

Es por todos bien conocido, tras muchos años dedicados al estudio de los pacientes con diabetes mellitus, que estos presentan un mecanismo inmunológico deficiente y que también son más susceptibles a desarrollar procesos sépticos a diferencia de otros que son diabéticos.

En diferentes trabajos, se reporta una disminución en las funciones de los leucocitos polimorfonucleares neutrófilos, tales como quimiotaxis, función microbicida, fagocitosis y respuesta de los linfocitos T.<sup>17,18</sup>

*Denduluri* y otros,<sup>13</sup> estudiando el efecto del cinc sobre la respuesta inmune en animales de experimentación, encontraron que el cinc parece tener un efecto específico sobre la respuesta inmune. Observaron que una ingestión excesiva de cinc, trae como consecuencia una inmunidad deprimida y una incrementada susceptibilidad a las infecciones.

*Corman LC*<sup>19</sup> estableció la importancia del cinc en la curación de heridas, ya que comprobó que suplementos de cinc aceleraban la curación de heridas en las extremidades inferiores de sujetos seniles.

A pesar de no haberse encontrado reportes en la literatura médica que destaquen el efecto de suplementos de cinc sobre las úlceras diabéticas, la evaluación de la función potencial del cinc en la aceleración de la curación de las úlceras del pie diabético es importante desde el punto de vista terapéutico.

En trabajos anteriores realizados por nosotros,<sup>14,20</sup> estudiando el cinc en diabéticos, encontramos valores disminuidos en diferentes pacientes clasificados como anérgicos en respuesta a las pruebas dérmicas de hipersensibilidad retardada. En un trabajo siguiente, al administrar suplementos de cinc a estos pacientes, pudimos observar que aquellos que eran anérgicos se convertían en reactivos y que mejoran por tanto, su respuesta inmune de tipo celular. Basándonos en este hecho, estudiamos el efecto del cinc sobre la función de los leucocitos de pacientes diabéticos, quienes se encuentran frecuentemente deprimidos desde el punto de vista inmunológico. Pudimos observar que con suplementos de cinc, las funciones de los leucocitos tienden a normalizarse.

El proceso por el cual ocurren estos mecanismos bioquímicos de mejoría del sistema inmune en los diabéticos después de la terapia, no es conocido; pero es importante continuar abordando este campo con el objetivo de poder esclarecer el papel del cinc en la patogénesis de la diabetes mellitus.

**SUMMARY:** Samples from 10 patients with clinical manifestations of diabetic foot that were admitted at the Diabetic Angiopathy Service of the National Institute of Angiology and Vascular Surgery (NIAVS) were processed. The aim of this paper was to know the effect the oral administration of zinc sulfate may have on the function of polymorphonuclear leukocytes. The treatment consisted in the administration of sulfate zinc tablets 220 mg (3 times a day during 4 weeks). This study included the serum zinc concentration, the phagocytic index, the microbicide activity and glycaemia. All these tests were made before and after the treatment with sulfate zinc. On applying the test of notable ranks and matched pairs of Wilcoxon, significant differences were found between the variables studied before and after the treatment. It was concluded that with zinc supplements the deficiency of this essential element is overcome and the functions of the leukocytes as well as the immune system of the patients with diabetic foot improve.

Subject headings: DIABETIC FOOT/drug therapy; NEUTROPHILS/drugs effects; ZINC SULFATE/therapeutic use; ZINC SULFATE/immunology; DIABETIC ANGIOPATHIES/drug therapy; DIABETES MELLITUS/drug therapy; DIABETES MELLITUS/complications.

## **Referencias bibliográficas**

1. Chandra RK. Nutrition, immunity and infection: Present Knowledge and future directions. *Lancet* 1983;1:688-91.
2. Creat T. Zinc and the immune system. *Ann Med Interne* 1990;141:447-55.
3. Chandra RK, Dayton DH. Trace elements regulation of immunity and infection. *Nutr Res* 1982;2:721-33.
4. Mayer D. Essential trace elements in humans. *Biol Tr Elem Res* 1993;37:27-35.
5. Mooradian AD, Morley JE. Micronutrient status in diabetes mellitus. *Am J Clin Nutr* 1987;45:877-95.
6. Ennis DM. Serious infections in the diabetic. *Endocrinologist* 1996;6:95-101.
7. Rahmat A. The effect of zinc deficiency on wound healing. *Br J Surg* 1974;61:271-9.
8. Blazsek Y, Mathe G. Zinc and immunity. *Biomed Pharmacother* 1984;38:187-93.
9. Kinlaw WB, Levine AS, Morley JE. Abnormal zinc metabolism in type II diabetes mellitus. *Am J Med* 1983;75:273-7.
10. Kruse-Jarres JD, Rügauer M. Trace elements in diabetes mellitus. Peculiarities and clinical validity of determinations in blood cells: *J Trace Elements Med Biol* 2000;14:21-7.
11. Niewohner C, Allen J. The role of zinc supplementation in type II diabetes mellitus. *Am J Med* 1986;81:63-8.
12. Duchateau J, Dlepreste G, Vrigens R. Beneficial effects of oral zinc supplementation on the immune response of old people. *Am J Med* 1981;70:1001-4.
13. Denduluri S, Langdon M, Chandra R. Effect of zinc administration on immune response in mice. *J Trace Elem Exp Med* 1997;10:155-62.
14. Mahía VM, Mc Cook MJ, Cazanave MJ, Lima SB, Álvarez DA. Niveles séricos de cinc y cobre y funciones leucocitarias en pacientes diabéticos. *Rev Cubana Med* 1989;5:491-3.
15. Meneilly GS, Tessier D. Diabetes in the elderly. *Diabetes Med* 1995;12:949-60.
16. Boyko EJ, Ahroni JH, Smith DG. Increased mortality associated with diabetic foot ulcer. *Diabetic Medicine* 1996;13:967-72.
17. Faustman D. Mechanisms of autoimmunity in diabetes. *J Clin Immunol* 1993;13:1-12.
18. Failla LM. Roles of trace metals in the maturation, activation and functions of immune cells: in Sandstorm B, Walter P (eds.): *Role of Trace Elements for Health Promotion and Disease Prevention*. *Bibl. Nutr. Dieta*. Basel, Karger, 1998. No. 54. págs. 103-11.
19. Corman LC. The relationship between nutrition, infection and immunity. *Med Clin North Am* 1985;69:519-31.
20. Mahía VM, Álvarez DA, Lima SB, García LL. Pruebas de hipersensibilidad retardada y niveles séricos de cinc en pacientes diabéticos. *Rev Cubana Med* 1995;34:3-7.

Recibido: 4 de abril de 2001. Aprobado: 5 de mayo de 2001.

Lic. *Miriam Mahía Vilas*. Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascul. Calzada del Cerro No. 1551. Cerro. Ciudad de La Habana, Cuba.

Hospital General Universitario "Carlos Manuel de Céspedes", Bayamo

## **ANEURISMAS AÓRTICOS EN NECROPSIAS**

**Dr. Francisco Alberto Vázquez Milanés,<sup>1</sup> Dr. Héctor Temístocles Álvarez Duarte<sup>2</sup> y Dr. Eduardo Zacca Peña<sup>3</sup>**

**RESUMEN:** Con el objetivo de conocer el comportamiento de los aneurismas aórticos en la provincia Granma se estudiaron 3511 protocolos de necropsias que representaban el 94,2 % del total de fallecidos en los hospitales «Carlos M. de Céspedes» y «Celia Sánchez Manduley» donde se encontraron 58 casos positivos de la enfermedad, lo que representó el 1,65 % del total de fallecidos. El 75 % de los casos, se hallan entre los 60 y 80 años de edad. El aneurisma aórtico no disecante fue el de mayor incidencia con 81,1 %, los que se localizaron en el sector 5 en un 59,6 % de los enfermos; mientras que el 59,6 % de los disecantes eran del tipo I, de la clasificación de *De Bakey*. Las complicaciones más frecuentes fueron las roturas y las trombosis intravasculares. El 25,8 % del total de los enfermos padecían hipertensión arterial. El diagnóstico *premortem* se realizó solamente en el 43,1 % de los casos.

**DeCS: AUTOPSIA; ANEURISMA AORTICO/complicaciones; ANEURISMA AORTICO/mortalidad; ANEURISMA DISECANTE/complicaciones; ANEURISMA DISECANTE/mortalidad.**

Dentro de las enfermedades de las arterias, las formas ectasiantes constituyen un difícil problema de salud en virtud de su manejo diagnóstico y terapéutico.<sup>1</sup>

Los aneurismas aórticos, cuya frecuencia según estudios necrópticos se encuentran alrededor del 2,5 %; constituyen una de las dolencias que representa una elevada letalidad.<sup>2</sup>

La complicación más frecuente, dramática y por tanto temida de estos aneurismas, es la rotura. El paciente no tiene posibilidad alguna de sobrevivir de no realizarse tratamiento quirúrgico de extrema urgencia, y generalmente fallecen después de haber sufrido dolores intolerables y un gran deterioro de su estado general. Por esta razón se considera de gran importancia el

<sup>1</sup> Especialista de I Grado en Angiología y Cirugía Vascular. J<sup>1</sup> del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Carlos M. de Céspedes. Bayamo. Instructor de la Facultad de Ciencias Médicas de Granma.

<sup>2</sup> Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Investigador Auxiliar. Profesor Asistente Facultad Dr. Salvador Allende. Ciudad de La Habana. Vice-Director Atención Médica del Instituto de Angiología y Cirugía Vascular.

<sup>3</sup> Doctor en Ciencias Médicas. Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular.

diagnóstico y el tratamiento previo a esta complicación, lo cual permite al paciente ir en mejores condiciones físicas y psicológicas al salón de operaciones.

Con la finalidad de conocer el comportamiento de esta enfermedad en la provincia Granma, la cual adolece de un estudio precedente en tal sentido, decidimos la realización de esta investigación cuyos objetivos van encaminados a determinar la frecuencia de enfermedad aórtica aneuris-mática en estudios necrópticos, su localización según fuesen disecantes o no, la frecuencia con que fueron diagnosticados pre y *post mortem*, así como las complicaciones que estos aneurismas presentaron.

## Métodos

Se estudiaron 3 511 protocolos de necropsias (94,2 % del total de fallecidos) en los departamentos de Anatomía Patológica, de ellos 2 236 y 1 235 en los hospitales clinicoquirúrgicos docentes "Carlos M. de Céspedes" y "Celia Sánchez Manduley" respectivamente, ambos de la provincia Granma, durante el período comprendido entre los años 1982 y 1984. Los aneurismas aórticos no disecantes, fueron clasificados según la clasificación anatómico-topográfica de la aorta.<sup>3</sup> El aneurisma disecante de la aorta por la clasificación generalizada de *De Bakey* y otros.<sup>4</sup>

Se extrajeron de los departamentos de Anatomía Patológica de estos hospitales los protocolos de necropsias que tuvieran como diagnóstico principal o secundario un aneurisma de la aorta. De los departamentos de archivo extrajimos historias clínicas correspondientes a los protocolos de necropsias positivas de la enfermedad.

Los datos procesados manualmente, fueron registrados en un formulario, y con los resultados obtenidos confeccionamos las tablas de frecuencia y distribución.

## Resultados

En relación con la distribución según grupos de edades y sexo, encontramos la mayor frecuencia, 75 % de los casos, entre los 60 y 80 años, con predominio marcado del sexo masculino, lo cual está acorde con otras investigaciones nacionales e internacionales.

En el análisis de la proporción, según tipos, encontramos un predominio de los no disecantes, los cuales representan el 81,1 %, y los disecantes aórticos en el 18,9 % de los pacientes que tenían enfermedad aneurismática de la aorta. Según los sectores aórticos predominantes, en los aneurismas no disecantes estudiados (tabla 1), más de la mitad (59,6 %) de los casos tenían el tumor localizado en el sector 5. No encontramos ningún caso con localización en los sectores 1 y 2.

TABLA 1. Aneurismas aórticos no disecantes. Frecuencia según sectores aórticos predominantes

Sectores	No.	%
1	—	—
2	—	—
3	4	8,5
4	8	17,0
5	28	59,6
Toracicoabdominal	7	14,9
Total	47	100

Fuente: Protocolos de necropsias.

La frecuencia de los aneurismas disecantes según tipos, en la clasificación de *De Bakey* (tabla 2) encontramos un predominio marcado del tipo 1 el cual representó el 54,6 % de los casos.

En relación con las complicaciones de los aneurismas (tabla 3), el 43 % de los casos hizo alguna modalidad de rotura, el 27,6 % hizo trombosis intravascular y el 29,4 % no tuvo ninguna complicación.

**TABLA 2. Aneurismas aórticos disecantes. Frecuencia según tipo de la clasificación de *Bakey***

Tipos	No.	%
I	6	54,6
II	2	18,1
III	3	27,3
Total	11	100

Fuente: Protocolos de necropsias.

**TABLA 3. Aneurismas aórticos. Frecuencia de las complicaciones**

Complicaciones	No.	%
Rotura toracicoabdominal	24	41,3
Rotura en víscera hueca	1	1,7
Trombosis	16	27,6
Ninguna	17	29,4
Total	58	100

Fuente: Protocolos de necropsias.

Al relacionar las enfermedades cardiovasculares asociadas (tabla 4) la más frecuente fue la hipertensión arterial detectada en el 25,6 % de los pacientes; sigue en orden de frecuencia la insuficiencia cardíaca congestiva (12 %) y la cardiopatía isquémica (6,8 %).

**TABLA 4. Aneurismas aórticos. Frecuencia de las enfermedades cardiovasculares asociadas**

Enfermedades cardiovasculares	No.	%
Hipertensión arterial	15	25,8
Insuf. cardíaca congestiva	7	12
Cardiopatía isquémica	4	6,8
Ninguna	32	55,4

Fuente: Historias clínicas.

De la frecuencia del diagnóstico pre y *post mortem* (tabla 5) podemos decir que el *post mortem* se realizó en 33 casos (56,9 %), de ellos 17 pacientes evolucionaron de forma asintomática durante toda la vida.

**TABLA 5. Aneurismas aórticos. Frecuencia del diagnóstico premortal y *postmortem***

Diagnóstico	No.	%
Premortal	25	43,1
<i>Post mortem</i>	33	56,9
Total	58	100

Fuente: Historias clínicas. Protocolos de necropsias.

## **Discusión**

Los aneurismas aórticos son una causa común de muerte, la rotura de estos representa el 1,3 % de la causa de muerte en varones mayores de 65 años, la mortalidad operatoria electiva de estos aneurismas en la actualidad es inferior al 5 % en los aneurismas aórticos abdominales, mientras que cuando se produce una rotura, sólo la tercera parte de los pacientes llegan vivos al hospital y en estos la mortalidad operatoria se sitúa entre el 30 % y el 63 %, por lo que la tasa global de mortalidad es del 90 % aproximadamente.<sup>5</sup>

En cuanto a la distribución por edades y sexos tenemos que no difiere en la literatura médica revisada, donde el paciente del sexo masculino es el más frecuente, así como en las décadas más avanzadas de la vida.<sup>5,9</sup>

También reportado por otros autores se encuentra un predominio de los no disecantes, y en los disecantes un predominio del tipo 1 de la clasificación de *De Bakey*, lo que coincide con los datos de nuestro estudio.<sup>5-10</sup>

En las complicaciones de nuestra serie, sólo se recogen la rotura y la trombosis, no apareciendo complicaciones como isquemia aguda, aneurismas micóticos, rotura en el duodeno, fístula aórtica-cava, etc. como señalan otros autores.<sup>5</sup>

Entre las enfermedades asociadas, la hipertensión ocupa el primer lugar con un 25,8 %, lo que coincide con la literatura médica revisada,<sup>5-14</sup> no así la insuficiencia cardíaca que ocupó el segundo lugar en nuestra serie y sí la cardiopatía isquémica.

El diagnóstico del aneurisma fue más frecuente en la *post mortem*, o sea, como un hallazgo en la necropsia, dato que no coincide con otros estudios, donde se in-

forman resultados de prevalencia de 4,3 y 2,1 % en pacientes del sexo masculino y femenino respectivamente, para el aneurisma de aorta abdominal, elevándose en un 30 % en el resto de los afectados con aneurismas.<sup>5</sup>

Una vez analizados estos resultados, llegamos a la conclusión de que el aneurisma aórtico abdominal infrarrenal verdadero es el más frecuente y que además están la mayor proporción de los aórticos no disecantes clasificados como tipo I según la clasificación de *De Bakey*. Asimismo son las roturas y la trombosis intravascular del aneurisma las complicaciones más frecuentes.

**SUMMARY:** In order to know the behavior of aortic aneurysms in the province of Granma, 3 511 necropsy protocols that represented 94.2 % of the total of deaths occurred in "Carlos M, de Céspedes" and "Celia Sánchez Manduley" hospitals were studied. 58 positive cases of the disease were found, which accounted for 1.65 % of the total of deaths. 75 % of the cases were between 60 and 80 years old. The non-dissecting aortic aneurysm showed the highest incidence with 81.1 % and they were localized in sector 5 in 59.6 % of the patients, whereas 59.6 % of the dissecting aneurysms were type I according to De Bakey's classification. The most frequent complications were the intravascular ruptures and thromboses. 25.8 % of the total of patients suffered from arterial hypertension. The *premortem* diagnosis was only made in 43.1 % of the cases.

Subject headings: **AUTOPSY; AORTIC ANEURYSM/complications; AORTIC ANEURYSM/mortality; ANEURYSM, DISSECTING/complications; ANEURYSM, DISSECTING/mortality.**

### **Referencias bibliográficas**

1. Bollinger A. Enfermedades arteriales obstructivas. En: *Angiología*. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1982:3-13.
2. Atencio Sariol E, Uguet Bonet E, Tamayo Carbonell ME, Jiménez Martínez K. Tratamiento quirúrgico de los aneurismas de la aorta abdominal. *Rev Cubana Cir* 1989;28(4):373-81.
3. Bollinger A. Aneurismas arteriales. En: *Angiología*. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1982:146-50.
4. Bollinger A. Aneurisma disecante de la aorta. En: *Angiología*. La Habana: Editorial Científico-Técnica, 1982:158-65.
5. Barba A, García Alfageme A, Estallo E. Epidemiología de los aneurismas de aorta abdominal. En: Estevan Solano JM. *Tratado de aneurismas*. Barcelona: Uriach, 1997:51-70.
6. Wolf YG, Otis SM, Schwend RB, Bernstein EF. Screening for abdominal aortic aneurysms during lower extremity arterial evaluation in the vascular laboratory. *J Vasc Surg* 1995;22:417-23.
7. Stonebridge PA, Draper T, Kelman J. Growth rate of infrarenal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;11:70-3.
8. Ogren M, Bengtsson H, Bergvist D, Ekberg O, Herblad B, Janzon L. Prognosis in elderly men screening-detected abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;11:42-7.
9. Sowter MC, Lewis MH. Ultrasonographic screening for abdominal aortic aneurysms

- in an urban community. *Br J Surg* 1994;81:472-4.
10. Berga C, Segura J, Sánchez V, Barbod A, Martín Paradero V. Evolución natura de los aneurismas de aorta abdominal de pequeño tamaño; actitud terapéutica a seguir. *Angiología* 1998;50(3):139-42.
  11. Sánchez Fabela C, Gutiérrez Carretero R, Legola Margolis RI, Flores Izquierdo G, Butrino Pérez L. Disección aórtica. Presentación de 30 casos. *Cir y Cir* 1992;59:165-70.
  12. Brascale G, Bernardo B, Porcellini M, Filice O. Aneurismas inflamatorios de la aorta abdominal: consideraciones clínicas y problemas terapéuticos. *Patol Vasc* 1995;1(1):21-31.
  13. Lindblad MD. Abdominal aortic aneurismism with peri-aneurismal fibrosis: experience from 11 Swedish vascular centres. *J Vasc Surg* 1991;13:231-9.
  14. Fiorani P, Faraglia V, Speziale F, Lauri D. Extraperitoneal approach for repair of inflammatory abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 1991;13:692-7.

Recibido: 10 de mayo de 2001. Aprobado: 16 de julio de 2001.

Dr. *Francisco Alberto Vázquez Milanés*. Hospital General Universitario «Carlos M. de Céspedes», Carretera Central. Vía Santiago de Cuba, km 1, Bayamo, Granma. CP 85349. Teléfono: 42 5012.

Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular

## **TRATAMIENTO AMBULATORIO DE LAS ÚLCERAS FLEBOSTÁTICAS**

**Dra. Mayda Quiñones Castro<sup>1</sup> y Dra. Josefina Fernández Díaz<sup>2</sup>**

**RESUMEN:** La importancia de las úlceras de origen venoso radica, por un lado en la elevada frecuencia por la enorme incapacidad que genera en los pacientes que las sufren, además por la carga económico-social que representan debido a la cantidad de recursos utilizados en su tratamiento y la pérdida de días laborables. Algunos autores plantean en su plan estratégico el dormir con las piernas elevadas, el uso de vendaje elástico comprensivo y la orientación a los pacientes de deambular. La última de estas medidas hace que el tratamiento a dichas lesiones se realice de forma ambulatoria. Se realizó un trabajo con 49 pacientes portadores de úlceras de origen venoso, con predominio del sexo femenino, entre los 60 y 70 años de edad y de etiología posflebítica con un 86 %. El germen predominante en nuestra serie fue el *Proteus* seguido de la *Pseudomona*. Las lesiones ulcerosas de los pacientes de nuestro estudio no habían cicatrizado desde que aparecieron a pesar de los tratamientos impuestos tanto ambulatorios como hospitalizados, con un tiempo de evolución de 4,2 años como promedio. Con el método utilizado en este trabajo, empleando vendaje elástico y manteniendo a los pacientes en sus labores habituales, obtuvimos un 55,1 % de cicatrización total, un 34,2 % de resultados aceptables y un 10,2 % de malos resultados.

**DeCS:** CUIDADOS AMBULATORIOS; ULCERA DE LA PIERNA/terapia; ULCERA VARICOSA/terapia.

Actualmente se plantea a nivel mundial por estudios realizados, que la insuficiencia venosa crónica es la causa principal de la formación de úlceras en los miembros inferiores.<sup>1-3</sup>

La importancia de las úlceras crónicas de origen venoso radica, por un lado en la elevada frecuencia por la enorme incapacidad que genera en los pacientes que las sufren y por la carga económico-social que representan los recursos utilizados en virtud

de su tratamiento. Existe una vasta literatura médica sobre la eficacia de los diferentes tratamientos de las úlceras de las piernas. Muchos métodos han sido utilizados y todos constan de tres pilares básicos a saber:

- Tratamiento etiológico
- Tratamiento sintomático
- Tratamiento tópico<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Investigador Auxiliar.

<sup>2</sup> Especialista de I Grado en Angiología y Cirugía Vascular.

La esencia del tratamiento tópico es acondicionar la lesión para intentar un tratamiento quirúrgico definitivo.

La mayoría de los autores que están a favor del tratamiento médico preconizan el reposo en cama con las piernas elevadas, las curas locales y el vendaje elástico.<sup>5-9</sup> Por otra parte<sup>2</sup> otro grupo plantea en su plan estratégico el dormir con las piernas elevadas, el uso de vendaje elástico compresivo y la orientación a los pacientes de deambular, esta última posibilita que el tratamiento de las lesiones se realice de forma ambulatoria.<sup>10,11</sup>

La variabilidad y el carácter crónico de las úlceras, la irregularidad de sus contornos y superficies hacen difícil la valoración objetiva del proceso de cicatrización, de ahí que cuando la úlcera no logra su resolución definitiva, se emplean términos tan antiguos como el de *mejorado* para calificar un supuesto resultado exitoso.

## **Métodos**

Se tomó una muestra de 49 pacientes portadores de úlceras de los miembros inferiores de etiología flebostática. Todos se trataron de forma ambulatoria en el Servicio de Flebolinfología del Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascul ar (INACV). Estos pacientes representan una muestra seleccionada según criterios de inclusión de la totalidad de los pacientes en dicho período. La recolección del dato primario se realizó en consultas periódicas, semanales o quincenales, considerando para ello la evolución del enfermo. Los datos resultantes se recogieron en un formulario. A todos los pacientes se les realizó cultivo y antibiograma de la lesión ulcerosa al inicio del tratamiento y evolutivamente cada 15 días, así como la medición del área de la lesión. Para todos los casos se colocaron

dos papeles de celofán superpuestos directamente sobre la úlcera. Con posterioridad el papel que estuvo en contacto directo con la úlcera, se desechó y el otro, se colocó sobre papel milimetrado para su medición. El cálculo del área total de la lesión se obtuvo por la fórmula siguiente:

$$At = \sum Ac + 1/2 \sum Ai$$

$$At = \text{Área total en cm}^2$$

$$Ac = \text{Área de cuadrados completos}$$

$$Ai = \text{Área de cuadrados incompletos}$$

Se tomó como unidad de medida el cm<sup>2</sup>.

El tiempo máximo evaluado de tratamiento fue de 8 semanas. Este estudio se comportó como su propio control, ya que se realizó comparación de la lesión antes y después del tratamiento.

El esquema de tratamiento consistió en: medidas generales para el control de la estasis venosa, dietas hiposódicas, analgésico y/o antihistamínicos cuando fue necesario, curas semanales o quincenales con soluciones antisépticas y uso de vendaje elástico compresivo.

Las curas se realizaron una vez a la semana o cada 15 días, según la evolución efectuada en la consulta externa por el especialista. Las curas consistieron en la limpieza de la lesión ulcerosa y área perilesional con suero fisiológico, secado de la zona, aplicación de medicamentos, apósito estéril y dos vendajes elásticos compresivos. El primero vendaje se mantuvo permanente hasta la próxima consulta, ocasión en la que se retiró por el especialista. Con respecto al segundo vendaje, se entrenaron a los pacientes en la consulta sobre la forma de colocarlo, indicación que debían realizar en las mañanas para mantener una contención adecuada.

En relación con todo lo anteriormente expuesto, se consideró como excelente siempre que hubo cicatrización total de la

lesión antes del tiempo, en tiempo y después del tiempo considerado en este estudio, bueno cuando la lesión redujo su área inicial en un 40 % o más, regular si la lesión redujo en mayor que 0 % y menor que 40 % y malo cuando no hubo reducción del área de la lesión o hubo incremento de ella.

## Resultados

La edad promedio en nuestra serie fue de 55,9 años, con edades que oscilaron entre 22 y 82 años.

En nuestro trabajo, respecto al sexo, el femenino constituyó aproximadamente las 2/3 partes de la serie lo cual corresponde al 62,26 % de los pacientes y en eso coincidimos con la totalidad de la literatura médica revisada.<sup>12,13</sup>

En cuanto a la distribución de nuestros pacientes, según la etiología, tenemos que la más frecuente fue la úlcera posflebítica con 42 pacientes para un 85,7 %; el otro grupo estuvo dado por 7 pacientes con un 14,3 % y correspondió a los pacientes con úlceras varicosas.

En relación con un porcentaje de reducción del área de úlcera (tabla 1) se observa que en la primera medición de las diferencias, la mayor proporción de personas muestran una reducción inferior al 60 %, con valores que oscilan entre 14 y 28,5 %. En el caso de la segunda medición de las

diferencias, se reporta por igual para todo el conjunto con valores oscilantes entre 6,5 y 19,6 %. Cuando se observa la tercera medición de las diferencias se aprecia un desplazamiento de la distribución a intervalos mayores de 60 % con valores que oscilan entre 3,2 y 41,9 %. En la suma de las mediciones de las diferencias se observa que la mayor proporción de los pacientes se ubica en la categoría de 90 o más.

En la tabla 2, los pacientes son agrupados según criterios de evolución, hay 27 pacientes que cicatrizaron totalmente, para un 55,1 % los cuales corresponden al criterio de excelente. El tiempo máximo evaluado en este estudio fue de 8 semanas y sobre la base de esto observamos que 5 pacientes (18,5 %) obtienen esta cicatrización en tiempo, 9 de ellos (33 %) lo hacen antes de las 8 semanas y 13 (48,2 %) después del tiempo.

Se obtuvieron buenos resultados en 8 pacientes (16,3 %), regulares fueron 9 (18,4 %) y malos resultados en 5 (10,2 %). De estos últimos, 4 empeoraron sus lesiones en lo que se refiere a un aumento del área, no así desde el punto de vista objetivo, pues los pacientes manifestaban no tener dolor, desaparecían los síntomas inflamatorios locales y se observó que la lesión se encontraba más limpia y con menos secreción, fetidez y esfacelos. El otro caso se mantuvo sin cambios evolutivos.

TABLA 1. Distribución según porcentaje de reducción del área

Interv. reducción %	DIF1 N=49	DIF2 N=46	DIF3 N=31	DIF4 N=13
0 a 14	28,6	13,0	6,5	–
15 a 29	26,5	19,6	9,7	5,6
30 a 44	14,3	6,5	3,2	–
60 a 74	4,1	13,0	3,2	14,1
75 a 89	2,0	17,4	16,1	–
90 y más	2,0	13,0	41,9	77,8

Fuente: Expedientes clínicos del archivo del Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular.

TABLA 2. Distribución según criterios de evaluación

Criterios	Frecuencia	%
Excelente	27	55,1
Bueno	8	16,3
Regular	9	18,4
Malo	5	10,2
Total	49	100

Fuente: Expedientes clínicos del archivo del Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular.

## Discusión

Nuestro trabajo propugna el tratamiento ambulatorio de las úlceras flebostáticas ante todo, porque el paciente no tiene que sustraerse del ambiente familiar, permanece vinculado a su trabajo y finalmente reduce el costo de los servicios que se brindan.

En términos generales, como era de esperarse, a mayor tiempo de observación se encontró un mayor porcentaje de reducción del área de la úlcera, lo que pudiera significar un período de tiempo necesario para lograr el máximo de efectividad del tratamiento. El coeficiente de regresión estuvo entre 0,7 y 0,9.

Cuando revisamos la literatura médica referida al tratamiento ambulatorio con contención elástica, encontramos que *Parpex*<sup>14</sup> en su estudio obtiene un tiempo de cicatrización entre 4 y 8 semanas.

*Bertha*<sup>15</sup> preconiza también el uso de la venda elástica obteniendo en su serie cicatrización entre 45 y 60 días.

*Wallois* se suma también a este tipo de tratamiento y obtiene excelentes resultados entre 3 semanas y 6 meses.<sup>16</sup>

Es de señalar que las lesiones de los pacientes de nuestro estudio no habían sido cicatrizadas desde que aparecieron a pesar de los tratamientos impuestos tanto ambulatoriamente como hospitalizados, con un tiempo de evolución variable entre 1 mes y 22 años y una media de 4,2 años.

*Solinger*,<sup>17</sup> *Lim*,<sup>7</sup> *Cranley*<sup>19</sup> y *Crane*<sup>8</sup> apoyan el uso de vendaje elástico compresivo y reposo venoso. Existe otro grupo de autores que recomienda el uso del vendaje elástico compresivo y deambulación. Estos obtienen resultados similares a los que se evidencian mediante la presente investigación.<sup>10,11,19</sup>

En relación con las características clínicas de nuestros pacientes, concluimos que en nuestra serie predominan los pacientes en el grupo de edades de 60 a 79 años, del sexo femenino con úlceras cuya causa predominante fue el síndrome posflebítico. El germen predominante fue el *Proteus* seguido de la *Pseudomona*.

Al explorar la factibilidad y efectividad de la contención elástica como coadyuvante terapéutico en el tratamiento ambulatorio de las úlceras flebostáticas encontramos que se obtuvo cicatrización en 55,1 % de la serie y resultados aceptables en 35 % de los casos.

Se recomienda en lo posible, incrementar el uso de este tratamiento, porque de esta manera mantenemos al paciente en su ambiente habitual tanto, desde el punto de vista familiar como laboral; además esto incide en un importante ahorro de recursos al disminuir el ingreso de pacientes por esta dolencia.

**SUMMARY:** The ulcers of venous origin are important not only because of the high frequency resulting from the enormous disability they produce in patients suffering from them, but also because of the economic and social burden they represent as a result of the number of resources used in their treatment and of the days of work lost. Some authors suggest as part of their strategic

plan to sleep with the legs raised, to use compressive elastic bandage and to walk. This last measure allows to treat these lesions in an ambulatory way. 49 patients carriers of ulcers of venous origin between 60 and 70 years old, with predominance of females, and with 86 % of postphlebitic etiology, were included in the study. The ulcerous lesions of the patients had not healed since they appeared, in spite of the ambulatory and hospital treatment received. They had a time of evolution of 4.2 years as an average. With the method used, utilizing elastic bandage and keeping patients in their habitual activities, the authors obtained 55 % of total healing, 34.2 % of acceptable results and 10.2 % of poor results.

Subject headings: **AMBULATORY CARE; LEG ULCER/therapy; VARICOSE ULCER/therapy.**

### **Referencias bibliográficas**

1. Da Silva A, Widner LX. Varicose veins and chronic venous insufficiency. *VASA* 1974;2:118-22.
2. Vieville R. Ulcera de Jambe: resultado d'une enquête portant sur 1200 cas. *Gaz Med France* 1980;87(2):1459-62.
3. Mc Cook Martínez J. Chequeo vascular preventivo: análisis de los primeros 25 000 trabajadores examinados. *Rev Cubana Cir* 1966;(5):170-5.
4. Jiménez Cossio JA. Tratamiento tópico de las úlceras de origen venoso con apósitos oclusivos hidrocoloides semisintéticos. *Angiología* 1986;38(2):286-91.
5. Willard CJ, O'Hara ET. Venous stasis ulceration: effectiveness of subfascial ligation. *Arch Surg* 1985;120:342-51.
6. Palov J. Insuficiencia venosa crónica postflebítico, tratamiento quirúrgico del síndrome trófico ulceroso. *Rev Esp Cir Card Torác Vasc* 1982;3(3):31-51.
7. Lim L. The therapy of peripheral vascular ulcer, surgical management. *Angiology* 1978;29(9):654-9.
8. Crane C. The surgery of varicose veins. *Surg Clin North Am* 1979;59:737.
9. Rovira Duploa G, Galindo Planas N. La ozonoterapia en el tratamiento de las úlceras crónicas de las extremidades inferiores. *Angiología* 1991;43(2):47-50.
10. Cherry GW, Ryan T. Trial of a new dressing in venous leg ulcer. *Practitioners* 1984;228:1097-184.
11. Cornu-Thenard A, Paris JP. Traitment ambulatoire des ulcères de jambe a l'aide d'une contention permanente par bas elastique. *Phlébologie* 1983;36(1):77-88.
12. Tuscano G, Caccitore E, Saviano MS. Le treatment chirurgical de la maladie postphlebitique. *Angiologie* 1975;27(1):5-8.
13. Casanueva CM del, Zacharias AA, Peña MM, Arnillo RJ, Cancino AE. Síndrome postflebítico. *Angiología* 1960;12(5):249-56.
14. Papex P. Traitment local de l'ulcère de jambe. *Phlébologie* 1988;9(2):327-8.
15. Bertha V, Russo R. Etiopathogènese et therapie des ulcères des membres inferieurs. *Phlebologie* 1985;38(2):359-62.
16. Wallaois P. Traitment ambulatoire des ulcères vasculaires chez le sujet age. *Phlébologie* 1986;39(4):835-8.
17. Bollinger A. Insuficiencia venosa crónica. En: *Angiología. La Habana: Editorial Científico-Técnica*, 1982:233-43.
18. Cranley JJ, Krausser RJ. Insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores. *Angiología* 1962;14(1):30-8.
19. Dagher FT. Bacterial studies of leg ulcer. *Angiology* 1978;29(9):641-53.

Recibido: 12 de octubre de 2001. Aprobado: 29 de noviembre de 2001.

Dra. *Mayda Quiñones Castro*. Flores No. 365 e/n Santos Suárez y Enamorados. 10 de Octubre. Ciudad de La Habana, Cuba.

Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular

## **INCIDENCIA DE LAS INFECCIONES INTRAHOSPITALARIAS EN LOS SERVICIOS DE ANGIOLOGÍA**

*Dr. Ulises de Jesús Gallardo Pérez<sup>1</sup> y Dra. Ana Lilia García Pérez<sup>2</sup>*

**RESUMEN:** Se identificó la incidencia de las infecciones nosocomiales en el Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular mediante el estudio retrospectivo de la vigilancia de infecciones nosocomiales durante el año 2000, se procedió a la revisión de las encuestas confeccionadas por el departamento de epidemiología en cada paciente diagnosticado en este período de tiempo. Para el análisis estadístico se utilizaron las frecuencias absolutas y relativas, tasas cruda y específica de incidencia. Se encontró una tasa cruda de 6,76 infecciones por cada 100 egresos, la tasa específica más elevada correspondió al servicio de angiopatía diabética y la más baja al servicio de flebolinfología. Las infecciones de heridas quirúrgicas y las bronconeumonías fueron las localizaciones más frecuentes. Las intervenciones quirúrgicas con mayor número de sepsis intrahospitalarias se constataron en las amputaciones supracondíleas, infracondíleas y la desarticulación de artejos. La mayoría de los pacientes presentaron un solo proceso infeccioso y el *Staphylococcus aureus*, *Proteus spp*, *Escherichia coli* y *Pseudomona spp* fueron los microorganismos más frecuentemente aislados. La tasa de infecciones intrahospitalarias observadas en nuestro estudio, es más baja que la informada por otras instituciones de este tipo. Los pacientes con diabetes mellitus son los más afectados por este tipo de infecciones. Los resultados anteriores sugieren desarrollar nuevas estrategias para perfeccionar el programa de control de infecciones nosocomiales.

**DeCS: INFECCION HOSPITALARIA/epidemiología; INCIDENCIA; PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS VASCULARES; SERVICIOS DE HOSPITALES/estadísticas & datos numéricos.**

Las infecciones nosocomiales se han convertido en un problema relevante de salud pública de gran trascendencia económica y social, además de constituir un desafío para las instituciones de salud y el personal médico responsable de su aten-

ción en las unidades donde llegan a presentarse.<sup>1</sup>

Las infecciones intrahospitalarias (IIH), son complicaciones en las cuales se conjugan diversos factores de riesgo, que en su mayoría pueden ser susceptibles de

<sup>1</sup> Especialista de I Grado en Medicina General Integral. Especialista de I Grado en Higiene y Epidemiología. Instructor.

<sup>2</sup> Especialista de I Grado en Microbiología. Aspirante a Investigadora.

prevención y control. El riesgo de enfermar, e incluso de morir, por una infección que no era el motivo de ingreso al hospital está estrechamente vinculado a la calidad de la atención en los hospitales.<sup>2</sup> Por tanto las instituciones de salud deben establecer mecanismos para intervenir de manera eficiente y disminuir estos factores de riesgo.<sup>3</sup>

En nuestra institución se comenzaron a realizar las primeras investigaciones del comportamiento de las IIH desde el año 1975, en los tres servicios fundamentales: angiopatía diabética, arteriología y flebolinfología, áreas eminentemente quirúrgicas, y que precisamente este tipo de servicio, está dentro de las áreas de mayor riesgo para contraer infecciones nosocomiales.<sup>4</sup> Las sepsis de heridas quirúrgicas es la complicación más frecuente del acto operatorio. Su importancia radica en el aumento de morbimortalidad que sobreañade al paciente como cualquier proceso patológico, incremento de la estancia hospitalaria o condiciona nuevos ingresos, duplica los costos hospitalarios, y lleva consigo mayores esfuerzos diagnóstico-terapéuticos que aumentarán el período de incapacidad del paciente.<sup>5,6</sup> De todo lo dicho se deduce la necesidad de que el angiólogo y el resto del personal de la salud vinculado a la atención del paciente, conozca la aparición de la infección y aboque en su control, para lo que es necesario un pleno conocimiento de la epidemiología de nuestras infecciones.

## Métodos

La investigación se realizó en el Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascul ar. Se desarrolló un estudio longitudinal retrospectivo de las infecciones nosocomiales durante el año 2000. Para esto se procedió a la revisión de las encuestas confeccionadas a los pacientes

diagnosticados a través del sistema de vigilancia establecido por el departamento de epidemiología. Se obtuvo información por servicios, localización de las sepsis, tipo de intervenciones quirúrgicas infectadas, agentes causales más frecuentes. Para el análisis estadístico de la información se utilizaron las frecuencias absolutas, relativas y tasa cruda y específica de incidencia.

## Resultados

Si hacemos un análisis del comportamiento de las IIH en el año 2000, podemos observar (tabla 1), que la tasa global de IIH fue de 6,76 por cada 100 egresos (94 casos). Se reportaron las mayores tasas de IIH en los meses de mayo y septiembre, y las menores en julio y noviembre. Cuando estratificamos las sepsis registradas por servicios (fig.), en el servicio de Angiopatía Diabética (65 casos), se reportan tasas de 12,5 por cada 100 egresos, superiores al resto de los servicios, seguido por el de Arteriología (23 casos), para una tasa de 5,5 por cada 100 y Flebolinfología registró una tasa de 1,34 (6 casos) en todo el año.

Al estudiar las localizaciones de las IIH registradas en el año objeto de estudio,

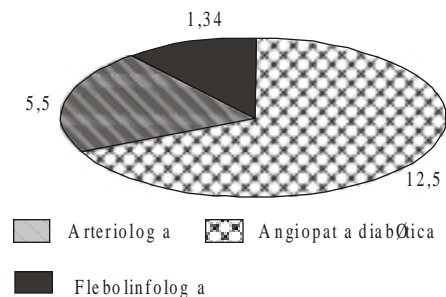


FIG. Infecciones intrahospitalarias por servicios, 2000.

TABLA 1. Infecciones intrahospitalarias, según meses, 2000

Meses	No.	Tasas
enero	8	6,45
febrero	10	7,27
marzo	10	6,75
abril	8	6,50
mayo	10	10
junio	9	7,96
julio	5	4
agosto	8	7,61
septiembre	9	9,47
octubre	4	5,61
noviembre	6	4,72
diciembre	7	6,86
Total	94	6,76

Fuente: Encuestas.  
Tasas por cada 100 egresos.

puede verse que la localización más frecuente en nuestra institución es la sepsis de heridas quirúrgicas (66 casos), para una tasa de 4,74 por cada 100, la cual aportó el 70,2 % de las IIH reportadas en el año en estudio; le siguen en orden decreciente las bronconeumonías, con una tasa de 0,98 por cada 100 (15 casos) y las sepsis generalizadas y flebitis con valores muchos más bajos (tabla 2).

TABLA 2. Localizaciones de las infecciones nosocomiales, 2000

Localizaciones	No.	Tasa
Bronconeumonías	15	0,98
Sepsis generalizadas	9	0,64
Flebitis	8	0,57
Piel y mucosas	7	0,50
Sepsis urinarias	5	0,35

Fuente: Encuestas.  
Tasa por cada 100 egresos.

Dentro de las intervenciones quirúrgicas realizadas en este período (tabla 3), las amputaciones supracondíleas (20 %), fueron las intervenciones que con mayor fre-

cuencia adquirieron sepsis IIH, seguida de las amputaciones infracondíleas (18,1 %) y la desarticulación de los artejos (18,1 %).

TABLA 3. Infecciones nosocomiales según tipo de intervención quirúrgicas, 2000

Tipo de intervención quirúrgica	No.	%
Amputaciones supracondíleas	20	30,3
Amputaciones infracondíleas	12	18,1
Desarticulación de artejos	12	18,1
Amputaciones transmetatarsianas	6	9,09
By Pass	5	7,57
Aneurectomías	4	6,06
Toilette	3	4,54
Otros	4	6,06
Total	66	100

Fuente: Encuesta

Con respecto a los informes de microbiología, pudimos constatar (tabla 4), que los gérmenes aislados con mayor frecuencia durante este año, fueron el *Staphylococcus aureus*, *Proteus spp*, *Echerichia coli* y *Pseudomonas*.

## Discusión

La frecuencia de infecciones nosocomiales (IN), alcanzó una tasa inferior a las reportadas por instituciones similares. Tal discrepancia puede tener su explicación en que el sistema de vigilancia haya sido menos efectivo, dado que teníamos déficit dentro del personal de epidemiología. Una explicación alterna es que el registro de casos se realiza casi exclusivamente por la enfermera vigilante, constatándose poca participación del resto de los elementos del sistema de vigilancia y falta de métodos de vigilancia posoperatoria después del alta. En reportes de otros países se informa

TABLA 4. Microorganismos aislados por tipo de infección nosocomial

Microorganismos	Flebitis piel y mucosas	Herida quirúrgica	Septicemia	Sepsis urinaria	Total
<i>Staphylococcus aureus</i>	2	11			13
<i>Proteus spp.</i>	1	9			10
<i>Escherichia coli</i>	1	8		1	10
<i>Pseudomonas spp.</i>	2	7	1		10
Bacilo no fermentador		6			6
<i>Citrobacter aerogenes</i>		4			4
<i>Enterobacter spp.</i>	1	3			4
<i>Serratia spp.</i>		3			3
<i>Clostridium spp.</i>		3			3
<i>Veillonella spp.</i>		1			1
<i>Estafilo. coag. neg.</i>		1			1
<i>Streptococcus á hemol.</i>		1			1

Fuente: Encuestas.

acerca de posibles subregistros de las infecciones nosocomiales por dificultades en el sistema de vigilancia establecido.<sup>5</sup>

Con respecto a la distribución de las IN por servicios, el más afectado fue el de angiopatía diabética, seguido de arteriología y flebolinfología. Puede haber varias explicaciones a este hallazgo: el servicio tiene promedios elevados de estadías y los pacientes ingresados tienen antecedentes de diabetes mellitus. Este último factor predisponente es importante para todo tipo de sepsis, lo que se traduce en un mayor riesgo para adquirir infección. A esto se une que la mayoría de estos casos ingresan con lesiones y heridas sucias, además de la edad avanzada de los pacientes con un sistema inmunológico deficiente, lo cual también constituyen factores que propician la aparición de otras sepsis.<sup>6</sup> Por otra parte en el servicio de flebolinfología, los pacientes tienen una estadía inferior, se ingresan pacientes con mayor número de heridas limpias.

Al estudiar las localizaciones de las IIH registradas en el año 2000, la más frecuente en nuestra institución es la sepsis de herida quirúrgica, lo cual se justifica por brindar nuestro centro un servicio eminentemente quirúrgico, razón por la que se coin-

cide con la literatura médica en la que se recoge que las infecciones de la herida quirúrgica es una causa frecuente de morbilidad y mortalidad, y se calcula que por sí solas son responsables del 24 % de las infecciones nosocomiales en algunos países.<sup>4</sup> Además, lo señalado anteriormente influye con relación a los pacientes diabéticos, muchos de los cuales ingresan en un estado muy deteriorado, con cuadros sépticos severos y los que ofrecen el mayor aporte de sepsis IIH dentro de la institución.

Dentro de las heridas quirúrgicas, el tipo de intervención influye en la aparición de las infecciones y de acuerdo con nuestro estudio es similar a lo reportado en la literatura médica en la que se precisa que en las amputaciones y la cirugía sucia ocurren el mayor número de sepsis, a lo que se asocian también los antecedentes de diabetes mellitus, isquemia aguda y grado de contaminación de la cirugía en los pacientes.<sup>6-8</sup>

Con respecto a los informes de microbiología, los gérmenes aislados con mayor frecuencia durante este año coinciden con los reportados en la literatura médica en países desarrollados donde a consecuencia del uso de antibióticos potentes y de amplio espectro, se ha favorecido que estos

cocos Grampositivos ocupen los primeros lugares como agentes causales de IN.<sup>9</sup> No obstante, en nuestro estudio gérmenes Gramnegativos también son causa importante de infecciones nosocomiales, como se registran en estudios de países subdesarrollados.<sup>5</sup> Es preciso señalar que la pre-

sencia de enterobacterias como gérmenes causantes de IIH, es señal de dificultades en el control de las condiciones higiénicas vinculadas al paciente desde las condiciones estructurales de las salas, cultura sanitaria del paciente y el cumplimiento de las normas de asepsia y antisepsia del personal de la salud.

**SUMMARY:** The incidence of nosocomial infections was identified at the National Institute of Angiology and Vascular Surgery by conducting a retrospective study of the surveillance of nosocomial infections in 2000. The surveys done by the Epidemiology Department and answered by each diagnosed patient during this time were reviewed. The absolute and relative frequencies and the gross and specific rates of incidence were used for the statistical analysis. It was found a gross rate of 6.76 infections per 100 discharges, the highest specific rate corresponded to the service of diabetic angiopathy and the lowest to the phlebolympology service. The infections of surgical wounds and bronchopneumonias were the most frequent localizations. The surgical procedures with the highest number of intrahospital sepses were the supracondylar and infracondylar amputations and the disarticulation of knots. Most of the patients had only one infectious process. *Staphylococcus aureus*, *Proteus spp*, *Escherichia coli* and *Pseudomona spp* were the most commonly isolated microorganisms. The rate of intrahospital infections of our study was lower than the reported by other institutions of this type. The patients with diabetes mellitus were the most affected by this type of infection. The previous results suggest the need to develop new strategies to improve the program for controlling nosocomial infections.

Subject headings: **CROSS INFECTION/epidemiology; INCIDENCE; VASCULAR SURGICAL PROCEDURES; HOSPITAL DEPARTMENTS/statistics & numerical data.**

## **Referencias bibliográficas**

1. Tapia R. Infecciones nosocomiales. Salud Pública Méx 1999;41(1):3-4.
2. Wilson CB. Immunologic basis for increased susceptibility of the neonate to infection. J Pediatr 1986;108:1-12.
3. Díaz R, Solórzano F, Padilla G, Miranda M, González R, Trejo J. Infecciones nosocomiales. Experiencia en un hospital pediátrico de tercer nivel. Salud Pública Méx 1999;41(1):12-6.
4. Vilar D, Sandoval S, Gordillo P, Rosa M de la, Sánchez G, Volkow P. Vigilancia de las infecciones de herida quirúrgica. Experiencia de 18 meses en el Instituto Nacional de Cancerología. Salud Pública Méx 1999;41(1):45-7.
5. Tinoco JC, Salvador J, Cruz M, Santillán G, Salcido L. Epidemiología de las infecciones nosocomiales en un hospital de segundo nivel. Salud Pública Méx 1999;39(1):25-39.
6. Cano E, Egado A, Arribas JL, Marco MA. Epidemiología. En: Segura Iglesias RJ. Infección en Angiología y Cirugía Vascular. Barcelona: J Uriach, 1999:29-34.
7. D'Addato M. La tromboendarterectomía ¿Es todavía una técnica alternativa? En: Capdevila JM. Temas a debate sobre Cirugía Vascular. Barcelona: JM Capdevila, 1995:121-5.
8. Padberg FT, Lee BC, Curl GR. Hemoaccess site infection. Surg Gynecol Obstet 1992;174:103-8.
9. Rangel MS, Morales D, Báez R, Ibarra J, Ponce de León S. Validación de un programa de vigilancia de infecciones nosocomiales. Salud Pública Méx 1999;41(1):59-63.

Recibido: 23 de abril de 2001. Aprobado: 28 de septiembre de 2001.

Dr. *Ulises de Jesús Gallardo Pérez*. Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular. Calzada del Cerro No. 1551, esq. Domínguez, Cerro. Ciudad de La Habana, Cuba.

Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular

## ***CALIBRACIÓN DE TROMBOPLASTINAS MEDIANTE COAGULÓMETROS. USO DE PLASMAS LIOFILIZADOS***

***Dra. Olga Pantaleón Bernal,<sup>1</sup> Yudaisi Salazar Sotolongo<sup>2</sup> y Téc. María Josefa Garrido Reyes<sup>3</sup>***

**RESUMEN:** En el presente trabajo se calibró el reactivo Thrombotest, utilizado de rutina en los laboratorios del Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular (INACV) para control del tratamiento con anticoagulantes orales, mediante el uso de plasmas liofilizados y empleo de dos coagulómetros con el método manual. Se determinaron los valores del índice de sensibilidad internacional (ISI) y el tiempo de protrombina normal específico del laboratorio. El valor de ISI local hallado con el coagulómetro KC4 resultó menor que el reportado por el fabricante; sin embargo, el determinado con el coagulómetro *Trombotrack* fue similar. El valor encontrado con el método manual también resultó diferente al reportado por el fabricante del reactivo para el mismo método, posiblemente debido a las condiciones particulares del laboratorio.

**DeCS: CALIBRACION; ANTICOAGULANTES/uso terapéutico; ANTICOAGULANTES/normas; TIEMPO DE PROTROMBINA; TROMBOPLASTINA.**

La sensibilidad del reactivo trombo-plastina (TPL), puede ser expresada numéricamente como índice de sensibilidad internacional (ISI), mediante la calibración propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS) para la estandarización de las TPL,<sup>1</sup> a partir del cual es posible calcular la razón internacional normalizada (INR),

que constituye la forma correcta de expresar los resultados del tiempo de protrombina (TP), cuando se trata del control de tratamiento con anticoagulantes orales (ACO). A pesar de la introducción del INR, en muchos casos los resultados del TP no son homogéneos. Esto no sólo es debido a variaciones en la sensibilidad del reactivo

---

<sup>1</sup> Especialista de I Grado en Bioquímica Clínica. Investigadora Auxiliar.

<sup>2</sup> Licenciada en Ciencias Farmacéuticas.

<sup>3</sup> Técnica de Laboratorio Clínico. Posbásico en Bioquímica.

TPL, sino también a la relación que existe entre el método de detección del punto final de la determinación (manual o automatizada) y la TPL empleada.<sup>2</sup>

El esquema propuesto por la OMS no evita el efecto de la instrumentación sobre la calibración de la TPL, no resultando válidos, en ocasiones, los valores de ISI asignados por el fabricante a cada lote de reactivo cuando se trata de determinaciones automatizadas. El objetivo del presente trabajo fue calibrar el reactivo TPL utilizado en los laboratorios del INACV para el control de la terapéutica con anticoagulantes orales, para lo que se empleó plasmas liofilizados, coagulómetros y el método manual en nuestras condiciones.

## **Métodos**

Para la calibración se utilizó el juego de reactivos *AK-Calibrant INR Calibration Set* (IMMUNO AG, Viena, Austria) que contiene cuatro plasmas liofilizados; un *pool* de plasma normal llamado AK-A cuya razón (Ratio A) es un valor conocido: 1,04 y 3 plasmas obtenidos de donantes bajo tratamiento con ACO, con INR establecidos (AK-B: INR-1,99; AK-C: INR-2,95 y AK-D: INR-3,67).

Los TP se realizaron con reactivo *Thrombotest* (lote: 100 26084, ISI: 0,98, IMMUNO), utilizando el método manual de detección del coágulo según lo indicado en el prospecto del reactivo y mediante el uso de dos coagulómetros; un KC4 *Amelung* GMBH y un *Trombotrack* de un canal *NYCOMED SA*.

Se confeccionaron las curvas de referencia de INR y se calculó de forma gráfica el ISI de la TPL, utilizando el papel doble logarítmico aportado por el *Set* calibrador. El TP de plasma normal específico del laboratorio se calculó utilizando dicho *Set* mediante la siguiente ecuación: TP plasma normal = TP (AK-A) / Ratio A; correspondiendo este al tiempo de protrombina normal medio (TPNM).

## **Resultados**

Las rectas A<sup>1</sup> (figura 1), B<sup>1</sup> (figura 2) y C<sup>1</sup> (figura 3), representan las curvas de referencia de INR tanto para el método manual como para ambos coagulómetros, de las cuales pueden ser leídos directamente el valor de INR del plasma de pacientes bajo tratamiento con ACO. Las rectas A<sup>2</sup>, B<sup>2</sup> y C<sup>2</sup> observadas en las mismas figuras corresponden a la evaluación gráfica para la determinación del ISI específico o local del laboratorio para cada método de detección del coágulo.

La tabla muestra los valores de ISI local hallados gráficamente para los 3 métodos y el valor del TP del plasma normal específico del laboratorio; también muestra los valores de ambos parámetros reportados por el productor del reactivo trombo-plastina para el lote utilizado, observándose que el ISI calculado por el método manual y mediante el coagulómetro KC4 difieren del reportado por el fabricante, mientras que el calculado con el coagulómetro *Trombotrack* coincide.

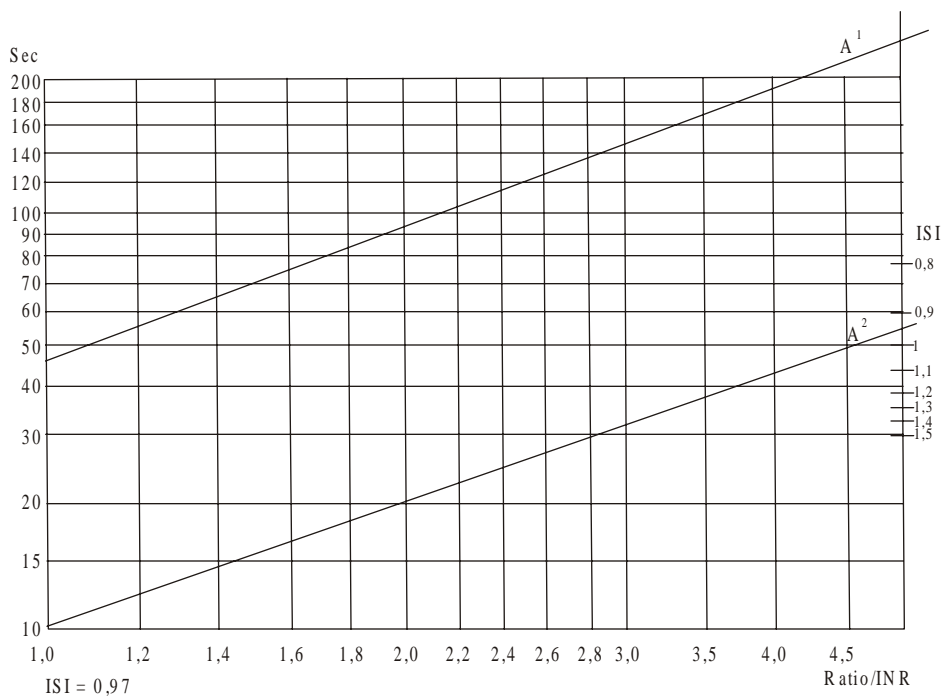


FIG. 1. Curva de referencia de INR y evaluación gráfica del ISI calculados con el método manual.

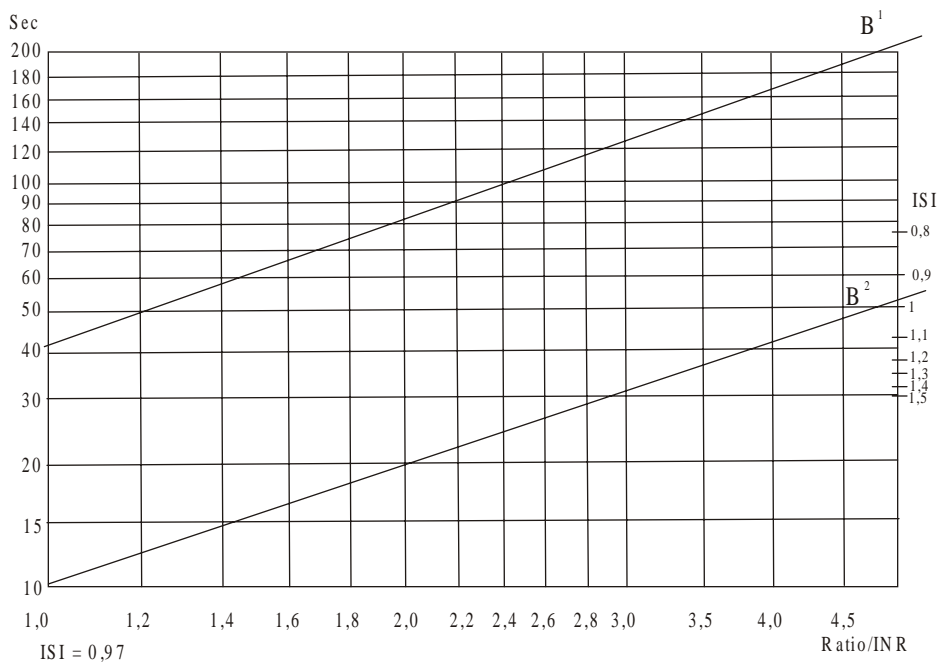


FIG. 2. Curva de referencia de INR y evaluación gráfica del ISI calculados con el coagulómetro trombotrack.

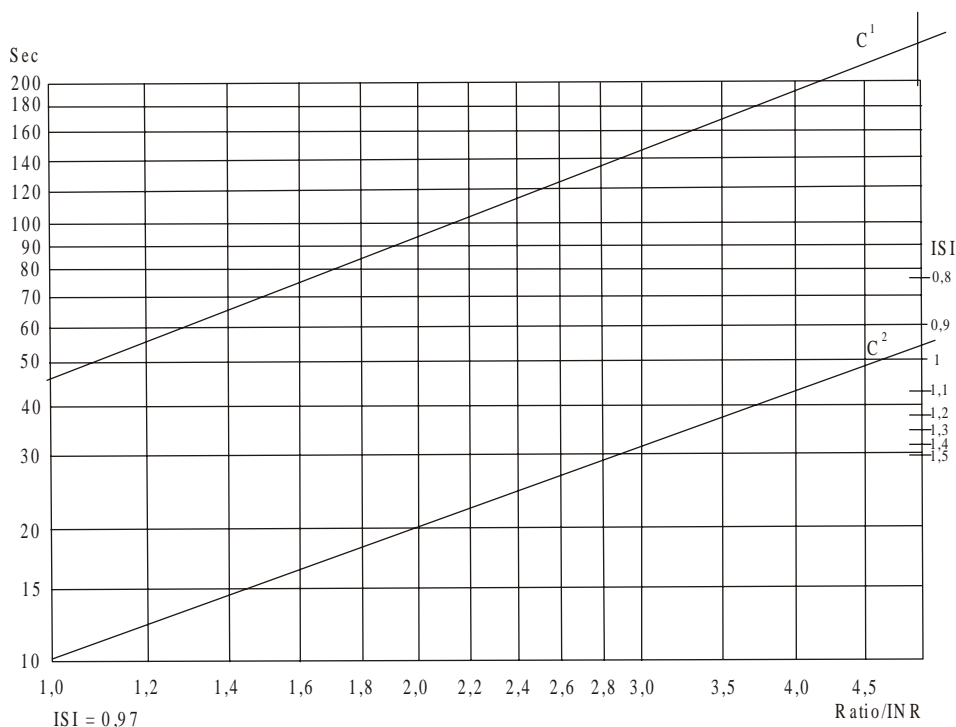


FIG. 3. Curva de referencia de INR y evaluación gráfica del ISI calculados con el coagulómetro KC<sub>4</sub>.

TABLA. Valores de índice de sensibilidad y de tiempo de protrombina de plasma normal (local o específico) calculados en el laboratorio y el reportado por el fabricante

	Índice de sensibilidad (ISI)	TP plasma normal (TPNM)
Trombotrack	0,98	38
KC4	0,97	46,3
Manual	0,97	39,1
Reportado	0,98	37

### Discusión

La determinación del ISI utilizando el protocolo convencional indicado por la OMS,<sup>1</sup> para cada coagulómetro, es imprac-

ticable como rutina en los laboratorios, debido a que implica la toma de muestras de sangre a un número elevado de pacientes y de donantes sanos, además del costo y la dificultad para obtener la TPL de referencia de la especie requerida. Ante esta circunstancia se ha establecido como alternativa la posibilidad de calcular el ISI para sistemas locales utilizando plasmas calibradores liofilizados.<sup>3</sup> En 1996 se inició un estudio a cargo del *European Concerted Action on Anticoagulation* (ECAA) que confirmó su uso en la calibración de los sistemas locales o específicos de los laboratorios.<sup>4</sup>

En nuestro trabajo encontramos un valor de ISI calculado con el coagulómetro KC4, menor que el propuesto por el fabricante para el método manual, lo cual

coincide con lo reportado en la literatura médica que plantea que de forma general, los coagulómetros reducen su valor.<sup>5,6</sup> Sin embargo, el valor del ISI hallado con el coagulómetro *Trombotrack* resultó similar, posiblemente debido a que este es un equipo fabricado especialmente para TP, y evaluado contra el método de referencia manual.

Aunque este *Set* está diseñado para sistemas coagulométricos, se recalculó el ISI por el método manual, resultando diferente al reportado por el fabricante para el mismo procedimiento, lo cual puede ser debido a las condiciones particulares del laboratorio. El TP resulta una prueba relativamente sencilla, aunque existen una serie

de factores intralaboratorio que se deben tener en cuenta como fuente de posibles variaciones en los resultados: la calidad, longitud y diámetro de los tubos utilizados, que siempre deben ser los mismos; el ángulo de inclinación del tubo al realizar la determinación y la velocidad de la misma, así como la temperatura de trabajo (37 °C).<sup>1-7</sup>

Tanto los valores del ISI como los del TP normal específicos del laboratorio, se emplearon en la confección de tablas de relación TP/INR para la introducción de los coagulómetros en la práctica diaria, lo cual facilita el trabajo y evita tener que extrapolar el valor de INR directamente de las curvas de referencia para cada paciente.

**SUMMARY:** The Thrombotest reagent, which is routinely used in the laboratories of the National Institute of Angiology and Vascular Surgery (NIAVS) to control the treatment with oral anticoagulants by using freeze-dried plasmas and 2 coagulometers with the manual method, was calibrated in the present paper. The values of the international sensitivity index (ISI) and the normal prothrombin time characteristic of the laboratory were determined. The local ISI value found with the KC4 coagulometer was lower than the reported by the manufacturer; however, the one determined with the Trombotrack coagulometer proved to be similar. The value obtained with the manual method was also different from the reported by the manufacturer of the reagent for the same method, due maybe to the particular conditions of the laboratory.

Subject headings: CALIBRATION; ANTICOAGULANTS/therapeutic use; ANTICOAGULANTS/standards; PROTHROMBIN TIME; THROMBOPLASTIN.

### **Referencias bibliográficas**

1. WHO. Expert Committee on Biological Standardization. 46<sup>th</sup> technical report. Requirements for thromboplastins and plasmas used to control oral anticoagulant therapy. Geneva, 1998:553-7. (WHO Technical Report Series;873).
2. Martínez-Brotons F. Gestión de una unidad de control de la terapéutica anticoagulante oral. En: Fernández MA, ed. Simposium Internacional sobre la utilización de los anticoagulantes orales en Europa. Barcelona: Immuno, 1993:349-57.
3. Moritz B, Lang H. «AK calibrants». A step forward in the standardization of the INR. Ann Hematol 1995;70:A27.

4. Poller L, Barrowcliffre TW, van den Besselaar AMHP, Jespersen J, Tripodi A, Houghton D. European concerted action on anti-coagulation. Evaluation of a set of lyophilized normal plasmas to establish the normal prothrombin time for coagulometer systems. *Thromb Haemost* 1998;79:122-8.
5. Clarke K, Taberner DA, Thomson JM. An assessment of value of calibrated lyophilised plasmas to determine the international sensitivity index for coagulometer systems. *J Clin Pathol* 1992;45:58-60.
6. Poller L, Triplett DA, Hirsh J, Carroll J, Clarke K. The value of plasma calibrants in correcting coagulometer effects on international normalized ratios. *Am J Pathol* 1995;103:358-65.
7. Fernández MA, Aznar J. La estandarización del control de la terapia anticoagulante oral (TAO) comienza en la fase preanalítica. *Rev Iberoam Tromb Hemost* 1997;10:161-2.

Recibido: 29 de abril de 2001. Aprobado: 20 de junio de 2001.

Dra. *Olga Pantaleón Bernal*. Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular. Calzada del Cerro No. 1551, esq. Domínguez, Cerro. Ciudad de La Habana, Cuba. E. Mail: bioquim@infomed.sld.cu

Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular

**PRUEBAS DE HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA. SU UTILIDAD EN PACIENTES CON ANGIOPATÍA DIABÉTICA**

*Lic. Miriam Mahía Vilas,<sup>1</sup> Dr. Braulio Lima Santana,<sup>2</sup> Dr. José I. Fernández Montequín,<sup>2</sup> Téc. Lina García Lara<sup>3</sup> y Téc. Maritza García Rodríguez<sup>4</sup>*

**RESUMEN:** Para comprobar la utilidad de las pruebas dérmicas de hipersensibilidad retardada (PHR) en pacientes con angiopatía diabética, fueron evaluadas como predictoras del pronóstico, como evaluadoras de la inmunología y como orientadoras del uso y racionalización de los antibióticos. Como predictoras del pronóstico se encontró una alta prevalencia de pacientes diabéticos que resultaron anérgicos a las pruebas de hipersensibilidad retardada, sobre todo en aquellos casos que presentaban pie diabético neuroinfeccioso y pie diabético isquémico-infectado. Como evaluadoras de la inmunología, los resultados demostraron que las complicaciones sépticas son más frecuentes en aquellos pacientes que resultaron ser anérgicos a las pruebas dérmicas tanto en el pre como en el posoperatorio, lo que demostró la deficiente capacidad del sistema inmune de estos pacientes tanto en los mecanismos de la inmunidad mediada por células como en las funciones de defensa de los leucocitos polimorfo, nucleares. Y finalmente, como orientadoras del uso de antibióticos se halló que su administración en un grupo de pacientes diabéticos amputados reactivos a las pruebas dérmicas, no influyó en el desarrollo de sepsis al compararlo con un grupo de pacientes diabéticos amputados que no recibió antibióticos. Por tanto se pudo concluir que las pruebas de hipersensibilidad retardada constituyen una prueba inmunológica de gran utilidad para la práctica clínica en pacientes con angiopatía diabética.

**DeCS:** HIPERSENSIBILIDAD RETARDADA; ANGIOPATIAS DIABETICAS; DIABETES MELLITUS/complicaciones; DIABETES MELLITUS/inmunología.

La respuesta inmune es un fenómeno organizado que envuelve diferentes células de series de granulocitos,

linfocitos T y B, células de la serie monocito-macrófago, mediadores plasmáticos y de la vasculatura.<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Licenciada en Bioquímica. Investigadora Auxiliar.

<sup>2</sup> Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular.

<sup>3</sup> Técnica en Química Analítica.

<sup>4</sup> Técnica en Laboratorio Clínico.

Los linfocitos T son los responsables de la inmunidad mediada por células y están envueltos en una variedad de reacciones fisiopatológicas tales como: inmunidad antimicrobial, pruebas de hipersensibilidad retardada (PHR), sensibilidad al contacto y reacciones granulomatosas a microbios o antígenos particulados.<sup>2</sup>

Las PHR sirven para evaluar dos tipos de respuestas:

- Las específicas, mediante las cuales se puede conocer la sensibilización previa del sujeto hacia el antígeno en cuestión.
- Las inespecíficas, que indican la capacidad del sistema inmune de responder frente a un antígeno con una reacción de inmunidad celular.

De esta forma se pueden medir tanto los efectores de la hipersensibilidad retardada como la capacidad del sistema T de iniciar una nueva respuesta. Este tipo de respuesta se manifiesta en el rechazo de los tejidos trasplantados.<sup>3</sup>

Estas pruebas se toman como un reflejo global del estado de los mecanismos de la inmunidad mediada por células, cuyo papel es vital para una adecuada defensa del organismo contra las infecciones. Una no-respuesta a los antígenos utilizados o estados de anergia refleja una deficiencia de los mecanismos del huésped.

Las complicaciones sépticas posoperatorias constituyen una de las principales causas de morbilidad y mortalidad.<sup>4,5</sup> Esto ha motivado esfuerzos encaminados a encontrar pruebas que sirvan para identificar aquellos pacientes con alto riesgo para estas complicaciones.<sup>6,7</sup>

En nuestro medio encontramos una alta incidencia de pacientes que sufren diabetes mellitus, muchos de los cuales presentan complicaciones clínicas severas debido a la susceptibilidad a padecer procesos sépticos. Por ello en este trabajo nos propusimos evaluar la utilidad clínica de las

PHR mediante los mecanismos de la inmunidad mediada por células y de la función fagocítica de los leucocitos polimorfonucleares en pacientes con macroangiopatía diabética.

## **Métodos**

Fue realizado un estudio en el cual se incluyeron 200 pacientes diabéticos con manifestaciones clínicas de pie diabético clasificados en: pie diabético isquémico (PDI), pie diabético neuroinfeccioso (PDNi), y pie diabético isquémico-infectado (PDIi), a quienes se les realizaron las PHR para evaluar el valor pronóstico de la prueba.

Para estudiar las PHR como evaluadores de la inmunología, fueron analizados 27 pacientes del estudio pronóstico, a quienes se les realizaron las PHR y las pruebas para determinar la función de los leucocitos polimorfonucleares, entre ellas: adherencia leucocitaria, índice fagocítico y actividad microbicida. Las determinaciones fueron realizadas en los estadios pre y posoperatorio.

Los pacientes fueron agrupados y clasificados en anérgicos y reactivos de acuerdo con el resultado obtenido al realizarle las PHR en el estadio preoperatorio. Paralelamente, para evaluar la utilidad de las PHR como orientadores del uso de antibióticos, utilizamos 30 de los pacientes diagnosticados con PDI que fueran reactivos a las PHR y que serían sometidos a un proceder de cirugía mayor. Los pacientes fueron divididos en dos grupos: uno que recibió antibiótico y otro que no recibió antibiótico. El rango de edades de los dolientes se encuentra comprendido entre los 37 y 76 años.

Las PHR se realizaron al inyectar los siguientes antígenos en la piel de cada paciente: tuberculina PPD-RT 23, candidina y tricofitina, ambas diluidas 1:100 y estreptoquinasa 500 u/mL.<sup>8</sup>

La reacción positiva se caracterizó por eritema e induración mayor de 5 mm de diámetro, que indica un estado de sensibilización y el paciente fue clasificado como reactivo. Una reacción negativa o menor de 5 mm de diámetro demostró que el individuo no estaba sensibilizado al antígeno y por tanto fue clasificado como anérgico.

Para evaluar la función de los leucocitos se obtuvieron los mismos, según la técnica utilizada por *Mahía* y otros,<sup>9</sup> ajustados a una concentración de 4 por 10<sup>6</sup> célula/mL.

Un cultivo de *Candida albicans* de 24 a 48 horas fue ajustado a la misma concentración que los leucocitos.

El índice fagocítico fue realizado según la técnica utilizada por *Rivero*<sup>16</sup> y las técnicas de la adherencia leucocitaria y la actividad microbicida según *Mahía*<sup>11</sup> y *Lehrer*<sup>12</sup> respectivamente.

## Resultados

En la tabla 1 se muestran los resultados obtenidos al evaluar las PHR como predictores del valor pronóstico. De los 200 pacientes estudiados resultaron ser anérgicos 51 clasificados con PDNi (70 %), 30 con PDI (40 %), y 48 con PDIi (92 %).

Durante el estudio de las PHR como evaluadores de la inmunología según puede observarse en la tabla 2, se obtuvieron valores significativamente disminuidos de las funciones leucocitarias en aquellos pacientes sépticos tanto en el pre como en el posoperatorio.

Además se decidió conocer la posible relación existente entre la respuesta de los pacientes a las PHR en el preoperatorio y la sepsis desarrollada en la estadía posoperatoria mediante la prueba de Mc Neman

TABLA 1. Prevalencia de pacientes con macroangiopatía diabética que son reactivos y anérgicos a las PHR

	Prueba de hipersensibilidad retardada					
	Reactivos	%	Anérgicos	%	Total	%
PDNi	22	30	51	70	73	36,5
PDI	45	60	30	40	75	37,5
PDIi	4	8	48	92	52	26
Total	71	35,5	129	64,5	200	100

PDNi: Pie diabético neuroinfeccioso  
 PDI: Pie diabético isquémico  
 PDIi: Pie diabético isquémico infectado

TABLA 2. Valores de los pacientes en las pruebas de las funciones leucocitarias

	Preoperatorio		Posoperatorio	
	Sépticos	No sépticos	Sépticos	No sépticos
Adherencia	71,2	64,7	74,7	69,7
Índice fagocítico	27,8	34,5	28,5	33,4
Actividad microbicida	10,2	14,6	11,8	15,2

(tabla 3). Como puede observarse de 11 pacientes que resultaron anérgicos en el preoperatorio, 7 desarrollaron sepsis en el posoperatorio para el 63,6 %, en cambio de 16 pacientes reactivos a las PHR desarrollaron sepsis en el posoperatorio solamente 3 pacientes para un 18,7 %.

De acuerdo con estos resultados decidimos establecer si existía relación entre las PHR preoperatoria y posoperatorias, encontrando una relación estadísticamente significativa, según se observa en la tabla 4. Estos resultados indican que de los 8 pacientes que resultaron anérgicos en el preoperatorio, se mantuvieron anérgicos 6 en el posoperatorio (75 %) y que de 19 reactivos en el preoperatorio sólo se tornaron anérgicos 5 en el posoperatorio para el 26,3 %.

La figura muestra los resultados correspondientes al evaluar las PHR como orientadores del uso de antibióticos. En ella se observa que de 15 pacientes del grupo que recibía antibiótico desarrollaron

sepsis posoperatoria 5 pacientes para el 33,3 % y del que no recibía antibiótico, sólo 3 pacientes desarrollaron sepsis para el 20 %.

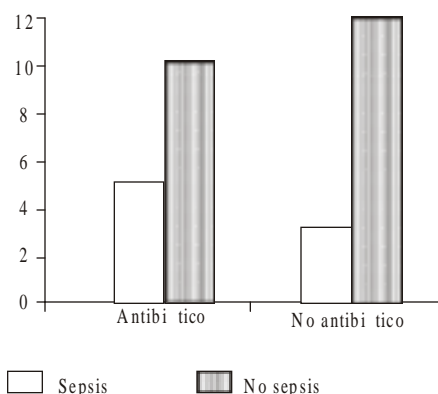


FIG. Comportamiento de los resultados de la antibioticoterapia en los pacientes estudiados.

TABLA 3. Relación entre el PHR preoperatorio y la sepsis posoperatoria

Posoperatorio	PHR		Total
	Reactivo	Preoperatorio Anérgico	
Sepsis	3	7	10
No sepsis	13	4	17
Total	16	11	27

p < 0,01

TABLA 4. Relación entre las PHR pre y posoperatoria

Posoperatorio	PHR		Total
	Reactivo	Preoperatorio Anérgico	
Reactivo	14	2	16
Anérgico	5	6	11
Total	19	8	27

P < 0,01

## Discusión

En trabajos anteriores se han estudiado los cambios de la reactividad cutánea a PHR con diferentes antígenos y la variación de la respuesta a las mismas después de sometidos los pacientes a diferentes tipos de intervenciones quirúrgicas, principalmente en pacientes diabéticos y ateroscleróticos.<sup>13,14</sup> Los resultados mostraron que las complicaciones posoperatorias y la mortalidad con procesos sépticos asociados son más frecuentes en pacientes anérgicos antes y después de la operación.

Meakins y otros<sup>15</sup> encontraron resultados similares al ser sometidos sus pacientes sépticos y con trauma a diferentes procedimientos de intervención quirúrgica. Resulta evidente que la mayoría de los pacientes diabéticos con manifestaciones clínicas en una de sus extremidades inferiores, esencialmente en los pacientes con PD isquémico e isquémico infectado, son

anérgicos a las PHR, y pudimos evidenciar además que estos estados de anergia se asocian a una mayor susceptibilidad al desarrollo de procesos sépticos.

En los últimos años se han llevado a cabo estudios sobre diferentes aspectos de la respuesta inmune en el diabético.<sup>16-18</sup> En algunos estudios se ha encontrado una supresión de las funciones fagocíticas y microbicidas de los leucocitos polimorfonucleares de pacientes diabéticos,<sup>19</sup> al igual que en este estudio.

Con vistas a esclarecer el papel de las PHR como evaluadores de la inmunología, encontramos que la mayor incidencia de complicaciones sépticas posquirúrgicas ocurrió en el grupo de pacientes que resultaron anérgicos a las PHR, lo que demuestra la deficiente capacidad del sistema inmune y muy particularmente de los mecanismos de la inmunidad mediada por células; además de la deficiente capacidad de defensa de los leucocitos polimorfonucleares.

En cuanto al incremento de la adherencia leucocitaria se refiere, este puede ser atribuido a la producción y liberación de sustancias que estimulan la adherencia de los leucocitos a la fibra de *nylon* o a la participación de las moléculas de adhesión celular.

Según han descrito algunos investigadores los antibióticos pueden ser causa de afección de los mecanismos de defensa.<sup>20</sup> No puede dejar de reconocerse que los

antibióticos son útiles en la práctica clínica, pero su administración ha sido asociada a muchas complicaciones incluyendo el desarrollo de la sensibilidad al antibiótico, la toxicidad, una elevación de las colonias del individuo así como el favorecer el desarrollo de las superinfecciones.

Algunos autores mencionan que la asociación de sepsis en el tracto gastrointestinal estimula el desarrollo de la complicación infecciosa y por consiguiente plantean la necesidad de hacer una terapia preventiva con antibióticos.<sup>21</sup>

En nuestra serie de estudio para la evaluación de las PHR en el uso de antibióticos, se demostró que su administración a un grupo de pacientes diabéticos amputados reactivos a las PHR, no influyó en la posibilidad de desarrollar sepsis cuando se comparó con un grupo de pacientes amputados reactivos que no recibió antibióticos. A pesar de no encontrar diferencias estadísticamente significativas en el grupo que recibió antibiótico se desarrollaron signos de sepsis en el 33 % de los casos, mientras que en los que no los recibieron sólo fue de un 20 %.

Se concluye que las PHR resultan, en los pacientes diabéticos que presentan manifestaciones clínicas en sus extremidades inferiores, de gran utilidad clínica como predictores del pronóstico, evaluadores de la inmunología y orientadores del uso y racionalización de antibióticos.

**SUMMARY:** To prove the usefulness of the delayed hypersensitivity dermal tests (DHT) in patients with diabetic angiopathy, their use to predict prognosis, to evaluate immunology and to serve as a guide for the administration and rationalization of antibiotics was assessed. As prognosis predictors, it was found a high prevalence of diabetic patients that were anergic to the delayed hypersensitivity tests, mainly those cases with neuroinfectious diabetic foot and ischemic-infected diabetic foot. As regards immunology evaluation, the results showed that the septic complications are more frequent among those patients that proved to be anergic to the dermal tests in the pre-and postoperative, which demonstrated the deficient capacity of the immune system of these patients, both in the cell-mediated immunity mechanisms and in the functions of defense of the

polymorphonuclear leukocytes. Finally, as a guide for the use of antibiotics, it was observed that their administration in a group of diabetic amputees who reacted to the dermal tests did not influence on the development of sepsis compared with a group of diabetic amputees that did not receive antibiotics. Therefore, it was concluded that the delayed hypersensitivity tests are very useful immunological tests for clinical practice in patients with diabetic angiopathy.

Subject headings: **HYPERSENSITIVITY, DELAYED; DIABETIC ANGIOPATHIES; DIABETES MELLITUS/ complications; DIABETES MELLITUS/immunology.**

## **Referencias bibliográficas**

1. Huston DP. The biology of the immune system. *JAMA* 1997;278:1804-14.
2. Kalish RS. Molecular mechanisms of CD8+ T cell-mediated delayed hypersensitivity. *J Allerg Clin Immunol* 1999;103:192-6.
3. Tricopoulos A, Fahy O, Tonnel AB. Delayed type hypersensitivity reaction to nominal proteins and to environs. *Eur J Dermatol* 1999;9:261-8.
4. Mahía VM, Pérez PL. La diabetes mellitus y sus complicaciones: un problema social de salud. *Rev Cubana Angiol y Cir Vasc* 2000;1:68-73.
5. Boyko EJ, Ahroni JH, Smith DG. Increased mortality associated with diabetic foot ulcer. *Diabetic Med* 1996;13:967-72.
6. Fleisher TA. Introduction to diagnostic laboratory immunology. *JAMA* 1997;278: 1823-34.
7. King GL, Brownlee M. The cellular and molecular mechanisms of diabetic complications. *Endocrinol Metabol Clin North Am* 1996;25:255-69.
8. Mahía VM, Álvarez DA, Lima SB, García LL. Pruebas de hipersensibilidad retardada y niveles séricos de cinc en pacientes diabéticos. *Rev Cubana Med* 1995;1:3-7.
9. Mahía VM, Lima SB, Fernández MJ, Velasco AN. Efecto de la cirugía sobre el sistema inmune en diabéticos. Su relación con la sepsis post-quirúrgica. *Rev Cubana Cir* 1988;27:5-12.
10. Rivero JR. Función fagocítica en leucocitos polimorfo nucleares neutrófilos de niños con infecciones recurrentes. *Rev Cubana Pediatr* 1983;55:138-42.
11. Mahía VM, Mc Cook MJ, Cazanave JM, Lima SB, Cardona AM, Álvarez DA. Niveles séricos de cinc y cobre y funciones leucocitarias en pacientes diabéticos. *Rev Cubana Med* 1989;28:491-7.
12. Farkas B, Dobozy A. The effect of ketoconazole on the phagocytosis and intracellular killing of candida albicans by polymorphonuclear granulocytes *Mycosen* 1983;26:22-6.
13. Sorell GL, Fernández JM, Ochoa BM, Zacca PE. Pruebas de hipersensibilidad retardada in vivo. *Rev Cubana Cir* 1982;21:321-30.
14. Sorell GL, Fernández MJ, Ochoa BM, Romero VA, Montalvo DJ, Rodríguez MN. Pruebas de hipersensibilidad seriadas. Su valor pronóstico en pacientes con complicaciones vasculares que se someten a cirugía. *Rev Cubana Cir* 1986;25:113-22.
15. Meakins JL. Delayed hypersensitivity: indicator of acquired failure of host defenses in sepsis and trauma. *Ann Surg* 1977;186:241-4.
16. Ezekowitz R. Phagocytosis and development: back to the future. *Curr Opin Immunol* 1999;11:47-52.
17. Mandrup-Poulsen T. The role of IL-1 in the pathogenesis of IDDM. *Diabetología* 1996;39:1005-29.
18. Salojin VK, Zhang JJ, Delovitch TL. T cell anergy and altered T cell receptor signaling: effects on autoimmune disease. *Immunol Today* 1998;19:468-73.
19. Simms HH. Studies on polymorphonuclear leukocyte bactericidal function. *J Surg Res* 1997;72:123-40.
20. Alexander JW. Antibiotic agents and the immune mechanisms of defense. *Bull N Y Acad Med* 1975;51:1539-42.
21. Sitg-Sumns H. Prophylactic antibiotic in amputations of the lower limb for ischemia. *J Bone Joint Surg* 1985;67:800-3.

Recibido: 16 de julio de 2001. Aprobado: 17 de agosto de 2001.

Lic. *Miriam Mahía Vilas*. Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular. Calzada del Cerro No. 1551. Cerro, Ciudad de La Habana. Cuba. E.mail: eproduc@infomed. sld.cu

Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras"

## **DERIVACIÓN EXTRAANATÓMICA. EXPERIENCIAS DE UNA ALTERNATIVA**

**Dr. Orestes Díaz Hernández,<sup>1</sup> Dr. Humberto González Vega,<sup>2</sup> Dr. Carlos Villar Rentería,<sup>3</sup> Dra. María Luisa García Lizame,<sup>1</sup> Dra. Yolanda de Armas Vicens,<sup>5</sup> Dra. Yanela Peguero Bringuez,<sup>6</sup> Dr. Osvaldo Eliseo Musende<sup>6</sup> y Dr. Dennis Corteguera Torres<sup>4</sup>**

**RESUMEN:** Se realizó un estudio prospectivo a 28 pacientes sometidos a 30 derivaciones extraanatómicas en 42 extremidades. Las indicaciones fueron alto riesgo (83,3 %) e infección protésica (16,6 %). Se colocaron 22 (73,3 %) áxilo-femorales, 5 (16,7 %) fémoro-femorales y 3 (10,0 %) fémoro-obturatriz. La anastomosis proximal se llevó a cabo en la arteria subclavia y la anastomosis distal en el sistema femoral. Las anastomosis distales fueron 17 (40,7 %) en arteria femoral común, 8 (19,0 %) en femoral común-superficial, 2 (4,8 %) en común-profunda en parche y 15 (35,7 %) en profunda en plastia. En cuanto a la mejoría del flujo distal hubo diferencia significativa ( $p = 0,02$ ). El índice predictivo se mantuvo igual en los grupos de estudio atendiendo a la permeabilidad de la femoral superficial. La morbilidad quirúrgica fue de 40 %. La permeabilidad primaria fue de 75 % al año y 48 % a los 5 años. La permeabilidad secundaria fue de 98 % al año y 68 % a los 5 años. La mortalidad precoz de 8 %, al año de 25 %, a los 5 años de 50 % y a los 10 años de 20 %.

**DeCS:** DERIVACION ARTERIOVENOSA QUIRURGICA; ANASTOMOSIS QUIRURGICA/mortalidad; OCLUSION DE INJERTO VASCULAR; EXTREMIDADES/cirugía; MORBILIDAD; FACTORES DE RIESGO; PROTESIS VASCULAR/efectos adversos.

Las derivaciones extraanatómicas empleadas en la revascularización de los miembros inferiores quedaron establecidas desde 1952 cuando *Freeman* y *Leeds* efectuaron el primer procedimiento con una anasto-

mosis fémoro-femoral,<sup>1</sup> y correspondió a *Vetto*<sup>2</sup> en 1962, la implantación de esta técnica sobre la base del gran número de éxitos logrados. Las indicaciones absolutas son la infección de un injerto aorto-femoral,

<sup>1</sup> Especialista de II Grado. Profesor Asistente.

<sup>2</sup> Especialista de II Grado. Profesor Auxiliar. Doctor en Ciencias Médicas.

<sup>3</sup> Especialista de II Grado. Profesor Consultante.

<sup>4</sup> Residente de Tercer Año.

<sup>5</sup> Especialista de II Grado. Instructora.

<sup>6</sup> Especialista de I Grado.

los pacientes con alto riesgo quirúrgico y la posibilidad de problemas del tipo técnico; de manera que las condiciones para contraindicar la derivación aorto-femoral están contempladas por un abdomen hostil, isquemia aguda en las extremidades inferiores, aneurisma micótico aórtico, fístula aorto-entérica o infección de un injerto protésico aórtico. Las derivaciones utilizadas incluyen los injertos axilo-femorales, los fémoro-femorales y los fémoro-obturatriz por el agujero obturador.

Los principales problemas técnicos consisten en las anastomosis distal y sus consecuencias de acuerdo con el sistema femoral y los resultados obtenidos según el índice tobillo-brazo. En toda la literatura médica, sobre los extraanatómicos, se plantean variadas hipótesis vinculadas con las fuentes de controversias. Una de ellas se refiere a la aceptación de los pacientes de bajo riesgo quirúrgico y a los claudicantes.<sup>3</sup> Otro se refiere a los mecanismos de producción de las trombosis de los injertos.<sup>4</sup>

Las divergencias existentes, según los resultados obtenidos por varios investigadores,<sup>5,6</sup> relacionadas con la funcionalidad de las derivaciones extraanatómicas dependen de la permeabilidad u oclusión de las arterias femoral superficial y profunda.<sup>7</sup>

La finalidad de nuestro trabajo es dar a conocer la veracidad de las indicaciones absolutas, la utilidad del método clínico de análisis cardiológico, la aplicación del índice predictivo, la permeabilidad, la morbilidad y la mortalidad.

## **Métodos**

Realizamos un estudio prospectivo en el servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Clínicoquirúrgico "Hermanos Ameijeiras", de Ciudad de La Habana de 1984 a 1999. Se analizaron 30 derivaciones

extraanatómicas realizadas en 28 pacientes con un total de 42 extremidades revascularizadas. Las indicaciones fueron precisas para llevar a cabo esta técnica, como fueron el alto riesgo quirúrgico y la infección protésica. Todos los pacientes fueron sometidos a examen clínico general y vascular, a estudio hemodinámico como índice tobillo/brazo (ITB) y angiografía por sustracción digital (ASD). Esta última nos proporciona las siguientes condiciones anatómicas:

- Sistema femoral integrado por las arterias femoral común, superficial y profunda para trazar la estrategia de anastomosis distal de acuerdo con la permeabilidad, oclusión total o lesiones estenóticas significativas.
- Sector iliofemoral contralateral como fuente de flujo en caso de prótesis fémoro-femoral que sea capaz de garantizar el flujo a la extremidad.
- Eje poplíteo-tibial para conocer el lecho receptor del injerto que acondicionará el flujo distal y por ende el futuro de la extremidad.

La elección de la arteria axilar o subclavia se realiza por *Eco-Doppler* y toma de presiones en regiones braquiales. En las derivaciones axilo-bifemorales se elige el lado correspondiente a la extremidad inferior con peor lecho distal, salvo que exista un gradiente de presión entre ambas axilares.

En cuanto a los detalles técnicos insistimos en aspectos como la anastomosis proximal en el sitio apropiado de la arteria axilar con la prótesis de 25 a 35° de ángulo con la arteria, tunelización lateral de ser posible con tunelizador, utilización de una prótesis con anillos de soporte externo, anastomosis distal correcta de acuerdo con la permeabilidad del sistema femoral.

Para valorar a los pacientes con alto riesgo quirúrgico tenemos en cuenta los

factores prohibitivos impuestos por *Rutherford*<sup>8</sup> en 1994 como son:

- Cardíaco: infarto del miocardio reciente, insuficiencia cardíaca intratable, angina de pecho significativa
- Renal: azoemia crónica, filtrado glomerular < 40 mL/min
- Pulmonar: enfisema severo, disnea en reposo, oxígeno dependencia
- Obesidad: > 100 % por encima del peso ideal
- Otras: enfermedad sistémica o maligna incontrolable con expectativa de vida < 2 años.

Usamos el análisis de regresión lineal y de varianza<sup>9</sup> para comparar los índices tobillo/brazo antes y después de instalada la derivación protésica extraanatómica en los dos grupos con diferentes sistemas femorales. El grupo A tenía permeables todas las arterias y el B tenía ocluida la superficial y estenosada la profunda. Todos los pacientes fueron sometidos a derivación protésica de Dacrón de 8 mm. Para el análisis bioestadístico empleamos el programa de ordenador de uso general conocido como *Microstat*.<sup>10</sup>

## **Resultados**

Las derivaciones extraanatómicas fueron colocadas en proceder primario en 19 pacientes (63,3 %) y secundario en 11 (36,7 %). La relación masculino/femenino fue de 3:1. La edad promedio de 52 años. La enfermedad cardíaca estuvo presente en 76 %. Los motivos para este proceder quirúrgico fueron sepsis protésica en 5 casos (16,7 %) y alto riesgo quirúrgico en 25 (83,3 %). De las 42 extremidades, 37 se

encontraban en isquemia crítica, 25 de ellas (67,6 %) en dolor de reposo o categoría 4 con presiones en el tobillo en reposo menor de 40 mmHg y 12 con necrosis tisular (32,4 %) o categoría 5 con presiones en el tobillo menor de 60 mmHg, de acuerdo con el reporte de los estándares.<sup>11</sup>

Según el método analítico cardiológico de *Hollier*,<sup>12</sup> 76 % de los pacientes se encontraban en los niveles II y III de alto riesgo quirúrgico. El índice medio tobillo/brazo en los áxilo-femorales mejoró de 0,17 en el preoperatorio a 0,60 en el posoperatorio.

La ASD nos permitió detectar que de las 42 extremidades estudiadas, 25 (59,5 %) tenían permeable todas las arterias, 15 (35,7 %) poseían ocluida la femoral superficial y permeable la profunda y 2 (4,8 %) ocluida la superficial con la profunda afectada hasta la primera perforante por una placa de ateroma que producía una estenosis significativa.

Se implantaron 10 derivaciones áxilo-femorales, 12 áxilo-bifemorales, 5 fémoro-femorales y 3 iliofemorales por el agujero obturador.

En la tabla 1 observamos que 17 (40,7 %) de las anastomosis distales se efectuaron en la femoral común con 2 (4,8 %) trombosis precoces del injerto con una amputación mayor, mientras que de las 8 colocadas en común-superficial desarrollaron 7 % de trombosis del injerto con otra amputación.

En total se realizaron 7 amputaciones, 4 de ellas por gangrena isquémica de larga evolución por ateromatosis distal y las otras 3 por trombosis protésica precoz que previamente requirieron trombectomía femoral. Se realizaron 8 trombectomías, de las cuales 5 tuvieron buena evolución.

TABLA 1. Derivación extraanatómica

	Anastomosis distal femoral		Trombosis protésica		Amputación precoz	
	No.	%	No.	%	No.	%
Común	17	40,7	2	4,8	1	2,4
Común-superficial	8	19,0	3	7	1	2,4
Común-profunda	2	4,8	1	2,4	0	
Profundoplastia	15	35,7	2	4,8	1	2,4
Total	42	-	8	-	3	-

En la tabla 2 se muestran los resultados del estudio bioestadístico con índices tobillo/brazo mayores en el posoperatorio en el grupo A, pero con un índice predictivo igual. La regresión lineal es mayor con una  $p = 0,02$  para el grupo A y desviación estándar casi igual. El cálculo de F es mayor para el grupo A con diferencia significativa de acuerdo con mayores presiones distales por tener la arteria femoral superficial permeable.

TABLA 2. Resultados del análisis bioestadístico

Parámetros	Grupo A	Grupo B
Índice tobillo/brazo	0,35 - 1,00	0,16 - 0,80
Índice predictivo	0,65	0,64
R <sup>2</sup>	0,26	0,16
P	0,02	0,08
Desviación estándar	0,30	0,27
F calculada	5,93	3,30
F tabular	4,45	4,45

La permeabilidad primaria fue de 75 % al año y 48 % a los cinco. La permeabilidad secundaria fue de 98 % al año y 68 % a los cinco. La mortalidad precoz de 8 %, al año de 25 % y a los cinco de 50 %. Las complicaciones sistémicas fueron 1 infarto del miocardio, 1 insuficiencia cardiaca y 1 embolismo pulmonar. Las complicaciones vasculares

fueron 3 trombosis protésicas y 6 infecciones protésicas.

La permeabilidad de las derivaciones fémoro-femorales al año fue de 83,4 % con una mortalidad precoz de 33,3 %. Los injertos colocados por vía obturador mantuvieron una permeabilidad de 100 % y una mortalidad de 0 %.

En la tabla 3 se exponen los resultados de varios autores de forma comparativa analizando la permeabilidad primaria y secundaria y la mortalidad precoz, a los 3 y 5 años. Notamos que después de los 3 años de evolución se perdió la mitad de los pacientes y a los cinco años las dos terceras partes.

TABLA 3. Análisis comparativo por autores

Autor	Mortalidad			Permeabilidad	
	Precoz %	3 años %	5 años %	Primaria %	Secundaria %
<i>Ascer</i> <sup>15</sup>	5	40	57	47	85
<i>Donalson</i> <sup>16</sup>	8	38	-	54	72
<i>Schneider</i> <sup>26</sup>	18	65	-	63	74
<i>Naylor</i> <sup>24</sup>	11	-	66	71	79
<i>El-Massry</i> <sup>25</sup>	5	33	-	85	88
Autores del artículo	8	25	50	68	85

## Discusión

Podemos considerar la derivación extraanatómica como una reconstrucción

hemodinámicamente inferior. Esta técnica continúa siendo útil en los pacientes con alto riesgo quirúrgico, la infección de una derivación aorto-femoral, en los casos con abdomen hostil y con dolor en reposo o necrosis tisular; por lo tanto, no es aconsejable su empleo en los pacientes claudicantes ni con bajo riesgo.

La derivación áxilo-femoral específicamente puede producir resultados hemodinámicamente aceptables, buena permeabilidad y salvamiento del pie en pacientes con alto riesgo, isquemia crítica de la extremidad y expectativa de vida limitada.

La resistencia en cualquier sistema arterial es dominada por el flujo de salida y que la resistencia al flujo del injerto es despreciable en la ausencia de flujo de entrada por enfermedad arterial. Los casos comprendidos bajo este concepto son aceptados para reconstrucción arterial. La derivación áxilo-femoral puede ser una significativa excepción a este concepto. Si hay una arteriopatía que afecte el flujo de salida, la resistencia puede estar aumentada y puede limitar el flujo del injerto.

Autores como *Schneider*<sup>3</sup> comentan que el ITB obtenido, aumentó como promedio a 0,82 en pacientes con isquemia crítica. Nuestra experiencia arrojó un aumento también en el ITB, pero con cifras inferiores a las deseadas. Por añadidura, para limitar la efectividad hemodinámica de las reconstrucciones, esto puede limitar el flujo máximo en el injerto y afectar la permeabilidad.

Actualmente no hay un consenso en cuanto a la permeabilidad de la arteria femoral superficial como receptora. Esta arteria es un importante predictor de la permeabilidad de cualquier flujo de entrada en el sistema de la femoral. Esto fue reportado por algunos investigadores,<sup>13,14</sup> mientras que otros<sup>15,16</sup> han observado que no existe un efecto perceptible de la permeabilidad de la femoral superficial sobre la permeabilidad del injerto áxilo-femoral. Los cirujanos

vasculares toman el flujo de salida de la femoral superficial como un elemento predictor de lesión esteno-oclusiva distal. Este efecto puede prevenir complicaciones.

No obstante, *Passman*<sup>17</sup> obtuvo cifras de permeabilidad a los 5 años de 74 %, *Mohan*<sup>18</sup> de 80 % y *Schneider*<sup>5</sup> de 64 %. Estas cifras demuestran que la selección de los pacientes y las anastomosis definidas no guardaron relación con las condiciones hemodinámicas establecidas mediante el ITB como factor predictivo.

En una revisión casuística<sup>19</sup> se detectaron 12 (3,8 %) prótesis infectadas de 318 derivaciones aorto-femorales y 6 de ellas fueron sustituidas por áxilo-femorales, con 50 % de supervivencia a los 5 años, 48 % de permeabilidad y 12 % de morbilidad. Otros lograron un salvamento del pie entre 52 % y 90 % con una mortalidad precoz que se mantiene alta en todos los reportes.<sup>20-22</sup>

*Cina*<sup>23</sup> plantea que obtuvo mejores resultados con mayor permeabilidad de las derivaciones extraanatómicas realizadas con profundoplastia a los 5 años ( $p < 0,05$ ) que los anastomosados en la femoral común. Para *Pobo*<sup>6</sup> resultó todo lo contrario, obtuvo un 100 % de permeabilidad con anastomosis en femoral superficial permeable y un 62,3 % con femoral superficial ocluida. *Holcroft*<sup>4</sup> propone que el fracaso de las derivaciones extraanatómicas se debe a desorganización de la neoíntima o embolia verdadera. Esto ocurre en porciones de la túnica íntima engrosada y desorganizada en los sitios de flexión. Si un injerto se mantiene permeable a pesar de un flujo bajo apoya la hipótesis de que las afectaciones de la túnica íntima neoformada tienden a producir gran parte de las oclusiones. Este autor sostiene la tesis de que a mayor grosor de la túnica íntima, mayor probabilidad de oclusiones de los injertos.

La mayoría de las personas creen que la permeabilidad de la femoral superficial mejora a largo plazo la permeabilidad del

flujo de cualquier derivación. Los hallazgos de *Schneider*,<sup>3</sup> en su artículo sobre la utilidad de usar las derivaciones fémoro-femorales en todos los casos dan a conocer que la permeabilidad de la femoral superficial no tiene efecto sobre la permeabilidad del injerto fémoro-femoral. La femoral superficial permeable no ha tenido una influencia detectable sobre la permeabilidad de los injertos aorto-femorales, áxilo-femorales o fémoro-femorales en su casuística.

*Schneider*<sup>5</sup> implantó derivaciones fémoro-femorales en pacientes con alto riesgo, con 60 % de permeabilidad a los 3 años

y revascularizaciones por isquemia crítica al 85 %. Si se presta especial atención a la femoral profunda, podemos lograr una mejor anastomosis realizada directamente en su origen si este estuviera significativamente afectado. En definitiva, mejora el flujo y la permeabilidad de la derivación extraanatómica.

En la derivación fémoro-femoral se recomienda evitar dobleces y en posición subcutánea. En los injertos iliofemorales, por el agujero obturador, recomendamos disección cuidadosa con el dedo evitando la lesión del paquete vasculonervioso y anastomosis en tercio distal del muslo.

**SUMMARY:** A prospective study of 28 patients who underwent 30 extraanatomic shunts in 42 extremities was conducted. The indications were high risk (83.3 %) and prosthetic infection (16.6 %). 22 (73.3 %) axillofemoral, 5 (16.7 %) femorofemoral and 3 (10 %) femoroobturator shunts were placed. The proximal anastomosis was performed in the subclavian artery and the distal anastomosis in the femoral system. 17 (40.7 %) distal anastomoses were carried out in the common femoral artery, 8 (19.0 %) in the common-superficial, 2 (4.8 %) in the common-deep by patch and 15 (35.7 %) in the deep femoral artery by plastic surgery. As to the improvement of the distal flow, there was a significant difference ( $p=0.02$ ). The predictive index was the same in the study groups according to the permeability of the superficial femoral artery. Surgical morbidity was 40 %. The primary permeability was 75 % a year and 48 % at 5 years. The secondary permeability was 98 % a year and 68 % at 5 years. Early mortality was 8 %, 25 % a year, 50 % at 5 years and 20 % at 10 years.

Subject headings: **ARTERIOVENOUS SHUNT, SURGICAL, ANASTOMOSIS, SURGICAL/mortality; GRAFT OCCLUSION, VASCULAR; EXTREMITIES/surgery; MORBIDITY; RISK FACTORS; BLOOD VESSEL PROSTHESIS/adverse effects.**

## **Referencias bibliográficas**

1. Freeman NE, Leeds FH. Operations on large arteries. *Calif Med* 1952;77:229-31.
2. Vetto RM. The treatment of unilateral iliac artery obstruction utilizing femorofemoral grafts. *Surgery* 1962;52:342-8.
3. Schneider JR, Basso SR, Walsh DB, Zwolak RM, Cronenwett J. Femorofemoral versus aortobifemoral bypass: outcome and hemodynamic results. *J Vasc Surg* 1994;19(1):43-57.
4. Holcroft JW, Conti S, Blaisdell FW. Injertos extraanatómicos con exclusión. *Clin Quir Norteam* 1979;4:649-58.
5. Schneider JR, Golan JF. The role of extraanatomic bypass in the management of bilateral aortoiliac occlusive disease. *Sem Vasc Surg* 1994;7(1):35-44.
6. Pobo U, Gutiérrez JM, Zorita A, García J, Vaquero F, Bongera F. Valoración de los resultados a largo plazo en las prótesis axilo-femorales. *Angiología* 1986;38(1):1-12.
7. Criado E, Burnham SJ, Tinsley EA, Johnson G, Keagy BA. Femoro-femoral bypass: analysis of patency and factors influencing long-term outcome. *J Vasc Surg* 1993;18:495-505.

8. Rutherford R. Choosing between options for aortoiliac disease: a management algorithm. *Semin Vasc Surg* 1994;7(1):60-3.
9. Ostle B. Interferencia estadística: prueba de hipótesis. En: Estadística aplicada. La Habana: Editorial Científico-técnica, 1974:131-84.
10. Microstat (programa analítico) Versión MS-DOS, New York 1984, Ecosoft.
11. Rutherford RB, Flanigan DP, Gupta SK, Johnston KW, Karmody A, Whittemore AD. Estándares aconsejados para las publicaciones referentes a: isquemia crónica de las extremidades. *J Vasc Surg* 1986;4(1):80-94.
12. Díaz O, González H, Villar C, García ML, Armas Y de, Peguero Y, et al. Impacto del riesgo cardíaco sobre la aneurismectomía. *Rev Cubana Cir* 2000;39(1):(en soporte digital y en imprenta).
13. Rutherford RB, Patt A, Pearce WH. Extra-anatomic bypass: a closer view. *J Vasc Surg* 1987;6:437-46.
14. Burrell MJ, Wheeler JR, Gregory RT. Axillofemoral bypass: a ten-year review. *Ann Surg* 1982;195:796-9.
15. Ascer E, Veith FJ, Gupta SK. Comparison of axillofemoral and axillobifemoral bypass operations. *Surgery* 1985;97:167-74.
16. Donaldson MC, Louras JC, Buckman CA. Axillofemoral bypass: a tool with a limited role. *J Vasc* 1986;3:757-63.
17. Passman MA, Taylor LM, Moneta GL. Comparison of axillofemoral and aortofemoral bypass for aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg* 1996;23:263-71.
18. Mohan CR, Sharp WJ, Hoballah JJ. A comparative evaluation of externally supported polytetrafluoroethylene axillobifemoral and axillofemoral bypass grafts. *J Vasc Surg* 1995;21:801-9.
19. Díaz O, González H, Villar C, García ML, Armas Y de, Peguero Y, et al. Infección protésica vascular. *Rev Cubana Hig Epidemiol* 2000;38(1): (en información digital y en imprenta).
20. De Virgilio C, Cherry KS, Glociczki P. Infected lower extremity extra-anatomic bypass grafts: management of a serious complications in high-risk patients. *Ann Vasc Surg* 1995;9:459-66.
21. Bacourt F, Koskas F. Bypass axillobifemoral y exclusión aórtica en lesiones vasculares sépticas: estudio retrospectivo multicéntrico sobre 98 casos. *Ann Vasc Surg* 1992;6:119-26.
22. Chneider JR, Mc Daniel MD, Walsh DB, Zwolak RM, Cronenwett JL. Bypass axilofemoral: una alternativa aceptable en pacientes de alto riesgo. *J Vasc Surg* 1991;14:428-31.
23. Cina C, Ameli FM, Kalman P, Provan JL. Indicaciones y papel del bypass axilofemoral en los pacientes con alto riesgo. *An Cir Vasc* 1988;3:237-41.
24. Naylor AR, Ah-see AK, Engeset J. Axillofemoral bypass as a limb salvage procedure in high risk patients with aortoiliac disease. *Br J Surg* 1990;77:659-61.
25. El Massry S, Saad E, Sauvage LR. Axillofemoral bypass with externally supported knitted dacron grafts: a follow-up through twelve years. *J Vasc Surg* 1993;17:107-15.
26. Schneider JR, Mc Daniel MD, Walsh DB. Axillofemoral bypass; outcome and hemodynamic results in high-risk patients. *J Vasc Surg* 1992;15:952-83.

Recibido: 10 de junio de 2001. Aprobado: 28 de octubre de 2001.

Dr. *Orestes Díaz Hernández*. Hospital Clínicocquirúrgico «Hermanos Ameijeiras». San Lázaro No. 701 e/ Belascoaín y Marqués González. Centro Habana. Ciudad de La Habana. Cuba.

---

---

## REVISIONES

---

---

Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular

### *LA EVALUACIÓN ESTADÍSTICA DE LA PRECISIÓN DE LAS MEDICIONES EN UN LABORATORIO CLÍNICO*

*Dr. Armando H. Seuc Jo<sup>1</sup> y Dr. Alfredo Aldama Figueroa<sup>2</sup>*

**RESUMEN:** La evaluación estadística de la confiabilidad de las mediciones en un laboratorio clínico resulta de gran importancia para lograr brindar un servicio de calidad, y al mismo tiempo es un tema que ha sido objeto de controversias a nivel internacional. En este trabajo presentamos una revisión de los principales métodos estadísticos empleados para este tipo de evaluaciones. Puntualizamos las principales ventajas y desventajas de cada método, e ilustramos su aplicación e interpretación con datos provenientes de las mediciones de la presión arterial (sistólica) en el brazo. Para la presión arterial se empleó un esfigmomanómetro convencional y un medidor de velocidad de flujo ultrasónico tipo Vasflo 3C de la firma Sónica; el método empleado se corresponde con el definido según *Riva-Rocci*. Los resultados de este trabajo serán especialmente útiles para todos los laboratorios clínicos, tanto en servicios de angiología como en otros servicios, que en el marco del autocontrol de su calidad requieran evaluar la confiabilidad de sus mediciones.

**DeCS:** BIOMETRIA; LABORATORIOS/estadística & datos numéricos; CONTROL DE CALIDAD; QUIMICA CLINICA; PRESION SANGUINEA; MEDICIONES.

Uno de los objetivos fundamentales del control de la calidad en un laboratorio clínico es lograr consistencia en los resultados, es decir, lograr que la medición reiterada de la variable de interés produzca casi siempre el mismo resultado cuando se analiza la misma muestra o paciente, y se supone que el verdadero valor de la variable en esa mues-

tra o paciente no cambia durante el período de tiempo que dura la realización de esta serie de mediciones. Además, resulta necesario o al menos conveniente que como promedio el resultado que consistentemente se obtenga sea o se acerque suficientemente al valor verdadero. Por supuesto, nos estamos refiriendo a los clásicos conceptos

---

<sup>1</sup> Doctor en Ciencias Matemáticas. Investigador Auxiliar.

<sup>2</sup> Especialista de II Grado en Fisiología Normal y Patológica.

de precisión y exactitud de nuestras mediciones, respectivamente.<sup>1</sup> Numerosos trabajos describen distintas técnicas, tanto para el control interno del laboratorio como para el control externo interlaboratorio.<sup>2-5</sup>

En el Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascul ar el control de calidad en el laboratorio clínico es tarea prioritizada. Como parte de este esfuerzo nos propusimos revisar la evaluación estadística de la precisión de las mediciones en una de sus secciones, hemodinámica. En particular, nos propusimos revisar la evaluación estadística del grado de concordancia o consistencia entre dos técnicos de este laboratorio en la medición de la presión arterial sistólica en distintas partes del cuerpo. Para la medición de la presión arterial se empleó un esfigmomanómetro convencional y un medidor de velocidad de flujo ultrasónico tipo Vasoflo 3C de la firma Sonicaid; el método empleado se corresponde con el definido según *Riva-Rocci*, aunque en este caso los ruidos de *Korotkoff* se obtienen por medio de un detector de ultrasonido.

En este trabajo discutiremos distintos enfoques estadísticos para el análisis de este tipo de datos. A manera de ilustración utilizaremos sólo los datos de presión arterial en el brazo a partir de las mediciones hechas por los dos técnicos ya mencionados.

### **Distintos enfoques estadísticos para la evaluación de la concordancia entre las mediciones de dos técnicos**

Antes de analizar un estudio, primero hay que diseñarlo, el cual debe tener las siguientes características esenciales:

- Reclutar un número suficiente de muestras de pacientes, preferiblemente no menos de 30.

- Tratar de que los resultados de las mediciones en estos pacientes recorran el rango de valores que usualmente se encuentra en la práctica clínica; al menos, cerca de la mitad de los pacientes deben tener valores “normales” y los restantes valores “patológicos”.
- Cada uno de los dos técnicos hará la medición de la variable en cada uno de los pacientes de manera independiente, es decir, el técnico B hará la medición en cada paciente sin saber el resultado de la medición del técnico A en ese paciente.
- Si el caso lo amerita, buscar que en cerca de la mitad de los pacientes la primera medición sea realizada por el técnico A, y en el resto de los pacientes la primera medición la realice el técnico B.

### **ANÁLISIS CON EL “ENFOQUE CLÁSICO USANDO LAS OBSERVACIONES ORIGINALES”**

Este enfoque se utilizó, y todavía se utiliza<sup>6</sup> en la comparación de métodos analíticos. En estos estudios se trata de dilucidar si los dos métodos analíticos que se comparan son intercambiables o equivalentes, de manera que uno de ellos puede ser sustituido por el otro en la práctica clínica sin que ello cause problemas.

En este enfoque se calcula el coeficiente de correlación (usualmente el de *Pearson*) entre las dos series de observaciones, y se calcula la recta de regresión de una de las dos series de observaciones, digamos la serie B, con respecto a la serie de observaciones A.

Si el coeficiente de correlación es alto y positivo (cercano a +1), y si el intercepto y la pendiente de la recta de regresión son 0 y 1 respectivamente, se dice que hay equivalencia entre los dos métodos, en este caso

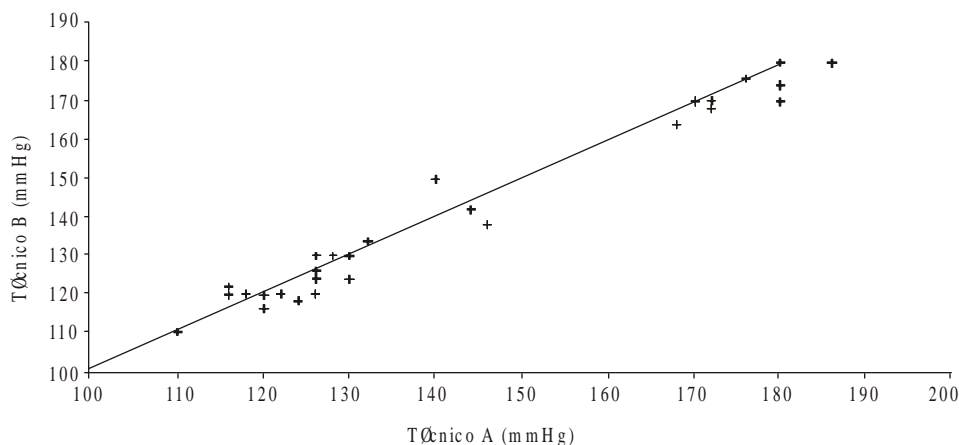


FIG. 1. Comparación de las mediciones de tensión arterial en el brazo entre los dos técnicos. Enfoque clásico. La recta mostrada tiene intercepto 0 y pendiente 1; la recta de mejor ajuste (no mostrada) tiene pendiente 0,94 e intercepto 7,4.

entre los dos técnicos de laboratorio, el técnico A y el técnico B. En esta situación los datos se dispondrían aproximadamente a lo largo de la bisectriz del primer cuadrante, en un gráfico de dispersión con las observaciones del técnico A en el eje horizontal y las del técnico B en el eje vertical (fig. 1).

La primera dificultad importante de este enfoque es que resulta poco intuitivo y demasiado lastrado por la significación estadística, en el sentido de que resulta necesario evaluar estadística y simultáneamente tres parámetros para llegar a la conclusión deseada, es decir, determinar si hay concordancia alta o no entre las dos series de observaciones. El hecho de que el coeficiente de correlación sea alto por sí solo no implica que la concordancia entre las observaciones sea alta. Por otro lado, puede que el intercepto sea suficientemente cercano a cero pero que la pendiente esté muy alejada de 1, o viceversa.

Por último, y quizás la principal dificultad metodológica de este enfoque, es que la recta de regresión que usualmente se ajusta para estimar el intercepto y la

pendiente parte del supuesto que de una de las dos series, digamos la serie B (en este caso el técnico B) representa la variable dependiente, y la otra serie A (el técnico A) representa la variable independiente; por lo tanto, estaríamos suponiendo que las observaciones del técnico B sí están sujetas a errores de medición pero las observaciones del técnico A no, lo que es totalmente falso para el caso que nos ocupa.

#### ANÁLISIS CON EL “ENFOQUE DE COMPARACIÓN DE MÉTODOS ANALÍTICOS”

Este enfoque surgió en buena medida como solución a los problemas del enfoque clásico descrito en la sección anterior. Su esencia consiste en el cálculo de las diferencias entre las observaciones de los dos técnicos para cada uno de los pacientes seleccionados para el estudio.<sup>7</sup>

Estas observaciones diferentes son en primer lugar representadas en un gráfico

donde en el eje horizontal están los promedios de las mediciones entre los dos técnicos, y en el vertical están las observaciones diferentes. Si hay concordancia perfecta entre los dos técnicos, los puntos del gráfico de dispondrán a lo largo de una línea recta paralela al eje horizontal y que cruza el eje vertical en cero. Este gráfico permite detectar rápidamente si la concordancia entre los dos técnicos es la misma a lo largo del rango de valores de la variable, o si por el contrario varía según sean los valores (bajos o altos) de la variable (fig. 2).

En el gráfico resulta útil representar la recta de mejor ajuste para la estimación de las observaciones diferentes a partir del “verdadero valor” de la presión arterial. El cálculo de esta recta se justifica, pues la evaluación de la precisión de las mediciones del laboratorio es compatible con la estimación de la diferencia en las mediciones de los dos técnicos a partir del “verdadero valor” de la presión arterial. Si la recta coincide con el eje horizontal entonces como promedio los dos técnicos coinciden, cualquiera que sea el “verdadero valor” de la presión arterial; rectas con pendientes e interceptos diferentes se interpretan correspondientemente.

Estas observaciones diferentes son finalmente la base para el cálculo de la media

y la desviación estándar, y para el cálculo de intervalos de confianza para las observaciones diferentes. Si la media de las observaciones diferentes no están muy alejadas de cero y si el intervalo de confianza (para las observaciones) es suficientemente pequeño, podemos concluir que la concordancia entre los dos técnicos es adecuada. Por supuesto, esta conclusión deberá tomar en cuenta las características de la medición realizada, qué enfermedad o entidad médica están involucradas, y el posible efecto en los pacientes de un error en el resultado, entre otros aspectos.

#### ANÁLISIS CON EL “ENFOQUE DE COMPONENTES DE LA VARIANZA”

El análisis de componentes de la varianza se ha utilizado en diferentes circunstancias, en particular para la cuantificación del error de medición.<sup>8,9</sup> El modelo básico plantea que la medición realizada en el sujeto “i”,  $X_i$ , es igual a:

$$X_i = A_i + e_i$$

Donde  $A_i$  representa el verdadero valor de la variable en el “i-ésimo” sujeto, y  $e_i$  re-

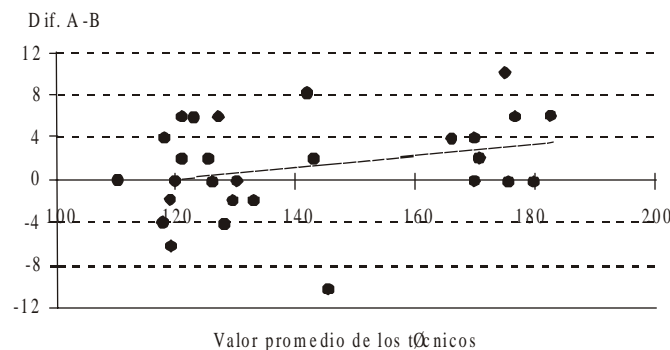


FIG. 2. Diferencias entre las tensiones arteriales en el brazo, Téc. A-Téc B. Media = 1,27. IC 95 % para las dif. = (-7,35-9,89).

presenta el error de medición para el “i-ésimo” sujeto. Para cada sujeto “i” el término  $e_i$  es una variable aleatoria que toma distintos valores si repetimos la medición en el “i-ésimo” sujeto un número grande de veces. Estamos suponiendo que la distribución de  $e_i$  es la misma para todo “i”.

En este modelo se supone que las variables  $A_i$  y  $e_i$  son independientes, por lo que la varianza de las observaciones  $X_i$  es la suma de las varianzas de  $A_i$  y de  $e_i$ , es decir:

$$\sigma^2 = \sigma_A^2 + \sigma_e^2$$

De lo que se trata entonces es de estimar los componentes de la varianza,  $s_A^2$  y  $s_e^2$ , y de evaluar su contribución relativa a la variabilidad total en términos porcentuales.<sup>10-12</sup>

En el ejemplo que nos ocupa el error de medición, representado por  $s_e^2$ , comprende sólo la variabilidad entre los dos técnicos (variabilidad intertécnicos) pues la variabilidad intratécnico no fue contemplada en el diseño del estudio (para ello tendríamos que haberle pedido a cada uno de los técnicos que hicieran al menos dos mediciones de la presión arterial en cada uno de los pacientes).

### ANÁLISIS CON EL “ENFOQUE DE CONCORDANCIA ENTRE JUECES”

Este enfoque supone que las mediciones de los técnicos sobre las muestras (o pacientes) se han categorizado (por ejemplo en “normal”, “patológico” y “dudoso”), y se evalúa hasta qué punto coinciden las clasificaciones hechas por los técnicos (dos en este caso) mediante estadígrafos como el conocido coeficiente *Kappa*.

Los datos a los que se les aplica el coeficiente *Kappa* se representan en una ta-

bla como la que sigue (usando las tres categorías antes mencionadas):

		Técnico B			total
		“N”	“P”	“D”	
Técnico A	“N”	n11	n12	n13	n1.
	“P”	n21	n22	n23	n2.
	“D”	n31	n32	n33	n3.
Total		n.1	n.2	n.3	n

“N”: normal

“P”: patológico

“D”: dudoso

El coeficiente *Kappa* cuantifica la concordancia observada por encima de la concordancia que es de esperar sólo por azar; la fórmula más sencilla<sup>13,14</sup> para *Kappa* es:

$$Kappa = (p_0 - p_e) / (1 - p_e)$$

donde  $p_0$  es la proporción de sujetos en los cuales hay concordancia entre los dos evaluadores, y  $p_e$  es la proporción de concordancia esperada por azar, dada por la expresión:

$$p_e = \sum_{i=1, k} (p_i \cdot x \cdot p_i)$$

$$p_i = n_{i.} / n$$

$$p_i = n_{.i} / n$$

La pérdida de información que representa este enfoque (al categorizar una variable originalmente cuantitativa) puede ser una limitante importante, por lo que debe valorarse como una herramienta generalmente complementaria a alguna de las restantes opciones.

## Resultados

Se reclutaron 30 pacientes, en cada uno de los cuales se midió la presión arterial en el brazo (TBRAZO). Esta variable se midió en cada uno de los 30 pacientes por separado

y de forma independiente por los dos técnicos objeto de evaluación (técnico A y técnico B). Como resultado, la matriz de datos inicial tenía 30 filas (los 30 pacientes) y 2 columnas (la medición del técnico A y la del técnico B), todo lo cual se puede ver en los datos del anexo.

#### ANÁLISIS CON EL “ENFOQUE CLÁSICO USANDO LAS OBSERVACIONES ORIGINALES”

Los resultados siguiendo este enfoque fueron:

- a) Coeficiente de correlación  $p = 0,987$  ( $p < 001$ );
- b) intercepto  $a = 7,38$ ; IC 95 % para  $a = (-1,32, 16,08)$ ; y
- c) pendiente  $b = 939$ ; IC 95 % para  $b = (879, 999)$ .

En la figura 1 se observa hasta qué punto concuerdan las observaciones de los dos técnicos.

Los anteriores resultados destacan que la pendiente estimada  $b$  es significativamente menor que 1 (el IC 95 % no contiene el valor 1), lo que significa que el sesgo (diferencia) entre los dos técnicos no es uniforme a lo largo del rango de observaciones considerado. Se observa también en la figura 1 que para valores altos de la presión arterial el técnico A tiende a dar resultados por encima de los resultados del técnico B.

#### ANÁLISIS CON EL “ENFOQUE DE COMPARACIÓN DE MÉTODOS ANALÍTICOS”

Según este enfoque, la figura 2 muestra en el eje horizontal el promedio de las

observaciones (se toma como una estimación del “valor verdadero”), y en el eje vertical las diferencias observadas entre las mediciones de los dos técnicos.

Se observa claramente que para valores altos de la presión arterial en el brazo, el técnico A tiende a obtener resultados que sistemáticamente están por encima de las mediciones del técnico B, sin embargo, para valores bajos de la presión arterial en el brazo los resultados de los dos técnicos como promedio coinciden. La variabilidad de las observaciones diferentes están dadas por el IC 95 % =  $(-7,35, 9,89)$ , es decir, aproximadamente un 95 % de las diferencias en las mediciones de los dos técnicos se encuentran entre  $-7,35$  y  $9,89$  mmHg. Se observa también que no hay pacientes con tensiones arteriales intermedias (entre 146 y 164 mmHg), lo cual deja abierta una interrogante acerca de la verdadera concordancia entre los dos técnicos para este rango de valores.

En la figura 2 se representa la recta de mejor ajuste para la estimación de las observaciones diferentes a partir de las observaciones promedio. La pendiente positiva que se aprecia en la misma nos indica que el promedio de las diferencias entre las mediciones de los dos técnicos varía (aumenta) con el “verdadero valor” de la presión arterial (que se ha asumido como el promedio de sus mediciones).

#### ANÁLISIS CON EL “ENFOQUE DE COMPONENTES DE LA VARIANZA”

Para el cálculo de los componentes de la varianza se utilizó el paquete estadístico SPSS/PC for Windows versión 5. La manera más fácil de obtener las estimaciones necesarias con este paquete es mediante el modelo de análisis de varianza con diseño

factorial simple. En este modelo los datos se deben disponer de manera que todas las observaciones estén en una columna, digamos la primera, mientras que en la otra se indica la variable que representa el factor principal, en este caso los pacientes; el resto de la variabilidad se considera en este modelo aleatoria, aspecto evidenciado en la matriz de datos modificada empleada para este enfoque en el anexo.

Los resultados del ANOVA se presentan en la tabla 1. Luego  $S^2_e$  (estimación del componente intrapacientes) = 9,8 y  $s^2_A$  (estimación del componente entre pacientes) =  $(1267,46 - 9,8) / 2 = 628,83$ ; es decir, la variabilidad intrapacientes (devida a los técnicos) se estima es un  $9,8 / (9,8 + 628,83) = 1,5\%$  de la variabilidad total en las mediciones de la presión arterial en el brazo, mientras que la variabilidad entre pacientes contribuye en un  $(100 - 1,5)\% = 98,5\%$  a la variabilidad total en las mediciones de la presión arterial en el brazo.

Esta proporción de 1,5 % parece pequeña o despreciable en términos exclusivamente numéricos, pero la verdadera connotación de este resultado deberá siempre obtenerse a partir de otras consideraciones no numéricas tales como las clínicas, prácticas, éticas, etc.

## ANÁLISIS CON EL “ENFOQUE DE CONCORDANCIA ENTRE JUECES”

En este trabajo decidimos categorizar las mediciones de la presión arterial en dos categorías:

- a) Hasta 140 mmHg (normal), y
- b) más de 140 mmHg (patológico).

Los resultados de la concordancia entre las clasificaciones de los dos técnicos se presentan en la tabla 2. El coeficiente Kappa para estos datos tiene un valor de:

$$\text{Kappa} = (0,9333 - 0,5200) / (1 - 0,5200) = 0,8611$$

valor que se considera representativo de concordancia “excelente” entre los dos técnicos, según *Fleiss*.<sup>14</sup> Por supuesto, este resultado depende de cómo se haya categorizado la medición objeto de análisis.

Podemos observar en la tabla 2 que aunque en este caso hay concordancia marginal perfecta (ambos técnicos identifican a 12 pacientes como patológicos) la concordancia sujeto a sujeto no es perfecta; en 2 de los 30 sujetos los técnicos obtienen resultados discrepantes. El coeficiente *Kappa* cuantifica convenientemente la concordancia

TABLA 1. Resultados del análisis de varianza

Source of Variation	Sum of Squares	DF	Mean Square
Main Effects	36756,333	29	1267,460
Pacientes	36756,333	29	1267,460
Explained	36756,333	29	1267,460
Residual	294,000	30	9,800
Total	37050,333	59	627,972

60 cases were processed.  
0 cases (. 0 pct) were missing.

sujeto a sujeto, que es realmente la que nos interesa.

TABLA 2. **Concordancia entre los técnicos**

	Técnico B		Total
	Normal	Patológico	
Normal	17	1	18
Patológico	1	11	12
Total	18	12	30

En el caso que trabajemos con datos cuantitativos también podemos encontrar una situación similar de concordancia marginal (ó global) pero discordancia a nivel de sujeto, es decir, puede que los dos técnicos obtengan el mismo resultado promedio para la muestra de 30 pacientes, digamos 135 mmHg; sin embargo, a nivel de sujeto podríamos observar una discordancia significativa entre los dos técnicos para todos y cada uno de los pacientes.

## **Discusión**

Los 4 enfoques que hemos considerado en este trabajo para evaluar estadísticamente la precisión en las mediciones de un grupo de dos técnicos pertenecientes a

un mismo laboratorio parten todos del supuesto de que los dos técnicos tienen el mismo nivel o jerarquía. Si por el contrario, uno de los técnicos puede considerarse como “estándar” con respecto al cual se comparan los resultados del otro técnico “de prueba”, la evaluación estadística deberá hacerse en términos de sensibilidad y especificidad. Alternativamente podemos hacerlo mediante el procedimiento de calibración, donde inicialmente se calcula una regresión que haga predicciones de la medición del técnico B (“de prueba”) a partir del conocimiento de la medición hecha por el técnico A (“estándar”). Posteriormente se utiliza esta regresión en sentido inverso, es decir, para predecir el resultado del técnico “estándar” a partir del resultado del “de prueba”.<sup>15</sup>

Para situaciones como la descrita en este trabajo, los cuatro enfoques aquí esbozados se han empleado con mayor o menor éxito; en nuestra opinión son adecuados todos, excepto el primero, el “enfoque clásico usando las observaciones originales”. Los restantes tres pueden ser hasta cierto punto complementarios, pero en la mayoría de los casos el “enfoque de comparación de métodos analíticos” debe ser suficiente.

ANEXO

**Matriz de datos (modificada).**  
**ANOVA con diseño factorial simple.**  
**(paquete estadístico SPSS for Windows v.5.0.)**

TBRAZO (mmHg)	paciente	TBRAZO (mmHg)	paciente
144	1	146	16
142	1	138	16
116	2	116	17
122	2	120	17
132	3	140	18

ANEXO (continuación)

TBRAZO (mmHg)	paciente	TBRAZO (mmHg)	paciente
134	3	150	18
172	4	172	19
168	4	170	19
186	5	180	20
180	5	180	20
110	6	110	21
110	6	110	21
120	7	118	22
120	7	120	22
130	8	126	23
130	8	126	23
168	9	170	24
164	9	170	24
126	10	126	25
124	10	130	25
124	11	126	26
118	11	120	26
120	12	122	27
116	12	120	27
130	13	128	28
124	13	130	28
176	14	180	29
176	14	170	29
180	15	180	30
174	15	180	30

**SUMMARY:** The statistical evaluation of the reliability of measurements in a clinical laboratory is very important to render a service of quality and, at the same time, it is a topic that has been discussed at the international level. In this paper we made a review of the main statistical methods used for this type of evaluations. The fundamental advantages and disadvantages of each method are stressed and their application and interpretation are illustrated with data taken from the measurements of the arterial pressure (systolic) in the arm. A conventional sphygmomanometer and a Vasoflo 3C ultrasonic flow speed meter from the Sonicaid firm were used for measuring arterial pressure. The method used matches with the one defined by Riva-Rocci. The results of this paper will be specially useful for all clinical laboratories and for the angiology services and other services that need to evaluate the reliability of their measurements within the framework of the autcontrol of their quality.

Subject headings: **BIOMETRY; LABORATORIES/statistics & numerical data; QUALITY CONTROL; CHEMISTRY, CLINICAL; BLOOD PRESSURE; MEASUREMENTS.**

## **Referencias bibliográficas**

1. Hopkins WG. Measures of reliability in sports medicine and science. *Sports Med* 2000;30:1-15.
2. Kelly DT, Kelly ME. Proposals and current practices in quality control. *Am J Med Tech* 1981;47:56-9.
3. Whitehead TP. Quality control in clinical chemistry. London: John Wiley, 1977:206-314.
4. Cekan SZ, Sufi SB, Wilson EW. Internal quality control for assays of reproductive hormones: guidelines for laboratories. Geneva: World Health Organization, 1993.
5. Cekan SZ, Sufi SB, Wilson EW. Principles of external quality assessment: a laboratory manual. Geneva: World Health Organization, 1995.
6. Pollock MA, Jefferson SG, Kane JW, Lomax K, MacKinnon G, Winnard CB. Method comparison - a different approach. *Ann Clin Biochem* 1992;29:556-60.
7. Nexo E. Evaluation of novel assays in clinical chemistry: quantification of plasma total homocysteine. *Clin Chem* 2000;46(8 Pt 1):1150-6.
8. Bartko JJ. The interclass correlation coefficient as a measure of reliability. *Psychol Rep* 1966;19:3-11.
9. Bartko JJ. General methodology II, measures of agreement: a single procedure. *Stat Med* 1994;13:737-45.
10. Healy MJR, Osborn J, Hills M. Manual of medical statistics. London: London School of Hygiene and Tropical Medicine, 1987;vol 2:23-74.
11. Snedecor GW, Cochran WG. Statistical methods. 7 ed. Iowa: The Iowa State University Press, 1980:312-442.
12. Armitage P. Statistical methods in medical research. London: Blackwell Scientific 1994:156-559.
13. Seuc AH. Cochran Q test with Turbo BASIC. *Comput. Methods Prog Biomed* 1995;46:29-34.
14. Fleiss JL. Statistical methods for rates and proportions. 2 ed. New York: John Wiley, 1981:211-36.
15. Miller JN. Basic statistical methods for analytical chemistry. Part 2. Calibration and Regression Methods: a review. *Analyst* 1991;116:3-14.

Recibido: 10 de marzo de 2001. Aprobado: 27 de mayo de 2001.

Dr. *Armando H. Seuc Jo*. Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vasculard. Calzada del Cerro No. 1551 esq. Domínguez, Cerro, Ciudad de La Habana. CP 12000. Teléf: 576493.

---

---

## INFORMACIONES

---

---

Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular

### ***PROGRAMA DE ATENCIÓN PRIMARIA EN ANGIOLOGÍA Y CIRUR- GÍA VASCULAR\****

**DeCS: ATENCIÓN PRIMARIA DE SALUD; ATENCIÓN INTEGRAL DE SALUD; MEDICINA FAMILIAR, ENFERMEDADES VASCULARES/prevención & control.**

La Angiología y Cirugía Vascular en su proyección preventiva deben asumir acciones específicas en la atención integral, médico-quirúrgica de las enfermedades vasculares periféricas en la población afectada o en riesgos de padecerlas.

Si consideramos que el mayor impacto de las acciones preventivo-curativas en el estado de salud vascular de la población se obtiene cuando en la estrategia general se priorizan acciones de prevención en el nivel primario de atención médica, comprenderemos la intención de ordenarlas en un programa que ejecutarán por consenso nuestros especialistas y los nuevos exponentes de la atención primaria: el médico y la enfermera de la familia.

### ***Objetivos***

#### **GENERALES**

Elevar el nivel de salud en la población mediante el establecimiento y control,

conjuntamente con el médico y enfermera de la familia, de Programas de prevención de las enfermedades vasculares periféricas de mayor magnitud, trascendencia y repercusión socio-económica, integrados a los programas de prestación de servicios en todos los niveles (Programa de Atención Integral al Adulto), y muy especialmente en el Primario, con una participación directa y activa de las masas organizadas.

#### **ESPECÍFICOS**

- Alcanzar un nivel óptimo de atención de las enfermedades vasculares periféricas y de sus complicaciones.
- Elevar el nivel de cultura angiológica de la población.
- Detectar precozmente síntomas y signos de insuficiencia vascular periférica para su prevención, control y atención a través del Consultorio del Médico de la Familia.

---

\* Este documento fue elaborado por especialistas del Grupo Nacional de Angiología y Cirugía Vascular y el Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular (INACV).

- Atención angiológica oportuna de las enfermedades vasculares periféricas.

## **Responsabilidades y actividades**

### RESPONSABILIDADES DEL MÉDICO DE LA FAMILIA

#### Educativas

- Incluir en la campaña de promoción de salud los elementos de salud vascular y protección específica para las enfermedades vasculares periféricas (obesidad, sedentarismo, dieta, hábito de fumar, etc.).
- Participar activamente en la educación individual o en grupos sobre aspectos de salud vascular.
- Participar en el entrenamiento de las actividades en salud vascular.
- Educar a su propio personal de enfermería y otro personal paramédico en las actividades de atención a las enfermedades vasculares periféricas.

#### Asistenciales

- Detectar tempranamente pacientes con várices, insuficiencia arterial crónica, angiopatía diabética, síndrome posttrombótico venoso, etc.
- Identificar grupos en alto riesgo para las enfermedades vasculares periféricas (gestantes, obesos, fumadores, diabéticos, consumidores de anticonceptivos orales).
- Diagnosticar y clasificar adecuadamente a los pacientes con distintas enfermedades vasculares periféricas y cumplir las regulaciones para la remisión de ellas.

- Establecer un régimen de seguimiento y rehabilitación en consulta y visitas al hogar, programado según normas.
- Participar en forma activa en el tratamiento y rehabilitación bio-psico-social de pacientes con enfermedades vasculares periféricas.
- Proponer los activistas en salud vascular dentro de la comunidad.
- Participar con el especialista en las interconsultas a nivel de policlínicos, consultorios o domicilios.

#### Docentes

- Contribuir a la formación de estudiantes de medicina, personal médico y paramédico en lo concerniente a la atención de pacientes con dolencia vascular periférica.
- Contribuir en el adiestramiento del activista en salud vascular.

#### Administrativas

- Confeccionar los informes previstos para la evaluación del progreso del programa, logros, etc.

#### Investigativas

- Proponer, efectuar y colaborar en investigaciones que sobre las enfermedades vasculares periféricas se promuevan.

### RESPONSABILIDADES DE LA ENFERMERA DE LA FAMILIA

#### Educativas

- Participar activamente en la campaña de promoción de salud, incluyendo aspec-

tos preventivos de las enfermedades vasculares periféricas.

- Participar en la educación sanitaria de grupos de pacientes en riesgo (hipertensión, diabéticos, obesos, fumadores, gestantes, consumidores de anticonceptivos orales).
- Cooperar en la preparación del activista en salud vascular y chequear la calidad y realización de las actividades de este.
- Distribuir, entre la población, materiales sobre educación sanitaria vascular.

#### Asistenciales

- Colaborar en la detección de pacientes vasculares ocultos en la población de riesgo.
- Realizar técnicas de tratamiento no complejas a enfermos con dolencias vasculares periféricas (cura de lesiones), tanto en el consultorio, como en el domicilio.
- Participar en actividades de seguimiento y visita al hogar del paciente para conocer las situaciones ambientales y familiares que obstaculicen el tratamiento de enfermedades vasculares periféricas.
- Participar en la rehabilitación bio-psico-social de los pacientes.
- Colaborar con el médico de familia en el registro de pacientes con enfermedades vasculares periféricas en el libro de dispensarización o ficha epidemiológica.

#### Docentes

- Contribuir activamente en el entrenamiento de enfermos y otro personal paramédico.

#### Administrativas

- Colaborar con el médico en los informes previstos.
- Evaluar el progreso y logro del programa.

#### Investigativas

- Participar en las investigaciones que se lleven a cabo en su área.

### RESPONSABILIDADES DEL ACTIVISTA EN SALUD VASCULAR

#### Educativas

- Lograr que la educación sanitaria sea parte integrante de todas las acciones de salud y que la población tome conciencia de las enfermedades vasculares periféricas y de sus causas, complicaciones y secuelas.
- Lograr que la población aprenda a identificar los síntomas del comienzo de las enfermedades vasculares periféricas y sus complicaciones y a solicitar la ayuda médica necesaria en el momento y lugar oportuno.
- Lograr que la población comprenda las ventajas de la medicina preventiva.
- Transmitir bajo el control del especialista, médico o enfermera de familia, a la población correspondiente; las habilidades y los conocimientos recibidos en dinámicas de grupos organizados al efecto.

#### Asistenciales

- Colaborar en tareas de control de población en riesgo (hipertensos, diabéticos,

obesos, gestantes, consumidores de anticonceptivos orales).

- Colaborar en la tarea de control de pacientes minusválidos vasculares (amputados, posttrombóticos, etc.).
- Conseguir los locales apropiados para la realización de las actividades de educación sanitaria de la población.
- Distribuir materiales relacionados con la educación sanitaria vascular.

#### Docentes

- Participar en los adiestramientos necesarios por medio de charlas, conferencias, etc.; impartidas por especialistas de Angiología y Cirugía Vascular.

#### Investigativas

- Participar en estudios relacionados con los programas de prevención.

### RESPONSABILIDADES DEL ESPECIALISTA EN ANGIOLOGÍA Y CIRURÍA VASCULAR

#### Educativas

- Elevar el nivel de salud de la población mediante el establecimiento y control de los programas de prevención primaria, secundaria y terciaria de las enfermedades vasculares periféricas de mayor magnitud, trascendencia y repercusión socio-económica.
- Organización del plan de trabajo del activista en salud vascular.
- Educación sanitaria a la población en riesgo de padecer enfermedades vasculares periféricas.

#### Asistenciales

- Interconsultas a nivel de área y consultorio con el médico de familia para el diagnóstico y tratamiento de las dolencias vasculares periféricas.
- Realizar el seguimiento de pacientes con enfermedades vasculares periféricas egresados del hospital/base y aplicar en ellos los programas de prevención secundaria.
- Velar por el cumplimiento del programa de rehabilitación de los pacientes minusválidos vasculares (amputados, posttrombóticos, etc.).
- Controlar periódicamente a pacientes bajo tratamiento anticoagulante o antidislipidémico.
- Realizar, apoyado por el médico de la familia, médico de centros laborales, escuelas, etc., el examen preventivo vascular para el diagnóstico y tratamiento oportuno de las enfermedades vasculares periféricas en población supuestamente sana, en centros de trabajo, hogares de ancianos, escuelas y en la propia comunidad.

#### Docentes

- Contribuir al desarrollo de la docencia médica a todos los niveles, incluyendo el nivel primario de atención.
- Impartir cursos básicos sobre enfermedades vasculares periféricas a médicos y enfermeras de la familia.
- Adiestramiento al médico y enfermera de la familia sobre curación del pie diabético, úlceras de las piernas y lesiones necróticas.
- Incluir activistas en salud vascular y apoyarlos en las labores de educación sanitaria.
- Impartir conocimientos en relación con la rehabilitación del paciente minusválido.

lido vascular (rehabilitación protésica del amputado).

#### Administrativas

- Contribuir al establecimiento de normas técnico-organizativas en las dolencias vasculares periféricas.

#### Investigativas

- Desarrollar una infraestructura para la investigación con la participación de especialistas, médicos y enfermeras de la familia y activistas en salud vascular.
- Desarrollar estudios sobre las enfermedades vasculares periféricas como causa de morbilidad e incapacidad.
- Identificar los factores etiopatogénicos como base para los programas de prevención y control de las enfermedades vasculares periféricas.
- Realizar estudios pilotos, operacionales, de factibilidad y efectividad del programa de atención primaria en Angiología y Cirugía Vascular.

### **Procedimientos para la prevención de las enfermedades vasculares periféricas**

#### ATENCIÓN PRIMARIA

El elemento más importante para la prevención de las vasculopatías es la lucha sistemática contra los factores de riesgo de vulnerabilidad conocida, como sería:

- Evitar el sedentarismo mediante el ejercicio físico que mejorará la circulación

arterial y aumenta el drenaje venoso en los miembros inferiores.

- Controlar la obesidad mediante un grupo de medidas higieno-dietéticas que no sólo ayuden a disminuir las vasculopatías, sino que además mejoren la cultura nutricional de nuestra población, controlen las dislipidemias y mejoren la constipación.
- Suprimir el mal hábito de fumar.
- Controlar la tensión arterial.
- Controlar el consumo de anticonceptivos orales.
- Evitar el *stress* o minimizar sus efectos.

El Programa estará dirigido a la prevención y detección precoz de las enfermedades vasculares periféricas que con más frecuencia se presentan en la población y producen también mayor morbimortalidad. Entre las que se contemplarán: várices, síndrome posflebítico o insuficiencia venosa profunda crónica, linfedema y linfangitis, angiodisplasias y tumores vasculares, trombosis profunda de miembros inferiores, aterosclerosis obliterante, aneurismas y fístulas arteriovenosas, hipertensión renovascular, insuficiencia cerebrovascular, angina abdominal, disfunción sexual vasculogénica, síndrome de la *saliva* torácica (incluye síndrome de *Raynaud*), insuficiencia arterial aguda (incluye traumatismos vasculares) y pie diabético.

Estas dolencias podrán ser diagnosticadas a nivel del consultorio por el médico de la familia, a quien se le brindará un entrenamiento previo mediante clases teórico-prácticas que le capacitará por medio del interrogatorio y examen físico para hacer el diagnóstico de ellas, además de poder resolver una parte del tratamiento específico de estas vasculopatías y de los factores de riesgo a ellas asociados.

Los objetivos fundamentales del tratamiento de estas enfermedades vasculares son:

- Mantener el paciente libre de síntomas y signos que le permitan desarrollar normalmente su actividad física, mental, laboral y social.
- Controlar los factores de riesgo que facilitan la aparición de complicaciones (obesidad, hábito de fumar, hipertensión arterial, etc.).
- Disminuir la frecuencia, postergar el inicio y reducir la gravedad de las complicaciones agudas y degenerativas.
- Rehabilitar a los pacientes con secuelas.

### **Consideraciones conceptuales de diagnóstico y tratamiento sobre las enfermedades vasculares periféricas más frecuentes**

**VÁRICES:** Se diagnosticarán por el examen físico o el interrogatorio al paciente que refiere la presencia de las dilataciones venosas. Además se tendrán en los síntomas: dolor en los miembros inferiores en la estación prolongada de pie, edema, cansancio, parestesias, sensación de “un líquido caliente que le corre por la pierna”, etc. El examen físico, con el paciente de pie, iluminación natural y temperatura ambiente demuestra la presencia de dilataciones venosas de los miembros inferiores.

**PRUEBA DE RIVLIN:** Determinará si las várices se deben a una debilidad de la pared venosa o a una incompetencia valvular. Para realizarla, acostamos al paciente, elevamos los miembros inferiores para producir un vaciamiento de las venas de ellos, lo invitamos a ponerse de pie. Si

las venas se llenan en menos de treinta segundos decimos que el Rivlin es positivo (váticas con flujo retrógrado por incompetencia valvular a nivel de los cayados o de las venas comunicantes). Si las venas se llenan en treinta segundos o más, se trata de váticas por debilidad de la pared venosa (váticas sin flujo retrógrado de sangre).

### **CLASIFICACIÓN DE LAS VÁRICES (NO COMPLICADAS)**

#### **Primarias**

- a) Sin flujo retrógrado (Rivlin negativo)
  - Microváticas. Se realizará tratamiento esclerosante por el médico o enfermera de la familia.
  - Macrováticas: Se realizará tratamiento esclerosante compresivo o cirugía menor ambulatoria. Debe remitirse al especialista.
- b) Con flujo retrógrado (Rivlin positivo)
  - Será tratado por el especialista.
  - Insuficiencia de cayado de la safena o comunicantes, unilaterales. Cirugía mayor ambulatoria.
  - Váticas serpigino-ampulares, uni o bilaterales. Cirugía mayor hospitalizada.

Tanto en los casos de cirugía menor como mayor ambulatoria, se realizará el seguimiento por el médico de la familia de la forma en que se detalla: en las primeras 24 horas, reposo con las piernas elevadas, aplicación de analgésicos. Ya a las 24 h, movilización de vendaje elástico, observación del estado de las heridas. A los 6 días, se retiran los puntos de piel; a los 15 d se realiza interconsulta para determinar el alta médica o la continuación del tratamiento esclerosante o para ser valorado por el es-

pecialista por complicaciones, várices residuales o secuelas.

### Secundarias

#### a) Várices del embarazo

- Se examinarán a las gestantes una vez que sean captadas a las 16 y 32 semanas de gestación en busca de várices del embarazo; si existieran se pondrá tratamiento médico (uso de contención elástica y drenaje postural).
- Se chequearán a las púerperas a las 13 semanas del parto en busca de várices residuales del embarazo a las cuales se les impondrá tratamiento según los criterios señalados para las várices primarias.

### COMPLICACIONES DE LAS VÁRICES

- *Varicotrombosis*. Presencia de un cordón indurado, con rubor y calor local que sigue el trayecto de un paquete varicoso, doloroso espontáneamente.
- *Varicorragia*. Puede ser interna. El paciente refiere dolor y con posterioridad aparece una equimosis por extravasación sanguíneas a nivel del tejido celular subcutáneo. En el caso de la varicorragia externa, hay ruptura de una vena superficial al exterior con pérdida sanguínea que puede ser importante.
- *Úlcera varicosa*. Pérdida de continuidad de la piel, existen várices, aparecen en regiones maleolares y puede ser dolorosa si hay sepsis sobreañadida.

### TRATAMIENTO DE LAS COMPLICACIONES

- *Varicotrombosis*

- Reposo venoso (con las piernas más elevadas que el resto del cuerpo).
- Fomentaciones locales frías.
- Antiinflamatorios no esteroideos, 1 tab cada 6 u 8 h.
- Antibióticos (si existieran signos de infección local).

Si esta se presenta por debajo de la rodilla (tratamiento por el médico de familia). Si fuera por encima, se remitirá al especialista para aplicar tratamiento quirúrgico, ligadura del cayado de la safena interna o anticoagulantes sistemáticos. Heparina (50-100 mg c/ 4 a 6 h de 3 a 7 días).

- *Varicorragia externa* (atención por el médico de la familia)

- Elevación de la extremidad y compresión local con apósito estéril.
- Uso de contención elástica.
- Posteriormente, si fuera necesario, tratamiento de la dolencia de base por el especialista.

- *Varicorragia interna*

- Elevación de la extremidad.
- Fomentaciones locales o bolsa de hielo.
- Antiinflamatorios locales y/o sistémicos.

- *Úlcera varicosa*

Se interconsultará con el especialista, quien indicará el tratamiento específico.

Control de factores de riesgo en várices si existiera estación prolongada de pie y/o sentada (sobrecarga estática)

- Desarrollar el hábito de levantarse sobre la punta de los pies.

- Ejercicios venosos.
- Control de la obesidad, la constipación de las deformidades podálicas y de la artrosis de la rodilla.
- Uso de la contención elástica.
- Consejo de planificación familiar.

### SÍNDROME POSFLEBÍTICO O POSTROMBÓTICO

El paciente sin lesiones tróficas de los miembros inferiores, será valorado por el especialista una vez al año. Además se le realizará estudio angiográfico cada cinco años y se rehabilitará por el médico de familia quien orientará medidas de control de la obesidad, uso de contención elástica, dieta baja en sal, uso de diuréticos (si fuera necesario), ejercicios, etcétera.

En el caso del paciente con lesiones tróficas de los miembros inferiores o sin ellas, pero que requieran algún tipo de cirugía (ligadura de comunicantes, valvulo-plastia, injerto de piel, etc.), serán remitidos al especialista o interconsultas. Después del tratamiento por el especialista, el médico de familia proseguirá la rehabilitación del enfermo.

### NORMAS DE DIAGNÓSTICO

Desde el punto de vista clínico se tendrán en cuenta los aspectos siguientes:

#### *a) Antecedentes*

- Haber padecido una trombosis venosa.
- Haber tenido edema y dolor en miembros inferiores después de una fractura, trauma, intervención quirúrgica, enfermedad infecciosa, encamamiento, enfermedad maligna, embarazo, parto, aborto, etcétera.

#### *b) Examen físico*

- Aumento de volumen de miembros inferiores
- Várices
- Hiperpigmentación de la piel
- Celulitis
- Dermatitis
- Úlcera en miembros inferiores.

Si por los datos clínicos al médico de familia no le resulta posible diagnosticar esta dolencia, deberá remitirlo al especialista para su diagnóstico mediante el uso de exámenes complementarios especializados.

El tratamiento ambulatorio será realizado en pacientes que no presenten lesiones pero necesitan una vigilancia y control del edema por el médico de familia, el cual debe consultar cualquier alteración observada con el especialista.

El tratamiento de ingreso domiciliario será realizado en pacientes con lesiones ulcerosas menos graves pero que necesitan vigilancia semanal por parte del médico de familia y que requieran además cuidados de enfermería. Se hace necesaria la coordinación con el especialista quien supervisará las curas realizadas por la enfermera, así como el control quincenal o mensual de la evolución de los pacientes, según sean las características del caso.

El tratamiento bajo ingreso hospitalario será una decisión del especialista. Una vez de alta, el paciente regresará a su domicilio, donde será vigilado y orientado nuevamente por el médico de familia.

El ingreso hospitalario se le realizará a aquellos pacientes que presenten linfangitis asociada, sepsis intensa de la úlcera, sangramiento de la úlcera o cambien las características de la lesión (aumento en el diámetro o profundidad, lo que hace sea más dolorosa, etc.).

El tratamiento consistirá en el chequeo trimestral de los pacientes con síndrome posflebítico que no tengan lesiones tróficas (úlceras), para lo que se tendrá presente el chequeo del peso, el uso de zapatos correctos y de medias elásticas, el control de factores de riesgo, de dolencias asociadas y del programa de ejercicios venosos. Se ha de estar muy atento a fin de detectar a tiempo la posibilidad de una complicación.

El tratamiento de ingreso domiciliario a pacientes con síndrome posflebítico que presentan lesiones ulcerosas, las cuales no se encuentran sobreinfectadas, muy dolorosas, ni con signos agudos de linfangitis; se realizará en el domicilio. Durante el chequeo se valorará: el reposo venoso, la dieta y la cura de la lesión realizada por la enfermera de la familia, diariamente o en días alternos según orientación recibida: limpiar la lesión con suero fisiológico y en una primera instancia, aplicar fomentos antisépticos (permanganato de potasio al 1 x 40 000 acriflavina al 1 x 3 000, suero fisiológico, agua boricada al 2 %, etc. ½ h, 3 veces al día).

## LINFANGITIS Y LINFEDEMA

En el caso de estas dolencias se procederá así:

- Linfangitis aguda reticular o troncular, se tratará por el médico de familia, el cual será entrenado en cómo se trata y evita mediante cuáles y cuántos medicamentos (dieta, ejercicio, drenaje postural, etc.).
- Linfangitis flictenular o necrotizante serán remitidos a los cuerpos de guardia de los hospitales para ser atendidos por el especialista.
- La linfangitis recurrente se tratará por el médico de familia y se aplicarán las medidas necesarias para evitar nuevas crisis.

- Los linfedemas que se acompañen de incapacidad física (elefantiasis) o que generen problemas estéticos serios, o úlceras, o linfangitis no controlables; se tratarán por el especialista, al igual que las linfangitis recurrentes que no responden al tratamiento convencional.

En las malformaciones vasculares, si son angiomas planos, se plantea el uso de corticoterapia tópica y si no responden al año, deberán remitirse o interconsultarse sus dolientes con el especialista.

La tromboflebitis profunda de miembros inferiores es una entidad aguda, que aparece como complicación de otras dolencias (posparto, posaborto, posoperatorio, quemaduras, politraumatismo, uso de anticonceptivos orales, neoplasia y otras). Sus síntomas y signos, de debut brusco, edema a nivel del miembro inferior afectado, el cual es blando, blanco, de fácil *godet* que toma toda la extremidad y circulación venosa colateral. Ante un paciente con este cuadro clínico, debe remitirse al cuerpo de guardia del hospital base para la valoración por el especialista en Angiología y Cirugía Vascular.

## INSUFICIENCIA ARTERIAL CRÓNICA

Según la clasificación de *Fontaine* en la actualidad se reconocen los siguientes estadios de la enfermedad aterosclerótica periférica:

- Estadio I: Pacientes asintomáticos a quienes puede detectárseles al examen físico, soplos en un trayecto vascular (estenosis) o ausencia de algún pulso (obstrucción).
- Estadio II-a: Claudicación intermitente abierta (más de 200 m).

- Estadio II-b: Claudicación intermitente cerrada (menos de 200 m).
- Estadio III: Dolor de reposo.
- Estadio IV: Aparición de lesiones tróficas (úlceras o gangrena).

#### PROCEDIMIENTOS PARA EL TRATAMIENTO DE LA INSUFICIENCIA ARTERIAL CRÓNICA

- Educación dietética adecuada, baja en grasas saturadas (dietas hipograsas).
- Cuidado adecuado de los pies, según instrucciones.
- Práctica sistemática del ejercicio físico (Club de ancianos).
- Dinámica de grupos dirigidos por el activista de salud con presencia del asesor del equipo.
- Control de los factores de riesgo y complicaciones asociadas.
- Tratamiento específico (antiagregantes, anticoagulantes, hipolipomiantes, etc.), según criterio del especialista.

#### CONSULTAS SUBSIGUIENTES

- Los Estadios II-a, serán vistos cada 3 meses por el médico de familia y si existe tendencia a la disminución de la distancia de claudicación, se establecerá interconsulta con el especialista.
- Los pacientes en Estadio IV con motivado ingreso domiciliario, deberán ser vistos semanalmente por el médico de familia y cada 1 mes por el especialista, siempre que estén controlados todos los factores de riesgo que pudieran estar presentes.
- Los pacientes que siendo portadores de hipertensión renovascular, sometidos o no a tratamiento quirúrgico, de-

berán ser vistos trimestralmente por el médico de familia y cada 6 meses por el especialista, acortándosele dicho período en caso de que así lo requieran.

- Los pacientes portadores de angina abdominal, que por alguna razón no recibieron tratamiento quirúrgico, deberán ser vistos mensualmente por el médico de familia y cada 3 por el especialista.

Se remitirán por el médico de la familia hacia el especialista los siguientes casos:

Pacientes diagnosticados en Estadio II-a, que hayan presentado disminución de la distancia de claudicación, pacientes con estenosis arterial en que se sospeche su progresión, pacientes en Estadio II-b, III y IV (Clasificación de *Fontaine*), pacientes en los que se sospeche la presencia de un aneurisma, una hipertensión renovascular, una angina abdominal y que hayan sido estudiados previamente por Medicina Interna o Gastroenterología, lo que posibilita descartar la presencia de una neoplasia digestiva, aquellos en los que se sospeche la presencia de una disfunción sexual de origen vascular, pacientes con antecedentes de isquemia cerebral transitoria única o repetida, donde se constaten soplos en regiones carotídeas o supraclaviculares (sospecha de etiología aterosclerótica de vasos precerebrales), pacientes con antecedentes de accidente vascular encefálico de tipo trombótico y que se recuperaron parcialmente o bien cuando existe déficit neurológico discreto y se constata ausencia o disminución de un pulso carotídeo o de un soplo a este nivel, pacientes asintomáticos a quienes se les detecten un soplo en regiones carotídeas o supraclaviculares, pacientes en los que se sospeche sean portadores de un síndrome de salida torácica o un síndrome de *Raynaud*, pacientes amputados, según programa de prevención terciaria.

El aneurisma es la dilatación circunscrita con latido y expansión en un trayecto arterial, que puede acompañarse de soplo sistólico. Por su parte la fístula arteriovenosa (comunicación anormal entre una arteria y una vena), puede ser congénita o adquirida y acompañarse de un soplo continuo en “ruido de maquinaria”.

#### INSUFICIENCIA CEREBROVASCULAR (CLASIFICACIÓN DE NATALÍ)

- Estadio 0: Estenosis asintomática descubierta fortuitamente por un soplo cervical.
- Estadio I: Accidente de isquemia cerebral transitoria cuya duración puede ser desde algunos minutos hasta 24 h para la recuperación funcional total. Pueden haber existido varios ataques de este tipo.
- Estadio II: “*Stroke* progresivo” (accidente vascular progresivo), aquí se ubican los pacientes vistos en estado agudo con déficit neurológico progresivo donde los signos aumentan en severidad durante las horas de observación clínica.
- Estadio III: “*Stroke* completo” (accidente definitivo), este puede llevar a la muerte sin ninguna recuperación o bien puede producirse una recuperación espontánea.

#### HIPERTENSIÓN RENOVASCULAR

Hipertensión arterial secundaria de causa vasculo-renal, hipertensión de debut brusco, hipertensos bajo control que se hacen incontrolables; de una sombra de más de 1 cm (placa simple) o retardo de la eliminación de un riñón (pielografía minutada).

#### ANGINA ABDOMINAL

Es un síndrome de insuficiencia arterial colíaco-mesentérica, debido a la obstrucción de una o más de las arterias digestivas. Se sospechará en pacientes viejos con dolor abdominal después de la ingestión de alimentos, pérdida de peso y que estudiados por Medicina Interna o Gastroenterología, se niegue la existencia de una neoplasia digestiva.

#### DISFUNCIÓN SEXUAL VASCULOGÉNICA

Se sospechará en los pacientes que presenten dificultad para lograr la erección o para mantenerla durante el acto sexual, después de descartar las posibles etiologías no vasculogénicas.

#### SÍNDROME DE LA SALIDA TORÁCICA

Los síndromes de compresión de la salida torácica están dados por un conjunto de trastornos funcionales dolorosos ocasionados por una compresión del paquete neurovascular en la fosa supraclavicular o el espacio costoclavicular o en ambos que ocasiona trastornos locales o dístales de la función nerviosa y vascular.

#### VARIANTES CLÍNICAS

- Síndrome de la costilla cervical.
- Síndrome del escaleno anterior (*Adson Coffey*: 1927).
- Síndrome de hiperabducción (*Wright*: 1945).
- Síndrome de costoclavicular (*Falconer-Weddel*: 1943).

Se sospecharán por presencia de:

- *Dolor*: en el hombro, cuello, cabeza, brazo, antebrazo, mano con parestesias, calambres, hipostesia, anestesia.
- *Atrofias musculares*: eminencia tenar, músculo ponente y abductor corto del pulgar, lumbricales, interóseos, deltoides, músculos del brazo y la cara anterior del antebrazo.
- *Disminución de la amplitud o ausencia del pulso radial o cubital*: en lado afectado, el cual puede llegar a desaparecer al realizar algunas maniobras (maniobras de Adson, Wright, costo-clavicular).
- *Trastornos tróficos o gangrenas focales*: en algunos casos complicados.
- *Edema del brazo*: si existe compresión de la vena subclavia.

Se considera insuficiencia arterial aguda a la obstrucción brusca de una arteria caracterizada clínicamente por dolor, frialdad, palidez o cianosis, impotencia funcional y ausencia de pulso arteriales por debajo del sitio de la oclusión. El síndrome de isquemia aguda puede ser producido por trombosis arterial aguda y por embolias arteriales periféricas o aparecen como una consecuencia en el aneurisma disecante y en los traumatismos arteriales.

### **Normas y procedimientos de tratamiento del pie diabético (angiopatía diabética)**

#### OBJETIVOS FUNDAMENTALES DEL TRATAMIENTO DEL PIE DIABÉTICO

- Disminuir las tasas de amputaciones mayores y menores.

- Evitar o retardar la progresión de la angiopatía diabética.
- Evitar o retardar la aparición de esta complicación.
- Contribuir con el buen control metabólico.
- Contribuir a controlar los factores que faciliten la aparición de las complicaciones.
- Rehabilitar a los pacientes con complicaciones.

#### BASES DEL TRATAMIENTO DEL PIE DIABÉTICO

- Educación angiológica continuada.
- Práctica sistemática del ejercicio físico.
- Buen control metabólico (carbohidrato, lípidos)
- Elevación de un estilo nuevo de vida con autocontrol y chequeos periódicos, incluyendo el autoexamen de los pulsos arteriales periféricos.
- Tratamiento específico (médico-quirúrgico).
- Tratamiento de los factores de riesgo y complicaciones asociadas (cuando se trata de intolerantes a los hidratos de carbono, diabéticos al debut y diabéticos conocidos, por el médico de familia, seguir las indicaciones del programa nacional de atención integral al diabético y las ofrecidas por el especialista).

#### PRIMERA CONSULTA

Búsqueda de síntomas del pie diabético

Claudicación intermitente, dolor de reposo, frialdad de miembros inferiores, trastornos de la sensibilidad, antecedentes de úlceras, amputaciones previas.

### Búsqueda de signos del pie diabético

- Realizar examen físico de los pies desnudos.
- Estado del trofismo (cutáneo, uñas, vellos).
- Cambios de coloración.
- Hiperqueratosis.
- Lesiones cutáneas.
- Signos de sepsis.
- Estado de los pulsos (palpación y auscultación).

### Exámenes complementarios

Indicar investigaciones complementarias: glicemia, albúmina, urea, creatina, ácido úrico, parcial de orina, hemograma, hematócrito, determinación del índice beta/pre-beta-lipoproteína y/o prueba de frío, colesterol, triglicéridos, turbidez. Se completará con el estudio hemodinámico (donde se disponga del recurso) y los estudios

radiológicos pertinentes, previa interconsulta con el especialista.

### Consultas subsiguientes

El paciente deberá ser visto las veces que sean necesarias para obtener un buen diagnóstico de su estado vascular y/o de sus complicaciones, de manera que pueda recibir un tratamiento adecuado.

Si se considera oportuno, previa consulta con el especialista, puede ser ingresado en el nivel secundario o terciario a fin de profundizar en el estudio y tratamiento de sus complicaciones vasculares. Asimismo podrá ser ingresado domiciliariamente para completar el tratamiento con la vigilancia del médico y la enfermera de la familia. Cuando se requiera han de establecerse interconsultas con el especialista en Angiología, con el propósito de cumplir este objetivo.

**Subject headings: PRIMARY HEALTH CARE; COMPREHENSIVE HEALTH CARE; FAMILY PRACTICE; VASCULAR DISEASES/prevention & control**

---

---

## TEMAS DE ACTUALIZACIÓN

---

---

Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular

### ***SÍNDROME X. ALTO RIESGO DE ENFERMEDAD ARTERIAL***

***Dr. Andrés S. Fleitas Estévez<sup>1</sup>***

**DeCS: SÍNDROME X; ENFERMEDADES VASCULARES; FACTORES DE RIESGO; RESISTENCIA A LA INSULINA.**

Las investigaciones y los análisis realizados sobre la patogénesis de la aterosclerosis en la segunda mitad del siglo XX, han llevado a la descripción de un nuevo síndrome, denominado de *Reaven*, en honor al investigador que lo describió por primera vez, aunque en la práctica médica es más conocido por *Síndrome X*, llamado así por las cuatro afecciones que lo componían inicialmente. Otros grupos han estudiado la patogenia del síndrome con otras denominaciones, como “cuarteto de la muerte”,<sup>1,2</sup> por la relación y la importancia que tiene en la morbimortalidad, por enfermedades cardiovasculares.

En el *Síndrome X* se presenta un estado en el cual coexisten alteraciones del tipo clínico, bioquímico y hemodinámico; también ha sido asociado con una disfunción endotelial,<sup>3-6</sup> incluye resistencia al consumo de glucosa mediado por insulina, hiperinsulinemia, hiperlipidemia mixta e hipertensión arterial.

Los elementos que componen el Síndrome X muchas veces se manifiestan de forma ligera, discreta y moderada. En ocasiones pasan inadvertidos para el paciente y el médico de asistencia. Esta afección puede presentarse en individuos obesos y no obesos y se ha informado que uno de cada cuatro norteamericanos aparentemente sanos está en riesgo de desarrollar este síndrome.

Al parecer la resistencia a la insulina es la alteración primaria en las distintas situaciones en las cuales hay hiperinsulinismo (*Síndrome X de Reaven*)<sup>7</sup> o síndrome metabólico de *De Fronzo*, *Ferannini* y otros,<sup>8</sup> llamado también síndrome de resistencia a la insulina, y varias otras denominaciones entre las cuales la más reciente es la de síndrome dismetabólico cardiovascular.<sup>9</sup>

La dislipidemia de los estados de resistencia a la insulina, con hiperinsulinemia, se caracteriza por aumento de los triglicéridos (TG), con disminución de la concentración de

---

<sup>1</sup> Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Investigador Auxiliar.

colesterol en las lipoproteínas de alta densidad (HDL). Esta dislipidemia también incluye la aparición de partículas del LDL pequeñas y densas, altamente aterogénicas, con aumento de la lipemia posprandial (Lpp), factores que incrementan el riesgo de cardiopatía coronaria.

Se conoce que entre la cuarta y la quinta décadas de la vida, las personas tienden a desarrollar una obesidad ligera predominantemente visceral o abdominal. Este almacenamiento energético en el tejido adiposo va inhibiendo la lipasa sensible a hormonas de este tejido, así como las lipasas hepáticas y lipoproteica, que degradan los triglicéridos almacenados para ser utilizados en los períodos de ayuno, mientras que la síntesis de triglicéridos que van a formar parte de las VLDL se mantiene, lo que da lugar a VLDL ricas en triglicéridos y pobres en el resto de los componentes de la partícula, estas se transforman en LDL pequeñas y densas, con un alto poder aterogénico y una vida plasmática larga.<sup>3-6</sup>

La insulina actúa como activador de la lipasa lipoproteica (LPL), que es la enzima encargada de degradar los triglicéridos de las VLDL. Cuando la estructura de la insulina está alterada, como puede ser el caso de los pacientes con resistencia a la insulina e hiperinsulinemia, esta enzima no funciona correctamente lo que provoca una hipertrigliceridemia, que contribuye o refuerza el Síndrome X. El aumento de los triglicéridos conlleva a que se desencadenen eventos como la disminución de las HDL, aumento de los remanentes, oxidación de las lipoproteínas plasmáticas y su remoción por vías no convencionales, como es la de los receptores *Scavengers* de los macrófagos, lo que a su vez favorece la formación de células espumosas y el depósito de lípidos extracelulares cuando estas células se rompen, lo cual favorece también la acumulación de células colágenas, la invasión de células que participan en el proceso inflamatorio en la íntima de la pared arterial, así como daño endotelial que facilita el proceso aterotrombótico y la perpetuidad de este, con la producción de nuevos factores de crecimiento provenientes de la adhesión y la liberación plaquetaria, interleuquinas, etc. En resumen la formación de la placa aterosclerótica y sus posibles complicaciones.<sup>3,4,10,11</sup>

Se ha mencionado la asociación de concentraciones altas de ácido úrico con este síndrome, y también del inhibidor del activador del plasminógeno (PAI-I), cuyos niveles están muy asociados con la concentración de triglicéridos en el plasma. No está claro si la relación entre el metabolismo de la insulina y el PAI-I es directa o indirecta, a través de los cambios de concentración de los triglicéridos. Posteriormente se les han incorporado otros muchos factores como la microalbuminuria, los niveles elevados de fibrinógeno, la Lp(a) y la hiperhomocisteinemia, de ahí que en la actualidad se conoce como síndrome plurimetabólico. A menudo estos factores coinciden en el mismo individuo y se ha especulado la existencia de un mecanismo fisiopatológico común que puede ser responsable de este síndrome. El mismo está condicionado genéticamente y su manifestación o expresión va a ocurrir cuando las condiciones medioambientales como la dieta, el estilo de vida y la edad son propicias.<sup>3-6</sup>

El síndrome dismetabólico es un síndrome clínico de naturaleza multifactorial, cuyo concepto fue introducido por primera vez en 1966 por *Camus*.<sup>12</sup> En 1988 *Reaven*<sup>13</sup> señaló que la resistencia al consumo de glucosa por la insulina en el músculo esquelético podría ser la base fisiopatológica para explicar muchas de las alteraciones clínicas y metabólicas del síndrome, que denominó "X". En el estudio cardiovascular de Quebec se demostró que este conjunto de anomalías metabólicas está asociado con un incremento del riesgo de la enfermedad isquémica cardíaca,<sup>14</sup> aunque todavía no se ha demostrado por estudios epidemiológicos que la insulinoresistencia incremente el riesgo de enfermedad cardiovascular,

la hiperinsulinemia se ha encontrado asociada con un aumento del riesgo de mortalidad por enfermedad coronaria.<sup>15,16</sup> Sin embargo, otros estudios epidemiológicos prospectivos no son concluyentes para definir la hiperinsulinemia como un factor de riesgo independiente.<sup>17</sup> El estilo de vida, el exceso de comida y la inactividad física juegan un papel importante. Se dice que este es el síndrome del tenedor hiperactivo y los pies inactivos. Actualmente existen evidencias de que ciertos nutrientes pueden ayudar a proteger contra el Síndrome X. La típica dieta occidental caracterizada como una ingesta excesiva, pobre en fibras dietéticas y abundantes en carbohidratos refinados, combinados con una pobre actividad física y el hábito de fumar, propician la resistencia a la insulina que precede al Síndrome X.

### ***Mecanismo de producción de resistencia a la insulina***

Las primeras referencias a la existencia de lo que actualmente se llama resistencia a la insulina son, posiblemente, las observaciones publicadas por *Himsworth* a partir de 1936,<sup>18,19</sup> como resultado de las cuales se diferencia a los diabéticos en dos grupos: los insulino sensibles y los insulino insensibles, que corresponden a los que *Lanceraux* y *Lapiere*, ya desde 1879, habían designado como “diabéticos delgados” y “diabéticos gordos”. De esta manera, se inicia la clasificación de los diabéticos en dos grandes clases que corresponden, a los que ahora se denominan: insulino dependientes (tipo 1) y no insulino dependientes (tipo 2).<sup>20</sup> Más tarde, ya al comienzo de la década de los 60, cuando *Berson* y *Yalow* desarrollaron el radio inmunoanálisis para la insulina, se encontró el hecho aparentemente paradójico, de que los diabéticos no insulino dependientes pueden presentar valores normales o incluso elevados de insulina circulante, a diferencia de los insulino dependientes, en los cuales la secreción de insulina está ausente.<sup>21</sup> Este aumento de la secreción de insulina, se observó también en los sujetos no diabéticos con obesidad. Aunque existen considerables estudios que evidencian y caracterizan la insulino resistencia en la diabetes y la obesidad pocos estudios se han realizado para caracterizar la insulino resistencia en el Síndrome X.

La insulino resistencia se describe como una respuesta biológica inadecuada en el organismo, menor a la normal en presencia de concentraciones fisiológicas de la hormona y puede definirse como una disminución del efecto de la insulina, o sea, una disminución de la respuesta o de la sensibilidad de los efectores de la acción biológica de ella a una concentración de insulina dada, para estimular el consumo normal de glucosa por las células.<sup>22</sup> Los efectores de la insulina incluyen, principalmente, a las células musculares, los adipocitos, los hepatocitos y a las mismas células beta de los islotes pancreáticos.

La consecuencia inmediata de la insulina resistencia es el incremento compensador de la secreción de estas células, produciéndose el hiperinsulinismo, sin que las concentraciones elevadas de insulina se acompañen de hipoglicemia, lo cual lleva a un fallo en la producción de las células beta de los islotes pancreáticos.

Las células beta de los islotes de *Langerhans* del páncreas ofrecen la primera línea de defensa contra la insulino resistencia, incrementando la secreción de insulina para mantener la homeostasis de la glucosa. Aunque la hiperglicemia y la diabetes son el resultado final del fallo, más a menudo el Síndrome X está compensado por la función pancreática, resultando la hiperinsulinemia. La hiperglicemia y la insulino resistencia son factores dominantes que enlazan las características clínicas del Síndrome X. Esta insulino resistencia y la

hiperinsulinemia compensatoria conspiran, junto a los conocidos factores de riesgo de aterosclerosis en el proceso patológico.<sup>23</sup>

Desde hace más de 40 años comenzaron a hacerse descripciones de la asociación entre obesidad, diabetes, aterosclerosis y otros trastornos que pueden presentarse con frecuencia, en una misma persona. Hay que recordar, especialmente, que una de las primeras descripciones de esta condición patológica, fue hecha en 1956 por *J. Vague*,<sup>24</sup> quien resaltó la asociación de obesidad de tipo central (androide) con la aterosclerosis.

Estudios epidemiológicos prospectivos han indicado que el riesgo de enfermedad coronaria se incrementa significativamente no sólo en función de la obesidad general, sino también con la obesidad central.<sup>25-27</sup> Varios estudios han demostrado que la obesidad y la distribución central de la grasa están asociadas con la insulinoresistencia<sup>28,29</sup> y la obesidad troncular está muy relacionada con la diabetes y la enfermedad cardiovascular. Las lectinas plasmáticas, el factor de necrosis tumoral y la elevación de los ácidos grasos libres no esterificados están elevados en la obesidad y juegan un papel en la patogénesis de la insulinoresistencia.<sup>30-32</sup>

La insulinoresistencia es un factor mayor para el desarrollo de complicaciones metabólicas que incrementan el riesgo cardiovascular, pero esto varía de un sujeto a otro, y diversos factores genéticos podrían estar involucrados para determinar el impacto de la insulinoresistencia sobre el riesgo cardiovascular.<sup>33</sup>

La insulinoresistencia, con el consiguiente hiperinsulinismo, se ha encontrado en una serie de estados fisiológicos y patológicos, entre los primeros están el embarazo, el ayuno y el envejecimiento; entre los segundos se pueden mencionar la diabetes tipo II (incluyendo la disminución de la tolerancia a la glucosa) y otros trastornos tales como: las hiperlipemias, la hipertensión arterial y la aterosclerosis, así como también, la obesidad. Por otra parte, la sensibilidad a la insulina puede variar mucho de una persona a otra, de tal manera que *Hollenbeck y Reaven*<sup>34</sup> han encontrado que puede haber un grado de insulinoresistencia comparable al que se observa en diabéticos tipo 2 en casi un 25 % de sujetos sin obesidad y con tolerancia a la glucosa normal.

En diversos estudios epidemiológicos experimentales y clínicos se ha encontrado que la hiperinsulinemia, respuesta fisiológica a la resistencia a la insulina puede relacionarse con el desarrollo de la arteriosclerosis. La consecuencia más importante de esta asociación, es el aumento de la incidencia de accidentes coronarios y cerebrovasculares relacionados con la enfermedad aterosclerótica.

Estos estudios se han realizado a partir de las investigaciones clínicas de *Peter y Hales*<sup>35</sup> que encontraron en 1963, una relación entre la concentración plasmática de insulina y el infarto del miocardio, y de las observaciones experimentales de *Stuot y Vallance-Owen* en 1969.<sup>36</sup>

La insulina es un factor de crecimiento mitogénico, que puede favorecer la proliferación de células musculares lisas que se encuentran en la pared arterial y su migración desde la túnica media hasta la íntima, acelerando el proceso de la aterogénesis. También puede aumentar la reabsorción tubular de sodio e incrementar la actividad simpática, lo cual puede contribuir al desarrollo de la hipertensión. El hiperinsulinismo además, eleva la producción hepática de lipoproteínas de muy baja densidad (VLDL), causando hipertrigliceridemia, especialmente cuando la resistencia a la insulina reduce la remoción de triglicéridos. A esto hay que agregar que también se ha encontrado, al menos en el sexo masculino, que el

hiperinsulinismo puede disminuir los niveles de hidroepiandrosterona (DHEA), hormona que se ha relacionado con un efecto protector contra la aterosclerosis.<sup>37</sup>

### **Patogenia de la resistencia a la insulina**

En el desarrollo de la resistencia a la insulina están implicados factores genéticos tales como mutaciones del receptor de la insulina y trastornos funcionales del receptor, a los cuales se agregan factores adquiridos que contribuyen a causarla, como son los trastornos del metabolismo de los lípidos que generan resistencia a la insulina, lipotoxicidad y obesidad.

#### **TRASTORNOS DEL METABOLISMO DE LOS GLÚCIDOS COMO CAUSA DE LA RESISTENCIA A LA INSULINA. GLUCOTOXICIDAD**

Cuando las vías metabólicas funcionan de forma normal, el tubo digestivo humano degrada los carbohidratos complejos y los azúcares que se ingieren. La absorción a la sangre se realiza en forma de glucosa simple, la elevación de la glicemia que se produce después de la ingestión y se presenta un pico máximo a la hora, vuelve a sus niveles basales a las 2 h después de la absorción.

Los sujetos que presentan los trastornos del metabolismo descritos anteriormente, muchas veces permanecen en estados hiperglicémicos, tiempos más largos que el normal, prolongando los picos posprandiales, lo que conduce en estos pacientes a una hiperglicemia crónica. Los islotes de *Langerham* en estos casos ante el estímulo de la hiperglicemia, responden con una mayor producción de insulina que da lugar a una hiperinsulinemia y a una resistencia a la insulina, mientras que las determinaciones de glicemia en ayunas permanecen dentro de rangos normales o ligeramente altas. Este descontrol es detectable en determinaciones de hiperglicemias provocadas (PTG) y determinaciones de hemoglobina glicosilada, ya que este fenómeno contribuye a la activación de la glicosilación no enzimática que altera la estructura química de muchas proteínas plasmáticas entre ellas las lipoproteínas ricas en colesterol que se vuelven aterógenas, ya que dañan el endotelio vascular y se acumulan en la pared arterial dando lugar a la formación de la placa de ateroma.<sup>38</sup>

Teniendo en cuenta lo expresado anteriormente, se deduce lo importante que sería mantener niveles normales de glucosa en sangre durante los períodos posprandiales. En individuos que no tienen voluntad de realizar cambios prudentes en la dieta y en los hábitos sedentarios, la administración de ciertos nutrientes o drogas puede ayudar a prevenir el establecimiento de las afecciones que componen el Síndrome X, entre ellos están: la fibra dietética, algunos oligoelementos como el magnesio, la ingestión de dosis moderadas de etanol (preferiblemente en forma de vinos rojos por su alto contenido en antioxidantes flavonoides), ácidos grasos polisaturados y tratamientos con drogas antihiperglicemiantes como los inhibidores de las alfas glicosidasas, la acarbosa y el miglitol, o sustancias que adsorben la glucosa intestinal como el glicolit, un derivado zeolítico en estudio como antihiperglicemiante, que ha mostrado buenos resultados *in vitro* y en animales de experimentación.<sup>39</sup> El suplemento de estos nutrientes y drogas antihiperglicemiantes puede constituir una estrategia práctica en la prevención de estas afecciones y es una buena opción

desde el punto de vista de la relación costo beneficio con respecto a las drogas y tratamientos empleados tradicionalmente. Otra ventaja sería que este tipo de tratamiento no requiere un monitoreo estricto por parte del médico para evitar efectos colaterales dañinos.

Son muchas las evidencias que sugieren que un estricto control metabólico, previene las complicaciones del paciente diabético. La mayoría de las drogas o tratamientos actuales, incluyendo la dieta, mejoran el estado metabólico, aunque nunca vuelve a la normalidad, y también reducen las complicaciones del diabético, pero no logran eliminarlas.

Las drogas que se utilicen en el futuro deben actuar en diferentes sitios de la ruta metabólica para lograr un efecto regulador amplio del metabolismo y mejorar la calidad de vida de los pacientes, o deben utilizarse combinadas,<sup>40</sup> por tanto, nuevos medicamentos son necesarios para complementar y hacer más útil a los ya existentes.<sup>41-48</sup>

Los pacientes obesos, los que presentan un sobrepeso o una obesidad ligera de predominio abdominal, los intolerantes a los hidratos de carbono y los diabéticos de cualquier tipo, fundamentalmente los diabéticos tipo II, serían los más beneficiados con el tratamiento antihiperlipemizante.

**Subject headings: SYNDROME X; VASCULAR DISEASES; RISK FACTORS; INSULIN RESISTANCE**

### **Referencias bibliográficas**

1. Modan M, Halkin H, Almog S, Lusky A, Eshkol A, Shefi M. Hyperinsulinemia: a link between hypertension obesity and glucose intolerance. *J Clin Invest* 1985;75:809-817.
2. Kaplan NM. The deadly quartet. Upper-body obesity, glucose intolerance, hypertriglyceridemia, and hypertension. *Arch Intern Med* 1989;149:1514-20.
3. Hulthe J, Bokemark L, Wikstrand J, Fagerberg B. The metabolic syndrome, LDL particle size, and atherosclerosis: The Atherosclerosis and Insulin Resistance (AIR) Study. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2000;20(9):2140-7.
4. Kubat K. The paradox of insulin resistance. *Vnitr Lek* 1999;45(10):614-7.
5. McCarty MF. Toward practical prevention of type 2 diabetes. *Med Hypotheses* 2000;54(5):786-93.
6. Dodani S, Qureshi R, Ali BS. Syndrome X and family practitioners. *JPMA J Pak Med Assoc* 1999;49(7):177-80.
7. Reaven GM. Syndrome X: six years later. *J Intern Med Suppl* 1994;736:13-22.
8. De Fronzo RA, Ferrannini E. Insulin resistance: a multifaceted syndrome responsible for NIDDM, obesity, hypertension, dyslipidemia, and atherosclerotic cardiovascular disease. *Diabetes Care* 1991;14:173-94.
9. Fagan TC, Deepwania PC. Cardiovascular dysmetabolic syndrome. *Am J Med* 1998;105(1A):775-825.
10. Villa E, González-Albarrán O, Rabano A, García-Robles R. Effects of hyperinsulinemia on vascular blood flows in experimental obesity. *Biochem Mol Biol* 1999;69(1-6):273-9.
11. Leong KS, Wilding JP. Obesity and diabetes. *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 1999;13(2):221-37.
12. Camus JP. Goutte, diabetes, hyperlipemie: un trisyndrome metabolique. *Rev Rheumat* 1966;33:10-4.
13. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Diabetes* 1988;37:1595-1607.
14. Despres JP, Moorjani S, Lupien PJ, Tremblay A, Nadeau A, Bouchard C. Regional distribution of body fat, plasma lipoproteins, and cardiovascular disease. *Arteriosclerosis* 1990;10:497-511.
15. Pyorala K. Relationship of glucose tolerance and plasma insulin to the incidence of coronary heart disease: results from two population studies in Finland. *Diabetes Care* 1979;2:131-41.
16. Després JP, Lamarche B, Mauriege P, Cantin B, Dagenais GR, Moorjani S, et al. Hyperinsulinemia as an independent risk factor for ischemic heart disease. *N Engl J Med* 1996;334:952-7.

17. Laakso M. Insulin resistance and coronary heart disease. *Curr Opin Lipidol* 1996;7:217-26.
18. Himworth HP. Diabetes mellitus: a differentiation into insulin-sensitive and insulin-insensitive types. *Lancet* 1936;1:127-30.
19. Himworth HP, Kerr RB. Insulin-sensitive and insulin-insensitive diabetes mellitus. *Clin Sci* 1939;4:199-52.
20. Reaven GM. Role of insulin resistance in human disease. *Banting Lecture* 1998. *Diabetes* 1998;37:1595-607.
21. Yalow RS, Berson SA. Plasma insulin concentration in non-diabetic and early diabetic subjects. Determination by a new sensitive immunoassay technic. *Diabetes* 1960;9:254-60.
22. Olefsky JM, Garvey WT, Henry RR, Brillon D, Matthei S, Freidenberg GR. Cellular mechanisms of insulin resistance to non-insulin-dependent (type II) diabetes. *Am J Med* 1988;85(Supl 5A):86-105.
23. Matsui J, Nakamura J, Ogawa Y, Nakamura T, Suda T. Insulin resistance induced by drugs of agents. *Nippon Rinsho* 2000;58(2):471-5.
24. Vague J. The degree of masculine differentiation of obesities: a factor determining predisposition to diabetes, atherosclerosis, gout and uric calculus disease. *J Clin Nutr* 1956;4:20-6.
25. Higgins M, Kannel W, Garrison R, Pinsky J, Stokes J III. Hazards of obesity-The Framingham experience. *Acta Med Scand* 1988;723(Supl):23-36.
26. Donahue RP, Abbott RD, Bloom E, Reed DM, Yano K. Central obesity in coronary heart disease in men. *Lancet* 1987;1:821-4.
27. Ducimetiere P, Richard J, Cambien F. The pattern of subcutaneous fat distribution in middle-aged men and the risk of coronary heart disease. The Paris Prospective Study. *Int J Obes* 1986;10:229-40.
28. Ferranini E. Physiological and metabolic consequences of obesity. *Metabolism* 1995;44(Supl 3):15-7.
29. Ludvik B, Nolan JJ, Baloga J, Sacks D, Olefsky J. Effect of obesity on insulin resistance in normal subjects and patients with NIDDM. *Diabetes* 1995;44:1121-5.
30. Leong KS, Wilding JP. Obesity and diabetes. *Baillieres. Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 1991;13(2):221-37.
31. Ten Hove WR, de Meijer PH, Meinders AE. Very-low, calorie diet in treatment of morbidly obese patient with diabetes mellitus type 2. *Ned Tijdschr Geneesk* 2000;144(23):1089-92.
32. Hamaguchi T, Nakajima H, Hanafusa T, Matsuzawa Y. Insulin resistance and cytokine, cytokine receptor. *Nippon Rinsho* 2000;58(2):320-6.
33. Despres JP, Marette A. Relation of components of insulin resistance syndrome to coronary disease risk. *Curr Opin Lipidol* 1994;5:274-89.
34. Hollenbeck C, Reaven GM. Variations in insulin-stimulate glucose uptake in healthy individuals with normal glucose tolerance. *J Clin Endocrinol Metab* 1987;64:1169-73.
35. Peter N, Hales CN. Plasma insulin concentration after myocardial infarction. *Lancet* 1965;1:1144-5.
36. Stout RW, Vallance-Owen J. Insulin and atheroma. *Lance* 1969;1:1078-80.
37. Nestler JE, Usiskin KS. Suppression of serum dehydroepiandrosterone sulfate levels by insulin an evaluation of possible mechanisms. *J Clin Endocrinol Metab* 1989;69:1040-6.
38. Landgraf R. Approaches to the management of postprandial hyperglycaemia. *Exp Clin Endocrinol Diabetes* 1999;107(Suppl 4):S128-32.
39. Fleitas AS, Simón R, C Coma. Efecto del glicolito sobre la absorción intestinal de glucosa. *Rev Cubana de Angiol y Cir Vasc* 2000;2:14-20.
40. Niki I. Regulation of insulin release: analysis of the insulin secretory cascade and possible contribution to novel anti-diabetic drug development. *Nippon Yakurigaku Zasshi* 2000;115(6):329-35.
41. Heine RJ. Current therapeutic options in type 2 diabetes. *Eur J Clin Invest* 1999;29(Suppl 2):17-20.
42. Hermann LS. Optimizing therapy for insulin-treated type 2 diabetes mellitus. *Drugs Aging* 2000;17(4):283-94.
43. Nolan JJ, Murphy E. Insulin sensitiser drugs. *Expert Opin Investig Drugs* 2000;9(6):1347-61.
44. Evans AJ, Krentz AJ. Recent developments and emerging therapies for type 2 diabetes mellitus. *Drugs RD* 1999;2(2):75-94.
45. Natrass M, Bailey CJ. New agents for Type 2 diabetes. *Baillieres Best Pract Res Clin Endocrinol Metab* 1999;13(2):309-29.
46. Tack CJ, Smits P. New drugs for diabetes. *Neth J Med* 1999;55(5):209-21.
47. Bailey CJ: Insulin resistance and antidiabetic drugs. *Biochem Pharmacol* 1999;58(10):1511-20.
48. Gin H, Rigalleau V. Insulin resistance: therapeutic approaches. *Ann Endocrinol (Paris)* 1999;60(3):188-96.

Recibido: 5 de julio de 2001. Aprobado: 18 de agosto de 2001.  
 Dr. *Andrés S. Fleitas Estévez*. Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular. Calzada del Cerro No. 1551. Cerro. Ciudad de La Habana, Cuba. Teléf.: 77 6493.

Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular

## **SAFENOTRACCIÓN SEGMENTARIA: UNA NUEVA TÉCNICA QUIRÚRGICA CUBANA**

*Dra. Mayda Quiñones Castro<sup>1</sup>*

**RESUMEN:** Se hace una síntesis de la historia de la cirugía de las várices, planteándose que uno de los primeros procedimientos utilizados se remonta a la época de *Hipócrates*, cuando de una forma cruenta se practicaba punciones venosas. Se da a conocer y se describe la técnica de safenotraccción segmentaria del Dr. *Verdecia* y se expone sus ventajas.

DeCS: PROCEDIMIENTOS QUIRURGICOS VASCULARES; VARICES/cirugía; VENA SAFENA/cirugía.

Las operaciones sobre el sistema venoso superficial, por su alta frecuencia, ocupan el primer lugar en la cirugía venosa.

La cirugía de las várices en los miembros inferiores tiene una historia milenaria, en la que se recogen métodos y técnicas de acuerdo con las distintas épocas, siempre tratando de buscar una mejor solución al problema de las várices.

Uno de los primeros procedimientos utilizados se remonta a la época de *Hipócrates*, cuando este con una forma cruenta practicaba punciones venosas ya en el año 460 a.n.e.<sup>1</sup>

El primer tiempo de la safenectomía interna (ligadura y sección de la vena safena) fue recomendado inicialmente por *Pablo de Egina* quien practicaba una doble ligadura a nivel del muslo seguida de apertura de la

vena entre ellas, la sangría y la extirpación; igual técnica fue ampliada por *Ambosio Paré*.<sup>2</sup>

En el siglo pasado *Federico Trendelenburg* (1844-1924) insistió en la ligadura en la parte media del muslo, a pesar de que sus fundamentos se remontaban a 12 siglos atrás.

*Guillermo Moore* (1859-1927) y *Jorge Perthes* (1869-1927) recomendaban la ligadura de la safena lo más alta posible.<sup>2</sup>

La fleboextracción fue practicada por primera vez por *Keller* en 1905.<sup>3</sup> En 1906, *Mayo* realiza la primera fleboextracción extraluminal y en 1907 *Babcock* efectúa la primera fleboextracción intraluminal por plegamiento.<sup>4,5</sup>

Es en 1916 que *Jonh Homans* (1877-1954) describe la técnica de la safenectomía

---

<sup>1</sup> Especialista de II Grado en Angiología y Cirugía Vascular. Investigadora Auxiliar.

interna tal como se concibe en la actualidad, siendo esta la que se impone y llega hasta nuestros días, con algunas pequeñas modificaciones.<sup>6</sup>

La safenectomía interna al igual que todas las intervenciones quirúrgicas no está exenta de complicaciones si bien es una de las intervenciones de más baja morbilidad.

Se citan entre sus complicaciones las lesiones o daños sobre los tejidos vecinos provocado por el arrancamiento de la vena, como es el daño linfático lo que provoca linforragia o linfedemas, hematomas y parestesias, por daño del nervio safeno.

A través de la historia, los investigadores han desarrollado diferentes técnicas o métodos quirúrgicos con vistas a minimizar o hacer desaparecer esas complicaciones y es así como, motivado y preocupado por esto, el Dr. *Arturo Verdecia*, angiólogo cubano, desarrolla su técnica la que llama safenotracción segmentaria y la da a conocer en el XIX Congreso del Capítulo Latinoamericano de Cirugía Cardiovascular en La Habana (1988).

En la actualidad esta técnica es practicada en nuestro medio con excelentes resultados y muy pocas complicaciones, por lo que en este trabajo hacemos una descripción de ella y de sus ventajas.

### **Descripción de la técnica**

- Preparación del campo quirúrgico
- Incisión en región inguinal para la disección, sección y ligadura de las venas colaterales y safena interna.
- Incisión en región maleolar, en el antepié, para la localización de la vena safena en su comienzo o de la marginal interna según el sitio de incisión
- Flebotomía.

- Paso del fleboextractor que sirve de guía hasta la región inguinal para detectar el trayecto de la vena safena que se hace palpable por la prominencia del mismo en la piel.
- A nivel de la mitad del muslo y 1/3 superior de la pierna se realizan microincisiones y se localiza el fleboextractor, se extrae lentamente, quedando la vena tensionada en dichos puntos.
- Se secciona la vena a nivel de la mitad del muslo y 1/3 superior de la pierna, se tracciona por sus extremos y se ligan los cabos en sí mismos.
- A nivel de la región inguinal y región maleolar o antepié, también se realiza tracción de la vena, ligadura y puntos de fijación.
- La vena queda traccionada de esa forma en toda su extensión.

Con este método la vena queda como un cordón fibroso y sin función, y se cumple de esa forma la ley física que dice que una tracción aplicada a un cuerpo con elasticidad hace colapsos de sus paredes, desapareciendo su luz.

### **Ventajas de la técnica**

- Puede realizarse de forma ambulatoria.
- Se puede hacer con anestesia local.
- Las complicaciones como resultado del arrancamiento (dolor, parestesia, neuritis, hematomas, linforragia o linfedema) no se presentan.

Consideramos que este procedimiento no retrasa en gran medida la intervención, sino por el contrario, asegura unos mejores resultados desde el punto de minimizar las complicaciones en esta cirugía venosa.

**SUMMARY:** A synthesis of the history of varices surgery is made, stating that one of the first procedures used goes back to Hippocrates time when venous punctures were performed in a bloody way. The segmentary saphenotraction technique of Dr. Verdecia is made known and described and its advantages are also explained.

Subject headings: **VASCULAR SURGICAL PROCEDURES; VARICOSE VEIN/surgery; SAPHENOUS VEIN/surgery.**

### **Referencias bibliográficas**

1. Laurence AE. Várices de los miembros inferiores. Buenos Aires. Editorial Universitaria, 1960:15-20.
2. Lacour R. Operaciones sobre el sistema venoso superficial insuficiencia venosa de los miembros inferiores. Buenos Aires: El Ateneo, 1981:103-37.
3. Killer WA. New method of extirpating the internal saphenous and similar veins in varicose conditions. A preliminary report. St Paul Med J 1905;82:385-7.
4. Mayo CH. Varicose veins of the lower extremity. St Paul Med J 1900;2:595.
5. Babcock W. A new operation for the extirpation of varicose veins of the leg. St Paul Med J 1907;86:153-4.
6. Homans J. The etiology and treatment of varicose veins and ulcers based upon a classification of these lesions. Surg Gynecol Obstet 1917;24:300-5.

Recibido: 18 de octubre de 2001. Aprobado: 28 de octubre de 2001.

Dra. *Mayda Quiñones Castro*. Flores No. 365 e/n Santos Suárez y Enamorados. Santos Suárez, 10 de Octubre. Ciudad de La Habana, Cuba. Teléf.: 403776.

Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular

**UN PROCEDIMIENTO PARA LA ESTIMACIÓN DE DATOS FALTANTES EN TABLAS EPIDEMIOLÓGICAS Y DEMOGRÁFICAS. APLICACIÓN A DATOS DE HIPERTENSIÓN ARTERIAL**

*Dr. Armando H. Seuc Jo<sup>1</sup> y Dra. Emma Domínguez Alonso<sup>2</sup>*

**RESUMEN:** En el trabajo epidemiológico y demográfico es común encontrarse con tablas de incidencia u otros indicadores para un año de referencia X, desglosados por edad y sexo, que están incompletas. La estimación adecuada de los datos faltantes en estos casos resulta importante pues ellos permitiría dar una idea aproximada pero aceptable del comportamiento del fenómeno estudiado en ese año de referencia, lo cual generalmente es mucho mejor que no dar ninguna idea. En este trabajo presentamos un procedimiento para estimar los datos faltantes para la tabla del año de referencia X a partir de la tabla correspondiente en un año «vecino». Es un procedimiento sencillo, pero que brinda estimaciones aceptables. Su principal característica es que respeta por completo los datos disponibles para el año X, y utiliza los datos de la tabla del año «vecino» sólo para estimar los datos faltantes.

DeCS: HIPERTENSION/epidemiología; DEMOGRAFIA; BIOMETRIA.

El conocimiento de las tasas de prevalencia, incidencia, mortalidad y otros indicadores epidemiológicos de distintas enfermedades resulta fundamental para administrar eficientemente a nivel nacional y subnacional, los distintos programas de promoción, prevención y tratamiento.<sup>1,2</sup>

Por diversas razones estos indicadores pueden conocerse sólo parcialmente. Por ejemplo, puede que se conozcan las tasas globales para toda Cuba, pero no desglosadas por edad y sexo; o puede que se conozcan algunas tasas por edad y sexo, pero no todas las que se requieren.

En estos casos resulta necesario contar con procedimientos fáciles que estimen de manera aceptable los datos desconocidos, bajo el principio de que es preferible tener al menos datos aproximados a no tener datos en absoluto.<sup>2,3</sup> Llama la atención la poca atención que estos procedimientos han recibido en las publicaciones científicas, lo cual no contribuye a la generalización y acumulación de experiencias en este terreno.

En el presente trabajo presentamos un procedimiento para estimar datos en tablas incompletas con determinadas características. Describimos el algoritmo general para

<sup>1</sup> Doctor en Ciencias Matemáticas. Investigador Auxiliar.

<sup>2</sup> Especialista en Bioestadística

su aplicación, y lo ilustramos mediante un ejemplo con datos de prevalencia de hipertensión arterial para Cuba del año 1990.

### **Descripción del problema**

En determinadas circunstancias, datos demográficos y/o epidemiológicos desglosados por edad y sexo, referidos a un año en particular, pueden estar incompletos o tener un formato diferente al que necesitamos. Por ejemplo, supongamos que en un estudio de tendencias en el tiempo se requiere conocer la prevalencia de hipertensión arterial en Cuba de los años 1990, 1995 y 2000, en todos los casos desglosados por edad y sexo. Los grupos de edad de interés son:

- |                  |              |
|------------------|--------------|
| – menos de 1 año | – de 15 a 24 |
| – de 1 a 4       | – de 25 a 29 |
| – de 5 a 9       | – de 60 a 64 |
| – de 10 a 14     | – 65 y más   |

Para los años 1995 y 2000 las prevalencias de interés aparecían en los correspondientes documentos de la DNE del MINSAP, pero para el año 1990 las prevalencias disponibles estaban desglosadas por otros grupos de edades, de los cuales para los dos sexos, coincidían sólo “menos de 1 año”, y “de 60 a 64”. Finalmente, para el año 1990, se conocían también las prevalencias globales para cada sexo. Del año 1991 sí se encontraban los datos de prevalencia desglosados según los grupos de edad requeridos.

La pregunta que nos planteamos es entonces, cómo estimar y completar los datos de prevalencia faltantes para 1990, a partir de los datos “disponibles” del año 1990 y a partir de la estructura de los datos del año 1991.

En general, el problema al que nos enfrentamos puede plantearse en los siguientes términos más generales: Se requieren

las prevalencias de la enfermedad E para el año X desglosadas por edad y sexo (según la tabla 1A), y sólo se conocen las prevalencias para algunos de esos grupos de edades (digamos los grupos 1, 2 y 4), así como globalmente para cada sexo; además se conocen todas las prevalencias requeridas para un año cercano al año X, digamos el año X+1, que se supone tiene un comportamiento similar al del año X (ver tabla 2A).

### **Una propuesta de solución**

La solución que proponemos consiste esencialmente en mantener intactos los datos que se conocen para el año de referencia, y utilizar los datos del año “cercano” sólo para estimar los datos faltantes en el año de referencia. Esta estimación se hace reproduciendo la estructura de los datos correspondientes en el año “cercano”, en el año de referencia. El procedimiento se ha algoritmizado en los siguientes cuatro pasos:

Paso 1. Calcular las proporciones por filas y por columnas en la tabla 2A, tal y como se presentan a continuación en la tabla 2B y la tabla 2C respectivamente (es importante mantener un número suficiente de decimales, digamos alrededor de 5).

Paso 2. En la tabla 1A, calcular las proporciones por columna para las prevalencias totales conocidas, tal como aparece en la tabla 1B. Entonces calcular S1, definido como el complemento con respecto a 1 de las proporciones conocidas (en este caso  $S1 = 1 - [(Px,1/Px) + (Px,2/Px) + (Px,4/Px)]$ ). En la tabla 2C, calcular S2, el total de las proporciones correspondientes a los datos faltantes en la tabla 1A (en este caso  $S2 = (Px+1,3/Px+1) + (Px+1,5/Px+1) + (Px+1,6/Px+1) + (Px+1,7/Px+1)$ ).

- Paso 3. En la tabla 1B, estimar las proporciones totales faltantes distribuyeron S1 según la distribución de las proporciones por columna correspondientes en la tabla 2C (ver la tabla 1C).
- Paso 4. En la tabla 1A las prevalencias faltantes en la columna "Total" se estiman con los resultados que aparecen en la tabla 1C. Las prevalencias faltantes en las columnas de "hombres" y "mujeres" se obtienen multiplicando las prevalencias totales de la tabla 1C por las proporciones por fila de la tabla 2A, tal como se presenta en la tabla 1D.

como se presentan en la tabla 2B y la tabla 2C respectivamente.

- Paso 2. En la tabla 3A, calcular las proporciones por columna para las prevalencias totales conocidas, tal como aparece en la tabla 3B. Entonces calcular S1, definido como el complemento con respecto a 1 de las proporciones conocidas (en este caso  $S1 = 1 - [(Px,1/Px) + (Px,2/Px) + (Px,4/Px)]$ ). En la tabla 4C, calcular S2, el total de las proporciones correspondientes a los datos faltantes en la tabla 3A (en este caso  $S2 = (Px+1,3/Px+1) + (Px+1,5/Px+1) + (Px+1,6/Px+1) + (Px+1,7/Px+1)$ ).
- Paso 3. En la tabla 3B, estimar las proporciones totales faltantes distribuyendo S1 según la distribución de las proporciones por columna correspondientes en la tabla 4C (ver la tabla 3C).
- Paso 4. En la tabla 3A las prevalencias faltantes en la columna "total" se estiman con los resultados que aparecen en la tabla 3C. Las prevalencias faltantes en las columnas de "hombres" y "mujeres" se obtienen multiplicando las prevalencias totales de la tabla 3C por las proporciones por fila de la tabla 4B, tal como se presenta en la tabla 3D.

### EJEMPLO

Supongamos que del año 1990 se requiere conocer las prevalencias de HTA desglosadas por edad y sexo, pero se conocen sólo las que aparecen en la tabla 3A. Por otro lado, se conocen todas las prevalencias de HTA por edad y sexo para el año 1991, las que se presentan en la tabla 4A. Siguiendo el algoritmo antes descrito, obtenemos:

- Paso 1. Calcular las proporciones por filas y por columnas en la tabla 2A, tal y

TABLA 1. Datos incompletos para el caso general

A) Prevalencias de la enfermedad E disponibles para el año X, por edad y sexo.

Grupo de edad	Hombres	Mujeres	Total
1	$Px,1h$	$Px,1m$	$Px,1$
2	$Px,2h$	$Px,2m$	$Px,2$
3	—	—	—
4	$Px,4h$	$Px,4m$	$Px,4$
5	—	—	—
6	—	—	—
7	—	—	—
Total	$Px,h$	$Px,m$	$Px$

TABLA(continuación)

B) Proporciones por columna de los datos totales en la tabla 1A, año X

Grupo de edad	Total
1	$P_{x,1}/P_x$
2	$P_{x,2}/P_x$
3	—
4	$P_{x,4}/P_x$
5	—
6	—
7	—
Total	1

C) Estimación de proporciones totales faltantes en la tabla 1B, año X

Grupo de edad	Total
1	$P_{x,1}/P_x$
2	$P_{x,2}/P_x$
3	$S1 * (P_{x+1,3}/P_{x+1}) / S2$
4	$P_{x,4}/P_x$
5	$S1 * (P_{x+1,5}/P_{x+1}) / S2$
6	$S1 * (P_{x+1,6}/P_{x+1}) / S2$
7	$S1 * (P_{x+1,7}/P_{x+1}) / S2$
Total	1

D) Prevalencias de la enfermedad E para el año X, por edad y sexo

Grupo de edad	Hombres	Mujeres	Total
1	$P_{x,1h}$	$P_{x,1m}$	$P_{x,1}$
2	$P_{x,2h}$	$P_{x,2m}$	$P_{x,2}$
3	$P'_{x,3} * L_{x,3}$	$P'_{x,3} * (1-L_{x,3})$	$P'_{x,3}$
4	$P_{x,4h}$	$P_{x,4m}$	$P_{x,4}$
5	$P'_{x,5} * L_{x,5}$	$P'_{x,5} * (1-L_{x,5})$	$P'_{x,5}$
6	$P'_{x,6} * L_{x,6}$	$P'_{x,6} * (1-L_{x,6})$	$P'_{x,6}$
7	$P'_{x,7} * L_{x,7}$	$P'_{x,7} * (1-L_{x,7})$	$P'_{x,7}$
Total	$P_{x,h}$	$P_{x,m}$	$P_x$

donde  $P'_{x,i} = P_x * S1 * (P_{x+1,i}/P_{x+1}) / S2$ , siendo  $i = 3, 5, 6$  y  $7$ ;  $L_{x,i} = P_{x+1,ih} / P_{x+1, i}$ , siendo  $i = 3, 5, 6$  y  $7$ .

**TABLA 2. Datos completos para el caso general**

A) Prevalencias (completas) de la enfermedad E para el año X+1, por edad y sexo.

Grupo de edad	Hombres	Mujeres	Total
1	Px+1,1h	Px+1,1m	Px+1,1
2	Px+1,2h	Px+1,2m	Px+1,2
3	Px+1,3h	Px+1,3m	Px+1,3
4	Px+1,4h	Px+1,4m	Px+1,4
5	Px+1,5h	Px+1,5m	Px+1,5
6	Px+1,6h	Px+1,6m	Px+1,6
7	Px+1,7h	Px+1,7m	Px+1,7
Total	Px+1,h	Px+1,m	Px+1

B) Proporciones por fila de los datos en la tabla 2A, año X+1.

Grupo de edad	Hombres	Mujeres	Total
1	Px+1,1h/ Px+1,1	Px+1,1m/Px+1,1	1
2	Px+1,2h/Px+1,2	Px+1,2m/Px+1,2	1
3	Px+1,3h/Px+1,3	Px+1,3m/Px+1,3	1
4	Px+1,4h/Px+1,4	Px+1,4m/Px+1,4	1
5	Px+1,5h/Px+1,5	Px+1,5m/Px+1,5	1
6	Px+1,6h/Px+1,6	Px+1,6m/Px+1,6	1
7	Px+1,7h/Px+1,7	Px+1,7m/Px+1,7	1
Total	Px+1,h/Px+1	Px+1,m/Px+1	1

C) Proporciones por columna de los datos en la tabla 2 A, año X+1.

Grupo de edad	Hombres	Mujeres	Total
1	Px+1,1h/ Px+1,h	Px+1,1m/ Px+1,m	Px+1,1/Px+1
2	Px+1,2h/Px+1,h	Px+1,2m/ Px+1,m	Px+1,2/Px+1
3	Px+1,3h/Px+1,h	Px+1,3m/ Px+1,m	Px+1,3/ Px+1
4	Px+1,4 h/Px+1,h	Px+1,4m/Px+1,m	Px+1,4/Px+1
5	Px+1,5h/Px+1,h	Px+1,5m/ Px+1,m	Px+1,5/Px+1
6	Px+1,6h/Px+1,h	Px+1,6m/Px+1,m	Px+1,6/ Px+1
7	Px+1,7/ Px+1,h	Px+1,7m/ Px+1,m	Px+1,7/ Px+1
Total	Px+1,h	Px+1,m	Px+1

**TABLA 3. Datos incompletos para el ejemplo**

A) Prevalencias de HTA para algunos grupos de edades y por sexo, año 1990

Grupo de edad	Hombres	Mujeres	Total
< 1 año	0	0	0
de 1 a 4	-	-	-
de 5 a 9	-	-	-

TABLA (continuación)

Grupo de edad	Hombres	Mujeres	Total
de 10 a 14	-	-	-
de 15 a 24	-	-	-
de 25 a 59	-	-	-
60 y +	55 270	89 887	145 157
Total	139 219	215 481	354 700

B) Proporciones por columna de los totales conocidos en la tabla 3.

Grupo de edad	Total
< 1 año	0
de 1 a 4	-
de 5 a 9	-
de 10 a 14	-
de 15 a 24	-
de 25 a 59	-
60 y +	0,41
Total	1

$S1=1-0-0,41=0,59$ = proporción correspondiente a las tasas faltantes del año 1990;

$S2= 0+0+ 0,002 + 0,048 + 0,494 = 0,544$  = proporción de las tasas del año 1991, correspondientes a las tasas faltantes en el año 1990.

C) Estimación de proporciones totales faltantes en la tabla 3 a, año 1990.

Grupo de edad	Porcentaje Total
< 1 año	0
de 1 a 4	$0,59 * 0 / S2 = 0,00005$
de 5 a 9	$0,59 * 0 / S2 = 0,00013$
de 10 a 14	$0,59 * 0,002 / S2 = 0,00206$
de 15 a 24	$0,59 * 0,048 / S2 = 0,05173$
de 25 a 59	$0,59 * 0,494 / S2 = 0,53630$
60 y +	0,41
Total	1

D) Prevalencias de HTA para 1990, por edad y sexo.

Grupo de edad	Hombres	Mujeres	Total
<1 año	0	0	0
de 1 a 4	11	6	17
de 5 a 9	21	24	45
de 10 a 14	329	402	731
de 15 a 24	8 778	9 571	18 349
de 25 a 59	76 590	113 813	190 403
60 y +	55 270	89 887	145 157
Total	139 219	215 481	354 700

TABLA 4. Datos completos para el ejemplo

A) Prevalencias de HTA por edad y sexo, año 1991.

Grupo de edad	Hombres	Mujeres	Total
< 1 año	0	0	0
de 1 a 4	14	7	21
de 5 a 9	26	30	56
de 10 a 14	414	506	920
de 15 a 24	11058	12057	23115
de 25 a 59	96484	143376	239860
60 y +	86497	135114	221611
Total	194493	291090	485583

B) Proporciones por fila de las prevalencias de HTA por edad y sexo, año 1991.

Grupo de edad	Hombres	Mujeres	Total
<1 año	—	—	—
de 1 a 4	0,67	0,33	1
de 5 a 9	0,46	0,54	1
de 10 a 14	0,45	0,55	1
de 15 a 24	0,48	0,52	1
de 25 a 59	0,40	0,60	1
60 y + 0,39	0,61	1	
Total	0,40	0,60	1

C) Proporciones por columna de las prevalencias de HTA por edad y sexo, año 1991

Grupo de edad	Hombres	Mujeres	Total
< 1 año	0	0	0
de 1 a 4	0	0	0
de 5 a 9	0	0	0
de 10 a 14	0,002	0,002	0,002
de 15 a 24	0,057	0,041	0,048
de 25 a 59	0,496	0,493	0,494
60 y +	0,445	0,464	0,456
Total	1	1	1

## Discusión

El procedimiento propuesto requiere que para el año de referencia al menos se conozcan los datos globales, preferiblemente desglosados por sexo. Además plantea contar con los datos completos para un año

“vecino” con una estructura de desglose por edad y sexo que se puede asumir y es similar a la estructura de los datos para el año de referencia.

La ventaja principal del procedimiento propuesto es que utiliza, sin modificaciones, la información existente para el año de

referencia (en el ejemplo el año 1990), y que la información correspondiente al año “cercano” o “auxiliar” se utiliza sólo para estimar las prevalencias faltantes. Procedimientos más sofisticados pueden desarrollarse en caso de que exista información adicio-

nal, tanto para el año de referencia como para años vecinos.

En general, procedimientos basados en estimadores de núcleo,<sup>4</sup> usando información de celdas vecinas, tendrían la desventaja de que modificarían la información existente para el año de referencia.

**SUMMARY:** In the epidemiologic and demographic work it is common to find incomplete tables of incidence or other indicators for a year of reference X, distributed by age and sex. The adequate estimate of the missing data in these cases is very important, since they allow to have an approximate but acceptable idea of the behavior of the phenomenon studied in that year of reference, which is generally much better than giving no idea at all. In this paper, we present a procedure to calculate the missing data for the table of the year of reference X starting from the table corresponding to a “neighboring” year. It is a single procedure that provides acceptable estimates. Its main characteristic is that it completely respects the available data for the year X and it uses the data from the table of the “neighboring” year only to estimate the missing data.

Subject headings: HYPERTENSION/epidemiology; DEMOGRAPHY; BIOMETRY.

### **Referencias bibliográficas**

1. Murray C, López A. The global burden of disease. Cambridge: Harvard University Press, 1996:1-98.
2. Woodward M. Epidemiology: study design and data analysis. Boca Raton: Chapman and Hall, CRC, 1999:188-43.
3. Osborn JF. Manual of medical statistics. Vol 1. London: London School of Hygiene and Tropical Medicine, 1987:92-110.

4. Seuc AH. Algunas características de los estimadores alisados y no paramétricos para proporciones. Rev Invest Operac 1983;4(1):35-55.

Recibido: 20 de octubre de 2001. Aprobado: 28 de octubre de 2001.

Dr. *Armando H. Seuc Jo.* Instituto Nacional de Angiología y Cirugía Vascular. Calzada del Cerro No. 1551. Cerro. Ciudad de La Habana, Cuba.