

Editorial

Una perspectiva personal de la historia de los trasplantes en el Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social en México, D.F.†

Dr. A. Rafael Gutiérrez Carreño*

Hacia 1969, cuando hacía mi Internado de Pregrado, veía con profunda tristeza cómo gente entre la 1ª y 2ª décadas de la vida no sobrevivía a la insuficiencia renal a pesar de las múltiples sesiones de diálisis peritoneal. Para esas fechas, ya tenía las noticias que se empezaban a hacer trasplantes de órganos “en forma experimental”, y circunstancialmente había leído “La Incógnita del Hombre” de Alexis Carrell, que, como Ud. estimado lector sabe es uno de los pioneros en el campo de la cirugía vascular y los trasplantes –pues bien–, mi intención fue prepararme en el campo de la cirugía para poder realizar alguno de mis sueños ¡¡hacer trasplantes!!

La Providencia, Dios o el Universo como queramos llamarlo me llevó en 1972 al Centro Médico Nacional del Instituto Mexicano del Seguro Social para realizar parte de mi entrenamiento médico-quirúrgico, y en mi primer día de labores –en el 2º Piso del Hospital General– le pregunté a un médico serio, adusto, con pelo entrecano y con cierta mirada de tristeza (después sabría por qué) ¿perdón dónde queda el laboratorio?, amablemente me condujo al sitio referido, me dio una palmada en el hombro y se retiró con una discreta sonrisa... tal vez pensó “pobre joven médico no se imagina lo que le espera”. Por supuesto su rostro y su atención nunca se me olvidó y menos cuando me enteré que el atento médico era Manuel Quijano Narezo, que hasta hacía unas pocas semanas había sido el Director de ese importante Hospital, pero que ni más ni menos había sido el co-responsable junto con Federico Ortiz Quezada, auxiliado por Rafael Sandoval y Fernando Gómez Orta, de haber llevado a cabo el primer trasplante de órganos –en este caso de riñón– con éxito el 22 de octubre de 1963 a Martha Bejarano, quien sobrevivió 21 años

recibiendo cortisona y azatioprina bajo el cuidado de Regino Ronces Vivero (Nefrólogo).

Federico Ortiz Quezada, pionero de los trasplantes (a los 28 años de edad, autor intelectual y quirúrgico del 1er trasplante de riñón) con quien he logrado mantener una comunicación efectiva, me permitió enterarme de los pormenores de los tiempos de la medicina heroica, de los avances importantes que provocaban un entusiasmo inefable y este gozo lo compartían algunos. Mencionó Federico ***“Otros, la mayoría callaron, al principio hubo una conspiración de silencio. A ésta siguió la censura que es tan frecuente en nuestro medio. Hay cólera en los demás porque hubieran querido ser los protagonistas de la hazaña. Lo que más provoca rabia es el crecimiento del otro. Además la novedad se ve como transgresión a las leyes divinas y humanas. Pero una vez que se demostró que los trasplantes eran factibles, no faltó quien quiso aprovecharse de los resultados”*** (sic).

Trabajando armónicamente integraron un equipo multidisciplinario e hicieron trasplantes de donador vivo relacionado, no relacionado y cadavérico donde ya participaban además con todo el entusiasmo, impulso y profesionalismo –quienes le dieron al trasplante de órganos su verdadera personalidad– los Drs. Rodolfo Gómez Rodríguez, Gilberto Flores Izquierdo, Emilio Exaire Murad, Samuel Gutiérrez y Félix Ramírez Espinoza, entre otros, para efectuar un total de 66 trasplantes hacia 1975 (38 de donador vivo y 28 de donante cadavérico); año en el cual hay una reestructuración institucional. Hacia el año siguiente (1976) Guillermo Hamdan –jefe de las terapias intensivas– funda junto con el Servicio de Nefrología la 1ª Unidad de Trasplantes de México; se incorpora –entonces– a Carlos Lehne García

† Dedicado a los donadores de órganos humanos para trasplantes.

* Ex Presidente de la Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular, A.C.

(que venía de aprender de John Merrill del Hospital Peter Bent Brigham con la gente que había hecho el primer trasplante en el mundo en Boston) y a Rafael Gutiérrez Carreño como parte del Comité de Trasplantes, siendo el Director Médico del Hospital General Luis Landa; un poco después se incorporaron Jorge Arellano, Javier Sepúlveda Amor, Florencio Torres Cortés, Jorge Moreno Aranda, Simón Ojeda Durán, Leonardo Vázquez y mi buen amigo nefrólogo de origen oriental “que vivía” todas las tardes en la Unidad de Trasplantes.

En ese momento la suma de experiencia y “juventud” le da un nuevo impulso al sueño de las contribuciones mexicanas al conocimiento médico. Gracias al apoyo de estos grandes pioneros de la medicina, nos da la oportunidad el maestro Gilberto Flores Izquierdo, y así en agosto de 1976, junto con Rodolfo Gómez Rodríguez, realizo como cirujano mi primer trasplante de riñón. Recuerdo esa mañana estuve muy tranquilo, muy seguro a sabiendas del peso y la responsabilidad que implicaba tal oportunidad, misma que fue correspondida cuando por el “interfón” me preguntaron ¿Cómo vas?, felizmente pude decir ¡¡todo bien!!, con ese apoyo personal –de grandes profesionales de la medicina– e institucional seguimos adelante; en esa época se dio el empleo de la tipificación de los antígenos de los leucocitos humanos HLA, la prueba cruzada y el culti-



Figura 3. Regino Ronces Vivero y ARGC.



Figura 4. Gilberto Flores Izquierdo y ARGC.

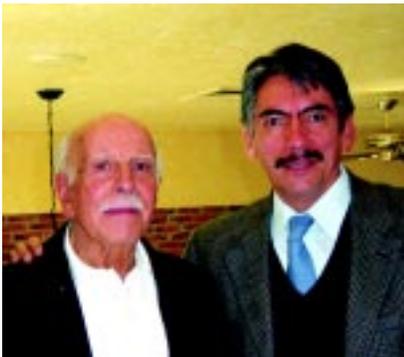


Figura 1. Manuel Quijano Narejo y ARGC.



Figura 2. Federico Ortiz Quezada y ARGC.

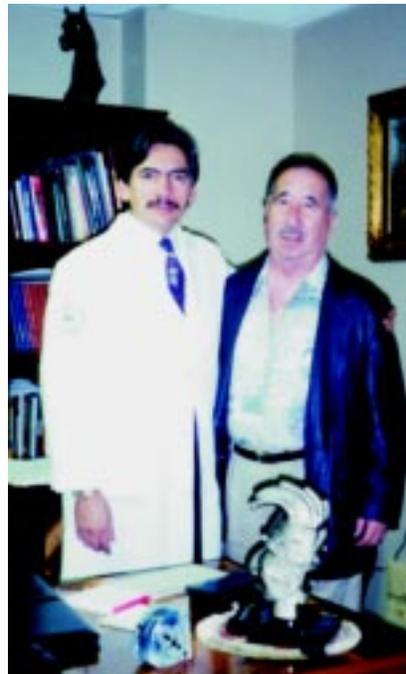


Figura 5. Rodolfo Gómez Rodríguez y ARGC.

vo mixto de linfocitos para la selección de candidatos a trasplantar, se lograron hacer, entre 1976 y 1981, 170 trasplantes, el más alto del país y el más productivo, de los cuales 102 riñones procedieron de



Figura 6. Emilio Exaire Murad y ARGC.



Figura 7. Tesis Universitaria para Grado Académico hecha hace 25 años. ARGC.



Figura 8. Luis Sigler Morales y Carlos Sánchez Fabela.

donador vivo y 58 de donador cadáver, hasta esa fecha nos regulábamos por el Reglamento del Código Sanitario del 27 de octubre de 1976 y con el auge de los trasplantes el H. Congreso de la Unión emite La Ley General de Salud en febrero de 1984.

Destacó un año, 1977, en el que efectuamos 50 trasplantes, número único e histórico en México y superior a muchos centros de trasplante de Europa y Estados Unidos. En 1979 se efectuaron más tras-

plantes de donador cadavérico (18) que de donador vivo (15). Como también interveníamos quirúrgicamente niños, gracias al entusiasmo y profesionalismo del equipo de trasplante en 1980 operamos más niños que adultos. En esa época también estuvieron participando Rafael Álvarez Cordero, Luis Sigler Morales y Carlos Sánchez Fabela.

En 1984, se incorpora como el 1er Residente de Trasplantes, José Trejo Bellido, cirujano pediatra, y al año siguiente, en marzo de 1985, Carmen Gracida, que recién terminaba su residencia de cirugía general, hace lo mismo. Por esas fechas iniciamos los trasplantes con técnicas quirúrgicas originales de donador neonato anencéfalo. Todo iba "viento en popa" cuando reportamos los primeros 320 trasplantes (228 de donante vivo y 92 de riñones provenientes de cadáver) con sobrevida a un año de 79 y 68% y a cinco años de 68 y 40%, respectivamente, y como decía íbamos "aprendiendo y manejando mejor el velero" hasta que la madre naturaleza con el terremoto de 1985 que afectó la Cd. de México y en especial a Hospitales muy importantes, despertamos de ese sueño, o más bien, de esa pesadilla, fuimos reubicados en el Centro Médico Nacional La Raza y ahí se acabó un capítulo, pero no la historia. Simultáneamente se fueron cirujanos entrenados con nosotros a otros lugares

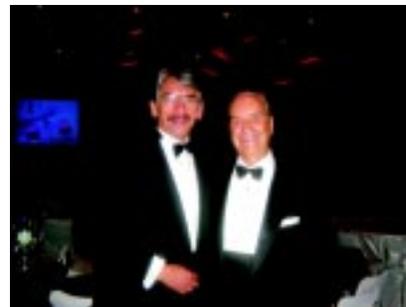


Figura 9. Rafael Álvarez Cordero y ARGC.



Figura 10. Rodolfo Gómez Rodríguez, Carmen Gracida, ARGC, José Luis Melchor, Jorge Moreno Aranda y José Trejo Bellido. 1998, fecha de la celebración de los primeros 1,000 trasplantes en el CMN del IMSS.

de la República Mexicana –y recuerdo como Florencio Gutiérrez Zúñiga y Carlos Valdespino Mejía– se incorporaron a Guadalajara al Programa de Trasplantes del Centro Médico de Occidente dirigido por Francisco Monteón Ramos, por sólo citar algunos.

Para Carlos Lehne y para Gutiérrez Carreño se inició otra aventura..., pero la semilla estaba sembrada desde 1963, y eso ya nada ni nadie lo podía parar, así que con la incorporación otra de vez de “sangre nueva” de José Luis Melchor, René Lizola Margolis de 1986 a 1991 se hacen otros 178 trasplantes y en 1998 se cumplen MIL trasplantes renales en Centro Médico Nacional, ya en ese entonces llamado Siglo XXI (1963-1968): primera experiencia en México contando además –aparte de los ya mencionados– con el apoyo de Andrés López, Araceli Ibarra, Antonio San Martín, Jorge Cancino, Ramón Espinoza, César Bartolano, Urbano Cedillo, entre otros, apoyados siempre por el personal de médico residentes, de todos los servicios clínicos (Urología, Cirugía, Angiología, Anestesiología, etc.), paraclínicos, destacando el papel de enfermería en un gran Hospital, hasta 1985 General y después de Especialidades de uno de los principales Centros Médicos del País y de la excepcional Institución como lo es el Instituto Mexicano del Seguro Social, por eso a nombre de él le damos las gracias a Federico, Manuel, Fernando, Gilberto, Emilio, Rodolfo, Regino, Félix, Samuel, Carlos, Simón, Florencio, Jorge, José, Carmen –quien actualmente sigue siendo la directora de este brillantísimo programa de trasplantes multiorgánico–, José Luis, René y a todos los demás por “haber sembrado la bellota que ahora es un gran roble”, traducida en nuevos y mejores conocimientos médicos cimentada en la cotidiana formación de recursos humanos, ya que el trasplante ahora es una práctica cotidiana en todos los centros médicos del mundo y todo esto forma parte de este presente que se mantiene a la vanguardia en el campo de los trasplantes en general. Que es –y ha sido– uno de los más grandes avances terapéuticos de la medicina en la 2ª mitad del Siglo XX.

En alguna otra comunicación les comentaré los cientos de anécdotas que vivimos incluyendo la de los “Chávez”. Para concluir –por ahora– como decía Santaya “el que no conoce el pasado está condenado a repetirlo” por razones de espacio quedan en el tintero muchísima información, pero no me queda la menor duda: “somos lo que hemos sido”, no todo ha sido dulzura, porque vaya que sí ¡hubo obstáculos y obstaculizadores!, pero esos... a mí en lo particular ya se me olvidaron...

Logros del Equipo de Trasplantes del CMN del IMSS:

- Primer trasplante de órganos (riñón) efectuado con éxito en México e Hispanoamérica con supervivencia de 21 años, hecho el 22 de octubre de 1963.
- Primer trasplante de Donador Cadáver: 14 de mayo de 1964.
- Primer trasplante de donador vivo no relacionado: 26 de mayo de 1964.
- Primer Grupo en hacer 50 trasplantes en un año (1977).
- Primer Grupo en hacer más trasplantes provenientes de donante cadavérico (1979).
- Primer Grupo en hacer trasplantes provenientes de Neonato anencéfalo.
- Capacitación de recursos humanos para efectuar en otros centros trasplantes.
- Primer Grupo en México en realizar 1,000 trasplantes de riñón (1963 a 1998).

REFERENCIAS

1. Gutiérrez CR. Tesis UNAM para obtener grado académico. México, D.F.; 1982.
 2. Gutiérrez CR, Lehne GC, Gómez RR, Kretschmer R, Landa L. Trasplante renal. Experiencia en 160 casos. *Rev Med IMSS* 1983; 21: 223-8.
 3. Gutiérrez CR, Gómez RR, Comité de Trasplante HG. CMN: Trasplante de órgano: ¿Equipo multidisciplinario o disciplina autónoma? *Rev Med IMSS* 1984; 22: 367-9.
 4. Gutiérrez CR, Lehne C, Arellano J, Gómez RR, et al. Trasplante renal. Experiencia en 320 casos. *Angiología (España)* 1986; 28(6): 320-6.
- De los mismos autores referidos previamente los siguientes artículos**
5. Estado actual del trasplante renal en niños. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1983; 40: 121-30.
 6. Preservación renal ex vivo. *Nefrología (Mex)* 1981; 2: 63-8.
 7. Ureteroneocistomía en el trasplante renal. *Bol Col Med Urol* 1981; 2: 83-8.
 8. Blood transfusion effect on T4/T8 cell ratio in renal transplant patients. *Transplantation proc* 1985; 17: 2435-9.
 9. Trasplante renal: experiencia de 10 años. *Bol Col Med Urol* 1986; 3: 118-22.
 10. Recuperación renal en el donador de trasplante *Bol Col Med Urol* 1986; 3: 25-8.
 11. Trasplante renal de donador anencéfalo. *Bol Med Hosp Infant Mex* 1989; 46: 808-11.
 12. Cirugía de la arteria renal *ex vivo* en trasplante y autotrasplante de riñón. *Rev Mex Angiol* 1992; 20: 60-4.
 13. Bioética y derechos humanos en el trasplante de órganos. *Rev Mex Angiol* 2000; 28: 58-9.
 14. Melchor JL, Gracida C, López A, Ibarra A, San Martín MA, Cancino J, et al. Mil Trasplantes Renales en el CMN Siglo XXI (1963-1998): Primera experiencia en México. *Nefrología (Mex)* 2000; 21(4): 169-74.
 15. Arechiga H, Somolinos J (eds.). Contribuciones mexicanas al conocimiento médico (Libro). Secretaría de Salud, Academia Nacional de Medicina, México: Fondo de Cultura Económica; 1993, p. 606.

Correspondencia:

Dr. Amado Rafael Gutiérrez Carreño
Camino Sta. Teresa 1055-845
Col. Heroes de Padierna, Del. Contreras
C.P. 10700 México, D.F. Tel. 5652-2737
Correo electrónico: algutier@avantel.net

Trabajo original

Proyecto QUALITY. Estudio clínico observacional, longitudinal y prospectivo sobre el efecto de *Ruscus aculeatus*, Hesperidina metil chalcona y ácido ascórbico en pacientes que cursan con diagnóstico de insuficiencia venosa crónica de miembros inferiores de reciente diagnóstico

Dra. Alejandra Ranero,* Dr. Florencio de la Concha B**

RESUMEN

Antecedentes: La insuficiencia venosa periférica es una enfermedad crónica frecuente, cuyas posibilidades de tratamiento han sido hasta el momento bastante reducidas. En los últimos años han surgido varios agentes que sugieren tener efecto terapéutico sobre esta entidad, siendo una de los principales la mezcla de *Ruscus aculeatus*, más hesperidina metil chalcona y el ácido ascórbico.

Objetivo: Determinar el efecto terapéutico de la combinación del *Ruscus aculeatus*, más hesperidina metil chalcona y el ácido ascórbico para el manejo sintomático de la insuficiencia venosa periférica no complicada.

Material y métodos: Se llevó a cabo un ensayo con 80 sujetos con insuficiencia venosa periférica, administrándoles la mezcla mencionada a razón de una cápsula cada 12 h durante dos meses. Se trató de un estudio abierto, no controlado con placebo, en el cual cada uno de los sujetos fue evaluado antes del tratamiento y posterior a él, realizándose dos evaluaciones separadas con un intervalo de dos meses entre sí. Los criterios para establecer el diagnóstico de insuficiencia venosa fueron clínicos y un criterio de inclusión fue el que los pacientes estuvieran en estadios 0 a 3 de la Clasificación de Hawai.

Resultados: En la muestra total (80), la edad promedio fue 44 años \pm 9 desviación estándar (DE), el peso promedio 72.9 kg \pm 13.6 kg y la altura en centímetros fue en promedio de 157 cm \pm 8.59 cm 82% fueron mujeres y únicamente 18% hombres.

El 93% de las mujeres refirieron antecedentes de embarazos, con uso de anticonceptivos orales 27% y con reemplazo hormonal únicamente 3%. El análisis de las variables que evaluaron los síntomas de la enfermedad (sensación de pesantez, dolor de piernas, edema, parestesias y calambres) reveló que existió una mejoría franca de todos ellos al contrastarse los datos iniciales y finales. El análisis estadístico (Wilcox) mostró una diferencia significativa ($p = 0.001$) en todas las variables analizadas.

Conclusiones: La mezcla del *Ruscus aculeatus*, más hesperidina metil chalcona y el ácido ascórbico parecen tener un efecto terapéutico positivo para el manejo sintomático de la insuficiencia venosa periférica no complicada.

Palabras clave: Insuficiencia venosa periférica, várices, *Ruscus aculeatus*, hesperidina metil chalcona, ácido ascórbico.

* Jefatura del Servicio de Angiología, Hospital General "Dr. Manuel Gea González", SSA.

** Médico Adscrito al Laboratorio de Innovación e Investigación en Educación Médica, Hospital General "Dr. Manuel Gea González", SSA.

ABSTRACT

Background: *Peripheral venous insufficiency is a frequent chronic disease whose usual medical treatment has so far obtained poor results. However, during the last years several agents with therapeutic promises have emerged, particularly the combination of Ruscus aculeatus plus Hesperidine methyl chalcone and ascorbic acid.*

Objective: *To observe the therapeutic effects of the combination of Ruscus aculeatus plus, Hesperidine methyl chalcone and ascorbic acid, in patients with chronic peripheral venous insufficiency.*

Material and methods: *An open clinical assay was carried on in a group of 80 patients with non complicated peripheral venous insufficiency. All the patients received the combination of Ruscus aculeatus plus Hesperidine methyl chalcone and ascorbic acid b.i.d. during a two months interval. The inclusion criteria consisted in the clinical diagnosis of the disease and being in the first three stages of the Hawaii Classification.*

Results: *The mean age of the group was 44 years (SD \pm 9 years). Eighty two per cent of the patients were women and 93% of these women have had at least one pregnancy. Twenty seven of them received oral contraceptives. The clinical variables analysis (Wilcox) showed an evident improvement after the treatment ($p = 0.001$).*

Conclusion: *The combination of Ruscus aculeatus plus Hesperidine methyl chalcone and ascorbic acid seems to be an effective medical option for the non complicated peripheral venous disease.*

Key words: *Peripheral venous insufficiency, varicose veins, Ruscus aculeatus, Hesperidine methyl chalcone, ascorbic acid.*

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia venosa es un padecimiento que se ve con más frecuencia en los países industrializados, arrojando una tasa que oscila entre 15 y 40% de la población general.¹ Hay una diferencia en sexos variando de seis a 12 mujeres por un hombre.

Durante muchas épocas el único tratamiento era el vendaje compresivo y la elevación de los miembros inferiores. En la actualidad disponemos de una amplia variedad de medicamentos flebotrópicos entre ellos el *Ruscus aculeatus*, el cual ejerce un efecto parecido a la noradrenalina sobre el tono de la pared venosa, aumentando su tono. La Hesperidina metil chalcona y el ácido ascórbico aumentan la resistencia de los capilares y disminuyen su permeabilidad. El propósito de esta publicación es presentar nuestra experiencia con el *Ruscus aculeatus*, Hesperidina metil chalcona y ácido ascórbico (Fabroven®) y su evaluación sobre el impacto del tratamiento en la calidad de vida de pacientes con diagnóstico de insuficiencia venosa basados en la observación clínica y la percepción general del paciente al inicio y al final del tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

En el Servicio de Angiología del Hospital General "Dr. Manuel Gea González", se llevó a cabo un ensayo con 80 sujetos con insuficiencia venosa periférica, administrándoles *Ruscus aculeatus*, Hesperidina metil chalcona y ácido ascórbico, una cápsula

cada 12 h durante dos meses. Se trató de un estudio abierto, no controlado con placebo, en el cual cada uno de los sujetos fue evaluado antes del tratamiento y posterior a él, realizándose dos evaluaciones separadas con un intervalo de dos meses entre sí.

Los criterios para establecer el diagnóstico de insuficiencia venosa fueron clínicos y un criterio de inclusión fue el que los pacientes estuvieran en estadios 0 a 3 de la Clasificación de Hawai.²

Los sujetos incluidos en el estudio fueron elementos del personal del Hospital, afectados y diagnosticados con insuficiencia venosa periférica, los cuales participaron de manera voluntaria. En este grupo se incluyeron enfermeras de quirófano, camilleros, cocineras, meseras, anestesiólogos, médicos de urgencias y no se tomó como excluyente ni peso, ni edad.

Durante estos dos meses no se pidió que el paciente bajara de peso o que utilizara media elástica, pero en caso de ya estar haciéndolo se alentó a continuar con el mismo.

Antes de iniciar la administración del medicamento, se realizó una entrevista médica con medición del diámetro de los tobillos.

El estudio se realizó durante un periodo de 10 semanas y se contemplaron dos fases de evaluación a nivel de consultorio. La consulta de primera vez, antes de recibir el medicamento, y ocho semanas después de haber iniciado el tratamiento.

Durante la primera visita se confirmó el diagnóstico y se evaluó que el paciente no tuviera antece-

dentes de tratamiento con venotónicos y que fuera candidato a terapia farmacológica con *Ruscus aculeatus*, Hesperidina metil chalcona y ácido ascórbico.

Los pacientes elegidos recibieron una dosis de dos cápsulas (juntas) al día durante 10 semanas.

Se recabaron los datos generales del paciente, antecedentes personales y familiares, actividad laboral, antecedentes de la enfermedad, padecimiento actual, examen físico y descripción clínica.

El médico le proporcionó al paciente un cuestionario, para evaluar la mejoría con respecto a la calidad de la vida observada a partir del inicio del tratamiento, el cual lo complementó en privado y sin ninguna influencia.

En la segunda revisión se le otorgó al paciente un segundo cuestionario y se registró la presentación de posibles efectos secundarios.

Análisis de resultados

Cabe hacer mención que el método de recolección fue una encuesta y el instrumento fue un cuestionario que contenía datos generales y preguntas relacionadas con la enfermedad venosa crónica de miembros inferiores.

Se elaboró una base de datos para la captura de la información y se validó la base respecto a las preguntas del cuestionario. Se obtuvieron frecuencias de los datos generales y de las preguntas en forma general.

Para el análisis bivariado se empleó estadística no paramétrica (prueba Wilcox) y en algunos casos t pareada.

El análisis que se presenta a continuación corresponde a un total de 80 cuestionarios; sin embargo, no todas las preguntas fueron respondidas en el total de los cuestionarios, por lo que en algunas partes del análisis se tuvieron que eliminar los casos incompletos.

CLASIFICACIÓN CLÍNICA

- Clase
- C0 Signos de enfermedad venosa no visibles o palpables.
- C1 Telangiectasias o venas reticulares.
- C2 Venas varicosas.
- C3 Edema.
- C4 Cambios cutáneos adscritos a la enfermedad venosa (pigmentación, eczema venoso, lipodermatoesclerosis).
- C5 Cambios cutáneos, con úlcera cerrada.
- C6 Cambios cutáneos, con úlcera activa.

RESULTADOS

El análisis que se presenta a continuación corresponde a un total de 80 cuestionarios; sin embargo, no todas las preguntas fueron respondidas en el total de los cuestionarios, por lo que en algunas partes del análisis se tuvieron que eliminar los casos incompletos.

En los datos generales se observó lo siguiente: En la muestra total (80), la edad promedio fue 44 años \pm 9 desviación estándar (DE), el peso promedio 72.9 kg \pm 13.6 kg y la altura en centímetros fue en promedio de 157 cm \pm 8.59 cm 82% fueron mujeres y únicamente 18% hombres (*Figura 1*).

Con respecto al estilo de vida, 75% eran sedentarios, 23.8% refirieron realizar actividad física regular y sólo 1.3% eran deportistas (*Figura 2*).

El 61% de los pacientes nunca fumó, 13% fueron ex fumadores y 25% fumadores. La mediana de años de tabaquismo fue 15 años y el consumo diario de cigarros fue de tres con un rango de uno a 20 cigarrillos.

Casi 100% (97.5%) de los pacientes eran trabajadores y de acuerdo a su actividad profesional 81.3% permanecían de pie, con posibilidad de caminar durante la jornada en 97.5% de los casos; en 40.5% necesitaban llevar cargas pesadas; 28.8% permanecían sentados y 20.3% refirió exposición de las piernas al calor (*Figura 3*).

Con relación al tiempo que pasan de pie o sentados, la mediana se ubicó en 15 y tres horas, respectivamente.

Al analizar la información relacionada con el problema venoso y la actividad laboral antes del tratamiento, observamos que en más de 50% de los casos (58.2%) el trastorno venoso dificultaba la actividad laboral; sin embargo, únicamente en 12.5% de los casos fue necesario interrumpir su trabajo y solamente un paciente tuvo que cambiar de empleo debido a su problema venoso.

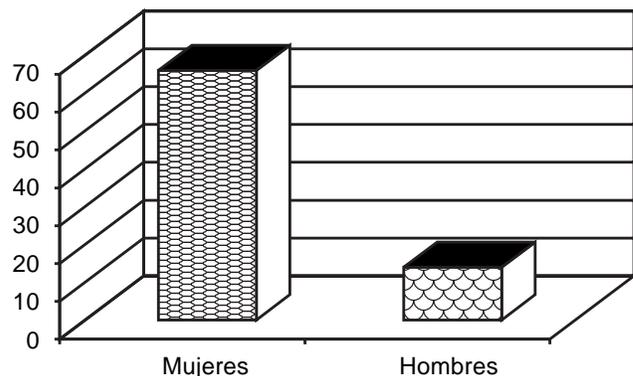


Figura 1. Sexo.

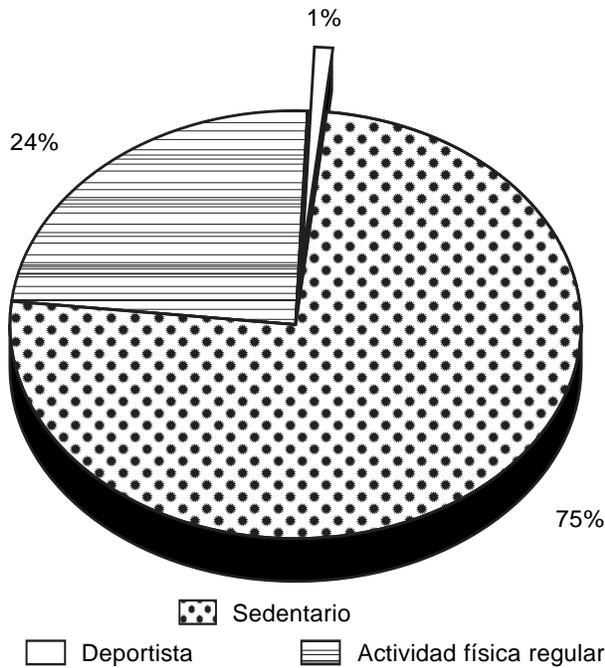


Figura 2. Estilo de vida.

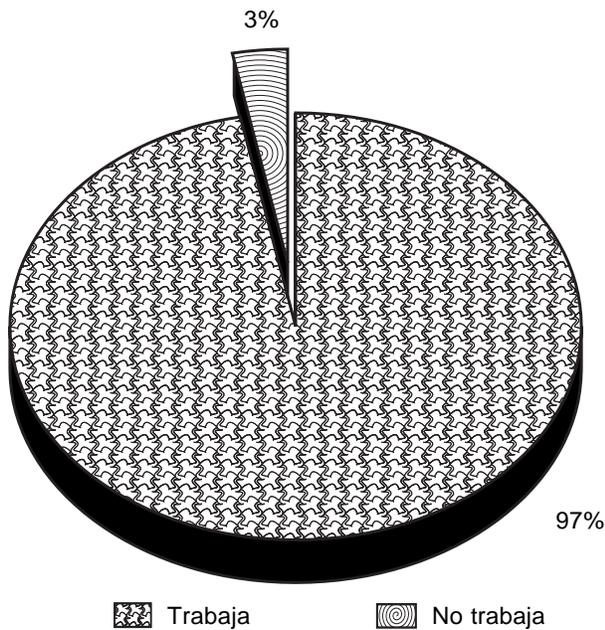


Figura 3. Actividad.

La mediana de ocasiones en que han tenido que interrumpir su trabajo en el último año fue de cinco con una duración total acumulada de días de cinco.

Llama la atención que hasta en 65% de los casos existía antecedente familiar de insuficiencia venosa crónica en uno de los padres y principalmente por parte de la madre (67.3%).

De la información relacionada con los antecedentes personales, destaca que más de 50% de los casos refirieron antecedentes de varicosidades, várices y traumatismo en miembros inferiores.

El 93% de las mujeres refirieron antecedentes de embarazos, con uso de anticonceptivos orales 27% y con reemplazo hormonal únicamente 3%.

Los datos obtenidos relacionados con la evolución de la enfermedad, así como el tipo de tratamiento recibido, mostró que 81.3% de los casos tenían más de un año de evolución y únicamente dos casos habían tenido complicación tromboembólica y muy pocos casos (28.8%) había recibido tratamiento medicamentoso o higiénico (Figuras 4-6).

El miembro inferior izquierdo fue el que con mayor frecuencia estuvo afectado.

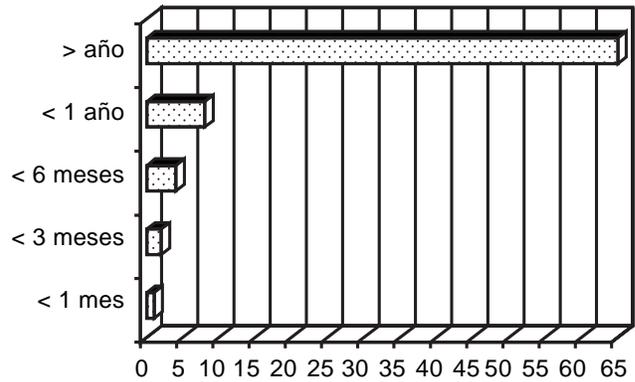


Figura 4. Inicio de los síntomas.

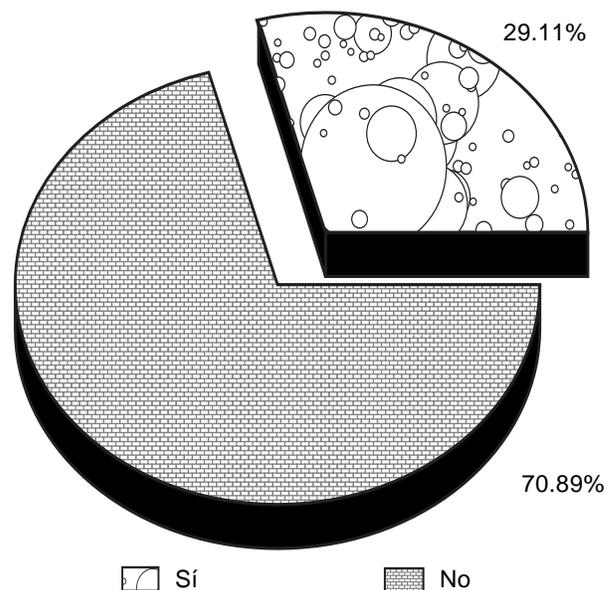


Figura 5. Tratamiento venoso anterior.

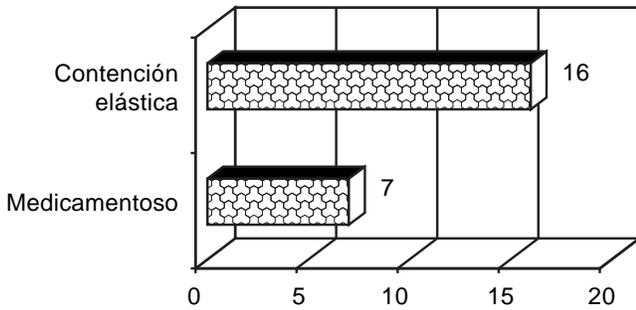


Figura 6. Tipo de tratamiento venoso anterior.

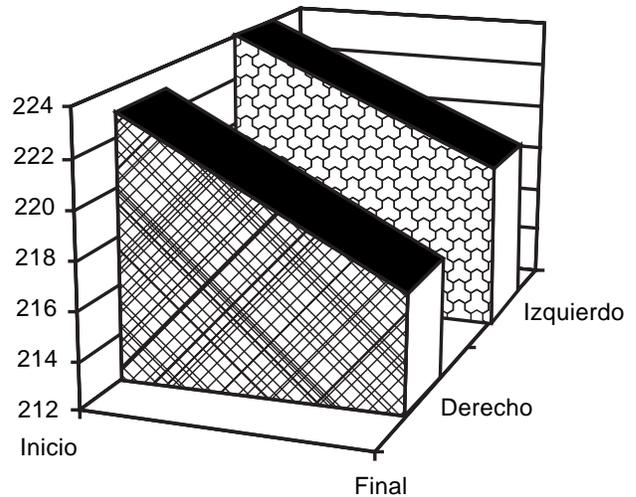


Figura 8. Diámetro de tobillos.

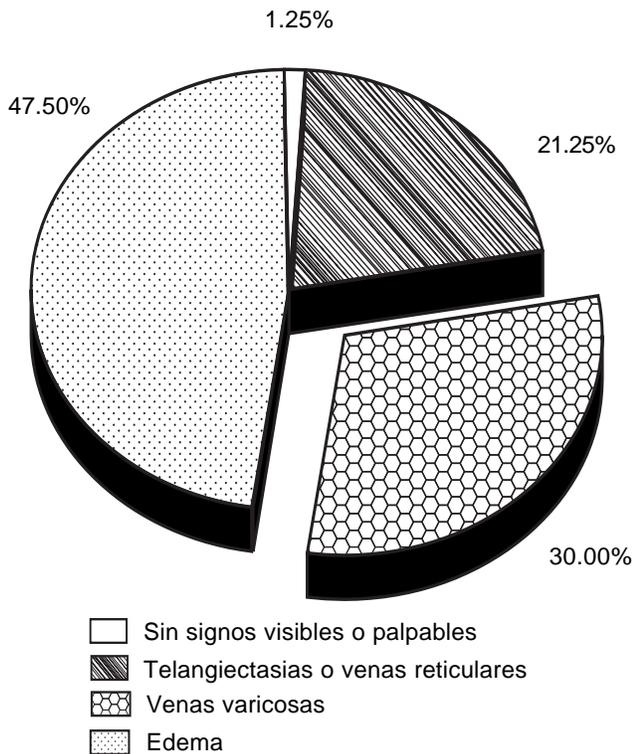


Figura 7. Descripción clínica de la enfermedad venosa.

Los hallazgos reportados con mayor frecuencia durante la exploración física fueron: edema (46.1%) y venas varicosas (30.8%) (Figura 7).

El estudio complementario que más se utilizó en estos pacientes fue la realización de eco-Doppler venoso.

El análisis de las variables que evaluaron los síntomas de la enfermedad (sensación de pesantez, dolor de piernas, edema, parestesias y calambres) reveló que existió una mejoría franca de todos ellos al contrastarse los datos iniciales y finales. El análisis estadístico mostró una diferencia significativa ($p = 0.001$) en todas las variables analizadas (Figuras 8-13).

De los 80 casos incluidos en el estudio, 79 de ellos refirieron tomar dos tabletas al día de Fabro-

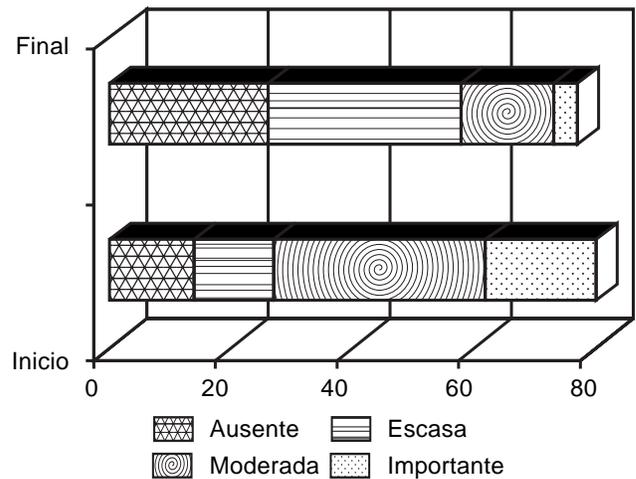


Figura 9. Sensación de pesantez.

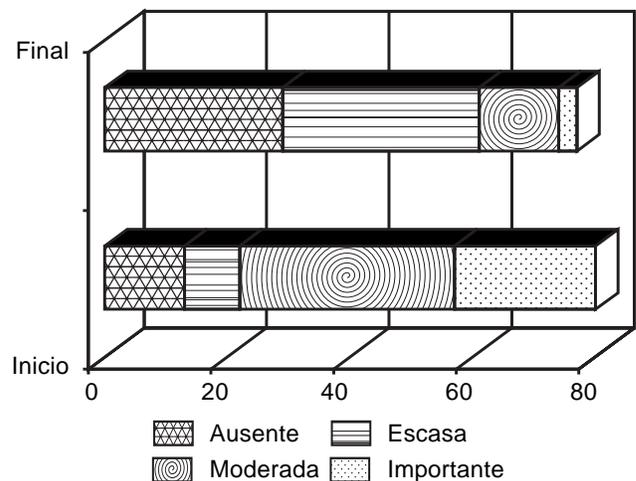


Figura 10. Dolor en piernas.

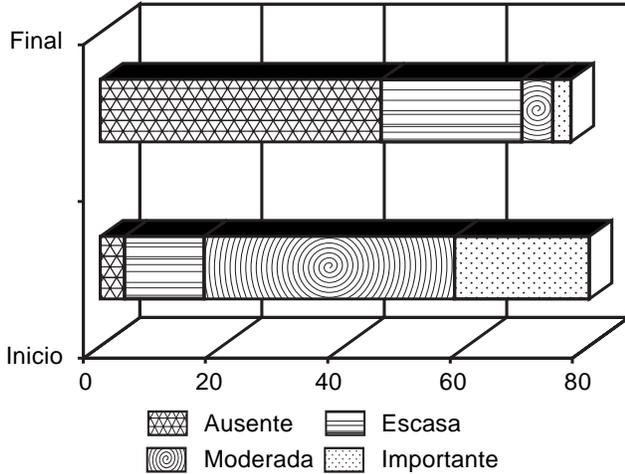


Figura 11. Parestesias.

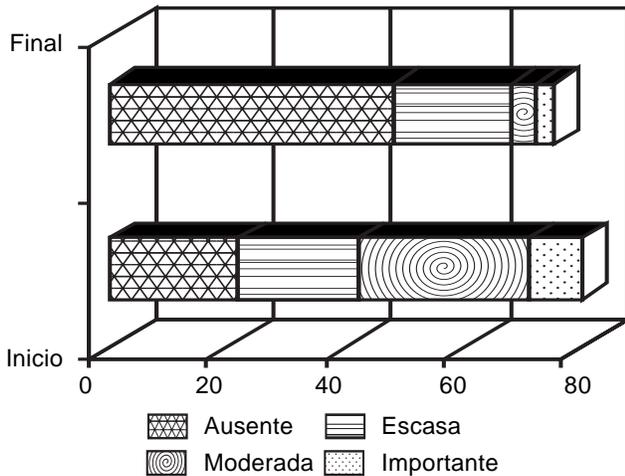


Figura 12. Edema.

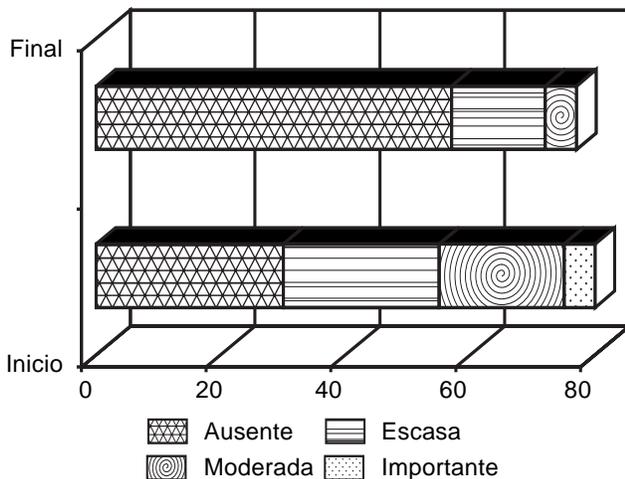


Figura 13. Calambres.

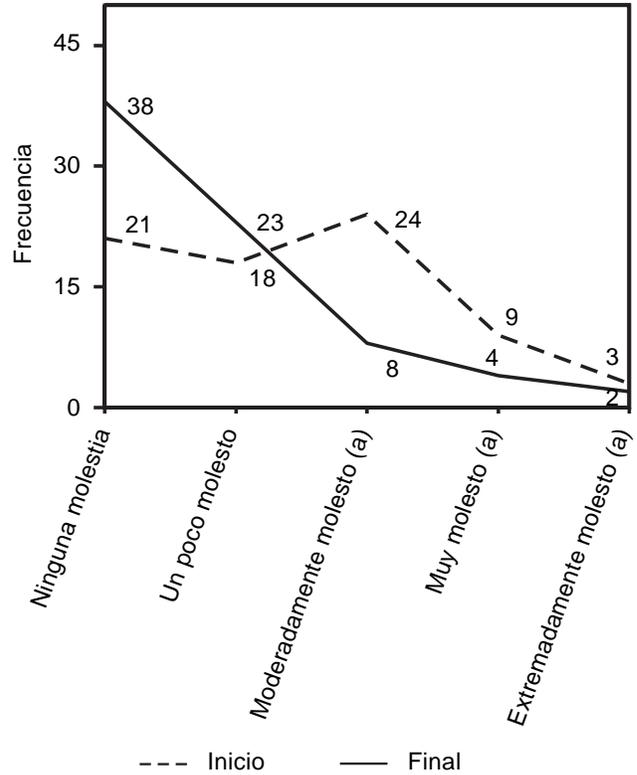


Figura 14. CIVIQ 1. Molestias al realizar ejercicio.

ven® y 38.9% se reportó que tenían indicación de tratamiento quirúrgico.

En la información recolectada en la visita final, se observó que en muy pocos casos se interrumpió Favobren® y en 74% se renovó la receta.

La eficacia referida por los pacientes fue muy buena o buena en 87% de los casos y la tolerancia evaluada como muy buena o buena en 74.9% de los casos (Figuras 14-16).

DISCUSIÓN

Los efectos de la atonía venosa sobre la microcirculación permiten que la enfermedad venosa se auto-perpetúe.

Las consecuencias de la disfunción vascular veno-linfática debida a la alteración del control nervioso adrenérgico repercuten en el espacio microcirculatorio. El lecho capilar, víctima pasiva del aumento de la presión y de la estasis, permite la infiltración de macromoléculas en el tejido intersticial. La resistencia de la pared capilar disminuye y aumenta la permeabilidad.

El extracto de *Ruscus aculeatus* inhibe el paso de macromoléculas hacia las vénulas, la Hesperidina metil chalcona y la vitamina C aumentan las resistencias de los capilares y disminuyen su permeabi-

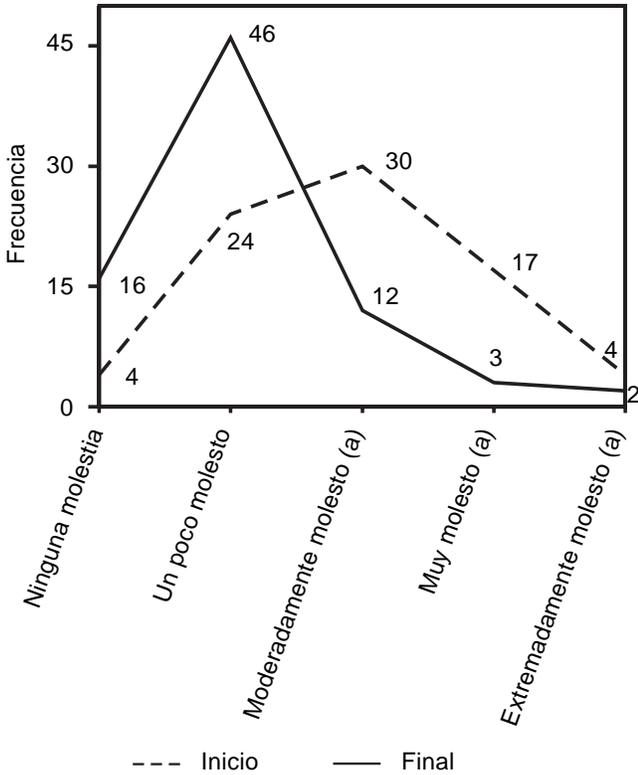


Figura 15. CIVIQ1. Molestias al estar de pie.

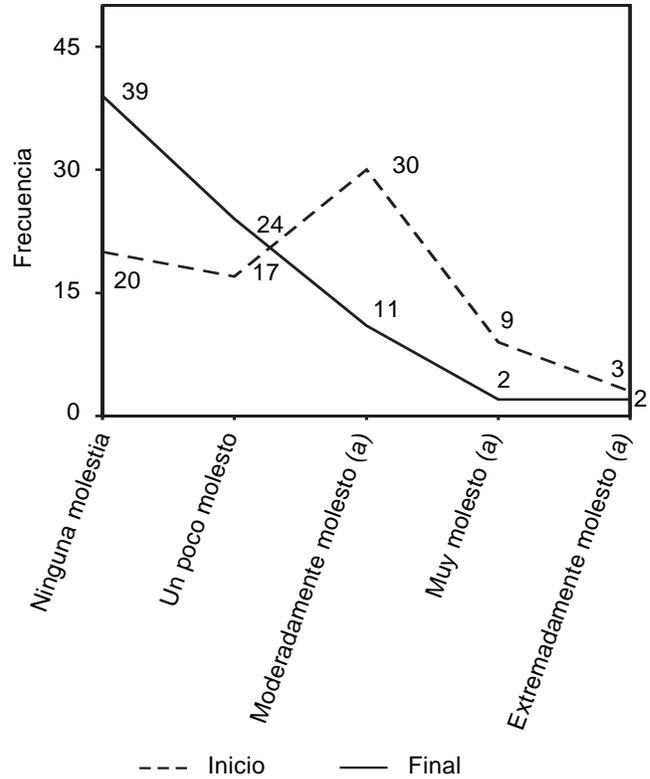


Figura 16. CIVIQ1. Molestias al realizar labores del hogar.

lidad, por ello el espacio microcirculatorio queda protegido por el efecto del extracto de *Ruscus aculeatus* sobre la circulación de retorno y por la acción de la Hesperidina metil chalcona y la vitamina C sobre el estado trófico de la pared capilar.

Nuestros resultados demuestran que esta mezcla de elementos terapéuticos es efectiva y segura para el manejo de la insuficiencia venosa.

REFERENCIAS

- Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW, Coleridge Smith PD, Nicolaides AN, Boisseau MR, Eklöf B. Chronic venous disease. *N Engl J Med* 2006; 355: 488-98.
- Consenso de Clasificación de las enfermedades venosas crónicas. 22-26 de febrero, 1994, Maui Hawai. *Patología vascular* 1995; 1: 75-83.
- Carpentier P, Priollet P. Epidémiologie de Insuffisance veineuse chronique. *Presse Méd* 1994; 23: 197-201.
- Eberharddt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation* 2005; 111: 2398-409.
- Valencia IC, Falabella A, Kirsner RS, Eaglstein WH. Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration. *J Am Acad Dermatol* 2001; 44: 422-4.

- Dana PD, Falanga V. Leg ulcers. *Clin Geriatr Med* 2002; 18: 77-84.
- Sontheimer DL. Peripheral vascular disease: Diagnosis and treatment. American Academy of Family Physician; 2006. Disponible en: www.aafp.org/afp
- Noel de la Paquerie PM. Stripping court préambule à la phlébectomie de Muller et aux scléroses. *Phlébologie* 1995; 48: 33-5.
- Cornu-Thenard A, Boivin P, Garde C, Sentou Y. Evaluation des résultats des thérapeutiques curatives des varices par trois scores: clinique, Doppler et échographique. *Phlébologie* 1993; 45: 389-99.
- Dortu J, Portu JA. Les veines perforantes du membre inférieur: Physiologie et Picio-pathologie leur constitution, leur fonction, leur perversions. *Phlébologie* 1994; 47: 167-75.

Correspondencia:

Dra. Alejandra Ranero
 Depto. de Angiología
 Hospital General "Dr. Manuel Gea González, S.S.A.
 Del. Tlalpan
 México, D.F.

Trabajo original

Trombectomía venosa iliofemoral: Experiencia y actualidades sobre el procedimiento

Dr. Raúl Jáuregui Zambrano,* Dr. Héctor Ruiz Mercado,** Dr. José Antonio González Higuera,*** Dr. F. Javier Ochoa González,**** Dr. Sergio Sánchez Vergara*****

RESUMEN

Objetivo: Describir la experiencia en trombectomía venosa iliofemoral infrainguinal en el Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez Farías" del ISSSTE y una revisión de actualidades sobre el procedimiento en la literatura.

Métodos y pacientes: Se incluyen para análisis la experiencia de seis casos del 3 marzo del 2005 al 10 de junio del 2007 con trombosis venosa iliofemoral y cuadro de no más de siete días de evolución demostrado con flebografía ascendente de miembros inferiores; se hace revisión de la literatura actual sobre las controversias y tendencias actuales en el manejo médico y/o quirúrgico de la trombosis venosa iliofemoral.

Resultados: Se operaron seis pacientes previo consentimiento informado con cuadro de trombosis venosa iliofemoral con menos de siete días de evolución realizando trombectomía venosa infrainguinal con los siguientes resultados: Hasta la fecha de corte: 0% de mortalidad perioperatoria y postoperatoria. 0% de tromboembolismo pulmonar postoperatorio (clínica, radiológica y electrocardiográficamente) y un paciente cursó con retrombosis.

Conclusiones: Debido a que se trata de un estudio con un número limitado de pacientes, no es posible llegar a una conclusión. Sin embargo nuestros resultados son alentadores, existen aún controversias de dicho procedimiento ya que a finales de los años 60 se desacreditó por la elevada mortalidad y tromboembolismo pulmonar postoperatorio en estudios en donde posteriormente se detectaron importantes sesgos.

El procedimiento ha sido retomado actualmente por la gran trascendencia de las secuelas postrombóticas y EP aunado a la mortalidad, las cuales con el manejo antitrombótico convencional no ha disminuido significativamente.

Palabras clave: Trombectomía venosa, embolismo pulmonar, mortalidad posttrombectomía venosa iliofemoral, controversias.

ABSTRACT

Objective: Describing the experience in iliofemoral infrainguinal venous thrombectomy at the "Dr. Valentín Gómez Farías" ISSSTE Regional Hospital and update in the procedure of literature.

-
- * Residente de último año de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez Farías", ISSSTE, Zapopan, Jalisco, México.
- ** Profesor Adjunto de la especialidad y adscrito al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez Farías", ISSSTE, Zapopan, Jalisco, México.
- *** Profesor Titular del Curso de posgrado y Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez Farías", ISSSTE, Zapopan, Jalisco, México.
- **** Médico Adscrito al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Coordinador de la División de Cirugía, Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez Farías", ISSSTE, Zapopan, Jalisco, México.
- ***** Médico eventual del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez Farías", ISSSTE, Zapopan, Jalisco, México.

Methods and patients: Six cases have been included (from March 3 to June 10 of 2007, with not more than seven days evolution) for the analysis of this experience in iliofemoral venous thrombosis, demonstrated by upward of inferior members flebography. Also, a revision of the current literature is made about the controversies and current tendencies in the medical and/or surgical treatment of the iliofemoral venous thrombosis.

Results: Six patients were operated of infrainguinal venous thrombectomy (previous authorization) with the following results: so far of court 0% of mortality during and after surgery. 0% of pulmonary embolism after surgery (for clinic, radiology and electrocardiography) and one patient had currently thrombosis.

Conclusions: Because it is a limited number patients study, it is not possible to get a conclusion. However our results are encouraging, being conscient that they even exist a few controversies in the procedure. At the end of the 60's years, it was discredited in studies where were detected several mistakes, because of high mortality and pulmonary embolism during and after surgery. Actually the procedure has been recaptured because of the great transcendancy in post thrombotic and EP sequels joined to the mortality, which it has not diminished significantly by the conventional antithrombotic treatment.

Key words: Veined thrombectomy, lung embolism, mortality postthrombectomy veined iliofemoral, controversies.

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa profunda es un importante problema de salud en nuestro medio, sobre todo por los riesgos de trombo embolismo pulmonar, recurrencia de retrombosis y las secuelas tromboembólicas que ocasionan gran impacto en la calidad de vida de los pacientes, así como en su desempeño laboral ocasionando con ello grandes pérdidas económicas.¹⁻³

El manejo convencional que consiste en heparinización temprana, soporte elástico y anticoagulación oral previene la recurrencia y extensión de la trombosis, así como la embolia pulmonar pero no contempla las secuelas postrombóticas.¹⁻¹⁰

La trombectomía venosa ofrece la posibilidad de evitar las secuelas postrombóticas y sus complicaciones, así como la embolia pulmonar, pero aún en la actualidad continúa cuestionada.^{1,4,11}

La primera trombectomía venosa es atribuida a Lawen en 1938.

En el New England Surgical Society de 1940, J. Hommans sugirió la trombectomía venosa.¹

En 1957 Fontaine, Mahorner, Haller y Abrams publican experiencias amplias del procedimiento y agregan el uso de anticoagulantes con excelentes resultados, lo que perduró hasta la década de los 60.^{1,4}

Sin embargo, el entusiasmo disminuye cuando Lansing y Davis presentan un seguimiento de las series anteriores en 1968 desacreditando el procedimiento por la elevada mortalidad por embolismo pulmonar postoperatorio siendo abandonado en Estados Unidos y Europa. Pero en el estudio anterior dieron seguimiento sólo a 17 de los 34 pacientes de la cohorte original (sólo 50%) y 16 de ellos tenían edema del miembro que requirió soporte elástico y

uno de ellos tenía una úlcera. A 15 de ellos se le realizó una flebografía ascendente en donde intentan demostrar incompetencia valvular. Reportan que cursaban con permeabilidad venosa en todos los casos.^{1,4,5}

Para 1970 Edwards y cols en un artículo llamado Trombosis venosa iliofemoral: Reevaluación de la trombectomía, se mostraron en contra de los anteriores resultados y concluyen que la trombectomía venosa es un procedimiento seguro y eficaz para restaurar el sistema venoso profundo cuando el trombo tiene menos de 10 días y está en el segmento iliofemoral.^{1,4}

Asimismo en esta década Kunlin asocia una fistula arteriovenosa temporal para mejorar flujos, evitar retrombosis, favorecer la cicatrización endotelial, así como aumentar colateralidad.

Posteriormente se publicaron en Estados Unidos, Europa y Japón series que demostraron muy buenos resultados, con baja mortalidad y bajo índice de embolismo pulmonar y con un índice de éxito de más de 85%.¹

Por lo anterior y por lo descrito en la literatura, la trombectomía venosa iliofemoral ofrece seguridad y eficacia para evitar secuelas tromboembólicas y evitar el embolismo pulmonar, por lo cual decidimos retomar dicho procedimiento y reportar los resultados iniciales que hasta ahora tenemos, conscientes de que nuestra casuística es aún reducida y que hasta el momento no pueden aportar una significancia estadística comparado con grupo control.

MÉTODOS Y PACIENTES

Se realiza un ensayo clínico, abierto, no aleatorizado en una muestra de seis pacientes.

Se captaron todos los pacientes que acudieron a nuestro servicio de urgencias adultos con cuadro de trombosis venosa profunda, a los cuales se les tomó una flebografía ascendente y en uno de ellos se utilizó un ultrasonido Doppler para complementar diagnóstico y se determina nivel de afección.

Se completó protocolo prequirúrgico y previa autorización y consentimiento del paciente se sometió a trombectomía venosa iliofemoral infringuinal.

Bajo anestesia general se practicó incisión longitudinal infrainguinal de la extremidad afectada disecando por planos hasta localizar vena safena mayor; se identificó cayado safeno-femoral; se disecó y controló vena femoral común, así como arteria femoral superficial (*Figura 1*).

Se realizó venostomía longitudinal; se realizó maniobra de Valsalva y se introdujo catéter de Fogarty hacia el segmento ilio caval hasta obtener los trombos de dicha área (*Figura 2*).

Los trombos distales se obtienen por compresión con venda de caucho y masaje manual, ya que no se cuenta en nuestro hospital con catéter Fogarty venoso (*Figuras 3, 4 y 5*).

Se realizó en dos de los casos una fistula arteriovenosa safenofemoral (*Figura 6*).

El paciente pasó a piso posteriormente para ser manejado con heparina no fraccionada.

Se evaluó estado respiratorio en el transquirúrgico, así como en el postquirúrgico y se solicitó radiografía de tórax, así como electrocardiograma, medios disponibles de manera inmediata en nuestro hospital como medios diagnósticos complementarios para embolismo pulmonar.

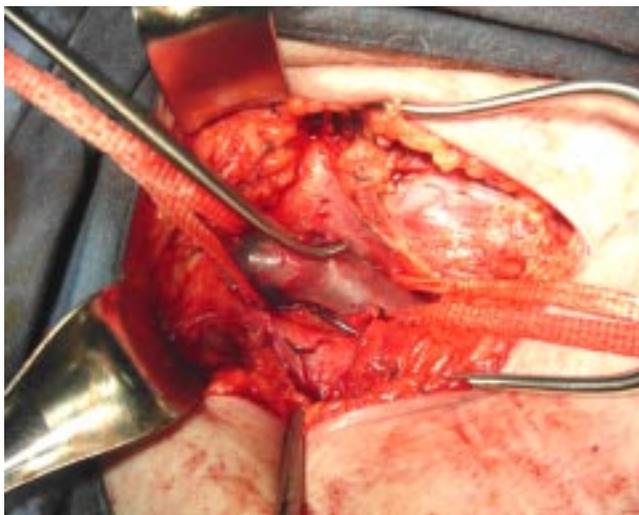


Figura 1.

Se tomó ultrasonido Doppler venoso para corroborar permeabilidad y se egresó con anticoagulación oral dando seguimiento ambulatorio. Hacemos una revisión de la literatura sobre las controversias actuales de este procedimiento, así como la eficacia y seguridad de realizarlo.

CASO CLÍNICO 1

Paciente masculino de 45 años de edad sin antecedentes médicos de importancia. Cuadro de trombosis venosa profunda iliofemoral en miembro pélvico izquierdo de 48 horas de evolución con edema severo, síndrome compartimental y flegmasia cerúlea Dolens.

Se realizó trombectomía venosa, así como fasciotomía lateral y posterior sin fistula arteriovenosa. Sin complicaciones trans ni postquirúrgicas. Sin datos de embolismo pulmonar. Actualmente en manejo ambulatorio.

CASO CLÍNICO 2

Paciente masculino de 53 años de edad sin antecedentes médicos de importancia. Cuadro de trombosis venosa iliofemoral miembro pélvico derecho de siete días de evolución con flegmasia cerúlea Dolens, edema severo hasta muslo, parestesias y disminución en la intensidad de pulsos.

Se realizó trombectomía venosa. No se realizó fistula arteriovenosa. No complicaciones trans ni postquirúrgicas. No datos de embolismo pulmonar. Actualmente en manejo ambulatorio.

CASO CLÍNICO 3

Paciente femenina de 45 años de edad sin antecedentes médicos de importancia. Cuadro de trombosis venosa iliofemoral miembro pélvico izquierdo de 12 horas de evolución sin datos de flegmasia cerúlea Dolens. Se realizó trombectomía venosa. Se realizó fistula arteriovenosa safeno femoral. No complicaciones trans ni postquirúrgicas. No datos de embolismo pulmonar. Actualmente en manejo ambulatorio.

CASO CLÍNICO 4

Paciente femenina de 40 años de edad sin antecedentes médicos de importancia. Cuadro de trombosis venosa iliofemoral de miembro pélvico izquierdo de cuatro días de evolución. Se realizó trombectomía venosa. Se realizó fistula arteriovenosa safeno femoral. No complicaciones trans ni postquirúrgicas. No datos de embolismo pulmonar. Actualmente en manejo ambulatorio.



Figura 2.



Figura 3.

CASO CLÍNICO 5

Paciente masculino de 25 años de edad con insuficiencia renal crónica. Cuadro de trombosis venosa iliofemoral en miembro pélvico izquierdo de 12 horas de evolución, secundario a punción safenofemoral para colocación de catéter para hemodiálisis. Se realizó trombectomía venosa. No se realizó fistula arteriovenosa. Transquirúrgico sin complicaciones. Cursó en el postquirúrgico con linforrea. No datos de embolismo pulmonar. Actualmente en manejo ambulatorio.

CASO CLÍNICO 6

Se trata de paciente masculino de 77 años de edad sin antecedentes médicos de importancia. Cuadro de trombosis venosa iliofemoral miembro pélvico izquierdo de 30 horas de evolución. Se realizó trombectomía venosa. No se realizó fistula arteriovenosa. Transquirúrgico sin complicaciones. Cursó en el postquirúrgico con retrombosis iliofemoral manejado médicamente. No datos de embolismo pulmonar. Actualmente en manejo ambulatorio.



Figura 4.



Figura 5.



Figura 6.

RESULTADOS

Fueron operados un total de seis pacientes con cuadro de trombosis venosa iliofemoral, dos de ellos con flegmasia cerúlea Dolens con menos de siete días de evolución en condiciones estables y sin enfermedades asociadas graves.

Se realizó trombectomía venosa infrainguinal con la técnica ya descrita, todos ellos habiendo firmado previamente junto con familiares el consentimiento informado.

Ninguno de ellos presentó complicaciones quirúrgicas ni datos clínicos de embolismo pulmonar.

A dos de ellos se les realizó una fistula arteriovenosa safenofemoral.

La evolución en el postquirúrgico inmediato fue satisfactoria egresando bajo esquema de anticoagulación oral.

Hasta la fecha de corte: 0% de mortalidad perioperatoria y postoperatoria. 0% de embolismo pulmonar postoperatorio (clínica, radiológica y electrocardiográficamente). Un paciente cursó con linforrea. Un paciente cursó con retrombosis demostrado de nuevo por flebografía y manejado médicamente sin complicaciones.

DISCUSIÓN

La trombectomía venosa es un procedimiento que no se lleva a cabo de manera rutinaria en la mayoría de centros de atención y especialización en Angiología y Cirugía Vascular en México y al parecer en el mundo por las controversias generadas en se-

ries y estudios publicados a finales de la década de los sesenta; al menos así lo hemos encontrado en la literatura nacional y mundial.

Los casos descritos en esta serie, que aunque no con significado estadístico por la muestra tan pequeña, nos demuestran que el procedimiento quirúrgico es factible y que sus resultados perioperatorios inmediatos y más allá de 30 días de evolución nos demuestran una baja mortalidad (0%), lo mismo que de embolismo pulmonar (0%) y solamente un caso de retrombosis antes de los 30 días.

Resultados similares, así como seguridad y eficacia han encontrado otros autores que han publicado sobre este tema.

Anthony J. Comerota^{5,6} y Pillny Michael,¹² así como R. Rutherford¹ entre otros, en sus recientes publicaciones consideran que es imperante la eliminación temprana del trombo y muestran seguridad y eficacia en la realización del procedimiento reportando muy baja mortalidad y embolismo pulmonar.

Nosotros consideramos que en el futuro inmediato debemos aumentar la muestra de pacientes tratados de esta manera para ratificar que las controversias sobre este procedimiento están siendo favorecidas para realizarlo de manera más frecuente debido a sus buenos resultados.

El trabajo que aquí presentamos intenta demostrar factibilidad y seguridad del procedimiento y dar pauta a posteriores estudios sobre el tema y con ello ofrecer al paciente con trombosis venosa iliofemoral en etapa temprana un mejor pronóstico en cuanto a la secuela postrombótica, riesgo de embolia pulmonar y muerte.

REFERENCIAS

1. Rutherford R. Vascular Surgery. 6th Chap.151. Ed. 2005; p. 2188-97.
2. Haimovici H. Vascular Surgery. 2nd Chap. 61. Ed.1986; p. 667-76.
3. Sigler, Castañeda, Athie. Trombosis venosa profunda y Embolia pulmonar. 1a Ed. Cap. 17. 2002; p. 277-84.
4. Raju, Villavicencio. Enfermedades Venosas. 1a Ed. Cap. 34. 1999; p. 498-510.
5. Anthony J. Comerota, Paolini. Treatment of acute iliofemoral deep venous thrombosis: A strategy of thrombosis removal. *Eur J Vascular Endovasc Surgery* 2007; 33: 35-360.
6. Anthony J, Comerota, et al. Technique of contemporary iliofemoral and infrainguinal venous thrombectomy. *J Vascular Surgery* 2006; 43: 185-91.
7. Carlsen N, Gutt MD. Prophylaxis and Treatment of deep vein thrombosis in general surgery. *Am J Sur* 2005; 189: 14-22.
8. Douglas B, Hood MD. Endovascular Management of iliofemoral venous occlusive disease. University of southern California. *Sur Clin North Am* 2004; 84: 1381-96.
9. Ruth L, Bush MD. Pharmacomechanical thrombectomy for treatment of symptomatic lower extremity deep ve-

- nous thrombosis. Safety and feasibility study. Houston. USA: American venous forum. *J Vasc Surg* 2004; 40: 965-70.
10. Kyrle AP. Venous thromboembolism in men and women. Dep. Internal medicine. University of Vienna Austria; 2005; 2: 302-8.
 11. Majluf, García, Martínez. Enfermedad Tromboembólica Venosa. 1a Ed. 2005, p. 88.
 12. Pillny M, Sand MW, Luther B. Deep Venous Thrombosis during Pregnancy and delivery: indications for and results of Thrombectomy. Dusseldorf Germany from the departments of vascular surgery and kidney transplantation; 2003; 37: 528-32.
 13. Goncalves PA. Phlegmasia Cerulea Dolens: Therapeutic considerations. *Revista portuguesa de cirurgia cardiotorácica y vascular J Vasc Surg* 2005; 12(1): 41-5.
 14. Wakefield TW. Treatment options for venous Thrombosis. Department of Surgery University of Michigan Medical School. *J Vasc Surg* 2000; 2: 128-32.
 15. Plate G, Eklof B, Norgren L. Venous thrombectomy for iliofemoral vein thrombosis. 10 year results of a prospective randomized study. *J Vasc Surg* 1997; 28: 14-22.
 16. Juhan CM, Alimi YS, Barthelemy TJ. Late results of iliofemoral venous thrombectomy. *J Vasc Surg* 1997; 104: 22-8.

Correspondencia:

Dr. Raúl Jáuregui Zambrano

Nicolás Puga 14

Col. Arcos Vallarta C.P. 44130

Guadalajara, Jalisco, México.

Tel.: 013336161257. Cel.: 3335528760

Correo electrónico: rauljaureguiz@yahoo.com.mx

Trabajo original

Microorganismos bacteriológicos más frecuentes y resistencia en las infecciones de pie del diabético en el Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías” del ISSSTE, Zapopan, Jalisco

Dr. Héctor Ruiz Mercado,* Dr. Salvador Andrés Miranda Sosa,** Dr. José Antonio González Higuera,*** Dr. Francisco Javier Ochoa González****

RESUMEN

Objetivo: Investigar la etiología bacteriana y la resistencia más frecuente en infecciones de pie del diabético en nuestro hospital.

Métodos: Se describió la resistencia bacteriana, el microorganismo más frecuente, complicaciones y mortalidad en pacientes hospitalizados con lesiones de pie del diabético, de marzo del 2004 hasta abril del 2007. Se analizaron las variables estadísticamente.

Resultados: Se incluyeron 79 pacientes, 26 (32.9%) sexo femenino y 53 (67.1%) sexo masculino, la edad fue 61.93 ± 11.16 años. Se presentaron lesiones Wagner II en 11 (13.9%) pacientes, III en 36 (45.6%) y IV en 32 (40.5%). Las amputaciones menores se realizaron a 41 pacientes (51.9%) y mayores a 11 (13.9%). Los resultados de laboratorio fueron: linfocitos de $17.05\% \pm 9.46\%$ y creatinina de 2.8 ± 2.92 mg/dL.

Se reportaron 105 bacterias; las más frecuentes: *Staphylococcus aureus* 21 (27.3%), *Escherichia coli* 14 (13.33%) y *Staphylococcus epidermidis* 12 (11.42%), también las más resistentes, respectivamente. Las resistentes a la terapia empírica fueron 53 (50.47%) y en el antibiograma 65 (61.9%) a más de dos antibióticos diferentes. Se presentaron 12 (15.6%) reinfecciones y una (1.3%) defunción.

Conclusiones. El antibiótico más resistente en la terapia empírica fue ciprofloxacino. Sugerimos un régimen empírico de una cefalosporina de tercera generación y clindamicina. Hubo baja mortalidad (1.3%) y menos amputaciones mayores (13.9%) que lo reportado en la literatura. La lesión Wagner IV y la insuficiencia renal se asociaron significativamente con amputación mayor. La presencia de linfopenia, creatinina elevada y lesión Wagner IV se relacionó con mayor resistencia bacteriana.

Palabras clave: Resistencia bacteriana a la terapia empírica, microorganismo más frecuente, infecciones de pie del diabético, complicaciones y mortalidad.

ABSTRACT

Objective: To investigate the bacterial etiology and the most frequent resistance in infections of diabetic foot in our hospital.

Methods: The bacterial resistance, the most frequent microorganism, complications and mortality in patients was described in hospitalized patients with lesions of diabetic foot, from March 2004 to April 2007. The variables were analyzed statistically.

* Profesor adjunto y Médico adscrito del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías” ISSSTE.

** Residente de Angiología y Cirugía Vascular de 3er. año. Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías” ISSSTE, Zapopan.

*** Profesor titular y Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías” ISSSTE, Zapopan.

**** Médico adscrito al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Coordinador de la División de Cirugía. Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías” ISSSTE, Zapopan.

Results: 79 patients were included, 26 (32.9%) female and 53 (67.1%) male, the age was 61.93 ± 11.16 years. Showed lesions Wagner II in 11 (13.9%) patient, III in 36 (45.6%) and IV in 32 (40.5%). The minor amputations were carried out to 41 patients (51.9%) and major at 11 (13.9%). The laboratory results were: lymphocytes $17.05\% \pm 9.46\%$ and creatinine of 2.8 ± 2.92 mg/dl.

105 bacteria were reported; the most frequent: *Staphylococcus aureus* 21 (27.3%), *Escherichia coli* 14 (13.33%) and *Staphylococcus epidermidis* 12 (11.42%), also the most resistant respectively. The resistant to the empiric therapy were 53 (50.47%) and in the antibiogram 65 (61.9%) to more than 2 different antibiotics. 12 were presented (15.6%) reinfections and 1 (1.3%) death.

Conclusions: The most resistant antibiotic in the empiric therapy was ciprofloxacin. We suggest an empiric treatment of a cephalosporine of third generation and clindamycin. It was low mortality (1.3%) and fewer amputations (13.9%) that reported in the literature. The lesion Wagner IV and the failure renal are associated significantly with major amputation. The lymphopenia presence, high creatinine and lesion Wagner IV were related with more bacterial resistance.

Key words: Bacterial resistance to the empiric therapy, more frequent microorganism, infections of foot of the diabetic, complications and mortality.

INTRODUCCIÓN

En México, según el INEGI/Secretaría de Salud, la diabetes mellitus es la novena causa de egreso hospitalario (morbilidad) y la primera causa de mortalidad general, fluctuando entre 6.5 a 10 millones de diabéticos y con una prevalencia de 10.7% en personas de 20 a 69 años. Se menciona que 13 de cada 100 muertes son provocadas por diabetes mellitus, y México ocupa el noveno lugar de diabetes en el mundo.^{1,2}

Los problemas patológicos en extremidades inferiores tales como ulceración, gangrena e infección son las complicaciones más significativas de miembros inferiores y son causa de amputaciones. Existe hasta un 15% de probabilidad en la vida de desarrollar ulceraciones y 15 a 40 veces más riesgo de llevarlos a amputación comparados con los no diabéticos. La tasa de supervivencia a cinco años a una amputación menor es de 50%, y 85% de los pacientes amputados han presentado en algún momento de su vida una úlcera en las extremidades inferiores.³

El desarrollo de complicaciones micro y macrovasculares, la ocurrencia de enfermedad renal en estadio terminal y la patología cardiovascular son los mayores contribuyentes a la alta mortalidad en la diabetes tipo 2.⁴

La combinación de polineuropatía, enfermedad vascular periférica, infección y posiblemente el desbalance metabólico, son los mayores factores que llevan a gangrena y amputación, en la patogénesis de las úlceras en los pies del diabético.^{5,6}

Las infecciones del pie tienen generalmente el antecedente de una ulceración (85%), las cuales pueden ocasionalmente llevar a infecciones de tejidos profundos y osteomielitis, ambas pueden ocasionar la pérdida de la extremidad. El diagnóstico

clínico está basado en la presencia de la secreción purulenta y signos locales de infección. Se complementa con biopsias del tejido profundo y cultivos, pero sin dejar de iniciar tratamiento antibacteriano empírico y modificarse posteriormente según el resultado del antibiograma, con una duración de una a cuatro semanas en afección de tejidos blandos y más de seis semanas en osteomielitis. El *Staphylococcus aureus* es el microorganismo más común causante de infección y el tratamiento antibacteriano debe de estar dirigido contra cocos grampositivos aeróbicos, aunque también debe estar dirigida a bacilos gramnegativos aeróbicos si la infección es crónica y microorganismos anaerobios en caso de presentar infección gangrenosa. En infecciones moderadas puede utilizarse monoterapia, pero en infecciones severas, la terapia combinada es la más recomendable. Los organismos resistentes a drogas comienzan a tener mayor prevalencia y ser metilcilino-resistentes, sobre todo en aquellos que han recibido terapias previas, con complicación en el tratamiento con antibióticos, lo cual genera problemas más importantes de salud en los pacientes.⁷⁻¹⁰

Un estudio de revisión del 2005, realizado en Gales por Howell-Jones y cols. menciona que la microflora de las úlceras de los pies del diabético es polimicrobiana. Recientes estudios usando técnicas moleculares enfatizaron la compleja ecología de estas heridas y usando técnicas convencionales la media de número de bacterias por úlcera tiene un rango de 1.6 a 4.4, observando que las úlceras que no tienen signos de infección contienen más de una especie bacteriana. El *Staphylococcus aureus* se encontró en 43% de las úlceras infectadas y en 88% de las úlceras no infectadas fue el microorganismo más frecuentes en dos análisis prospectivos. El *Staphylococcus epidermidis* se encontró en 20.6% de

las úlceras en pies de diabéticos, *Pseudomonas aeruginosa* en un rango de 7-33%, otras especies anaeróbicas facultativas fueron *E. coli*, *Enterobacter cloacae*, *Klebsiella subespecies*, *Streptococcus subespecies*, *Enterococcus subespecies* y *Proteus subespecies*, las bacterias anaerobias más frecuentes son *Bacteroides subespecies* en 12% y *Peptostreptococcus* en 8%. El grupo internacional de trabajo sobre pie del diabético recomienda una terapia empírica antibiótica en presencia de infecciones de tejidos profundos; la lista incluye ampicilina/sulbactam, ticarcilina/clavulanato, amoxicilina/ácido clavulánico, clindamicina y una quinolona, una cefalosporina de segunda o tercera generación y metronidazol con una quinolona.¹¹

El tratamiento quirúrgico con desbridación, revascularización arterial es una parte importante en el manejo de las úlceras en el pie del diabético especialmente en presencia de infección. Ocasionalmente el límite de la cirugía incluye la remoción de tejido óseo infectado y la amputación menor. En ocasiones es requerida como recurso para preservar la extremidad. Y en ocasiones para salvar la vida es necesaria la amputación mayor.^{7-9,12,13}

Un trabajo publicado en el 2006, en 99 pacientes menciona que la coexistencia de neuropatía isquémica y desórdenes de la función inmune leucocitaria favorece el desarrollo de infecciones extensas y severas de miembros inferiores, y si no son tratadas adecuadamente podrían terminar en amputación. El microorganismo más frecuente e importante fue el *Staphylococcus aureus* (42.2%), seguido de *Enterococcus* (22.9%), *Proteus mirabilis* (22%) y *Pseudomonas aeruginosa* (12.3%). La mayor parte de amputaciones supracondíleas fueron en pacientes con microorganismos grampositivos, grados de lesión de la clasificación Wagner 4 y 5 y hasta 66.7% terminó en amputación cuando se asoció a enfermedad vascular periférica y sin posibilidad de revascularización.¹⁴

En otro estudio del 2005 en 259 pacientes con isquemia crítica se encontró una mortalidad de 24% y una tasa de amputación de 76% en un seguimiento de un año. La mortalidad se centró de manera significativa en los pacientes mayores de 80 años, con creatinina elevada, presencia de gangrena, conteo de leucocitos elevado, HDL disminuida, elevación de proteína C reactiva, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral alfa.¹⁵

Por todo lo antes mencionado nosotros consideramos importante investigar la etiología bacteriana y la resistencia más frecuente en nuestro hospital, para implementar medidas que ayuden a disminuir la resistencia bacteriana para beneficio de nuestros pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo, retrospectivo, transversal en pacientes diabéticos con lesiones del pie del periodo comprendido de marzo del 2004 hasta abril del 2007. Se estudió un total de 203 expedientes de pacientes que habían sido hospitalizados, de los cuales sólo 79 reunieron los criterios de inclusión consistentes en: edad, sexo, años de evolución de la diabetes mellitus, enfermedades asociadas, tiempo de evolución de la lesión, cuadro clínico, biometría hemática, química sanguínea, días de estancia intrahospitalaria, terapia empírica antes del resultado del cultivo, amputación menor y mayor, si presentaban isquemia, neuropatía, así como grado de lesión Wagner y Fontaine.

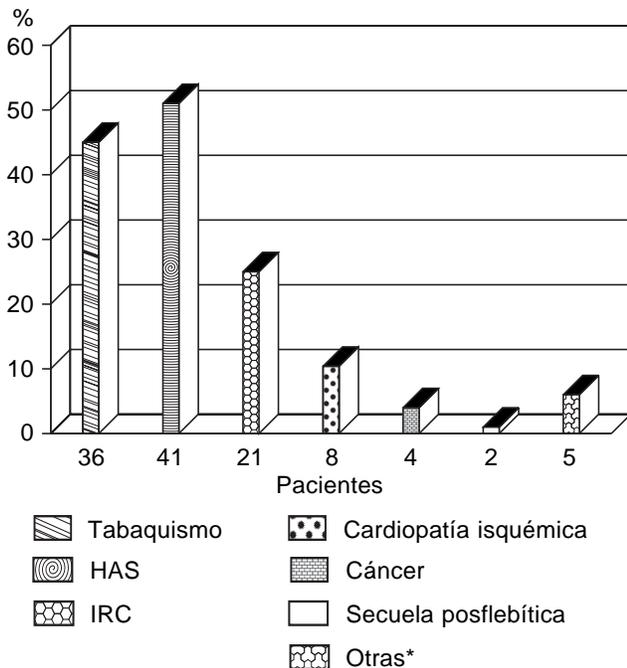
Asimismo, se describió la resistencia bacteriana y el microorganismo más frecuente, además de complicaciones y mortalidad. Se analizaron las variables mediante el programa estadístico EPINFO 6.04, obteniéndose medidas de tendencia central, medidas de dispersión y pruebas de asociación de variables (χ^2 cuadrada, Kruskal Wallis, estadístico F, ANOVA, test exacto de Fisher, prueba de χ^2 de Mantel-Haenszel y T de Student según si las variables eran cualitativas o cuantitativas).

En todos los pacientes el grado de infección se determinó con la clasificación de Wagner. De acuerdo con esta clasificación el grado 0 es el pie en riesgo sin lesiones, I con úlceras superficiales, grado II con úlcera profunda, grado III con úlcera profunda más absceso (osteomielitis), grado IV con gangrena limitada y grado V con gangrena extensa. En caso que los pacientes presentaran isquemia arterial de extremidades inferiores se determinó con la clasificación de Fontaine, de acuerdo con esta clasificación el grado I es el paciente asintomático, grado IIa tiene claudicación a más de 150 metros de marcha, el grado IIb tiene claudicación a menos de 150 metros, el grado III es el que tiene dolor isquémico en reposo y el grado IV el que tiene lesiones necróticas o gangrena.

RESULTADOS

El estudio incluyó 79 pacientes, de los cuales 26 (32.9%) eran del sexo femenino y 53 (67.1%) del sexo masculino, la media de edad era de 61.93 ± 11.16 con una moda de 50 años y un rango de 38 a 89 años de edad. La media de los años de evolución de diabetes mellitus fue de 17.74 ± 10.06 con una moda de 20 años.

En 55 (69.6%) pacientes no había antecedente de amputación y 24 (30.4%) pacientes tenían una amputación previa, las enfermedades asociadas



*Esquizofrenia, enfermedad carotídea, enfermedad pulmonar obstructiva crónica y artritis reumatoide

Figura 1. Enfermedades comórbidas más frecuentes.

más frecuentes encontradas se muestran en la *figura 1*.

De los pacientes que presentaban datos sugestivos de neuropatía distal simétrica de extremidades inferiores se encontraron 76 (96.2%), con antecedente de isquemia 43 (54.4%) pacientes y sin datos de isquemia 36 (45.6%) pacientes, de los que presentaron isquemia, se encontraron dentro de la clasificación de Fontaine IIa en nueve (11.4%) pacientes, con Fontaine IIb en 10 (12.7%), Fontaine III en seis (7.6%) y con Fontaine IV en 18 (22.8%).

En la infección del pie del diabético se encontraron los siguientes grados: Wagner II en 11 (13.9%) pacientes, con Wagner III en 36 (45.6%) y con Wagner IV en 32 (40.5%) (*Figura 2*).

Los signos locales (eritema, liquido purulento, dolor e hipertermia) se presentaron de dos a cuatro en 78 (98.7%) pacientes, entre los cuales se encontró liquido purulento en 59 (76.7%) y dolor en 27 (34.2%). Los signos generales (fiebre, ataque al estado general) se encontraron en 27 (34.2%) pacientes, de los cuales 14 (18.2%) presentaron fiebre.

Los días de evolución de la lesión presentaban una mediana de 15 días, con un rango de tres días y un máximo de 120 días, los días de estancia intrahospitalaria tenían una media de 10.12 ± 5.22 .

Las amputaciones menores se realizaron en 41 (51.9%) pacientes y las amputaciones mayores (su-

pracondílea) en 11 (13.9%), en 18 (23.4%) pacientes no se llevó a cabo ningún procedimiento radical, pero fueron desbridados. La revascularización solamente se pudo realizar a siete (8.9%) pacientes por la imposibilidad de llevarla a cabo a pesar de un adecuado protocolo de estudio.

Los resultados de laboratorio tomados a su ingreso se resumen en el *cuadro I*.

Se reportaron un total de 105 bacterias. Todos los pacientes 79 (75.2%) presentaban al menos una bacteria; en 26 (24.7%) pacientes una segunda bacteria y no se reportó ninguna tercera bacteria. La bacteria más frecuente fue *Staphylococcus aureus* en una frecuencia de 21 (27.3%). (El resto de las bacterias se muestran en el *cuadro II*).

En 55 (69.62%) pacientes se utilizó una terapia empírica de una cefalosporina de tercera generación (cefotaxima o ceftriaxona) + clindamicina, ciprofloxacino con clindamicina en 10 (12.65%), y los 14 (17.72%) restantes una monoterapia (siete una cefalosporina de tercera generación, cinco ciprofloxacino y dos clindamicina). En 33 (41.77%) pacientes se cambió el antibiótico con el resultado del antibiograma.

En el antibiograma 65 (61.9%) bacterias presentaron resistencia a más de dos familias de antibióticos con mecanismo de acción diferente (las bacterias reportadas se describen en el *cuadro III*) y resistencia a menos de dos familias de antibióticos en 40 (38.09%) bacterias. Las bacterias resistentes a la terapia empírica fueron 53 (50.47%), de las cuales 28 (26.66%) presentaban resistencia a clindamicina, 17 (16.19%) fueron resistentes a cefalospori-

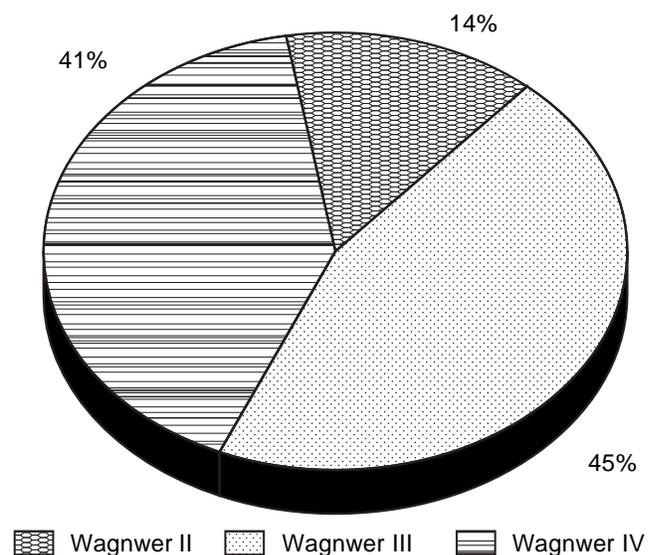


Figura 2. Distribución de grados de infección de pie del diabético.

CUADRO I

Resultados de laboratorio al ingreso

Laboratorio	\bar{X}	\pm	D.E.	Mínima	Máxima
Hemoglobina	10.95	\pm	2.19 g/dL	5.6 g/dL	15.54 g/dL
Plaquetas	314.06	\pm	114.49 mil	90,000	674,000
Leucocitos	10,825	\pm	7,658	6,800	36,810
Linfocitos	17.05	\pm	9.46%	2.5%	41.2%
Neutrófilos	75.11	\pm	11.41%	45.9%	93%
Glucosa	265.4	\pm	153.9 mg/dL	77 mg/dL	755 mg/dL
Creatinina	2.8	\pm	2.92 mg/dL	0.7 mg/dL	13 mg/dL
Urea	70.35	\pm	45.78 mg/dL	8 mg/dL	199 mg/dL

CUADRO II

Frecuencia de bacterias aisladas en cultivos de infecciones de pie del diabético. n = 105

Nombre de bacteria	No. de bacterias aisladas	Porcentaje
<i>Staphylococcus aureus</i>	24	22.85
<i>Escherichia coli</i>	14	13.33
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	12	11.42
<i>Proteus sp.</i>	12	11.42
<i>Staphylococcus sp.</i>	12	11.42
<i>Klebsiella sp.</i>	8	7.61
<i>Enterococcus sp.</i>	6	5.71
<i>Enterobacter sp.</i>	4	3.8
<i>Morganella Morganii</i>	3	2.85
<i>Serratia sp.</i>	3	2.85
<i>Citrobacter sp.</i>	2	1.9
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2	1.9
<i>Providencia rettgeri</i>	1	0.95
<i>Pseudomonas auriginosa</i>	1	0.95
<i>Yersinia sp.</i>	1	0.95
Total	105	100

nas (ceftriaxona y cefotaxima) y 8 (7.61%) resistentes a ciprofloxacino (las bacterias reportadas se describen en el cuadro IV). Cincuenta y dos bacterias fueron sensibles a la terapia empírica: 30 sensibles a cefalosporinas, 14 sensibles a clindamicina y ocho sensibles a ciprofloxacino.

De las complicaciones se presentaron 12 reinfecciones (15.6%), un paciente pasó a la terapia intensiva por angina inestable con posterior recuperación y un (1.3%) paciente falleció por aparente choque anafiláctico postransfusión sanguínea.

Cuando se presentaron reinfecciones encontramos las siguientes bacterias con la siguiente frecuencia en los antibiogramas: *Pseudomonas auriginosa* en cuatro, *Enterobacter faecalis* en tres, *Morganella morga-*

nii en dos, *Escherichia coli* en uno, *Staphylococcus aureus* en uno, *Staphylococcus haemolyticus* en uno, *Staphylococcus cohnii* en uno y *Staphylococcus epidermidis* en uno.

Los resultados de la asociación de variables se resumen en el cuadro V.

DISCUSIÓN

Como en lo reportado en la literatura encontramos que el agente causal principal de las infecciones del pie del diabético fue *Staphylococcus aureus*, en segundo lugar *Escherichia coli* y en un tercer lugar el *Staphylococcus epidermidis*; fueron las mismas que presentaron mayor resistencia a la terapia em-

CUADRO III

Bacterias aisladas resistentes en el antibiograma a más de 2 familias de antibióticos. n = 105

Nombre de la bacteria	No. de bacterias resistentes	Porcentaje
<i>Escherichia coli</i>	14	21.53
<i>Staphylococcus aureus</i>	14	21.53
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	10	15.38
<i>Proteus mirabilis</i>	5	7.69
<i>Enterococcus faecalis</i>	4	6.15
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	3.07
<i>Proteus vulgaris</i>	2	3.07
<i>Serratia odorifera</i>	2	3.07
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	2	3.07
<i>Staphylococcus sciuri</i>	2	3.07
<i>Staphylococcus xylosus</i>	2	3.07
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	2	3.07
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	1.53
<i>Morganella morganii</i>	1	1.53
<i>Proteus penneri</i>	1	1.53
<i>Staphylococcus equorum</i>	1	1.53
Total	65	100

CUADRO IV

Bacterias aisladas resistentes a la terapia empírica demostradas por antibiograma. n = 105

Nombre de la bacteria	No. de bacterias resistentes	Porcentaje
<i>Staphylococcus aureus</i>	11	20.75
<i>Staphylococcus epidermidis</i>	10	18.86
<i>Escherichia coli</i>	9	16.98
<i>Enterococcus faecalis</i>	5	9.43
<i>Proteus sp.</i>	3	5.66
<i>Staphylococcus sciuri</i>	3	5.66
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	3.77
<i>Staphylococcus xylosus</i>	2	3.77
<i>Citrobacter sp.</i>	1	1.88
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1	1.88
<i>Staphylococcus equorum</i>	1	1.88
<i>Staphylococcus haemolyticus</i>	1	1.88
<i>Staphylococcus simulans</i>	1	1.88
<i>Serratia odorifera</i>	1	1.88
<i>Stenotrophomonas maltophilia</i>	1	1.88
<i>Yersinia enterocolitica</i>	1	1.88
Total	53	100

pírica y al mismo tiempo fueron las más resistentes en el antibiograma a más de dos familias de antimicrobianos con un mecanismo de acción diferente.^{7-9,11}

Dentro de los antibióticos utilizados en la terapia empírica, nosotros encontramos mayor sensibilidad

a las cefalosporinas de tercera generación, tanto para estreptococos y gramnegativos y en segundo término a la clindamicina, a pesar de la mediana resistencia demostrada en nuestro estudio, pero debido a su mayor sensibilidad a microorganismos anaeróbicos recomendamos este régimen como tratamiento em-

CUADRO V

Asociación de variables estadísticamente

Asociación	Prueba estadística	Resultado
Edad con linfopenia	ANOVA F	p = 0.03
Lesión Wagner IV con amputación mayor	Test exacto de Fisher	p = 0.009
Lesión Wagner II y III con amputación menor	χ^2 de Mantel-Haenszel	p = 0.01
Insuficiencia renal crónica con amputación mayor	χ^2	p = 0.006
Niveles de glucosa con resistencia bacteriana	Prueba de Kruskal-Wallis	p = 0.34
Linfopenia con resistencia bacteriana	Prueba de Kruskal-Wallis	p < 0.05
Creatinina sérica con resistencia bacteriana	Prueba de Kruskal-Wallis	p = 0.008
Lesión Wagner IV con resistencia bacteriana	χ^2	p = 0.02
Hiper glucemia con linfopenia	Prueba de Kruskal-Wallis	p < 0.05
Resistencia bacteriana a la terapia empírica con resistencia bacteriana en el antibiograma	Prueba de Kruskal-Wallis	p = 0.001

pírico de primera elección, además que es un régimen recomendado mundialmente.^{14,16}

Encontramos una muy baja mortalidad de 1.3%, y un bajo porcentaje de amputaciones mayores de 13.9% a lo reportado en la literatura.^{14,15,17}

Los antecedentes más importantes que presentaban nuestros pacientes fueron el tabaquismo, la hipertensión arterial sistémica y la insuficiencia renal crónica, así como la mayoría presentaba clínicamente neuropatía distal simétrica de extremidades inferiores en 96.2 % y antecedente de isquemia en 54.4% y casi la mitad de estos últimos en su grado más severo, similar a lo reportado en la literatura.^{5,6}

Ya está demostrada la asociación de hiperglucemia y linfopenia en la literatura; asimismo, en nuestro estudio la mayoría de los pacientes presentaba a su ingreso un descontrol metabólico glucémico, y una linfopenia moderada, esta última se relacionó significativamente también con la edad avanzada.¹⁵

Los pacientes que presentaban el grado de afectación mayor Wagner IV fue casi la mitad de los pacientes 40.5%, y se asoció con amputación mayor, esta última también se asoció significativamente con la presencia de insuficiencia renal, como se ha reportado en otros estudios.¹⁴

La presencia de linfopenia, creatinina sérica elevada y la lesión Wagner IV demostró tener significativamente mayor resistencia bacteriana.^{14,15}

Por último encontramos que las bacterias que eran resistentes a la terapia empírica también lo eran de manera significativa resistentes a más de dos antibióticos con diferente mecanismo de ac-

ción, como se ha demostrado en diferentes estudios.⁷⁻⁹

CONCLUSIÓN

En esta muestra de pacientes estudiados encontramos que la bacteria que tuvo más resistencia en el antibiograma fue *S. aureus* con 21.5%, a continuación *E. coli* con 21.5% (con menor resistencia a la terapia empírica) y *S. epidermidis* con 15.3%. El antibiótico más resistente a la terapia empírica fue ciprofloxacino, por lo que sugerimos de acuerdo con nuestros resultados un régimen empírico de una cefalosporina de tercera generación y clindamicina. Hubo una baja mortalidad (1.3%) y también de amputaciones mayores (13.9%). La lesión Wagner IV y la insuficiencia renal se asociaron significativamente con amputación mayor. La presencia de linfopenia, creatinina elevada y la lesión Wagner IV se relacionó con mayor resistencia bacteriana.

REFERENCIAS

1. Federación Mexicana de Diabetes. Diabetes en números. A.C. (cited 2007 Abr 7) Available from: www.fmdiabetes.com/www/diabetes/dnumeros.asp.
2. Dirección General de Información en Salud. CONAPO 2002. Base de Datos defunciones INEGI/Secretaría de Salud. Proyecciones de la población de México 2000-2050.
3. Fryberg R.G. 61st Scientific Sessions of the American Diabetes Association. The Diabetic Foot, Day 1, June 22, 2001, p. 1-8.
4. Cardoso C. Salles G. Macro y microvascular complications are determinants of increased infection-related mortality in Brazilian type 2 Diabetes Mellitus patients. *Diabetes Research and Clinical Practice* 2007; 75(1): 51-8.
5. Bowker JH, Pfeifer MA. The Diabetic Foot. In: Levin ME. Pathogenesis and general management of foot lesions in the diabetic patient. 6a. Ed. Mosby; 2001, p. 216-60.

6. Boulton A, Kirsner R, Vileikyte L. Neuropathic diabetic foot ulcers. *New England Journal of Medicine* 2004; 35(1): 48-56.
7. Jude E, Unsworth P. Optimal treatment of infected diabetic foot ulcers. *Drugs & Aging* 2004; 21(13): 833-50.
8. Rao N, Lipsky B. Optimising antimicrobial therapy in Diabetic Foot Infections. *Drugs* 2007; 67(2): 195-214.
9. Lipsky B. Empirical therapy for diabetic foot infections: are there clinical clues to guide antibiotic selection? *Clinical Microbiology & Infection* 2007; 13(4): 351-3.
10. Heinzelmann M, Scott M. Factor predisposing to bacterial invasion and infection. *Am J Surg* 2002; 183: 179-90.
11. Howell-Jones R, Wilson MA, Hill KE, Howard AJ, Price PE, et al. Review of the microbiology, antibiotic usage and resistance in chronic skin wounds. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy* 2005; 55(13): 143-9.
12. Armstrong D, Lipsky B. Diabetic foot infections: stepwise medical and surgical management. *International Wound Journal* 2004; 1(2): 123-32.
13. Lipsky B, Berendt A, Deery G, Embil J, Warren J, Karchmer A y col. Diagnosis and treatment Diabetes Foot Infections. *Plastic & Reconstructive Surgery. Current Concepts in Wound Healing* 2006; 117(7S): 212-38.
14. Dos Santos P, Da Silveira R, Caffaro D, Augusto R. Risk factors for primary mayor amputation in diabetic patient. *Sao Paulo Med J* 2006; 124(2): 66-70.
15. Barani J, Nilsson J, Mathias I. Inflammatory mediators are associated with 1 year mortality in critical limb ischemia. *Journal of Vascular Surgery* 2005; 42(1): 123-34.
16. Kandemir Ö, Akbay E. Risk factors for infection of the diabetic foot with multi-antibiotic resistant microorganisms. *Journal of Infection ScienceDirect* 2006; en prensa.
17. Cruciani M, Lipsky B. Are Granulocyte Colony-Stimulating Factors Beneficial in treating Diabetic Foot Infections? *Diabetes Care* 2005; 28(2): 454-60.

Correspondencia:

Dr. Héctor Ruiz Mercado

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez Farías" ISSSTE.

Papayas No. 1173, Col. Tuzanía, Zapopan, Jalisco,

México. Tel.: (0133)336-40584.

Correo electrónico: hectorruiz_mercado@hotmail.com

Trabajo original

Trauma vascular de los miembros inferiores. Experiencia en Uruapan, Michoacán

Dr. A. Homero Ramírez González*

RESUMEN

Introducción: Los traumas vasculares, en la práctica civil, siempre han sido un reto; la mayoría de los cirujanos vasculares tienen pocas posibilidades de atender estas lesiones, debido a que muchos pacientes con grandes destrucciones de tejidos, tanto por proyectiles de alta velocidad como por accidentes automovilísticos, no alcanzan a llegar a un centro hospitalario para su atención.

Objetivo: Analizar nuestra casuística en trauma vascular de miembros inferiores; así como los factores que influyen en la pérdida de las extremidades mencionadas.

Material y métodos: En 23 años hemos atendido a 100 pacientes con trauma vascular, de los cuales 39 han sufrido lesiones en los miembros inferiores; cinco pacientes del sexo femenino y 34 del masculino, las edades han variado de ocho a 77 años con un promedio de 30.5 años.

Resultados: El trauma más frecuente fue el producido por proyectil de arma de fuego; la arteria más frecuentemente lesionada fue la femoral superficial y las lesiones vasculares más frecuentes fueron: sección en 15 pacientes (38%); 11 laceraciones (28%). El 46% (18) de las lesiones pudieron ser atendidas antes de 8 horas.

Hubo cuatro muertes, tres secundarias a estado de choque y una por tromboembolia pulmonar. Nueve pacientes (23%) fueron sometidos a amputación; de éstos, en cuatro se hizo mutilación primaria y en cinco amputación tardía. El resultado vascular fue bueno en 29 pacientes. El salvamento de la extremidad fue del 74% a las 24 horas.

Conclusiones: Es determinante, para el buen resultado vascular la atención de la lesión antes de 8 horas. Las lesiones vasculares de los miembros inferiores, tienen un porcentaje alto de amputaciones.

El tipo de trauma, la arteria lesionada, lo extenso de las lesiones de tejidos blandos y óseos, así como el tiempo de evolución del trauma, son factores que influyeron directamente en la decisión, para practicar una mutilación mayor en este tipo de pacientes.

Palabras clave: Trauma vascular de los miembros inferiores, amputación primaria.

ABSTRACT

Introduction: Vascular trauma, in our civilian practice, have always been a challenge; most of the vascular surgeons, rarely have the opportunity to get in contact with this kind of injuries, mostly because patients with massive obliteration of the tissue, resulting from high speed projectiles, or vehicles accidents, most of the times do not make it into an ER to get intervened.

Objective: To analyze the causes leading to a vascular trauma of the lower extremity; as well as the influential factors associated with limb loss.

* Cirujano Cardiovascular, Encargado del Servicio de Cirugía Vascular Hospital General de Uruapan "Pedro Daniel Martínez", Secretaría de Salud de Michoacán, Uruapan, Mich. Consultante en Cirugía Cardiovascular, Hospital Privado "Fray Juan de San Miguel", Uruapan, Mich.

Patients and methods: In the past 23 years of medical practice, we have examined 100 patients suffering from vascular trauma, 39 of them presented lower limb traumatic arterial injuries.

34 of all these patients were males, and only 5 females, with ages ranging from 8 to 77 years; 30.5 years of age on average.

Results: On these events the most frequent injury presented, was produced by a fire arm projectile; the superficial femoral artery received damage most of the times and the most frequent vascular injuries where: transection 15 patients (38%) and laceration 11 patients (28%).

Death occurred in four events (11%), 3 patients died as a result of secondary to shock condition, another one died as a result of pulmonary thromboembolism.

The overall amputation rate was 23% (9 amputations), 4 of them had a primary mutilation. The remaining five had delayed amputation.

The limb salvage was possible on 74% of the cases within the first 24 hours.

Conclusions: Receiving attention within the first 8 hours from the incident is conclusive, to lead a good result on a vascular event. Lower extremity vascular injuries, produce a large percentage of limbs amputated. Some of the factors that directly affected a decision to amputate are: type of trauma, injured artery, extent of the injuries on soft and skeletal tissue and evolution of the trauma timing.

Key words: Vascular trauma of the lower extremity, primary amputation.

INTRODUCCIÓN

Los traumatismos vasculares, en la práctica civil, siempre han sido un reto; la mayoría de los cirujanos vasculares del mundo occidental tiene pocas posibilidades de atender estos problemas, por varias razones: Las lesiones vasculares traumáticas son frecuentemente producidas por proyectiles de alta velocidad y, por otro lado, los accidentes automovilísticos, que producen grandes destrucciones de tejidos, impiden que muchos de los pacientes, alcancen a ser atendidos en un centro hospitalario.¹

OBJETIVOS

Analizar nuestra casuística, en trauma vascular de los miembros inferiores, asimismo, identificar los factores que determinan la pérdida de los miembros.

PACIENTES Y MÉTODOS

Hicimos una revisión retrospectiva de 1982 a 2005, hemos atendido 100 pacientes con trauma vascular. Hasta 1996 sólo fueron los atendidos en la práctica privada y a partir de ese año han sido en forma mixta en el Hospital General "Dr. Pedro Daniel Martínez" SSM y en la práctica privada.

Del total de pacientes, 39 presentaron lesiones traumáticas en los miembros inferiores y son el motivo de nuestro reporte.

Fueron 34 pacientes del sexo masculino y cinco del femenino; las edades variaron de ocho a 77 años, con un promedio de 30.5 años.

Los pacientes se agruparon por edades: < 10 años un paciente, de 10 a 19 años siete pacientes; de 20 a 29 años 18 pacientes; de 30 a 39 años seis; pacientes; de 40 a 49 años cinco pacientes y mayores de 50 años dos pacientes.

Los tipos de trauma fueron: contusión en nueve pacientes, herida por arma de fuego en 23 pacientes, instrumento cortante en tres pacientes, iatrogenia en cuatro.

El diagnóstico fue basado en el cuadro clínico, en la mayoría de los casos, sólo se hicieron cuatro arteriografías preoperatorias, para apoyar el diagnóstico, el seguimiento se hizo valorando pulsos distales, flujos con Doppler continuo y función del miembro afectado.

RESULTADOS

Los datos clínicos que con más constancia se presentaron en nuestros pacientes fueron: estado de choque en 29 pacientes (74%), ausencia de pulso en 28 pacientes (72%) y dolor en 33 pacientes (85%).

Las arterias más frecuentemente afectadas fueron las que están más expuestas por su longitud: femoral superficial en 15 pacientes (38%), arteria poplítea en ocho casos (21%) y arteria femoral común en seis casos (15%).

Las lesiones vasculares fueron: 15 secciones, 11 laceraciones, seis contusiones y trombosis; cuatro fistulas arteriovenosas, dos falsos aneurismas y un aneurisma.

Hubo otras lesiones concomitantes: fracturas de huesos largos en 11 pacientes, grandes lesiones musculares en cinco pacientes, lesiones de vísceras abdominales en cinco.

Sólo en 18 pacientes (46%) la cirugía se hizo antes de 8 horas. (Figura 1).

Las cirugías arteriales fueron: 23 pacientes con interposición de vena safena magna, cuatro anastomosis término-terminales (Figuras 2 y 3); tres suturas laterales; tres ligaduras; una trombectomía, una derivación con injerto de dacrón, en cuatro pacientes no se hizo reconstrucción vascular.

En algunos pacientes se hicieron reparaciones venosas cuando se consideró que debería garantizarse el retorno venoso: en cinco pacientes se hizo sutura lateral de la lesión venosa, anastomosis término-terminal en un paciente, cinco pacientes ameritaron faciotomías en piernas, como complemento de la cirugía vascular; siete fijaciones óseas como paso previo a la reparación vascular, y en cinco pacientes se hicieron reparaciones de lesiones en vísceras abdominales.

En nueve pacientes (23%) se practicaron amputaciones, de éstas, cuatro fueron mutilación primaria (Figuras 4 y 5); en cinco fueron practicadas mutilaciones tardías; seis de estos pacientes tenían lesión de la arteria poplítea, dos lesiones en femoral superficial y una en tibial anterior.

Tuvimos cuatro muertes: tres de ellas secundarias a estado de choque y una por tromboembolia pulmonar. El salvamento de la extremidad a las 24 horas. fue del 74% (29 pacientes).

Como resultado final tuvimos: buena evolución en 26 pacientes (67%), nueve amputaciones (23%) y cuatro muertes 10%.

DISCUSIÓN

Las lesiones vasculares traumáticas son un reto continuo, por la diversidad de técnicas de abordaje, las que a su vez dependen de la complejidad de la anatomía de cada región. Los cirujanos de trauma y

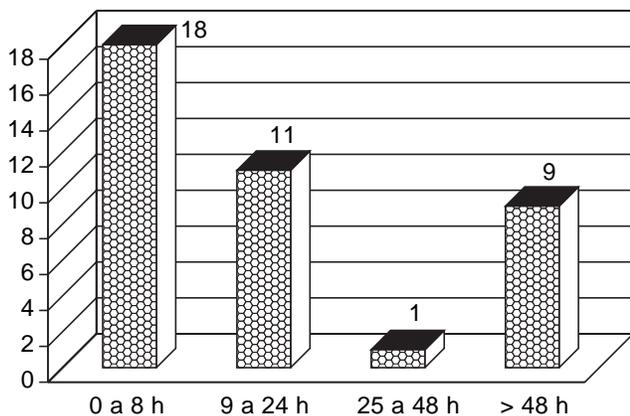


Figura 1. Tiempo transcurrido desde que se produjo la lesión hasta el momento de la reparación.



Figura 2. Una herida por instrumento punzocortante en cara externa del muslo con sección de la femoral.



Figura 3. La reparación de la lesión arterial producida por instrumento punzocortante.

los cirujanos vasculares deben estar capacitados para resolver eficientemente esta problemática.¹

A diferencia de los miembros superiores en los que las manifestaciones de isquemia pueden ser dudosas, por la gran circulación colateral,^{2,4} la isquemia de los miembros inferiores generalmente es obvia, aunque puede variar en severidad de acuerdo a la circulación colateral, por lo que deberá establecerse el diagnóstico lo más tempranamente posible, para evitar complicaciones.⁵

En todos los reportes se destaca que las lesiones traumáticas de los vasos son más frecuentes en las etapas de más productividad del hombre,^{6,7} nuestra casuística no es la excepción; la década en donde hubo más pacientes fue la cuarta década de la vida.

En nuestra casuística, las heridas por arma de fuego y las contusiones fueron las causas más frecuentes de lesiones vasculares; las arterias más fre-



Figura 4. Trauma contuso con avulsión de tejidos blandos, lesión de nervios, fractura de tibia y peroné, ausencia de pulsos en un paciente chocado.

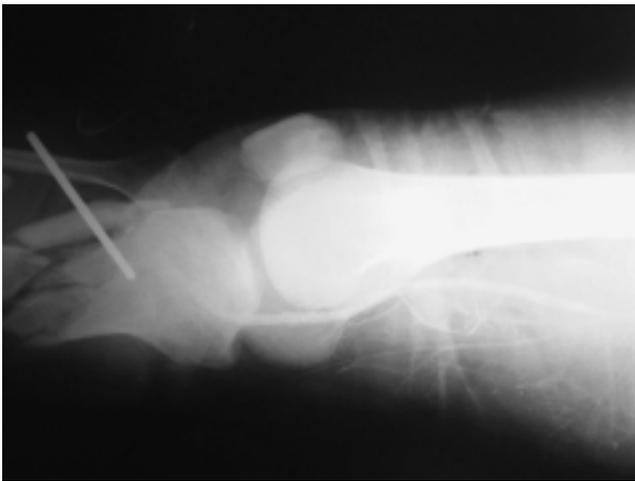


Figura 5. Se corrobora la lesión de la arteria poplítea, y la fractura multifragmentaria de tibia y peroné; la inestabilidad del paciente obligó a mutilación primaria.

cuentemente afectadas fueron la arteria femoral superficial, seguida de la arteria poplítea, lo cual concuerda con la literatura internacional.⁸⁻¹⁰

Los datos clínicos han sido suficientes en nuestros pacientes para establecer el diagnóstico, sin embargo, se hicieron cuatro estudios preoperatorios en apoyo del diagnóstico y para hacer el plan quirúrgico; el Doppler dúplex es un estudio no invasivo que ha sido de mucha ayuda en el diagnóstico del trauma vascular, cuando no hay datos claros de lesión vascular; sin embargo, el estudio que da los datos más exactos de la anatomía vascular continúa siendo la arteriografía.¹⁰⁻¹²

El procedimiento de reparación que con más frecuencia se hizo fue interposición de un segmento de

vena safena reversa en 23 pacientes (59%), habiendo resecado la arteria hasta donde macroscópicamente la veíamos sana, y para evitar tracción en las suturas. Otras reparaciones fueron anastomosis término-terminal, y otros procedimientos, sólo en un paciente se utilizó un tubo de dacrón de 8 mm para reparar la arteria femoral común, en un paciente con una fistula arterio-venosa, en ese caso la vena se reparó con sutura lateral.

Realizamos nueve amputaciones que representaron el 23%; analizando el tiempo de evolución, tres pacientes fueron amputados antes de 8 horas, y en uno se hizo amputación primaria después de 9 horas. Las otras cinco mutilaciones se hicieron después de 48 horas.

La indicación de mutilación primaria en tres pacientes fue con los criterios de miembro destrozado MESS, clasificación que ha demostrado tener alta sensibilidad y especificidad en estos casos.^{13,14} Desde el punto de vista del tipo de trauma, Hafez, et al. refieren que son más frecuentes las mutilaciones cuando el paciente sufre trauma vascular por contusión, dejando en segundo y tercer lugar las lesiones por proyectil de arma de fuego de alta y de baja velocidad, respectivamente.¹⁰ Nuestra casuística coincide con estos resultados, ya que de los nueve pacientes mutilados seis sufrieron trauma contuso.

Las lesiones contusas de poplítea tienen un alto porcentaje de amputaciones, como lo refiere en su trabajo Padberg,⁹ y si se prolonga la isquemia por más de 6 horas, puede llegar al 100% según Peña y Castañeda.¹¹ En nuestra casuística hubo nueve pacientes con lesión de arteria poplítea, de los cuales seis fueron amputados: tres en forma primaria y tres en forma secundaria; del total de mutilaciones las lesiones poplíteas representaron el 67%.

CONCLUSIONES

1. Las causas más frecuentes de trauma vascular de los miembros inferiores son: Las heridas por proyectil de arma de fuego y las contusiones.
2. Es determinante para obtener los mejores resultados la atención del paciente, antes de 8 horas de evolución.
3. Las lesiones de la arteria poplítea producidas por contusión, acompañadas de destrucción extensa de tejidos blandos y óseos, fueron los factores más importantes para indicar una amputación de los miembros inferiores.

AGRADECIMIENTOS

Mi reconocimiento, por la gran ayuda brindada para la elaboración de este artículo, a la Dra. Irma

Tena Martínez y al Sr. Salvador García de Alba Navarro.

REFERENCIAS

1. Castañeda G, Sigler M, Rish F. Generalidades y Epidemiología. En: Trauma Vascular. Cap. 2. Ed. Alfil, 2007, p. 17-20.
2. Mc Cready RA. Upper extremity arterial injuries. Surg Clin North Am 1988; 68(4): 725-40.
3. Ramírez AH, Pérez Y, Neri A, Estrada H, Murillo D. Lesión traumática de la arteria subclavia, vías de acceso. Rev Mex Angiología 2004; 29: 15-19.
4. Ramírez AH, Pérez Y, Ayala A, Estrada H, Camargo F, et al. Lesión vascular traumática de las extremidades superiores. Experiencia en Uruapan Michoacán, México. Rev Mex Angiología 2004; 32: 77-83.
5. Peña F, Castañeda R. Lesiones vasculares de la extremidad inferior. En Trauma vascular. Ed. Alfil capítulo 14, 2007, 135-46
6. Thompson I, Muduioa G, Gray A. Vascular Trauma in New Zealand: an 11 year review of NZVASC THE New Zealand Society of vascular Surgeons' audit database. N Zealand Medical J 2004; 117: 1201.
7. Ramírez González AH. Trauma Vascular, Experiencia en la práctica privada (1982-1993). Rev Méx Angiología, 1996; 24(1): 6-9.
8. Mullenix P, Steel S, Andersen Ch, Starnes B, Salim A, Martin M, Limb Salvage and outcomes among patients with traumatic popliteal vascular injury: An analysis of the National Trauma Data Bank. J Vasc Surg 2006; 44: 94-100.
9. Padberg F, Rubelowsky J, Hernández-Maldonado J, Milazzo V, Swan K, Lee B, Hobson R. Infrapopliteal arterial injury: Prompt revascularization affords optimal limb salvage. J Vasc Surg 1992; 16: 877-86.
10. Hafez H, Wolgar J, Robbs J. Lower extremity arterial injury: Results of 550 cases and review of risk factors associated with limb loss. J Vasc Surg 2001; 33: 1212-9.
11. Peña F, Castañeda R. Lesiones vasculares de la extremidad inferior. En Trauma Vascular. Cap. 14. Ed. Alfil; 2007, p. 135-46.
12. Fox Ch, Gillespie D, O'Donell S, Rasmussen T, Goff G, Jhonson Ch, et al. Contemporary management of wartime vascular trauma. J Vasc Surg 2005; 41: 638-44.
13. Kumar MK, Badole CM, Patond KR. Salvage versus amputation: Utility of mangled extremity severity score in severely injured lower limbs. Indian J Orthop [serial online] 2007; 41: 183-7. Available from: <http://www.ijonline.com/text.asp?2007/41/3/183/33679>.
14. Helfet D, Howey T, Sanders R, Johansen K. Estremity Severity Score. Clin Orthop 1990; (256): 80-6.

Correspondencia:

Dr. A. Homero Ramírez González

Hilanderos No. 14, Col. Morelos

C.P. 60050, Uruapan, Mich. México

Tel.: (01-452) 524-7242

Correo electrónico: ramirezgaho@hotmail.com

Trabajo de revisión

Trauma vascular con fístulas arteriovenosas

Dr. A. Rafael Gutiérrez Carreño,* Dr. Carlos Sánchez Fabela,† Dr. Luis Sigler Morales,‡ Dr. Aurelio Gutiérrez Carreño,§ Dra. Lourdes González Carrasco,|| Dra. Elizabeth Enríquez Vega,¶ Dr. Carlos E. Velasco Ortega,** Dra. Mónica Mendieta Hernández††

RESUMEN

El trauma vascular es la causa principal de que exista actualmente una morbimortalidad muy elevada. Las lesiones en los vasos sanguíneos son tan graves que muchas veces no da tiempo de un traslado urgente a un hospital que cuente con los recursos para su atención. Cuando se logra contar con manejo inicial de un Servicio de Urgencia, el manejo oportuno de estado de choque y de la asistencia médica debe ser simultáneo. Actualmente se observa un importante aumento en los casos de trauma de los vasos como efecto del transporte de alta velocidad, la violencia urbana y el uso de procedimientos diagnósticos y terapéuticos de carácter invasivo.

Palabras clave: Trauma vascular, morbimortalidad, vasos sanguíneos.

ABSTRACT

Vascular trauma is the main cause of existing a very high morbimortality at the moment. Injuries in blood vessels are so serious that often it is not possible an urgent transfer to a hospital that counts with resources for its attention. When it is obtained to count with initial handling of an Urgency Service, the opportune handling of shock state and the medical aid must be simultaneous. At the moment it is observed an important increase in the cases of vessels trauma as effect of transport high speed, urban violence and the use of diagnoses and therapeutic procedures of invasive character.

Key words: Vascular trauma, morbimortality, blood vessels.

FÍSTULAS ARTERIOVENOSAS TRAUMÁTICAS

El trauma en general y en especial el vascular es causa de elevada morbimortalidad. Muchas veces las lesiones en los vasos sanguíneos son tan graves, que no da tiempo de traslado urgente a un centro de atención hospitalaria que cuente con los recursos

humanos y físicos para su atención. Cuando se logra contar con manejo inicial de un servicio de urgencias, el manejo oportuno del estado de choque y de la asistencia médica debe ser simultáneo, así como el traslado a la sala de cirugía para detener el sangrado y reparar los trayectos vasculares afectados, que pueden ser en cualquier parte del cuerpo,

* Ex Presidente Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Ángeles del Pedregal, México, D.F.

† Ex Presidente Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular. Academia Mexicana de Cirugía.

‡ Ex Presidente Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular. Ex Presidente Asociación Mexicana de Cirugía General. Academia Mexicana de Cirugía.

§ Asociación Mexicana de Cirugía General: Cirugía General, Hospital Ángeles del Pedregal. México, D.F.

|| Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General No. 8 IMSS México, D.F.

¶ Presidenta Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular. Jefe Angiología y Cirugía Vascular, Centro Médico La Raza IMSS, México, D.F.

** Ex Presidente Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular. Jefe Angiología y Cirugía Vascular Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS. Profesor Titular Facultad de Medicina UNAM.

†† Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular.

de ahí que se deba contar con lo necesario para su manejo quirúrgico. Las lesiones vasculares (*Figura 1*) pueden clasificarse en varios grupos:

1. Laceración: de la simple lesión por punción a la sección completa de pared arterial.
2. Confusión: hematoma de la adventicia y fragmentación variable de la pared arterial.
3. Desgarro de la capa íntima. La tracción vascular en trauma cerrado o la lesión directa pueden disecar la íntima, provocando prolapso intraluminal y ulterior trombosis.
4. Espasmo: nunca debe atribuirse ausencia de pulsos o isquemia a espasmo únicamente.
5. Fístula arteriovenosa: cuando hay lesión concomitante de la arteria y la vena.
6. Falsos aneurismas: laceraciones selladas parcialmente por coágulos que sufren licuefacción y expansión posterior. En la sociedad moderna se registra incremento en el trauma de los vasos como efecto del transporte de alta velocidad, de las confrontaciones militares,¹ de la violencia urbana² y del uso de procedimientos diagnósticos y terapéuticos de carácter invasivo.³

Como se sabe en algunos tipos de trauma penetrante, aun cuando haya un sangrado inicial, éste no es de la magnitud previa, así que puede considerarse que el objeto traumático “no tocó” los vasos sanguíneos, por lo que en el paciente lesionado puede pasar desapercibido una lesión interna, que aunque no produjo ese cambio hemodinámico hipovolémico, siempre se deberá descartar la posibilidad de una laceración vascular “contenida” por los tejidos subyacentes. O bien que la doble lesión vascular haya generado una comunicación denominada fístula arterio venosa (FAV), que revisaremos en el presente capítulo.

HISTORIA

El primero en reconocer una comunicación entre una arteria y una vena fue William Hunter en 1757, describió en forma clara el soplo y frémito de la fístula, así como la desaparición del mismo al

presionar la porción proximal de la arteria en el sitio de la comunicación. Nicoladoni en 1875 fue el primero en demostrar la desaceleración del pulso al comprimir la arteria proximal a la fistula arteriovenosa (signo de Nicoladoni-Branham). En 1913 Stewart notó que el corazón disminuía de tamaño diez días después de la eliminación de la comunicación, determinó que el tamaño del corazón aumenta directamente en relación al diámetro del vaso, la proximidad del vaso al corazón y al orificio de comunicación entre la arteria y la vena. Existe un incremento de la función del corazón en 25%, dependiendo de lo anterior⁴ (*Cuadro I*). Los reportes modernos se dan a través de las guerras con el reporte de Norman Rich⁵ y uno de los más destacados en la vida civil es el de Mattox.

DEFINICIÓN

La FAV es una comunicación entre el árbol arterial y venoso obviando el recorrido por el lecho capilar, que puede ser traumática o iatrogénica.

ETIOLOGÍA

Existen dos grandes tipos de fistulas, algunas angiodisplasias y las traumáticas; las primeras que también las podemos considerar de tipo congénito, se producen por alteraciones en la formación de los

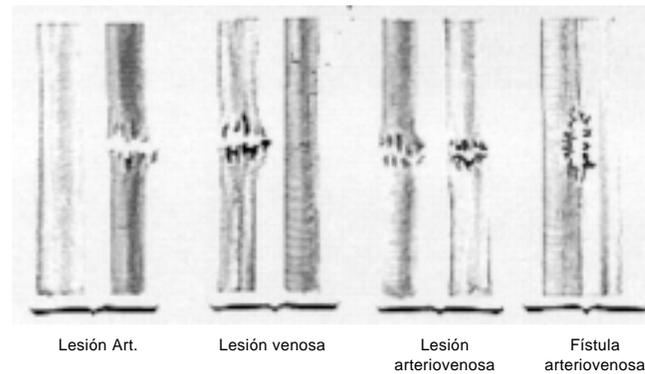


Figura 1. Esquema del tipo de lesiones vasculares incluyendo FAV.

CUADRO I

Huntherg	1757	1er. caso clínico
Breshet	1833	Ligadura proximal llevando a la isquemia
Norris	1843	1ª ligadura proximal y distal
Nicoladoni	1875	Disminución de la frecuencia cardiaca con compresión
Stewart	1913	Disminución de la silueta cardiaca después del cierre Qx de la FAV
Colman	1937	Monografía clásica con las alteraciones hemodinámicas y anatómicas

primitivos vasos capilares que estructuran el sistema vascular maduro del neonato; las segundas y objetivo de este capítulo se dividen en dos tipos: las primeras son las de tipo iatrogénico que se producen después de la introducción de catéteres arteriales para diagnóstico o terapéuticos y la mayoría de las veces se presentan en la región femoral, también se pueden presentar en eventos quirúrgicos, fijaciones traumatológicas y biopsias a sin visión directas. La frecuencia de las fístulas iatrogénicas es de menos de 1%, el principal sitio afectado es la región femoral.⁶ Las segundas son de tipo accidental y están condicionadas por heridas penetrantes (proyectil de arma de fuego, arma punzo-cortante, fragmentos de vidrio, acero, hierro y otros materiales), hasta hace algunos años la casuística se refería a experiencia militar⁷ pero con el transcurso de los años y la facilidad de adquirir armas de fuego en la actualidad, la presencia de este tipo de patología va en aumento.⁸ Es importante mencionar que existen en la literatura reportes de fístulas (aunque de bajo gasto) de etiología bacteriana (Yater-1940). Las FAV son más frecuentes en las extremidades y es la manifestación más común de lesiones vasculares inadvertidas.

FISIOPATOLOGÍA

Una FAV produce efectos locales y generales en la fisiología del aparato circulatorio, y dependerán directamente del tamaño y del sitio de localización de la comunicación en relación al corazón. Entre los efectos locales están el efecto isquémico que se relaciona directamente con el sitio y diámetro de la fístula, el efecto de masa que estará dado por proliferación vascular no funcionante o disfuncional en la región afectada y el efecto hiperemiante, que tendrá relación también con el tamaño de la comunicación y va a condicionar hipertensión venosa distal e insuficiencia venosa.⁹ Entre los efectos centrales o sistémicos está el aumento del gasto cardíaco y aumento de la función cardíaca con hipertrofia secundaria dependiendo del diámetro de la fístula y su cercanía con el corazón.¹⁰

Las fístulas arteriovenosas en muchas de las veces no se presentan como tal, sino que van acompañadas de dilataciones aneurismáticas o pseudoaneurismáticas,¹¹ de tal manera que podemos encontrar seis tipos de fístulas:

1. Cuando existe una comunicación simple entre una arteria y una vena.
2. Cuando existe una interposición de un saco aneurismático entre una arteria y una vena.

3. En una comunicación arteriovenosa más un aneurisma arterial.
4. En presencia de un aneurisma arterial y un saco aneurismático en comunicación con la fístula.
5. Cuando existe un saco aneurismático el cual puede estar por arriba o por debajo de la fístula.
6. Cuando la fístula arteriovenosa se encuentra dentro de un saco aneurismático.

Entonces hablamos de una FAV cuando el mecanismo de la lesión compromete tanto la arteria como la vena paralela a ella, y no se hace la reparación vascular de inmediato, generándose una derivación del flujo arterial a la vena, es decir, de un sistema de presión a un sistema de volumen a través de dicha comunicación.

INCIDENCIA Y LOCALIZACIÓN

El trauma vascular se sigue produciendo en los conflictos militares, pero también en la vida civil, dado por la violencia,¹² los accidentes de tránsito y los laborales; en cualquier parte del cuerpo en donde exista trayecto arterial y venoso, y que pueda ser penetrado por un arma.

Causas de lesión vascular civil según su frecuencia:

1. Heridas de arma de fuego 59%
2. Heridas de arma blanca 28%
3. Laceración 6%
4. Iatrogénicas 4%
5. Trauma cerrado 3%

En términos generales las FAV, de acuerdo a su localización, se reportan como sigue:¹³

1. FAV Femoral Superficial: 22%
2. FAV Poplitea: 16%
3. FAV Tibial Posterior: 1%
4. FAV Braquial: 8%
5. FAV otras localizaciones: (tórax, abdomen) 43%, son las que con menos frecuencia llegan vivos al hospital por la magnitud del daño vascular (aorta, cava, porta, etc.). Las lesiones en la aorta torácica ocasionan la hemorragia masiva y la muerte hasta en 70 a 90%, y de los que llegan vivos al hospital en las siguientes seis horas fallecen de 30 a 50%.¹⁴

Obviamente, las estadísticas tomadas para la confección de esta tabla son tan relativas y generales, no contemplan todas las causas posibles de trauma vascular y provienen de literatura sajona. En México, en sus diferentes hospitales, las ci-

fras variarán de acuerdo a múltiples circunstancias.¹⁵

CUADRO CLÍNICO

Signos y síntomas de insuficiencia arterial, como son:

- Claudicación intermitente, palidez, hipotermia distal, datos de embolización incluyendo ulceraciones e isquemia.
- Cuadro de insuficiencia venosa con coloración ocre, edema periférico, várices pulsátiles.⁹
- Hipertermia distal al sitio de la lesión, hiperhidrosis, frémito y soplo.
- Hematuria, hematemesis, hemoptisis o melena cuando se trata de fístulas viscerales.
- Insuficiencia cardíaca congestiva.¹⁰

Clínicamente, en el trauma vascular, la hemorragia y el hematoma son los signos más frecuentes. La primera es la forma clásica de presentación de las lesiones vasculares. Se asocia con choque hipovolémico en 50% de los casos. Cuando la caída de la tensión arterial es muy severa, puede desaparecer el sangrado, reapareciendo cuando se restablece la presión arterial. Si la lesión vascular es parcial, el sangrado es continuo porque la parte intacta del vaso impide que se retraiga y se cierre. Si la lesión es completa, el vaso se retrae por espasmo del músculo liso y se produce trombosis en el orificio, lo cual hace que en estos casos el sangrado sea menor. Este espasmo es más frecuente en la arteria braquial y su causa es desconocida; parece que se produce más por estímulo directo sobre el músculo liso que por influencia nerviosa. La lisis del trombo o su desplazamiento por la presión son las causas de hemorragia "tardía" en tales casos. En las lesiones arteriales la hemorragia es profusa; pulsátil y rutilante; en las venosas es menos abundante y oscura. La diferenciación preoperatoria de la fuente de sangrado tiene poca importancia práctica. El sangrado puede no estar presente en el momento de examinar al paciente, pero interrogándolo puede encontrarse que la tuvo.¹⁶

Hematoma

Si la herida vascular tiene trayectoria que comunica con el exterior, se hace evidente el sangrado; si no lo hace, la sangre se acumula en los tejidos vecinos formando un hematoma que puede continuar creciendo en forma notoria o puede ser bloqueado por los tejidos sin adquirir mayores proporciones.

Soplo

Ocasionalmente puede auscultarse un soplo sobre la zona de la lesión. Es la manifestación de tur-

bulencia como consecuencia del daño vascular. Cuando es continuo se debe pensar en la presencia de una FAV.

Cambios distales a la lesión vascular

Cuando se produce una lesión vascular en una extremidad, puede encontrarse distalmente una serie de alteraciones cuya severidad va a depender de la magnitud de la lesión, y de la efectividad de la circulación colateral; estas alteraciones son de dos tipos: cambios en los pulsos y cambios isquémicos.

1. Cambios en los pulsos: la pérdida de los pulsos indica obstrucción parcial o completa del flujo arterial por interrupción o por espasmo arterial. Los pulsos deben evaluarse una vez el paciente haya sido recuperado del choque hipovolémico, comparándolos con los de la extremidad sana. Es importante tener en cuenta que la presencia de pulsos no descarta lesión vascular, ya que la sangre puede pasar a través del hematoma, o una laceración arterial puede ser temporalmente ocluida por un coágulo, existiendo en ambos casos pulsos distales en presencia de la lesión vascular.

La ausencia de pulsos una vez recuperado el paciente del estado de choque debe hacer pensar en daño de la anatomía vascular principalmente arterial. Es un grave error atribuir la ausencia o disminución de los pulsos a espasmos arteriales, sin hacer ningún diagnóstico adicional para descartar lesión arterial. Cuando los pulsos se encuentran presentes la posibilidad de pasar por alto una lesión arterial es alta, pues desde hace tiempo se sabe que el porcentaje de pacientes con lesión arterial seria y pulsos distales presentes varía de 10 a 33%.

2. Cambios isquémicos: se caracterizan por alteraciones en el color de la piel de la extremidad (palidez o cianosis), por frialdad o por alteraciones neurológicas. Los cambios neurológicos, consistentes en parálisis de la extremidad, anestesia o hipoestesia, son muy importantes, pues se correlacionan con la severidad de la isquemia.

Los nervios periféricos son las estructuras más sensibles a la hipoxia; es por ello que la anestesia y la parálisis se desarrollan rápidamente, cuando hay una obstrucción arterial importante. El músculo estriado es igualmente sensible a la anoxia. Experimentalmente se ha encontrado que después de cuatro a seis horas de interrupción del flujo arterial, las posibilidades de recuperación del músculo y de los nervios son escasas. La piel y los tendones, por el

contrario, poseen gran resistencia a la anoxia. La isquemia puede producir dolor severo en la extremidad afectada.¹⁷

La existencia de una FAV hace que descienda la resistencia periférica, lo cual es un poderoso estímulo para la formación de circulación colateral, aumentando además el gasto cardíaco. Si la fístula es entre dos vasos de calibre mayor o ha estado presente por largo tiempo, puede llegar a producir insuficiencia cardíaca. En niños produce tardíamente aumento de la longitud de la extremidad afectada.

DIAGNÓSTICO

La gasometría venosa en donde encontraremos un aumento de la presión parcial de oxígeno. Hay métodos del laboratorio vascular que ya no se usan como la pletismografía y termografía, consideradas actualmente de poco valor y de utilidad práctica.

El Doppler clásico sigue siendo fundamental en el diagnóstico no invasivo de primer contacto. El ultrasonido Doppler color puede demostrar las características del flujo arterial y venoso, la localización de la fístula así como el tamaño de la comunicación arterio-venosa.

La Medicina Nuclear y la Resonancia Magnética son útiles en casos crónicos de FAV, que pasaron desapercibidas en el momento agudo del trauma vascular. Los radioisótopos permiten conocer en un alto porcentaje el sitio de la FAV. La resonancia magnética es muy útil para hacer el diagnóstico de FAV.

La tomografía computarizada helicoidal nos da imágenes también muy útiles en el sitio y magnitud de la FAV.¹⁸

La arteriografía deberá de ser selectiva en la arteria afectada y supraselectiva cuando existan trayectos fistulosos, ésta aparte de ser diagnóstica puede ser el medio inicial de tratamiento, y en algunos casos el tratamiento definitivo con los métodos endovasculares actuales.

La angiografía en el trauma vascular tiene indicaciones precisas en cuanto a etiología, localizaciones, magnitud o severidad, o pronóstica desde el punto de vista diagnóstico o terapéutico y del manejo práctico del paciente,¹⁹ sea en la sala de Urgencias, en hemodinamia, en el quirófano o en la Unidad de Cuidados Intensivos.

Las indicaciones para efectuar la angiografía son:

- a) Pacientes hemodinámicamente estables, con signos equívocos de lesión arterial. (Hematomas no pulsátiles, herida cercana a un vaso mayor, ausencia de pulso distal sin otros signos de isquemia, historia dudosa de sangrado arterial).

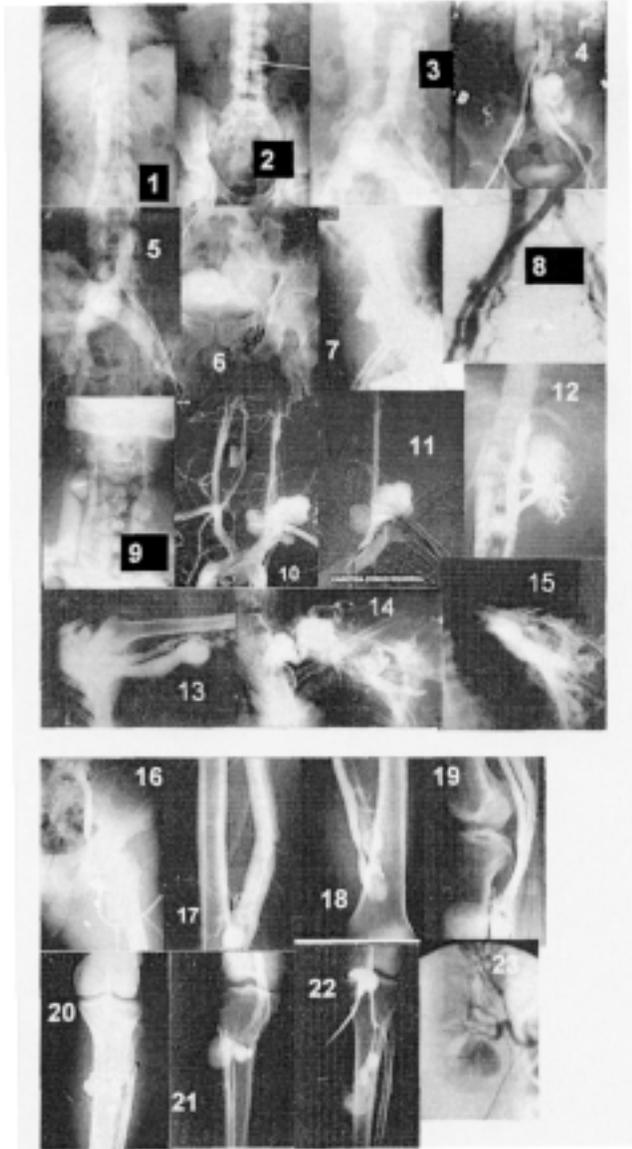
- b) Heridas secundarias a trauma cerrado.
- c) Heridas secundarias a proyectiles múltiples.
- d) Heridas por proyectiles paralelas a un vaso mayor.
- e) Sospecha de fístula arteriovenosa o pseudoaneurisma.
- f) Heridas en cuello o tórax de localización dudosa.
- g) Trauma de tórax con fracturas de primera costilla y ensanchamiento mediastinal.

Las FAV son de rara presentación en el trauma agudo, excepto en las situaciones en que una arteria y una vena son puestas en comunicación directa por una agresión simultánea (herida de arma de fuego, elemento punzo-cortante, maniobras médicas quirúrgicas o percutáneas, etc.). Generalmente, se evidencian en la evolución a largo plazo. Entonces, se pueden ver aumento considerable del calibre de la arteria y venas involucrada, debido a la hipertensión constante en el sitio de la FAV y que puede producir un proceso degenerativo de las capas medias, tanto de la arteria como de la vena, el tipo de la arteriosclerosis. Los hallazgos de la angiografía en el Trauma Vascular pueden ser la obstrucción del vaso estudiado, extravasación del contraste empleado, llenado inmediato de la vena en una FAV, irregularidades o defectos en la pared o en el llenado del vaso y la presencia de pseudoaneurismas (*Figura 2*).²⁰

Los riesgos de la angiografía diagnóstica, son mínimos, tiene hoy en día una mortalidad extremadamente baja, cerca de 0.025%. Ante estas circunstancias y los hallazgos se deberá de tomar la decisión del manejo vascular mediante la colocación de férulas endovasculares, o bien el paso a la brevedad posible para su corrección quirúrgica.

TRATAMIENTO

Todas las FAV traumáticas deberán ser cerradas (*Figura 3*).²¹ El manejo de las lesiones agudas vasculares incluye controlar la hemorragia, que en la mayoría de las circunstancias puede detenerse con la simple compresión digital cuando se trata de lesiones en las extremidades. El uso de torniquetes puede ser empleado con mucho criterio, evitando el exceso de presión local que pueda ocasionar daño neurológico periférico irreversible, y la obstrucción al flujo circulatorio que pueda ser causa de daño isquémico. Fundamental el control del estado de choque para minimizar el tiempo de isquemia. Las primeras seis a ocho horas de isquemia constituyen el "tiempo de oro" para la reparación vascular.²²



- No. 1 y 2 FAV Aorto Cava
- No. 3, 4 y 5 FAV Ilio Cava
- No. 6, 7 y 8 FAV Iliaca-Iliaca
- No. 9 FAV Carótido Yugular
- No. 10 y 11 FAV Carótida-Vena Innomínada
- No. 12 FAV Renal-Renal
- No. 13, 14, 15 FAV Subclavia-Subclavia
- No. 16 FAV Femoral-Femoral
- No. 17 y 18 FAV Femoral superficial
- No. 19, 20, 21 y 22 FAV Vasos Infra Poplíteos
- No. 23 FAV en Riñón trasplantado

Figura 2. Fístulas arteriovenosas traumáticas (FAV).

El manejo quirúrgico²³⁻²⁶ requiere de cirujanos entrenados y con criterio en el manejo de las venas y arterias: incisión amplia para control proximal y distal del vaso; identificar y aislar la mayor parte

de colaterales, respetando su integridad; disecar la arteria en suficiente amplitud; extraer el tejido no viable; abrir el vaso cuando hay sospecha de desprendimiento de la capa íntima; desbridar hasta donde se encuentre pared arterial normal; tratar siempre de reparar la vena si está lesionada; obtener una arteriografía operatoria al final del procedimiento; recubrir el área cruenta con tejidos blandos sanos; fasciotomías amplias en caso de necesidad.

Las fasciotomías están indicadas cuando el lapso entre la lesión y su reparo definitivo es mayor de seis horas; cuando hay lesión venosa concomitante; cuando hay trauma de tejidos blandos severo y en casos de edema masivo.²⁷

En el manejo postoperatorio el compromiso distal de la extremidad debe monitorizarse cuidadosamente, con controles frecuentes de pulsos, color, temperatura y llenado capilar. No deben utilizarse vendajes compresivos y debe vigilarse la aparición de edema. Los movimientos musculares se inician precozmente y la deambulación tan pronto lo permiten las otras lesiones. Los antibióticos iniciados en el preoperatorio deben mantenerse hasta completar el ciclo de tratamiento.

La trombosis arterial aguda es la complicación más frecuente, siendo los factores de riesgo principales: las suturas a tensión, el inadecuado desbridamiento arterial, la presencia de trombos residuales distales, las estenosis de la línea de sutura, el acodamiento y la compresión externa del injerto.

La infección puede causar ruptura de la línea de sutura, provocando una hemorragia masiva, súbita y potencialmente letal. En casos de infección deben retirarse todos los injertos sintéticos, siendo necesaria la ligadura de los dos cabos arteriales con la posibilidad de un injerto extra-anatómico.

La estenosis vascular temprana es, generalmente, el resultado de una deficiente técnica quirúrgica. La obstrucción tardía es causada por hiperplasia de la íntima en la línea de sutura y se puede manifestar semanas o meses después. Otras complicaciones incluyen dolor crónico por la neuropatía isquémica o traumática, alteraciones funcionales de la extremidad, así como cambios arterioes-



Figura 3. Reparación quirúrgica arterial y venosa.

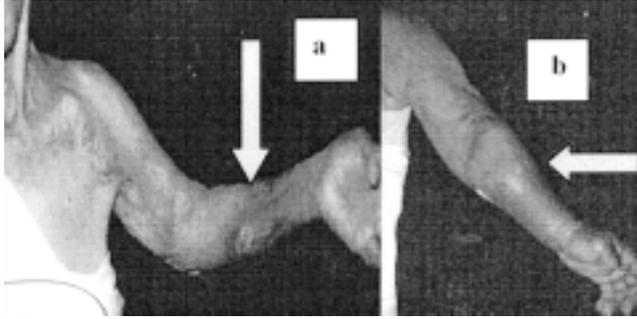


Figura 4. Clínica antes (a) y después (b) de reparación de FAV Subclavia Izquierda (cierre de la úlcera cutánea [flechas]).



Figura 5. Endoprótesis en arteria femoral superficial que ocluye el orificio de la FAV.

cleróticos precoces.²⁸ La respuesta clínica tiene que ser evidente cuando se corrige la FAV y por ende la hipertensión venosa (Figura 4).

El cierre quirúrgico o endovascular no siempre corrige el gasto cardíaco elevado. En esos casos se podrán usar dilatadores arteriales como la Prostaglandina E₁, Inhibidor de la Fosfodiesterasa III, uso de drogas inotrópicas y, poner mucha atención al volumen sanguíneo circulante, que es fundamental para el éxito después del cierre de la FAV.

El Manejo Endovascular con prótesis endovasculares (Figura 5) será dependiendo de cada caso,²⁹ en especial en aquellos pacientes que estén estables hemodinámicamente y que no haya evidencia de sangrado en ese momento. En las FAV que han pasado el episodio agudo, su pronóstico ha cambiado

favorablemente con la colocación de férulas recubiertas o endoprótesis sobre todo en los casos de afección de vasos torácicos o abdominales.³⁰⁻³² También pueden emplearse en el cuello o en las extremidades para corregir las FAV.

CONCLUSIONES

Las FAV deberán considerarse, y siempre deberán descartarse durante el trauma vascular en su etapa aguda, ya que fácilmente pueden pasar inadvertidas. Cuando la evolución clínica a mediano plazo muestra características de hipertensión venosa y de isquemia distal cercana al sitio donde hubo un traumatismo, así como datos de insuficiencia cardíaca, se deberá de evidenciar con los diferentes tipos de imágenes el sitio y el tamaño de la FAV, para proceder a su manejo quirúrgico convencional con el cierre de la comunicación arteriovenosa y reparación de ambos vasos, o bien, como cada vez más frecuentemente lo hacemos empleando la colocación percutánea de endoprótesis vasculares que cierran el trayecto fistuloso entre la arteria y la vena.

REFERENCIAS

1. DeBakey ME, Simeone FA. Battle injuries of the arteries in World War II: An analysis of 2,471 cases. *Ann Surg* 1946; 123: 534.
2. Hazinedaroglu S, Genc V, Aksoy AY, Koksoy C, Tuzuner A, Atahan E. A late onset carotido-jugular fistula following shotgun injury. *Vasa* 2004; 33(1): 46-8.
3. Rodríguez TJM, Oropeza MG, Hurtado RD, Borja MA y cols. Fístula arteriovenosa después de laminectomía lumbar. *Rev Mex Angiol* 1995; 23(3): 60-5.
4. Cakmak M, Cakmak N, Arikian E, Sert A, Say AR, Ersek B. Congestive heart failure due to traumatic arteriovenous fistula-two case reports. *Angiology* 2003; 54(5): 625-9.
5. Rich NM, Baugh JH, Hughes CW. Acute arterial injuries in Vietnam: 1,000 cases. *J Trauma* 1970; 10(5): 359-69.
6. Rojas GA, Cervantes CJ, Cicero LA. Lesiones vasculares iatrogénicas en cirugía de columna. En: Sigler ML, Castañeda GR, Rish FL (eds). Lesiones vasculares por iatrogenia. México: Ed. Manual Moderno; 2004, p. 145-152.
7. Amirjamshidi A, Abbassioun K, Rahmat H. Traumatic aneurysms and arteriovenous fistulas of the extracranial vessels in war injuries. *Surg Neurol* 2000; 53(2): 136-45.
8. Kavic SM, Atweh N, Ivy ME, Possenti PP, Dudrick SJ. Renal artery to inferior vena cava fistula following gunshot wound to the abdomen. *Ann Vasc Surg* 2002; 16(5): 666-70.
9. Pinol Jane A, Velez Lomana A, Hermoso Cuenca V, Pujol Azagra CS. Chronic venous insufficiency as an onset form of a traumatic arteriovenous fistula. *Med Clin (Barc)* 2004; 122(16): 637-8.
10. Abreo G, Lenihan DJ, Nguyen P, Runge MS. High-output heart failure resulting from a remote traumatic aorto-caval fistula: diagnosis by echocardiography. *Clin Cardiol* 2000; 23(4): 304-6.

11. Hartung O, Garcia S, Alimi YS, Juhan C. Extensive arterial aneurysm developing after surgical closure of long-standing post-traumatic popliteal arteriovenous fistula. *J Vasc Surg* 2004; 39(4): 889-92.
12. Mattox KL, Feliciano DV, Burch J, et al. Five thousand seven hundred sixty cardiovascular injuries in 4,459 patients. Epidemiologic evolution 1958 to 1987. *Ann Surg* 1989; 209(6): 698-705.
13. Luján GA, Llamas MFJ, Ramos LCR, y cols. Trauma vascular arterial de las extremidades: Resultados a corto, mediano y largo plazos. *Rev Mex Angiol* 2002; 30(3): 81-7.
14. Castañeda GR, García CR, Hernández PA y cols. Factores críticos que afectan el índice de mortalidad en traumatismos de los grandes vasos abdominales. *Rev Mex Angiol* 1993; 21: 73-80.
15. Castañeda GR. El problema del trauma vascular en México. *Cirujano General* 2000; 22(3): 254-6.
16. Rosales JJM, Sánchez FC, Velasco OCE. Trauma vascular. Experiencia de cinco años. *Rev Mex Angiol* 1995; 23(1): 21-5.
17. Alvarez Ahumada CA. Fístula Arteriovenosa, Pseudoaneurisma y Trombosis. Manual de Trauma Vascular. American College of Surgeons Capitulo México. 2003: 83-90 México, D.F.
18. Berne JD, Norwood SH, McAuley CE, et al. Helical computed tomographic angiography: an excellent screening test for blunt cerebrovascular injury. *J Trauma* 2004; 57: 11-4.
19. Lizola MRI, Sánchez Fabela C, Sigler ML, Valdés ND, Carbajal CG, Victoria GR, et al. Fístulas aorto-cava traumáticas. *Rev Mex Angiol* 1992; 20: 43-7.
20. Puppink P, Chevalier J, Ducasse E, et al. Connection between a long-standing traumatic arteriovenous fistula and development of aneurysmal disease. *Ann Vasc Surg* 2004; 18 (5): 604-7.
21. Reyes AOE, Martínez VJS, Carbajal CG, et al. Fístula arteriovenosa: Reporte de 24 casos tratados. *Rev Mex Angiol* 1998; 26 (4): 97-101.
22. Bogale S, Alemayehu W, Abate N. Management of traumatic arterio-venous fistulas, experience in Armed Forces General Hospital, Addis Ababa. *Ethiop Med J* 2002; 40(2): 129-39.
23. Reyes AOE, Meza IH, Sánchez Fabela C. Trauma vascular. *Rev Mex Angiol* 1998; 26: 92-6.
24. Lijevski N, Radak D, Radevic B, Sagic D, Kronja G, Misovic S, Simic A, Jevtic M. Popliteal traumatic arteriovenous fistulas. *J Trauma* 2002; 52 (4): 739-44.
25. Gómez VH, Sánchez Fabela C. Fístulas arteriovenosas traumáticas. Revisión de 43 casos. *Rev Mex Angiol* 1979; 6: 51-9.
26. Sigler L, Gutiérrez-Carreño R, Martínez-López C, Lizola RI, Sánchez Fabela C. Aortocava fistula: experience with five patients. *Vasc Surg* 2001; 35(3): 207-12.
27. Gutiérrez Carreño AR, Sánchez Fabela C. Síndrome miopático metabólico renal pos-revascularización de los miembros inferiores. *Rev Mex Angiol* 1977; 4: 5-8.
28. Gutiérrez Carreño AR, Sánchez Fabela C. Secuelas tardías de los traumatismos vasculares. En: Villazon A, Figueras N, Arrubarena VM (eds). Temas de actualidad en cirugía. Academia Mexicana de Cirugía. México: Cía. Editorial; 1983, p. 166-9.
29. Ortega MJ, Ríos RJL, Sánchez ChJE, Castillo RA. Tratamiento percutáneo de fístula arteriovenosa traumática con el sistema EndoPro 1 de Cragg. *Rev Mex Angiol* 1997; 25(4): 86-92.
30. Weiss VJ, Chaikof EL. Endovascular treatment of vascular injuries. *Surg Clin North Am* 1999; 79 (3): 653-5.
31. du Toit DF, Leith JG, Strauss DC, et al. Endovascular management of traumatic cervicothoracic arteriovenous fistula. *Br J Surg* 2003; 90: 1516-20.
32. Hilfiker PR, Razavi MK, Kee ST, et al. Stent-graft therapy for subclavian artery aneurysms and fistulas: single-center mid-term results. *J Vasc Interv Radiol* 2000; 11 (5): 578-84.

Correspondencia:

Dr. Rafael A. Gutiérrez Carreño

Camino Sta. Teresa

Col. H. de Padierna

Del. Contreras, C.P. 10700

México, D.F.

Correo electrónico: algutier@avantel.net