

Editorial

La eutanasia, un dilema actual

Dr. Fernando Díaz Ballesteros

La muerte, como parte esencial de la vida, ha sido objeto de preocupación del hombre desde épocas remotas. Si bien siempre ha tenido que enfrentarse a ella, hasta hace pocos años, lo que pedía según la tradición cristiana era lo que llamaba “una muerte consciente”, de tal forma que el moribundo pudiera arrepentirse de sus pecados y tener acceso a la vida eterna. Ahora lo que pedimos es “una muerte digna”, rápida y sin sufrimientos.

Este cambio se debe a los avances científicos en el campo de la medicina, que han originado una tecnología sofisticada para mantener y prolongar la vida. Antes era fácil morir, incluso sigue siendo fácil para algunos sectores de la población, generalmente los más desprotegidos. Pero para los que ya pasamos los 70 años o más y que pertenecemos a los sectores medios o altos de la sociedad, la muerte se ha vuelto más compleja y difícil.

En la primera mitad del siglo XX, los ancianos morían en su cama rodeados de sus familiares, hoy mueren en “las terapias intensivas” rodeados de aparatos increíbles y de personas extrañas, donde es posible alargar la vida más allá de lo humanamente aceptable. Por esta razón se ha planteado un gran dilema: ¿es válido prolongar la vida de los enfermos terminales y quién tiene derecho a decidir?, ¿el médico, el paciente, sus familiares o el Estado? Las preguntas son muchas y las respuestas pocas.

Es cierto que los avances médicos han servido para retardar la muerte en enfermos de cáncer, afecciones cardiovasculares o deterioro cerebral, en el que el final llega lentamente. ¿Pero qué pasa cuando la enfermedad está en fase terminal y el enfermo decide no morir lentamente y que no es válido mantener su vida mediante el empleo de una tecnología compleja? ¿Cuáles son los elementos que se tienen que tomar en cuenta, la gravedad del enfermo, las posibilidades de recuperación, el sufrimiento físico, el costo del tratamiento o los recursos económicos? Responder a todas estas preguntas, para los médicos angiólogos o cirujanos

vasculares, que por razones de su especialidad, tienen que enfrentarse frecuentemente a este problema, constituye un verdadero dilema ético, al seguir el principio que siempre ha guiado a nuestra profesión: *Primum non nocere*, ante todo no hacer daño.

Abordar el tema de la eutanasia es sumamente difícil, utilizar estos adelantos que debieran servir para mejorar la calidad de vida que nuestro destino nos tiene marcado, y no para prolongar inútilmente el sufrimiento, que queriéndolo o no, es lo que está sucediendo en muchos casos. La vida es una larga carrera contra la muerte, la que finalmente triunfa, a pesar de todo lo que se haga para detenerla o retrasarla.

Los médicos, dice el doctor Eduardo Cesarman, cardiólogo, “hemos sido los mensajeros de dudoso progreso. Saber tanto para lograr tan poco, puede no ser tan bueno como se cree”.

“Se puede prolongar la vida de los viejos unas cuantas semanas, aun meses, los más angustiosos de la vida, se alarga la enfermedad, se prolonga la agonía, pero nunca impide la muerte”.

La muerte en la vejez debe aceptarse como algo inevitable e incluso a veces deseable. Sir Macfarlane Burneo, entonces de 74 años de edad, científico australiano, premio Nobel de Medicina 1960 por las investigaciones que facilitaron el trasplante de órganos humanos, opinó que la ciencia moderna estaba logrando demasiado éxito para prolongar la vida. Por esta razón llevaba consigo una tarjeta que decía: “Si en vista de mi edad me sobreviene cualquier estado de inconciencia prolongada, ya sea por accidente, ataque cardíaco o hemorragia cerebral, solicito a quien le toque atenderme que permita al padecimiento seguir su curso y no me interne en ninguna sala de terapia intensiva. Nadie tiene derecho a obligarme a morir más de una vez. Muchas gracias”. ¿Esta decisión puede ser interpretada como eutanasia?

Sobre este tema tan espinoso, tomo algunos conceptos expresados por un neurocirujano pres-

tigiado, Daniel González y González, ya fallecido: “No estoy por la eutanasia porque no estoy por la muerte sino por la vida. No estoy porque la eutanasia viola las leyes que nos gobiernan: la ley divina, la ley de los hombres y la ley biológica. Todas las religiones proscriben el homicidio, todas las leyes humanas lo castigan, y aún más, la ley biológica, que como parte del instinto de conservación nos ha inculcado aversión hacia el acto de matar”.

“No estoy por la eutanasia, entendida ésta como la supresión voluntaria de la vida de un enfermo incurable, porque a nadie le ha sido concedido el derecho por ley divina, humana o biológica, de suprimir a un semejante, por muy justificado que pueda parecerle la razón que para ello esgrimiera. Por eso ni siquiera estoy por la pena de muerte para los criminales”.

En estos párrafos está comprendido un hecho indiscutible. No es válido quitar la vida a un semejante, ya que esto no es eutanasia, es simplemente un homicidio.

No es lo que solicitaba para su persona Sir Macfarlane Burneo. Deseaba que al llegar a su final biológico, su vida terminara como su destino lo tenía marcado. Para precisar este hecho, más adelante el doctor Daniel González expresaba: “No estoy por la eutanasia, estoy contra el médico ignorante e insensato que interfiere con la ley biológica, y con medidas tan espectaculares como absurdas, tan cubiertas de oropel científico como ridículas y censurables que mantienen a un ser humano, cuya vida ha llegado a su fin por natural decreto, respirando gracias a los rítmicos esfuerzos de una máquina espeluznante, nutrido o evacuado mediante tubos de plástico que entran y salen por toda suerte de orificios naturales o antinaturales. Estoy contra este médico especialista en fabricar preparaciones cardiopulmonares sin esperanza, en prolongar agonías, no sólo del paciente, sino la de sus familiares, la del personal médico y paramédico que debe velar y atender de manera “intensiva” al enfermo, y la agonía financiera que deja en la inopia a la familia cuando la atención es privada o cuando es institucional sobre el maltrecho patrimonio de la nación”.

“Estoy por el médico maduro, sensato y sabio que en el momento oportuno, cuando toda esperanza de alivio se ha perdido, cuando el cerebro ha muerto y sólo habrá vida vegetativa, se abstiene de poner en práctica medidas extraordinarias que contravienen las leyes clínica, humana y biológica y deja paso al derecho que todos tenemos de morir con dignidad”.

Aceptadas estas sabias consideraciones sobre lo que hoy entendemos por eutanasia, es necesario dejar bien claro que la palabra eutanasia se utiliza

para señalar situaciones muy diferentes, con un significado que va desde una muerte natural hasta la supresión voluntaria de la vida. Eutanasia es una palabra que viene del griego *eu* = bien y *tanato* = muerte. Tomada en sentido médico es la muerte sin sufrimiento físico, y en sentido limitado es la que se provoca voluntariamente ante un fin inevitable. A estos dos conceptos hay que poner a la palabra eutanasia un adjetivo calificativo, eutanasia pasiva, eutanasia activa o suicidio asistido.

La eutanasia pasiva, como tal, es dejar de hacer, lo que implica que la ley natural actúe, dejar morir a un enfermo no recuperable, con el único fin que por muerte natural sea para bien. Está basada en la clemencia, en evitar dolores y sufrimientos. No así la eutanasia activa, que es dar muerte intencional a un moribundo, aun con su consentimiento en el caso del suicidio asistido, esto no debe considerarse como eutanasia, es simplemente un homicidio, acto censurado por la moral y castigado por las leyes humanas.

Ante esta situación se han generado nuevos dilemas bioéticos, cuestionando el empleo excesivo de medidas extraordinarias para la preservación de la vida en pro de “una muerte digna”, aunque definir lo que es una muerte digna ha resultado bastante difícil.

Dice el doctor Alberto Lifshitz: “La dignidad se identifica con el decoro y con la manera de comportarse, es por tanto una cualidad de los seres humanos. En términos generales, actuar dignamente supone hacerlo de manera que no tenga de que avergonzarse. En ese sentido, las muertes dignas serían las muertes heroicas, en donde se entrega la vida en pos de un alto ideal. También serían dignas aquellas muertes que sobrevienen en el cumplimiento del deber y, en el caso que nos ocupa, serían las aceptadas con estoicismo sin que su proximidad distorsione su comportamiento moral y sus ideales por tratar de evitarla. En este último concepto de dignidad, la muerte se apoya entre lo que ocurre en los momentos finales y lo que fue el comportamiento durante toda la vida anterior”.

“Una muerte digna es la que caracteriza al hombre a diferencia de la muerte de los animales o la desaparición física de las cosas. Cuando al moribundo se le maneja como se hace con los animales, se le está desconociendo su dignidad. Morir sin que se permita a los familiares estar cerca, tomarlo de la mano, acariciarlo o besarlo, morir sin los auxilios espirituales de su religión, morir abandonado, rodeados de aparatos, con el cuerpo invadido de sondas y catéteres, morir entre la indiferencia del personal que lo asiste, morir en presencia de unos estudiantes que lo observan

morbosamente ante el fracaso de una experimentación que no tomó en cuenta su voluntad y deseos, en pocas palabras, morir sin ser respetado como persona humana, es no tener una muerte digna”.

“Sin embargo, debo aclarar, dice el doctor Lifshitz, que no habrá que pensar que es sólo digna la muerte que ocurre cuando no se utilizan los recursos tecnológicos modernos para el mantenimiento de la vida en pacientes graves con posibilidades de recuperación, pues más indigno sería y hasta reprochable, no utilizarlo cuando todavía hay alguna esperanza”.

Otro problema derivado de este trance es determinar cuándo una persona está muerta ante la pérdida de la conciencia y la imposibilidad de relación con los demás, con suspensión de la respiración espontánea seguida de inmediato de la detección del corazón, de la circulación de la sangre y del enfriamiento corporal. Sin embargo, con la tecnología moderna con aparatos reanimadores y monitores, con desfibriladores, marcapasos, medicamentos presores y cardiotónicos que permiten mantener las funciones respiratorias y circulatoria, es posible que la persona pueda seguir como tal, siempre y cuando sus funciones cerebrales se han preservado, ya que si es cierto que estas funciones de los pulmones y del corazón pueden ser sustituidas por aparatos, las funciones de los pulmones y del corazón pueden ser sustituidas por aparatos, las funciones cerebrales cuando están perdidas definitivamente no, en este caso la persona está en “muerte cerebral”.

Una buena perfusión puede sostener la presión arterial, los latidos cardiacos y los trazos del electrocardiograma. Los riñones pueden seguir emitiendo orina en forma regular y la composición química de la sangre puede ser normal, pero el sujeto no volverá a la vida, porque el cerebro está definitivamente muerto, por lo que cualquier medida que se siga ya no tendrá por objeto sostener la vida.

La notificación de la muerte a sus familiares es siempre difícil, pero hay una gran diferencia entre informarla cuando el paciente muere en su casa que cuando muere en terapia intensiva. En el primer caso, el informe del médico no es más que confirmar la observación que los familiares ya han realizado. En el segundo caso, el familiar ve a su enfermo conectado a catéteres y aparatos, no lo siente frío, su tórax se expande y los monitores registran el electrocardiograma, la presión arterial y el ritmo respiratorio. Su paciente parece estar vivo y en estas condiciones la muerte cerebral como muerte definitiva no la acepta. Aún más, existe una resistencia

compartida entre familiares y médicos para retirar el ventilador y las venoclisis, porque piensan que de hacerlo lo matarían.

Pero desde un juicio objetivo y realista, tomar esta decisión lleva a una conclusión, que está apoyada por un sano pensamiento, somos mortales y en este caso no es pecado o delito matar lo que ya está muerto, ya que cuando la muerte cerebral ha ocurrido, el individuo ya no podrá funcionar como un ser vivo. Como comprenderán, hoy con los grandes adelantos de la ciencia y de la tecnología en medicina, es muy difícil determinar cuándo se debe considerar a una persona muerta.

Durante mi larga vida de médico, dada la especialidad que ejercí, en la que tuve que asistir a enfermos incurables y en etapas terminales, al tomar una decisión en uno y otro sentido, tuve momentos que ahora considero los más difíciles, si actúe bien o mal. Tengo mi conciencia tranquila, no seguí ningún reglamento u ordenamiento oficial, porque no se puede generalizar, cada caso es individual, en el que hay que considerar muchos factores: si tiene posibilidades de recuperación, lo que la ley natural ordena, la religión y el comportamiento del enfermo, en fin no fue nada fácil tomar una decisión, actué con lo que mi conciencia me dictó, siempre con el fin de hacer un bien y ante todo el principio médico de *Primum non nocere*.

Colofón. Es indudable que la tecnología actual ha logrado grandes avances para la curación de los enfermos recuperables, pero también al abusar de ella al aplicarla a enfermos terminales, solamente alarga la agonía. Es una insensatez, más aún es reprochable y hasta condenable cuando se utiliza con fines inconfesables que están ligados al consumismo y la obtención de ganancias extraordinarias.

Por eso muchos enfermos conscientes de su situación han decidido no aceptar y expresan todavía en pleno uso de sus facultades mentales, el deseo de que no se les apliquen medidas heroicas. Desean que si el padecimiento es incurable, pero que prolongarlo conlleva a secuelas irreversibles, tampoco les apliquen dichas medidas que prolonguen una vida únicamente vegetativa.

No sé si admirar el valor y la decisión de estos enfermos, pero me permito expresar lo que deseo para el final de mi vida, cargada de sensibilidad realista, humana y religiosa, dejar al que me dio la vida, la tome cuando lo juzgue conveniente. Deseo dejarlo a la consideración de los que me atiendan cuando llegue el momento. Quiero morir con dignidad.

Trabajo original

Utilidad del tratamiento coadyuvante con glicofosfopeptical (GPP) como inmunomodulador en lesiones de los pies de pacientes diabéticos

Dr. Héctor Ruiz Mercado,* Dr. Julio Abel Serrano Lozano,[†] Dr. Hernán Revilla Casaos,[‡] Dr. Marco Antonio Meza Vudoyra,[§] Dr. José Antonio González Higuera,^{||} Dr. Ricard Parra Pager,[¶] Dr. Dámaso Hernández López,[¶] Dr. Alejandro Porfirio Sarmiento Hernández,** Dra. Leonora Albor Oliveira,** Dr. Ullianov Armando Peralta Armendáriz**

RESUMEN

Objetivo: Determinar el efecto del GPP en el tratamiento de pacientes diabéticos con lesiones de los pies.

Antecedentes: En México, acorde con la Secretaría de Salud, la diabetes ocupa el tercer lugar en las principales causas de muerte, con una prevalencia de 10.7% según la Federación Mexicana de Diabetes. Las úlceras del pie del diabético son una complicación que contribuye a la aparición de infecciones graves y aumenta el riesgo de amputaciones. Existen evidencias de la presencia de una disfunción inmunitaria asociada con la diabetes. El glicofosfopeptical, extraído de la pared de *Candida utilis*, posee actividad como favorecedor de la respuesta inmunitaria. Ha demostrado que estimula la fagocitosis y favorece la evolución clínica en diversos grupos de pacientes, generando una mejoría en la evolución clínica de pacientes que presentan un deterioro del sistema inmunitario, proporcionando mayor resistencia a la infección.

Métodos: Se realizó un estudio abierto, longitudinal, prospectivo y multicéntrico, en el que se estudiaron 35 pacientes diabéticos con lesiones de los pies, grados I a V en la clasificación de Wagner, a quienes se administró GPP, 1 g cada ocho horas durante seis semanas.

Resultados: Se encontró una mejoría en los parámetros inmunológicos, incluyendo un aumento en la actividad fagocítica, así como en la capacidad citocida dependiente de radicales de oxígeno.

Conclusiones: El uso del glicofosfopeptical mejora substancialmente los parámetros inmunológicos de pacientes diabéticos con lesiones de los pies; mejora la respuesta inmunitaria, ya que disminuye la incidencia de infecciones y mejora el proceso de cicatrización.

Palabras clave: Fagocitosis, inmunoestimulantes, inmunosupresión, pie diabético.

ABSTRACT

Objective: To determine the effect of GPP in the treatment of patients with diabetic foot.

Background: According to the Ministry of Health in 1993, diabetes was found in the third place as one of the main causes of death in Mexico, with a prevalence of 10.7% according to the Diabetes Mexi

* Médico Especialista, Adscrito al Servicio de Angiología, Hospital Regional "Valentín Gómez Farías", ISSSTE, Zapopan, Jal.

[†] Médico Especialista, Jefe del Servicio de Angiología, Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE, México, D.F.

[‡] Médico Especialista, Jefe del Servicio de Angiología, Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza", ISSSTE, México, D.F.

[§] Médico Residente del Servicio de Angiología, Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE, México, D.F.

^{||} Médico Especialista, Jefe del Servicio de Angiología, Hospital Regional "Valentín Gómez Farías", ISSSTE, Zapopan, Jal.

[¶] Médico Especialista, Adscrito al Servicio de Angiología, Hospital Regional "Gral. Ignacio Zaragoza", ISSSTE, México, D.F.

** Médico Investigador Clínico, Industria Farmacéutica Andrómaco, México, D.F.

*can Federation. Diabetic foot ulcers are a complication that contributes to the formation of serious infections and increases the risk of amputation. There is evidence that shows the presence of an immune dysfunction associated with diabetes. Glycophosphopeptical is a drug extracted from *Candida utilis*; its activity favors the immune response. It has also been shown that it stimulates phagocytosis and favors the clinical evolution in several groups of patients, generating an improvement in the clinical evolution of patients with immune system damage and providing greater resistance to infection.*

Methods: An open, longitudinal, prospective, multi center trial was carried out. Thirty five patients with diabetic foot grade I V in the Wagner classification who received GPP 1 g every 8 hours for 6 weeks were studied.

Results: It has found an improvement in the immune parameters of patients, including increased phagocyte activity, and cytocide capacity depending on the generation of oxygen radicals.

Conclusions: The use of glycophosphopeptical substantially improves the immunologic parameters of diabetic patients with lower limb lesions; improving the patient's immune response to reduce the incidence of infections and improving the scaring process.

Key words: Phagocytosis, immunestimulants, immunosuppressant, diabetic foot.

INTRODUCCIÓN

En México, de acuerdo con la Encuesta Nacional de Enfermedades Crónicas que realizó la Secretaría de Salud en 2000, se encontró que la diabetes mellitus ocupa el tercer lugar dentro de las principales causas de muerte¹⁻³ y de acuerdo con la Federación Mexicana de Diabetes, tiene una prevalencia del 10.7%.⁴

Las úlceras en los pies del paciente diabético son una complicación tardía de etiología multifactorial, cuyas causas incluyen la tríada: neuropatía, isquemia y defensas alteradas del huésped, lo que contribuye a la aparición de infecciones graves.⁵⁻⁹ La incidencia y la severidad de las infecciones en los tejidos de las extremidades inferiores son más comunes en los pacientes con diabetes mellitus, aconteciendo aproximadamente en 20% de las admisiones hospitalarias relacionadas con dicha enfermedad y se ha reportado que las infecciones en pacientes diabéticos causan hasta un 22% de la mortalidad.¹⁰⁻¹²

Existen evidencias que ponen de manifiesto la presencia de una disfunción inmunitaria asociada con la diabetes, dicha disfunción incluye: el deterioro de la quimiotaxis de polimorfonucleares, de la fagocitosis y de la destrucción microbiana intracelular, además de una disminución en la actividad de las células T.¹³⁻¹⁵ La hiperglucemia está asociada con las anormalidades en el funcionamiento de los neutrófilos y por consiguiente con el incremento en la incidencia de infecciones.^{16,17} También se ha documentado un exceso del dinucleótido adenin-nicotinamida bifosfato en la vía de la aldolasa reductasa, que puede ser causa del deterioro fagocítico dependiente de la actividad oxidasa NADPH.¹⁸ Un factor adicional que está demostrado en estos pa-

cientes es la formación de microtrombos, secundarios a la infección.

Esta predisposición para la formación de úlceras y la infección, da lugar a un aumento en el riesgo de amputaciones, se ha establecido que hasta un 15% de los diabéticos está en riesgo de desarrollar úlceras en las extremidades inferiores y tienen 15 a 40 veces más riesgo de amputación, comparados con la población sin dicho factor.¹⁹⁻²¹

También es importante estadificar el daño en las lesiones de los pies de pacientes diabéticos, ya que se han reportado diferencias en la mortalidad de acuerdo con el estadio clínico. Existen diferentes clasificaciones aceptadas para el tratamiento y pronóstico de morbilidad. En el presente trabajo se utilizó el sistema de Clasificación de Wagner, el cual reporta una mortalidad de hasta un 35% a partir de las lesiones con grados III hasta V; esto quiere decir, a partir de una úlcera profunda más absceso (osteomielitis) hasta lesiones donde hay gangrena y otras lesiones con afectación de una parte del pie o de su totalidad.²²

En los últimos años se ha iniciado el tratamiento de pequeños grupos de pacientes con sustancias inmunomoduladoras, como el factor estimulante de colonias de granulocitos (CSF-G), con resultados alentadores, aunque con importantes efectos colaterales.²³ Desde hace aproximadamente 20 años, existe en el mercado farmacéutico mexicano el glicofosfopeptical (GPP), un fármaco extraído de la pared de la *Candida utilis*, el cual posee actividad como favorecedor de la respuesta inmunitaria humoral, proporcionando una mayor resistencia a la infección, con lo que genera una importante mejoría en la evolución clínica de pacientes con deterioro del sistema inmunitario que presentan una mayor predisposición al desarrollo de infecciones, lo cual

disminuye la cantidad de antibióticos utilizados y el tiempo de recuperación del paciente. Se ha demostrado que también estimula la fagocitosis y favorece la evolución clínica en pacientes con: traumatismos, cáncer de mama sometidas a radioterapia y quimioterapia, infecciones respiratorias y otros.

El GPP ha sido utilizado en estudios controlados con resultados significativos; se usó en pacientes pediátricos con tumores sólidos ($n = 30$) resultando en un incremento leucocitario cuando existía leucopenia, sin efectos tóxicos o colaterales;²⁴ en pacientes con hepatitis B crónica, se negativizó el HbeAg en 6 de 7;²⁵ en pacientes con diagnóstico de cáncer de mama sometidas a quimioterapia ($n = 36$) resultó en un menor grado de neutropenia ($p \leq 0.05$), el fármaco fue bien tolerado y no se observaron efectos secundarios.²⁶ Los mismos resultados se alcanzaron en otro grupo de 61 pacientes adultos con tumores malignos que requerían de quimioterapia y se recuperaron de la leucopenia y neutropenia, lográndose incrementar las dosis de algunos quimioterapéuticos; en pacientes con infecciones del tracto respiratorio y en pacientes con bronconeumonía avanzada, se observó una reducción global de los episodios hasta en un 32%.²⁷⁻²⁹

Los costos derivados para la atención de los pacientes diabéticos, junto con la pérdida de productividad de la población afectada, coloca a la diabetes mellitus dentro de las enfermedades de mayor costo social y carga financiera para las instituciones de salud. En México se estima que los costos directos e indirectos de la atención de la diabetes pueden ascender a 2,618 millones de dólares anualmente,³⁰⁻³² para el Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) el gasto anual de la atención a los enfermos excedió los 2,000 millones de pesos (periodo 1992 a 1997).³³ Se estima que el tratamiento de las complicaciones de un paciente diabético con úlceras de los pies, genera costos para las instituciones gubernamentales del orden de los 27,987 dólares por año.^{34,35}

Todo esto nos hace pensar que el uso del GPP como tratamiento coadyuvante en pacientes con úlceras del pie del diabético ayudará a solucionar este importante problema de salud.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio abierto, longitudinal, prospectivo, multicéntrico durante el cual se estudiaron 35 pacientes diabéticos, con lesiones de los pies grado I a V en la Clasificación de Wagner, a los que se les administró GPP a razón de 1 g cada 8 horas durante seis semanas.

El objetivo de realizar este estudio fue el de establecer el beneficio del uso conjunto del glicofosfo-

peptical con el tratamiento convencional de las lesiones de los pies en pacientes diabéticos. Los criterios fueron los siguientes:

1. De inclusión: Firma del consentimiento informado para participación en el estudio, pacientes mayores de 18 años, sexo indistinto, diagnosticados con diabetes mellitus tipo 2 con menos de 20 años de evolución, con actividad gastrointestinal conservada y tolerancia por vía oral, lesiones del pie de tipo neuropático y clasificación según escala de Wagner grado I a V.
2. De no inclusión: Uso de fármacos inmunoestimulantes o inmunosupresores durante los tres meses previos al estudio, pacientes con inmunodeficiencia adquirida, neoplasia concurrente, discrasias sanguíneas, enfermedad hepática, embarazo, lactancia, choque séptico, intolerancia a la vía oral o contraindicación para utilizar esa vía, lesiones neuro-isquémicas, diabetes mellitus tipo 1, insuficiencia renal crónica, patología psiquiátrica no controlada.

Se midieron los diámetros de las lesiones en milímetros, apoyados con monofilamento y regla estándar de medición. Se realizaron los siguientes estudios de laboratorio: biometría hemática completa, química sanguínea, electrolitos séricos, pruebas de funcionamiento hepático completas, cultivo de secreción de la úlcera y cuantificación de actividad fagocitaria con generación de radicales citocidas de oxígeno. Además de tomar radiografía antero-posterior y lateral, así como fotografía digital del pie afectado.

Las mediciones se hicieron al ingreso al estudio, a las 3 y a las 6 semanas de tratamiento. Se utilizaron definiciones de: "mejoría", "curación" y "sin cambios" para evaluar la eficacia clínica del GPP. Para el análisis estadístico se utilizó análisis de varianza para medidas repetidas, en caso de no cumplirse los requisitos para dicha prueba se utilizó estadística no paramétrica con la prueba de Friedman.

RESULTADOS

Se estudiaron 35 pacientes: 20 hombres y 15 mujeres, con un promedio de edad de 56.91 ± 10.88 años; peso de 67.8 ± 15.29 kg; IMC de 25.1 ± 5.2 ; al momento del ingreso al estudio 14 casos (40%) se encontraban en el estadio III de la escala de Wagner, 10 casos (28.6%) en el estadio IV, nueve casos (25.7%) en el estadio II y los menos frecuentes fueron los estadios I y V con un caso respectivamente.

En cuanto a las mediciones de las lesiones no se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre las mediciones al ingreso y las subsecuentes (Figura 1).

Los resultados de los cultivos muestran que 25.7% de los pacientes no se encontraba afectado por ninguna bacteria, en 14.28% se aisló *Enterococcus faecalis* (Cuadro 1).

Los parámetros hematológicos demuestran una diferencia estadística en la cuenta total de plaquetas y linfocitos, utilizando la prueba de Friedman (Cuadro 2).

Una vez terminado el tratamiento, cuatro pacientes (11%) se consideraron curados, 24 pacientes (61%) mostraron mejoría y siete pacientes (20%) permanecieron sin cambios (Figura 2).

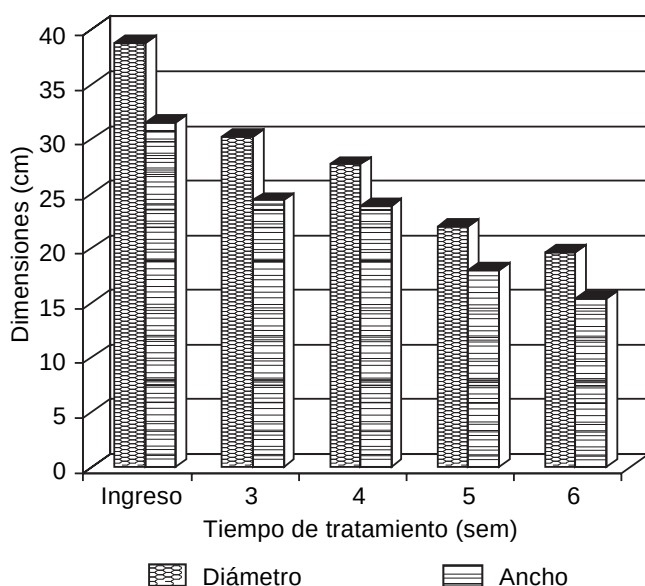


Figura 1. Características generales de las lesiones.

Análisis de los parámetros inmunológicos

En cuanto a la fagocitosis, con base al número de levaduras fagocitadas, podemos observar un marcado incremento en el número de células que fagocitan 10 o más levaduras (de 1.46 ± 1.52 a 5.26 ± 3.08), así como en las que fagocitan de 6 a 9 levaduras (de 5.26 ± 3.46 a 8.77 ± 4.36) (Cuadro 3).

La generación de radicales citocidas de oxígeno aumentó a lo largo del tiempo en las células que fagocitan de 0 a 5 levaduras y en las que fagocitan de 6 o más (Figuras 3 y 4). Se realizó análisis de varianza, encontrando una $p = 0.013$.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIONES

Durante el presente estudio se formaron dos grupos de tratamiento, ambos con características generales similares. Las lesiones de la mayoría de los pacientes se encontraban en el estadio III de acuerdo con la escala de Wagner. Se demostró que el uso de glicofosfopeptical en pacientes diabéticos con lesiones de las extremidades inferiores, produce un aumento estadísticamente significativo en el número de células que fagocitan de 6 a 9 y 10 o más levaduras; así como en la generación de radicales de oxígeno durante los procesos intracelulares de destrucción de antígenos. Con esto se logra una importante mejoría de la respuesta inmunitaria, con una disminución de la incidencia de infecciones, aceleración del proceso de cicatrización y una excelente coadyuvancia con el uso del tratamiento convencional. Durante el uso del glicofosfopeptical no se presentaron reacciones adversas graves.

Las lesiones de las extremidades inferiores en pacientes diabéticos son un problema de salud en nuestro país, ya que provocan cambios en la calidad

CUADRO I

Resultados de cultivos tomados de las lesiones al momento de ingresar al estudio

Bacteria	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
<i>S. epidermidis</i>	2	5.7	5.7
<i>S. aureus</i>	2	5.7	11.4
<i>Klebsiella oxytoca</i>	1	2.9	14.3
<i>Enterococcus faecalis</i>	5	14.28	28.58
<i>E. coli</i>	3	8.57	37.15
<i>Enterobacter cloacae</i>	2	5.7	42.85
<i>Klebsiella pneumoniae</i>	1	2.9	45.75
<i>Streptococcus sp</i>	1	2.9	48.65
Negativo	9	25.7	74.35
No disponible	11	31.4	105.75
Total pacientes	35	105.75*	

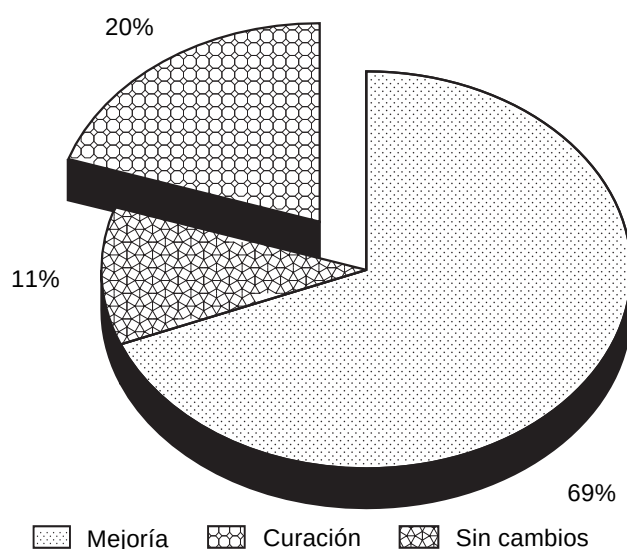
* La suma del porcentaje rebasa el 100%, ya que dos pacientes tuvieron aislamiento de dos microorganismos.

CUADRO II

Parámetros hematológicos de los pacientes en los diferentes tiempos de la evolución

Parámetro	Inicio del tratamiento ($\bar{x} \pm DE$)	3 Semanas ($\bar{x} \pm DE$)	6 Semanas ($\bar{x} \pm DE$)	p*
Hemoglobina	12.37 $\pm$ 2.14	12.83 $\pm$ 2.29	12.55 $\pm$ 2.36	0.542
Plaquetas	310,996 $\pm$ 117,355	322,333 $\pm$ 119,533	278,823 $\pm$ 102,958	0.009
Leucocitos	8,712 $\pm$ 3,055	7,900 $\pm$ 2,446	8,435 $\pm$ 2,301	0.284
PMN's	6,265 $\pm$ 3,024	5,313 $\pm$ 2,255	5,731 $\pm$ 2,288	0.214
Neutrófilos	5,951 $\pm$ 3,061	4,913 $\pm$ 2,223	5,325 $\pm$ 2,071	0.165
Linfocitos	1,912 $\pm$ 675	2,074 $\pm$ 777	2,409 $\pm$ 819	0.004

* Prueba de Friedman.

**Figura 2.** Evaluación clínica una vez terminado el tratamiento.

de vida y en la productividad de los pacientes. Dichas lesiones generan importantes gastos destinados a su tratamiento y a la prevención de sus complicaciones y se proyecta un importante aumento en su incidencia, debida al aumento en la expectativa de vida. Existen diversas modalidades de tratamiento dentro de las cuales encontramos los factores de crecimiento, los cuales han mostrado posibilidades de formar parte en el tratamiento de las lesiones de las extremidades inferiores en los pacientes diabéticos.

Aparentemente el factor de crecimiento recombinante derivado de plaquetas (FCDPr) puede intervenir en los procesos de cicatrización alterados de los pacientes diabéticos, ya que ejerce efectos sobre las plaquetas y la fibrina durante los procesos de cicatrización; sin embargo, la experiencia con su uso no ha mostrado los resultados que se esperaban, ya

que su utilidad se limita a úlceras no infectadas con un gran potencial de repararse solas, mediante el manejo con cuidados generales. Existen otros factores de crecimiento como el factor de crecimiento epitelial (EGF), el factor de crecimiento fibroblástico (FGF) y el factor de crecimiento transformante beta (TGF- β), pero no parecen ejercer efectos suficientes aplicados aisladamente. Aunado a esto, no se ha obtenido información definitiva acerca de la expresión de receptores específicos necesarios para ejercer los efectos de dichos factores en las úlceras. También existen datos que orientan hacia la existencia de una rápida actividad proteolítica en estas lesiones, lo cual condicionaría una rápida degradación de dichos factores.

Otra modalidad de tratamiento es la aplicación de oxígeno hiperbárico, con la cual se logra un incremento significativo de los niveles de oxígeno en los tejidos, los cuales son directamente bactericidas sobre los microorganismos anaerobios; favorece la actividad de los macrófagos y mejora la angiogénesis. En combinación con un protocolo convencional de cuidados de las úlceras infectadas del pie diabético con isquemia, el oxígeno hiperbárico resulta de utilidad para promover la curación y evitar las amputaciones.

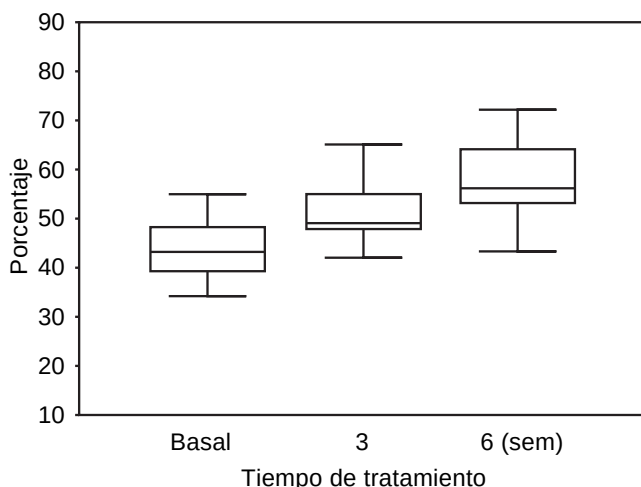
Dos puntos importantes con respecto a estos tratamientos son su acceso limitado y los elevados costos que se generan con su aplicación, lo cual representa un impedimento para su utilización dentro del sector salud.

Los datos obtenidos en este estudio muestran que el glicofosfopeptical mejora la fagocitosis y la generación de radicales dependientes de oxígeno en los pacientes diabéticos con lesiones en las extremidades inferiores. El efecto más importante de su utilización sería la disminución en la incidencia de las infecciones agregadas, lo cual redundaría en la mejoría de su calidad de vida, una reincorporación más rápida a sus labores, la normalización de su

CUADRO III

Fagocitosis de acuerdo con el número de levaduras fagocitadas en los diferentes tiempos

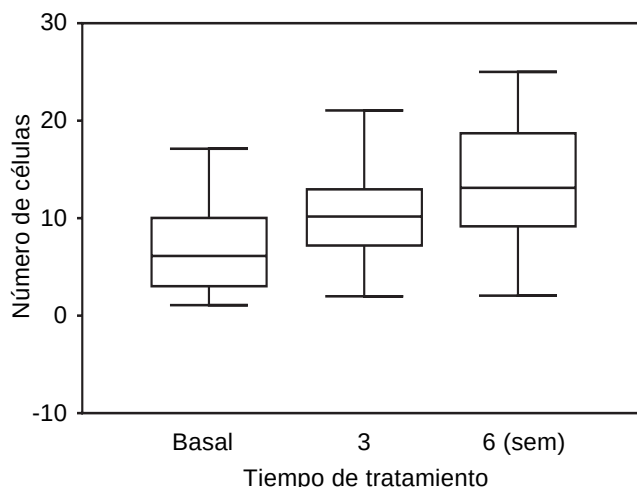
Levaduras fagocitadas	Al inicio ($\bar{x} \pm DE$)	3 semanas ($\bar{x} \pm DE$)	6 semanas ($\bar{x} \pm DE$)
0	27.9 $\pm$ 6.63	24.46 $\pm$ 7.71	22.54 $\pm$ 5.42
1 - 2	32.40 $\pm$ 6.46	30.91 $\pm$ 4.99	29.57 $\pm$ 5.21
3 - 5	33.23 $\pm$ 6.13	33.77 $\pm$ 4.87	34.00 $\pm$ 5.04
6 - 9	5.26 $\pm$ 3.46	6.69 $\pm$ 3.24	8.77 $\pm$ 4.36
10 o más	1.46 $\pm$ 1.52	3.54 $\pm$ 2.20	5.26 $\pm$ 3.08

 $\chi^2 = 66.229$ con 2 grados de libertad ($p \leq 0.001$)

Prueba de Turkey:

Comparación	Dif. de rangos	$p < 0.05$
6 sem. vs Basal	68.000	Sí
6 sem. vs 3 sem.	37.000	Sí
3 sem. vs Basal	31.000	Sí

Figura 3. Generación de radicales libres de oxígeno.



Prueba de Turkey

Comparación	Dif. de promedio	$p < 0.050$
6 sem. vs. Basal	7.314	Sí
6 sem. vs. 3 sem.	3.829	Sí
3 sem. vs. Basal	3.486	Sí

Figura 4. Células que fagocitan más de cinco levaduras.

vida familiar y un ahorro económico en su tratamiento.

Por todo lo anterior y debido a que no existen estudios previos en pacientes con lesiones del pie del diabético tratados de manera coadyuvante con medicamentos como el glicofosfopeptical (GPP), consideramos este estudio actual, de importancia y trascendente; siendo un esfuerzo más para aumentar el arsenal de tratamiento en este difícil padecimiento, en beneficio de los pacientes diabéticos con lesiones de las extremidades inferiores y con probable influencia a otras poblaciones de enfermos.

Con base en estos resultados, se considera necesario como siguiente paso la realización de un estudio clínico controlado, para corroborar estadísticamente la eficacia del glicofosfopeptical como coadyuvante en el tratamiento de las lesiones de los pies en pacientes diabéticos.

REFERENCIAS

1. Secretaría de Salud. Proyecto de modificación a la norma oficial mexicana NOM 015 SSA2 1994 para la prevención, tratamiento y control de la diabetes. *Rev Med IMSS* 2000; 38(6): 477-95.
2. Vázquez MJ, Gómez DH, Fernández CS. Diabetes mellitus en población adulta del IMSS. Resultados de la Encuesta Nacional de Salud 2000. *Rev Med IMSS* 2006; 44(1): 13-26.
3. Guzmán JN, Madrigal BE. Revisión de las características clínicas, metabólicas y genéticas de la diabetes mellitus. *Bioquímica* 2003; 28(2): 14-23.
4. Federación Mexicana de Diabetes A.C. Diabetes en números [en línea] México. [Fecha de consulta: 30 de julio de 2007] Disponible en: <http://www.fmdiabetes.com/www/diabetes/dnúmeros.asp#Mexico>
5. López AS, López AF. Diabetes mellitus y lesiones del pie. *Salud Pública Mex* 1998; 40(3): 281-93.
6. Guyton PG, Saltzman LC. The Diabetic Foot: Basic Mechanisms of Disease. *J Bone Joint Surg Am* 2001; 83(7): 1083-96.
7. Cacciatori V, Defiera A, Bellavere F, Bongiovanni LG, Teatini F, Gemma ML, et al. Comparative assessment of peri-

- pheral sympathetic function by postural vasoconstriction arteriolar reflex and sympathetic skin response in NIDDM patients. *Am J Med* 1997; 102(4): 365 70.
8. Ubbink DT, Kitslaar PJ, Tordoir JH, Reneman RS, Jacobs MJ. Skin microcirculation in diabetic and nondiabetic patients at different stages of lower limb ischaemia. *Eur J Vasc Surg* 1993; 7(6): 656 9.
 9. Feener EP, King GL. Vascular dysfunction in diabetes mellitus. *The Lancet* 1997; 350(Suppl 1): S19 S13.
 10. Heinzelmann M, Scott M, Lam T. Factors predisposing to bacterial invasion and infection. *American Journal of Surgery* 2002; 183: 179 90.
 11. Caputo GM, Joshi N, Weitekamp MR. Foot infections in patients with diabetes. *Am Fam Physician* 1997; 56(1): 195 202.
 12. Eliopoulos G. Infections in diabetes mellitus. *Infect Dis Clin North Am* 1995; 9.
 13. Engelich G, Wright G, Hartshorn LK. Acquired disorders of phagocyte function complicating medical and surgical illness. *Clinical infectious disease* 2001; 33(12): 2040 9.
 14. Repine JE, Clawson CC, Goetz FC. Bactericidal function of neutrophils from patients with acute bacterial infections and from diabetics. *J Infect Dis* 1980; 142: 869 75.
 15. Alexiewicz JM, Kumar D, Smogorzewski M, et al. Polymorphonuclear leukocytes in non insulin dependent diabetes mellitus: abnormalities in metabolism and function. *Ann Intern Med* 1995; 123: 919 24.
 16. Rayfield EJ, Ault MJ, Keusch GT, et al. Infection and diabetes: the case for glucose control. *Am J Med* 1982; 72: 439 50.
 17. Pomposelli JJ, Baxter JK 3d, Babineau T, et al. Early postoperative glucose control predicts nosocomial infection rate in diabetic patients. *JPEN J Parenter Enteral Nutr* 1998; 22: 77 81.
 18. Bravi MC, Pietrangeli P, Laurenti O, et al. Polyol pathway activation and glutathione redox status in non insulin dependent diabetic patients. *Metabolism* 1997; 46: 1194 8.
 19. Sánchez GJ. Diabetes: Disminución de complicaciones y otros retos. *Diabet Hoy Med Sal* 2006; 7(5). [Citada 2006 nov 15] http://imbiomed.com/1/1/articulos.php?id_revista=89&id_ejemplar=3973
 20. Real CJT, Valls M, Basanta AML, Ampudia BFJ, Ascaso GJF, Carmena RR. Estudio de factores asociados con amputación, en pacientes diabéticos con ulceración en pie. *An Med Interna* 2001; 18(2): 59 62.
 21. Levin ME. Preventig amputation in the patient with diabetes. *Diabetes Care* 1995; 18(10): 1383 94.
 22. Wagner FW Jr. The diabetic foot. *Orthopedics* 1987; 10(1): 163 72.
 23. Gough A, Clapperton M, Rolando N, Foster AV, Philpott Howard J, Edmonds ME. Randomized placebo controlled trial of granulocyte colony stimulating factor in diabetic foot infection. *The Lancet* 1997; 350(9081): 855 85.
 24. Rivera LR, Cárdenas CR, Martínez GG, Meza CC. Efecto del AM3 en la granulocitopenia en pacientes pediátricos con tumores sólidos. *Cancerología* 1990; 36(2): 1027 32.
 25. Bourlon R, De los Ríos M, Juárez P, Olguín E, De la Garza J. Reporte preliminar de la utilidad de un nuevo modificador de la respuesta biológica (MRB) AM3* en el tratamiento de la hepatitis crónica B. *Comp Inv Clin Lat Am* 1992; 12(1).
 26. De la Garza JS, Ramírez MTU, Ramírez MM, Alam NL. Evaluación de Inmunoforon (AM3) en la recuperación de la depleción medular en pacientes con cáncer de mama sometidas a quimioterapia. *Rev del INC* 1987; 33(4): 453 57.
 27. Sánchez PA, García MJA, Schamann AT. Valoración clínica de un modificador de la respuesta biológica, AM3, en el tratamiento de la patología respiratoria infecciosa infantil. *Allergol Et Immunopathol* 1992; 20(1): 35 9.
 28. Wischnik A. Profilaxis con un nuevo modificador de la respuesta biológica en las bronconeumopatías crónicas. *Far macoterapia* 1986; 3(4): 41/257 45/261.
 29. Ollero NT, Gutiérrez RM. Valoración clínica de inmunoforon en el tratamiento de la bronquitis crónica. *Geriatrka* 1984; 3.
 30. Arredondo A, Zúñiga A. Economic consequences of epidemiological changes in diabetes in middle income countries: the Mexican case. *Diabetes Care* 2004; 27(1): 104 9.
 31. Arredondo A. Financial requirements for health services demands for diabetes and hypertension in Mexico: 2001 2003. *Rev Invest Clin* 2001; 53(5): 422 9.
 32. Villarreal Ríos E, Salinas Martínez AM, Medina Jáuregui A, Garza Elizondo ME, Núñez Rocha G, Chuy Díaz ER. The cost of diabetes mellitus and its impact on health spending in Mexico. *Arch Med Res* 2000; 31(5): 511 4.
 33. Rascón Pacheco RA, Santillana Macedo MA, Romero Arredondo ME, Rivera Icedo BM, Romero Cancio JA, Cota Rembau AI. Sistema de vigilancia epidemiológica para el paciente diabético; el uso de tecnología computacional en la calidad de la atención médica. *Salud Pública Mex* 2000; 42: 324 32.
 34. Alpízar SM, Sotomayor GA, Castro RMA, Zárate AA, Ma drazo M. Diabetes Mellitus, Prioridad Institucional. *Rev Med IMSS* 1998; 36(1): 1 2.
 35. Amato D, Persson U, Lantin M, et al. The cost of illness of patients with diabetic foot ulcers. *Diabetes* 1999; (Suppl): Abstract #829.

Correspondencia:

Dr. Héctor Ruiz Mercado

Servicio de Angiología

Hospital Regional "Valentín Gómez Farias" ISSSTE, Zapopan, Jalisco.

Tel.: 013336 330044, ext. 201.

Trabajo original

Síndrome mano del diabético. Reporte de casos, Toluca, Estado de México

Dr. Jesús Montes de Oca Narváez,* Dr. Humberto Córdoba Gutiérrez,** Dr. Marco Antonio Mondragón Chimal,** Dr. Alfredo Jaramillo García,** Dr. Enrique López Orozco,** Dra. María de Lourdes Torres Castañeda,** Dr. Gabriel Ochoa González,*** Dr. José Rogel Romero****

RESUMEN

Objetivo: Determinar el comportamiento clínico, diagnóstico, y terapéuticas utilizadas en el Centro Médico "Lic. Adolfo López Mateos" sobre el síndrome mano del diabético.

Pacientes y método: Se realizó un estudio prospectivo de 20 pacientes ingresados al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del periodo de 1 de septiembre de 2005 al 30 de marzo de 2007, con alteraciones vasculares, infecciosas y neuropáticas de las extremidades superiores.

Sede: Centro Médico "Lic. Adolfo López Mateos" del Instituto de Salud del Estado de México, Toluca, México.

Criterios de inclusión: Pacientes diabéticos con alteraciones vasculares, infecciosas y neuropáticas de la extremidades superiores.

Criterios de no inclusión: Pacientes no portadores de diabetes mellitus.

Resultados: De los 20 pacientes, 11 pacientes del sexo masculino y nueve del sexo femenino, con un promedio de edad de 51.8 años, con un predominio de diabetes mellitus tipo II en 16 pacientes (80%); el promedio de evolución de la diabetes mellitus fue 17 años aproximadamente, con manifestaciones de neuropatía diabética y enfermedad vascular periférica en 75% de los pacientes; el traumatismo como factor predisponente o predecesor de proceso infeccioso con lesión directa sobre la piel en 13 pacientes. Otro factor importante es el descontrol metabólico con una hiperglicemia central promedio de 251 mg/dL y con un porcentaje de 10.4 de hemoglobina glicosilada; el germen aislado de las heridas en un 55% es el *estafilococo aureus*; el tiempo promedio desde la lesión hasta la valoración de nuestro servicio fue de 7.9 días, con un 50% de manejo médico quirúrgico con fasciotomía y desbridación del tejido infectado y solamente dos casos (10%) requirieron amputación mayor a nivel de antebrazo. Por el tipo de población que acude a nuestro centro hospitalario pertenecen a poblaciones rurales y suburbanas con un medio socioeconómico y cultural bajo. No se contaron con defunciones durante el seguimiento.

Conclusiones: El síndrome de la mano del diabético se presenta frecuentemente en personas jóvenes adultas en etapa productiva, con diabetes mellitus tipo II, con descontrol metabólico crónico, ya con complicaciones tardías de la diabetes como neuropatía y enfermedad arterial; la consulta especializada es tardía con proceso infeccioso avanzado con alto riesgo de amputación y elevada tasa de morbi-mortalidad.

Palabras clave: Diabetes mellitus, úlceras, neuropatía, hiperglucemia, mano del diabético.

* Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.

** Servicio de Cirugía General.

*** División de Cirugía General.

**** Subdirección Quirúrgica.

ABSTRACT

Objective: To determine the behavior clinical, diagnosis, and therapeutic used in the Medical Center "Lic. Adolfo Lopez Mateos" on the Syndrome Hand of the diabetic.

Patients and method: Prospective study of 20 patients entered to the Service of Angiology and Vascular Surgery of the period of 1 of September from 2005 to the 30 of March of 2007, with vascular alterations, infectious and neuropathic of the superior extremities.

Seat: Medical Center "Lic. Adolfo Lopez Mateos" of the Instituto de Salud del Estado de Mexico, Toluca, Mexico.

Inclusion criteria: Diabetic patients with vascular alterations, infectious and neuropathics of the superior extremities.

Criteria of no inclusion: Noncarrying patients of diabetes mellitus.

Results: Of the 20 patients, 11 patients of masculine sex and nine of feminine sex, with an average of age of 51.8 years, with a predominance of the diabetes mellitus type II in 16 patients (80%); the average of evolution of the diabetes mellitus was 17 years approximately, with manifestations of diabetic neuropathy and peripheral vascular disease in 75% of the patients; the traumatism like factor predecessor of infectious process with direct injury on the skin in 13 patients; another important factor is the metabolic uncontrol with one hyperglycemia central 251 average of mg/dL and with a percentage of 10.4 of hemoglobin glicosilada; the isolated germ of the wounds in a 55% is estafilococo aureus; the time average from the injury to the valuation of our service was of 7.9 days, with a 50% of medical surgical handling with fascitomy and debridement of the infected weave and only in two cases (10%) requiring greater amputation at forearm level. By the type of population that goes to our hospitable center they belong to rural and suburban populations with low socioeconomic and cultural means. They were not counted on death during the pursuit.

Conclusions: The syndrome of hand of the diabetic appears frequently in adult young people in productive stage, with diabetes mellitus type II, with chronic metabolic uncontrol, already with delayed complications of the diabetes like neuropathies and arterial disease, the specialized consultation is delayed with advanced infectious process with high risk of amputation and elevated rate of morbi mortality.

Key words: Diabetes mellitus, ulcers, neuropathies, hyperglycemia, hand of the diabetic.

INTRODUCCIÓN

Síndrome mano del diabético (SMD)

Se define como una alteración clínica con base etiopatogénica vascular, neuropatía e infecciosa inducida por la hiperglucemia crónica, en la que con o sin existencia de isquemia y previo desencadenante traumático, produce lesión y/o ulceración a nivel de extremidades superiores.^{1,2}

Hay informes sobre la sepsis diabética de la mano en la literatura médica de América y Europa en los años 70 y 80. Un informe de los E.U. sobre 204 casos de infecciones graves de la mano apareció a finales de los años 70; 7% de las personas involucradas tenía diabetes y los autores sugirieron que éste era un importante factor de riesgo.³ En concreto, un informe de Florida de 1977 describe 20 episodios de infecciones graves de la mano, todas ellas en personas con diabetes.⁴ La mayoría tenía diabetes tipo 2 y frecuentemente había algún tipo de trauma inicial. La infección era grave en todos los casos y siete personas (35%) necesitaron amputación.

Las infecciones del pie de origen diabético están presentes en todo el mundo. Las personas sufren di-

chas infecciones cuando la piel del pie se rompe a consecuencia de las lesiones nerviosas periféricas, una de las complicaciones diabéticas. Los altos niveles de azúcar en sangre (hiperglucemia) alteran las defensas de una persona ante la infección. Especialmente cuando la diabetes está mal controlada, la infección puede aparecer repentinamente y extenderse con rapidez. Lo que no sabe todo el mundo es que se pueden producir infecciones similares en las manos.

Las víctimas a menudo son de mediana edad y tienen diabetes tipo 2 mal controlada. En muchos casos ha habido un trauma precedente que podría ser bastante trivial.

Los microorganismos frecuentemente cultivados son parecidos a procesos infecciosos de padecimiento del pie del diabético.⁵

Se han encontrado factores asociados en el síndrome mano del diabético en similitud a los encontrados a nivel de extremidades inferiores como son:

1. Elevación de los niveles plasmáticos de glicemia.⁶⁻⁹
2. Neuropatía: La hiperglucemia mantenida potencia la vía metabólica que posibilita el incremento

de sorbitol intraneural. La glucosilación proteica no enzimática provoca una depleción de los niveles de mioinositol, con disminución de la ATP-asa y ambos, la degeneración neural y el retardo en la velocidad de conducción, así como los niveles de hemoglobina glicosilada, que muestra el nivel promedio de azúcar (glucosa) en su sangre en las últimas seis a ocho semanas. La hemoglobina es una proteína que llevan los glóbulos rojos o hematíes. El azúcar de la sangre se une a la hemoglobina para formar la hemoglobina A1 (glicosilada). Si la sangre contiene más azúcar la hemoglobina glicosilada aumenta y sobre todo que permanece aumentada durante 120 días. Por esto, la medición de la hemoglobina glicosilada refleja todas las subidas y bajadas del azúcar en su sangre en las pasadas ocho o más semanas. La hemoglobina A1 es un promedio del nivel de su azúcar en los últimos meses, mientras que un examen para azúcar en la sangre (glucosa) sólo le indica el estado de su control de diabetes en un punto determinado) (*Cuadro I*).¹⁰⁻¹⁴

3. Teoría vascular: La hiperglucemia mantenida provoca alteración reológica, que se comporta con aumento de la resistencia vascular endoneural, disminución del flujo sanguíneo e hipoxemia neural.¹¹⁻¹⁴
4. La diabetes mellitus se comporta como un factor de riesgo de la alteración del endotelio arteriolar y arterias, que interviene en la formación de la placa de ateroma, la progresión de la misma y sus complicaciones (estenosis, obliteración vascular), con la consiguiente reducción del flujo, de la presión de perfusión e isquemia.¹⁵⁻²⁰
5. Existen factores predisponentes como traumatismo de tipo mecánico, térmico, físico, químico

o biológico.²¹⁻²⁵ Las publicaciones nacionales e internacionales sobre este tipo de complicaciones son pocas y establecen pocos casos clínicos.²⁶

PACIENTES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo de 20 pacientes diabéticos admitidos en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Centro Médico "Lic. Adolfo López Mateos" del Instituto de Salud del Estado de México, en un periodo de 18 meses (1 septiembre 2005 al 30 marzo de 2007). Se identificaron las variables sociodemográficas como edad, género, nivel socioeconómico, tiempo de evolución de la diabetes, tipo de diabetes mellitus, causa desencadenante y tiempo de evolución de las lesiones en miembros superiores, morbilidad asociada, con el objeto de conocer el comportamiento clínico del síndrome de la mano del diabético.

Los pacientes se interrogaron para sospecha de neuropatía con la presencia o ausencia de dolor, parestias y parestesias en las extremidades superiores, evaluación de enfermedad vascular periférica con presencia de pulso radial y cubital a la palpación, niveles de glucosa central a su ingreso con hemoglobina glicosilada y toma de cultivos de las lesiones para su análisis microbiológico, tratamiento médico quirúrgico empleado y evolución.

RESULTADOS

De los 20 pacientes ingresados al estudio, 11 fueron del sexo masculino y nueve del sexo femenino (*Figura 1*). Con un rango de edad de 23 años a 86 años con un promedio de 51.8 años (*Figura 2*). El tipo de diabetes mellitus que predominó fue el tipo II con

CUADRO I

Valores normales de hemoglobina glicosilada (HbA1c)

Glucemias medias	Porcentaje de HbA1c	Riesgo de complicaciones
60	4	Riesgo bajo (se considera normal hasta 6.5%)
90	5	
120	6	
150	7	
180	8	
210	9	Riesgo moderado
240	10	(Control aceptable hasta 7.5%)
270	11	Riesgo aumentado
300	12	Riesgo alto
330	13	Riesgo crítico
360	14	

(Mal control a partir de 9.5%)

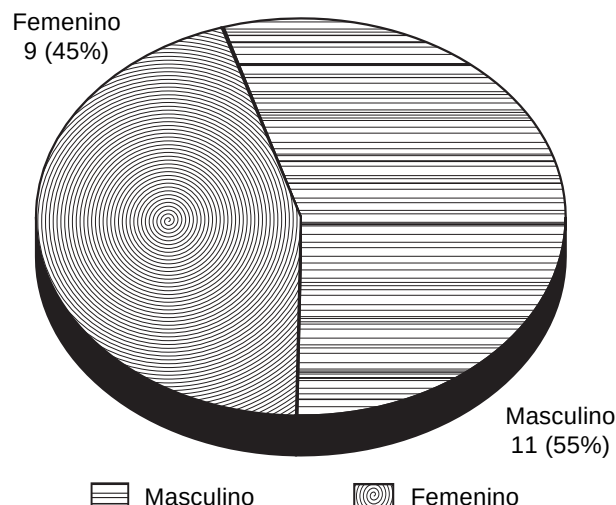


Figura 1. Sexo de los pacientes.

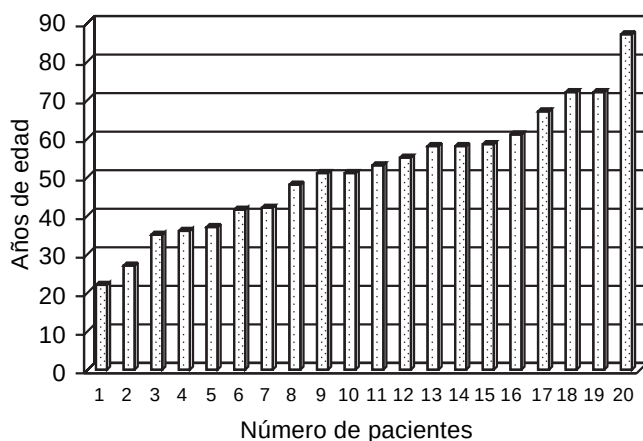


Figura 2. Rango de edad de los pacientes.

16 pacientes portadores y de diabetes mellitus tipo I con cuatro pacientes (*Figura 3*). Con una evolución crónica de la diabetes en promedio de 17 años (*Figura 4*). Con un 75% (15 pacientes) ya portado-

res de enfermedad vascular periférica con disminución y/o ausencia de los pulsos radial y cubital, con evidencia radiológica de calcinosis arterial (*Figura 5*) y con manifestaciones de neuropatía periférica con dolor, paresias y parestesias en un 75% (15 pacientes) (*Figura 6*).

El factor traumático predisponente con lesión directa sobre la piel en 13 pacientes, con un factor desconocido en cuatro pacientes, dos pacientes con

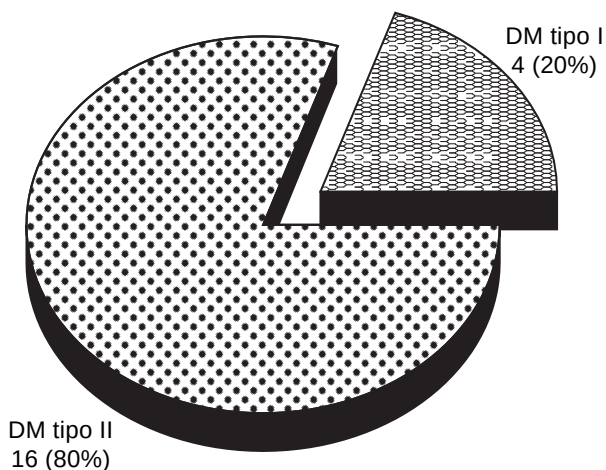


Figura 3. Tipo de diabetes mellitus.

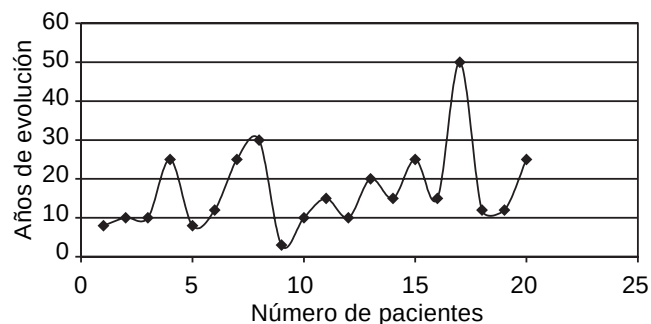


Figura 4. Tiempo de evolución de la diabetes.

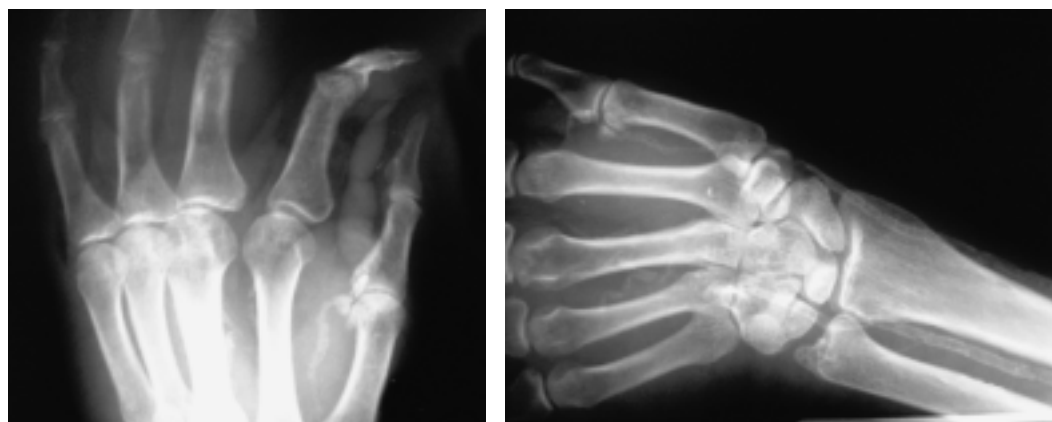


Figura 5. Evidencia de calcinosis arterial de Mockenberg a nivel de arco palmar y radial.

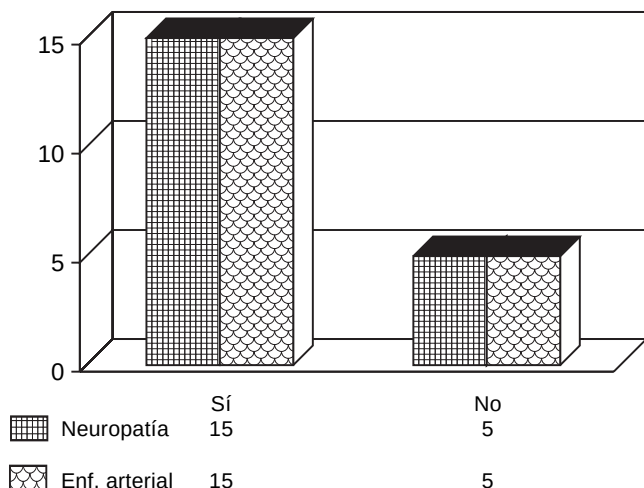


Figura 6. Presencia de neuropatía periférica y enfermedad arterial.

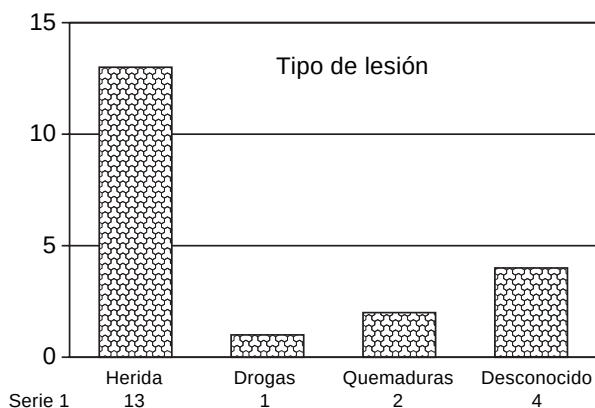


Figura 7. Factor predisponente.

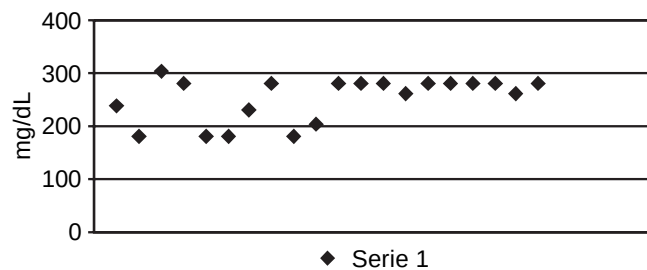


Figura 8. Nivel de glucosa central.

quemaduras de 1er y 2do grado y uno ocasionado por la administración de drogas intravenosas (Figura 7).

El nivel de glucosa central elevado es un factor importante con un promedio de 251 mg/dL, con un promedio de hemoglobina glicosilada de 10.4% (Figuras 8 y 9).

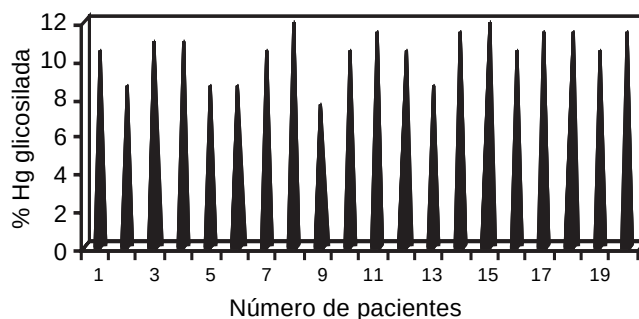


Figura 9. Nivel de Hg glicosilada.

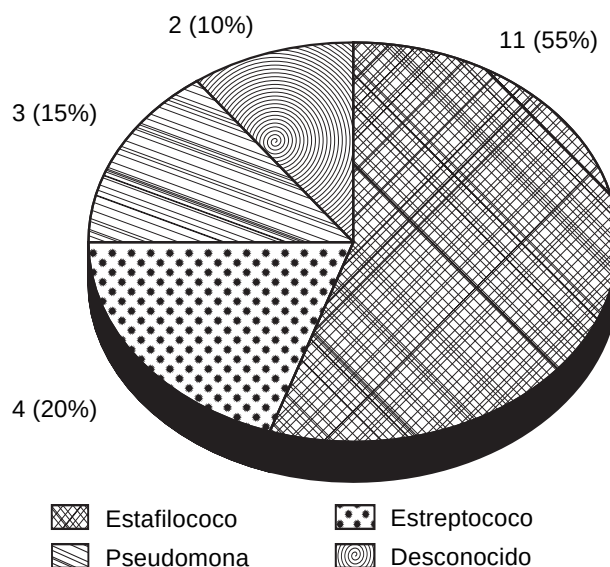


Figura 10. Germen aislado.

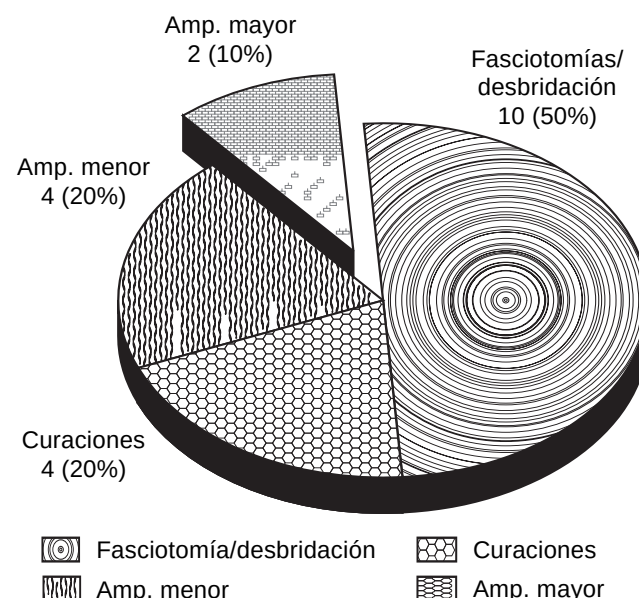


Figura 11. Tratamiento médico quirúrgico.



Figura 12. Lesión y úlcera superficial.



Figura 13. Lesión y úlcera profunda.



Figura 14. Presencia de absceso profundo y osteomielitis.



Figura 15. Presencia de necrosis y gangrena extensa.

Se realizó cultivo de secreciones de las heridas y examen bacteriológico con la presencia de *estafilococo aureus* en un 55% de los casos, *estreptococo* en cuatro casos (20%), *pseudomona* en tres casos y no reportado en dos casos (Figura 10).

El tiempo de evolución de las heridas con un rango en días de 3 a 20 días con un promedio en días desde el traumatismo hasta la valoración por nuestro servicio fue de 7.9 días.

El tratamiento que recibieron los pacientes con fasciotomías y desbridación del tejido infectado y/o necrótico en 10 de ellos (50%), con cuatro amputaciones menores de los dedos y dos amputaciones mayores de antebrazo (Figura 11).

Por el tipo de población que se atiende en esta unidad hospitalaria de medio socioeconómico y cultural bajo de poblaciones rurales y suburbanas de la concentración de la región Toluca, del tejido se realizaron estudios histopatológicos determinando presencia de abscesos, osteomielitis, tejido necrótico y gangrena. Con la evolución de las heridas se logró una cicatrización adecuada a base de antibióticos de amplio espectro y retiro de tejido infectado y curaciones seriadas; no hubo mortalidad durante nuestro estudio.

CONCLUSIONES

De los resultados obtenidos concluimos que el síndrome de la mano del diabético se presenta en personas adultas jóvenes con alguna actividad productiva, más frecuente en la diabetes mellitus tipo II, con un descontrol metabólico de varios meses obtenido de los resultados de hemoglobina glicosilada que aumenta el riesgo de complicaciones, con alteraciones neuropáticas y de enfermedad arterial periférica presentes. Un factor predisponente externo como el traumatismo es el causante del proceso infeccioso, frecuentemente la atención médica especializada es tardía y con un foco séptico avanzado de la mano que puede ocasionar alto riesgo de amputación y aumenta la tasa de morbi-mortalidad.

Por lo que las prioridades del tratamiento médico quirúrgico son: preservar la vida, restaurar o mantener la función y, por último, lo estético.

De acuerdo con la evidencia clínica y por patología las dividimos en cuatro estadios:

1. Lesión y úlcera superficial (Figura 12).
2. Lesión y úlcera profunda (Figura 13).
3. Presencia de absceso y osteomielitis (Figura 14).
4. Presencia de necrosis y gangrena extensa (Figura 15).

REFERENCIAS

1. Hatary Y. Diabetic peripheral neuropathy. *Ann Inter Med* 1987; 107: 546 59.
2. Abbas ZG, Gill GV, Archibald LK. The epidemiology of diabetic limb sepsis: an African perspective. *Diabetic Medicine* 2002; 19: 895 9.
3. McConnell CM, Neale HW. Two year review of hand infections at a municipal hospital. *American Surgeon* 1975; 45: 643 6.
4. Mann JR, Peacock JM. Hand infections in patients with diabetes mellitus. *J Trauma* 1977; 17: 376 80.
5. Azofeifa N, Arguedas C, Mora C. The Syndrome of the Diabetic Hand. Internal Medicine Department, Mexico Hospital, San Jose Costa Rica.

6. Klaff LJ, Palmer JP. Risk for developing cardiovascular risk factors: risk for glucose intolerance. *Cardiol Clin* 1986; 4: 67 73.
7. Jennings PE, Barnett AH. New approaches to the pathogenesis and treatment of diabetic microangiopathy. *Diabetic Med* 1988; 5: 111 17.
8. McIntyre KE. Control of infection in the diabetic foot: the role of microbiology, immunopathy, antibiotics and guillotine amputation. *J Vasc Surg* 1987; 15: 787 91.
9. Newrick PG, Wilson AJ, Jakulowski J, et al. Sural nerve oxygen tension in diabetes. *Br Med J* 1986; 293: 1053 54.
10. Asbury AK. Understanding diabetic neuropathy. *N Eng J Med* 1988; 319: 577 8.
11. Brii'land ST, YOUNC RJ, Sharma AK, et al. Relationship of endoneurial capillary abnormalities to type and severity of diabetic polyneuropathy. *Diabetes* 1990; 39: 909 13.
12. Dyki PJ, Karnfs JL, O'brien P, et al. The spatial distribution of fiber loss in diabetic polyneuropathy suggests ischaemia. *Anti Neurol* 1986; 19: 440 9.
13. Korrhals JK, Gieron MA, DycK PJ. Intima of epineurial arterioles is increased in diabetic polyneuropathy. *Neurology* 1988; 38: 1582 6.
14. Tesfaye S, Harris N, Jakubowski J, et al. Impaired blood flow and A V shunting in human diabetic sural nerve. *Diabetic Med* 1990; 7(Suppl 2): 29A (Abstract).
15. Orchard TJ, Strandness DE. Assessment of peripheral vascular disease in diabetes: report and recommendation of an international workshop. *Diabetes Care* 1993; 83: 685.
16. Abbott RD, Brand FN, Kannel WB. Epidemiology of some peripheral arterial findings in diabetic men and women: experiences from the Framingham study. *Am J Med* 1990; 88: 376 81.
17. Pomposelli FB, Marcaccio EJ, Gibbons GW, et al. Dorsalis pedis arterial by pass: durable limb salvage for foot ischaemia in patients with diabetes mellitus. *J Vasc Surg* 1995; 21: 375 84.
18. Consensus statement. American Diabetes Association. Role of cardiovascular risk factors in prevention and treatment of macrovascular disease in diabetes. *Diabetes Care* 1989; 15: 553 61.
19. Klaff LJ, Palmer JP. Risk for developing cardiovascular risk factors: risk for glucose intolerance. *Cardiol Clin* 1986; 4: 67 73.
20. Brownly M, Ceramy A, Vlassara H. Advanced glycosylation in products in tissue in the biomechanical basis of diabetic complications. *New Engl J Med* 1988; 318: 1315 21.
21. Faris I. Mechanisms for the development of foot lesions. En: Fari I (ed.). *The management of the Diabetic Foot*. 2nd Ed. Edimburgo: Churchill Livingstone: 1991, p. 5 8.
22. Edmonds ME. Experience in a multidisciplinary diabetic foot clinic. En: Connor H, Boulton AJM, Wards JD (eds.). *The Foot in Diabetes*. 1st Ed. Chichester: Wiley & Sons; 1987, p. 121 33.
23. Apelqvist J, Castenfors J, Larsson J, et al. Wound classification is more important than site of ulceration in the outcome of diabetic foot ulcers. *Diabetic Med* 1989; 6: 526 33.
24. Edmonds ME. The diabetic foot: pathophysiology and treatment. *Clin Endocrinol Metab* 1986; 15: 899 916.
25. Apelqvist J, Larsson J, Agardh CD. The influence of external precipitating factors and peripheral neuropathy on the development and outcome of diabetic foot ulcers. *J Diabetic Complications* 1990; 4: 21 5.
26. López RJC. Mano diabética. Evaluación clínica y alternativa de tratamiento. *Rev Mex Angiol* 1994; 22(2): 29 33.

Correspondencia:

Dr. Jesús Montes de Oca Narváez
Ezequiel Ordóñez 100, Col. La Merced
C.P. 50080, Toluca, Estado de México
Tel.: (722) 214 1866; 214 9777

Trabajo de revisión

Secuela del trauma vascular: fístulas arteriovenosas

Dr. A. Rafael Gutiérrez Carreño,* Dr. Carlos Sánchez Fabela,[†] Dr. Luis Sigler Morales,[‡] Dr. Aurelio B. Gutiérrez Carreño,[§] Dr. René Iván Lizola Margolis,^{||} Dra. Lourdes González Carrasco,[¶] Dra. Elizabeth Enríquez Vega,^{**} Dr. Carlos E. Velasco Ortega,^{††} Dra. Mónica Mendieta Hernández^{‡‡}

RESUMEN

La secuela de un trauma vascular obliga descartar la comunicación anormal entre una arteria y vena (fístula arteriovenosa FAV). Revisamos los aspectos generales del tema incluyendo historia, etiología, fisiopatología, localización, diagnóstico y tratamiento. El principal objetivo para el cierre quirúrgico de la FAV es la prevención de las complicaciones locales y sistémicas que se presentan; en la actualidad su manejo con cirugía y prótesis endovascular tiene buenos resultados.

Palabras clave: Trauma vascular, fístulas arteriovenosas adquiridas, cirugía vascular y endovascular.

ABSTRACT

The condition recognized as arteriovenous fistula (AVF), indicating an abnormal communication between an artery and a vein is review. An overview about historical background, including etiology, pathophysiology, location, clinical features, diagnosis and treatment is presented. The chief reason for surgically closing AVF is the prevention of lethal complications; actually endovascular management has been successful in many instances.

Key words: Arteriovenous fistula, vascular trauma, AVF acquired traumatic, vascular & endovascular surgery.

El trauma en general y en especial el vascular es causa de elevada morbilidad. 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, de ahí que se deba contar con lo necesario para su manejo quirúrgico. Las

* 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. Centro Médico de Toluca, Edo. de México.

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

** Presidenta de la Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular. Jefa de Angiología y Cirugía Vascular, Centro Médico La Raza IMSS, México, D.F.

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

‡‡ Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular.

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. Contusión: 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 hay 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 desapercibida 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 arteriovenosa (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

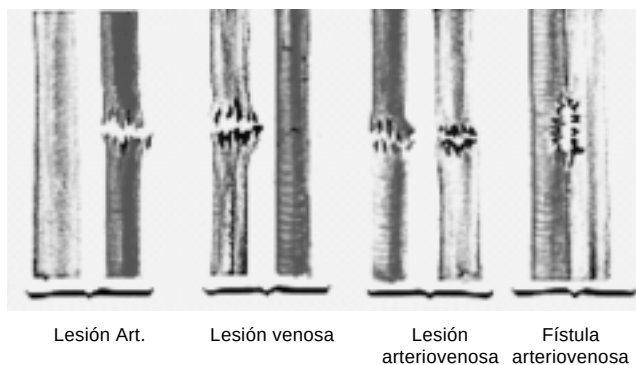


Figura 1. Esquema del tipo de lesiones vasculares incluyendo FAV.

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 fístula 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 con el 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 angiopatías y las traumáticas, las primeras que también las podemos considerar de tipo congénito, se producen por alteraciones en la formación de los primitivos vasos capilares que estructuran el siste-

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 cardíaca con compresión
Stewart	1913	Disminución de la silueta cardíaca después del cierre Qx de la FAV
Colman	1937	Monografía clásica con las alteraciones hemodinámicas y anatómicas

ma 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 fistulas 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 experiencia militar,⁷ 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 fistulas (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 fistulas arteriovenosas en muchas de las veces no se presentan como tales, sino que van acompañadas de dilataciones aneurismáticas o pseudoaneurismáticas¹¹ de tal manera que podemos encontrar seis tipos de fistulas:

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.

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 con su localización, se reportan como sigue:¹³

1. FAV Femoral superficial: 22%.
2. FAV Poplitea: 16%.
3. FAV Tibial posterior: 11%.
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 fallece 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 cifras 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.

1. Cuadro de insuficiencia venosa con coloración ocre, edema periférico, várices pulsátiles.⁹
2. Hipertermia distal al sitio de la lesión, hiperhidrosis, frémito y soplo.
3. Hematuria, hematemesis, hemoptisis o melena cuando se trata de fistulas viscerales.
4. 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 turbulencia como consecuencia del daño vascular. Cuando es continuo debe pensarse 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.

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 deben 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%.

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 fistula 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 fistula, así como el tamaño de la comunicación arteriovenosa.

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 ser 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.¹⁹

La angiografía en el trauma vascular tienen 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,²⁰ 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:

1. 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).
2. Heridas secundarias a trauma cerrado.
3. Heridas secundarias a proyectiles múltiples.
4. Heridas por proyectiles paralelas a un vaso mayor.
5. Sospecha de fistula arteriovenosa o pseudoaneurisma.
6. Heridas en cuello o tórax de localización dudosa.
7. 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 arte-

ria y una vena son puestas en comunicación directa por una agresión simultánea (herida de arma de fuego, elemento punzocortante, 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 pseudoaneurismas²¹ (Figura 2).

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 tomar la decisión del manejo vascular mediante la colocación de férulas endovasculares, o bien, el paso a la brevedad para su corrección quirúrgica.

TRATAMIENTO

Todas las FAV traumáticas deberán ser cerradas²² (Figura 3). 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. Es 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.²³

El manejo quirúrgico²⁴⁻²⁷ 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



- No. 1 y 2 FAV aortocava
- No. 3, 4, y 5 FAV ilio-cava
- No. 6, 7, y 8 FAV ilíaca-ílica
- No. 9 FAV carótido yugular
- No. 10 y 11 FAV carótido-vena innominada
- No. 12 FAV renal-renal
- No. 13, 14 y 15 FAV subclavia-subclavia
- No. 16 FAV femoral-femoral
- No. 17 y 18 FAV femoral superficial
- No. 19, 20, 21 y 22 FAV vasos infrapoplíteos
- No. 23 FAV en riñón trasplantado

Figura 2. Fístulas arteriovenosas.

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.²⁸

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 (*Figura 4*).

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 extraanatómico.

La estenosis vascular temprana es, generalmente, el resultado de una deficiente técnica quirúrgica.



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. Cardiomegalia por cardiopatía secundaria a FAV.

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 arterioescleróticos precoces.²⁹ La respuesta clínica tiene que ser evidente cuando se corrige la FAV y por ende la hipertensión venosa, sobre todo cuando hay cardiomegalia secundaria a cardiopatía fistular (*Figura 5*).

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 funda-

mental para el éxito después del cierre de la FAV.³⁰

El manejo endovascular con prótesis endovasculares (*Figuras 6 y 7*) será dependiendo de cada caso³¹ 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 vasos³²⁻³⁴ torácicos o abdominales. 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 inadverti-

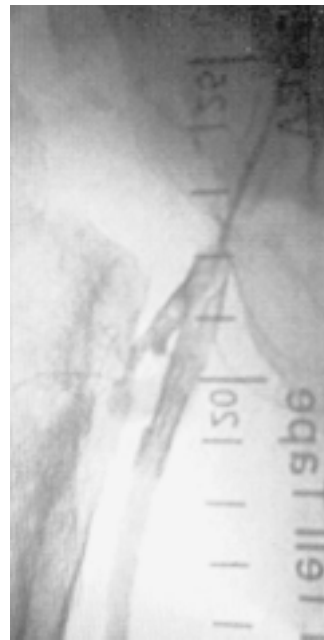


Figura 6. Endoprótesis en arteria femoral superficial que ocluye el orificio de la FAV.

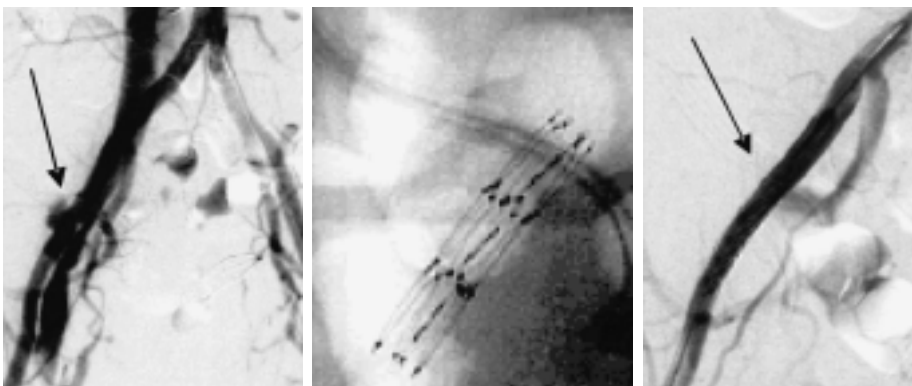


Figura 7. Endoprótesis en arteria ilíaca externa "sellando" FAV (flecha).

das. 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.³⁵⁻³⁹

REFERENCIAS

- DeBakey ME, Simeone FA. Battle injuries of the arteries in World War II: an analysis of 2,471 cases. *Ann Surg* 1946; 123: 534.
- 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.
- Rodríguez TJM, Oropeza MG, Hurtado RD, Borja MA y cols. Fístula arteriovenosa después de laminectomía lumbar. *Rev Mex Angiol* 1995; 23(3): 60 5.
- Cakmak M, Cakmak N, Arikian E, Sert A, Say AE, Ersek B. Congestive heart failure due to traumatic arteriovenous fistula two case reports. *Angiology* 2003; 54(5): 625 9.
- Rich NM, Baugh JH, Hughes CW. Acute arterial injuries in Vietnam: 1,000 cases. *J Trauma* 1970; 10(5): 359 69.
- 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 52.
- 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.
- 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.
- Pinol JA, Velez LA, Hermoso CV, Pujol ACS. Chronic venous insufficiency as an onset form of a traumatic arteriovenous fistula. *Med Clin (Barc)* 2004; 122(16): 637 8.
- 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.
- 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.
- Mattox KL, Feliciano DV, Burch J, et al. Five thousand seven hundred sixty cardiovascular injuries in 4459 patients. Epidemiologic evolution 1958 to 1987. *Ann Surg* 1989; 209(6): 698 705.
- 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.
- 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.
- Castañeda GR. El problema del trauma vascular en México. *Cirujano General* 2000; 22(3): 254 6.
- Rosales JJM, Sánchez FC, Velasco OCE. Trauma vascular. Experiencia de cinco años. *Rev Mex Angiol* 1995; 23(1): 21 5.
- Álvarez ACA. Fístula arteriovenosa, pseudoaneurisma y trombosis. Manual de trauma vascular. México: American College of Surgeons; 2003, p. 83 90.
- 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 14.
- Biffi WL, Ray CE Jr, Moore EE, et al. Treatment related outcomes from blunt cerebrovascular injuries: importance of routine follow up arteriography. *Ann Surg* 2002; 235: 699 02.
- Lizola MRI, Sánchez FC, Sigler ML, Valdés ND, Carvajal CG, Victoria GR, et al. Fístulas aorto cava traumáticas. *Rev Mex Angiol* 1992; 20: 43 7.
- 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.
- Reyes AOE, Martínez VJS, Carbajal CG, et al. Fístula arteriovenosa: reporte de 24 casos tratados. *Rev Mex Angiol* 1998; 26(4): 97 101.
- 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.
- Reyes AOE, Meza IH, Sánchez FC. Trauma vascular. *Rev Mex Angiol* 1998; 26: 92 6.
- Ilijevski 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.
- Gómez VH, Sánchez FC. Fístulas arteriovenosas traumáticas. Revisión de 43 casos. *Rev Mex Angiol* 1979; 6: 51 9.
- Sigler L, Gutierrez Carreño R, Martinez Lopez C, Lizola RI, Sanchez Fabela C. Aortocava fistula: experience with five patients. *Vasc Surg* 2001; 35(3): 207 12.
- Gutiérrez CAR, Sánchez FC. Síndrome miopático metabólico renal pos revascularización de los miembros inferiores. *Rev Mex Angiol* 1977; 4: 5 8.
- Gutiérrez CAR, Sánchez FC. Secuelas tardías de los traumatismos vasculares. En: Villazón A, Figueras N, Arrubarena VM (eds.). *Temas de actualidad en cirugía*. México: Academia Mexicana de Cirugía. Cia. Editorial; 1983, p. 166 9.
- 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.
- Weiss VJ, Chaikof EL. Endovascular treatment of vascular injuries. *Surg Clin North Am* 1999; 79(3): 653 65.
- du Toit DF, Leith JG, Strauss DC, et al. Endovascular management of traumatic cervicothoracic arteriovenous fistula. *Br J Surg* 2003; 90: 1516 20.
- 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.
- Busquets AR, Acosta JA, Colon E, Alejandro KV, Rodriguez P. Helical computed tomographic angiography for the diagnosis of traumatic arterial injuries of the extremities. *J Trauma* 2004; 56(3): 635 28.
- Phillips AW, Chaudhuri A, Meyer FJ. Bilateral long saphenous bruits: a marker of aortocaval fistula. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 15: 72 8.

37. Chen JK, Johnson PT, Fishman EK. Diagnosis of Clinically Unsuspected Posttraumatic Arteriovenous Fistulas of the Pelvis Using CT Angiography. *AJR* 2007; 188: 269-73.
38. Fonseca LL, Vallima BMJ, Gallardo HY y cols. Tratamiento endovascular de una fistula arterio venosa postraumática de la arteria subclavia con una endoprótesis. *Angiología* 2001; 53: 42-6.
39. Fox ChJ, Gillespie DL, O'Donnell SD, Rasmussen TE, Goff JM, Jonson ChA, Galgon RE, Sarac TP, Rich NM. Contemporary management of wartime vascular trauma. *J Vasc Surg* 2005; 41(4): 638-44.

Correspondencia:

Dr. A. Rafael Gutiérrez Carreño
Camino Sta. Teresa
Col. Héroes de Padierna
Del. Magdalena Contreras,
C.P. 10700, México, D.F.
Correo electrónico: algutier@avantel.net

Caso clínico

Síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber. Reporte de un caso

M.C. René Francisco Candia de la Rosa,* M.C. Juan Miguel Palacios Solís,** M.C. Raúl Candia García,*** M.C. Raúl Rosas Barragán,****

RESUMEN

Las anomalías vasculares congénitas son difíciles de clasificar por la sintomatología clínica similar en cada una de ellas. El síndrome de Klippel-Trenaunay (SKT) se define por la tríada clásica, hemangioma capilar cutáneo, venas varicosas subyacentes e hipertrofia de tejidos blandos u óseos de una extremidad. Los primeros casos fueron descritos por Klippel y Trenaunay en 1900, bajo el nombre de nevus varicoso osteohipertrófico y posteriormente Weber en 1918 comunicó otros tres pacientes con los mismos hallazgos clínicos asociados a fístulas arteriovenosas profundas, reservándose para éstos el nombre de síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber o Parkes Weber. Nosotros reportamos un caso de un paciente femenino de 21 años de edad quien presenta síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber.

Palabras clave: Hemangioma capilar cutáneo, hipertrofia, nevus varicoso osteohipertrófico, fístulas arteriovenosas profundas.

ABSTRACT

The vascular congenital abnormalities are difficult to classify by the similar clinical symptomatology in each one of them. The syndrome of Klippel Trenaunay (SKT) is defined by the three classic symptoms, cutaneous capillary Hemangioma, underlying varicose veins and hypertrophy of soft tissues or bony masses of an extremity. The first cases were described by Klippel and Trenaunay in 1900, by the name of varicose osteohypertrophic nevus and later Weber in 1918 communicated other three patients with such associated clinical findings to deep arteriovenous fistulas, reserving for these the name of syndrome of Klippel Trenaunay Weber or Parkes Weber. We report a case of a female patient 21 years old who developed syndrome of Klippel Trenaunay Weber.

Key words: Cutaneous capillary Hemangioma, Hypertrophy, varicose osteohypertrophic nevus, deep arteriovenous fistulas.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Klippel Trenaunay (KTS) es un padecimiento congénito, raro, descrito en 1900 por Klippel y Trenaunay, que se manifiesta en la infancia o adolescencia y está caracterizado por una tríada característica: angiomas cutáneos de color vino oporato, que pueden afectar casi todas las partes del cuerpo, inicio temprano de varicocidades e hipertro-

fía de los tejidos blandos y/u óseos de un miembro.^{1,2} Se ha llegado a la conclusión que con sólo dos de los signos antes mencionados se puede hacer diagnóstico del síndrome.³ En 1907, Weber describió un paciente con los tres signos precedentes más fístulas arteriovenosas en la extremidad afectada.

Atendiendo a sus características reológicas las malformaciones vasculares pueden subdividirse en malformaciones de alto flujo (arteriales, fístulas

* Médico Cirujano Vascular. Director General Clínica Médica Quirúrgica Candia Nuestra Señora de Lourdes.

** Médico General. Jefe de Enseñanza Clínica Médica Quirúrgica Candia Nuestra Señora de Lourdes.

*** Médico Radiólogo. Jefe de Radiología Clínica Médica Quirúrgica Candia Nuestra Señora de Lourdes.

**** Médico General. Adscrito Clínica Médica Quirúrgica Candia Nuestra Señora de Lourdes.

arteriovenosas y malformaciones arteriovenosas) y de bajo flujo (malformaciones capilares, linfáticas y venosas).⁴ La ecografía es un método diagnóstico no invasivo para diferenciar una malformación de alto y bajo flujo. Aunque su etiología es desconocida, se plantea la posibilidad de un defecto en la mutación del gen VG5Q que controla el crecimiento de los vasos sanguíneos, y la supresión de VG5Q inhibe la formación de los vasos sanguíneos, definiéndose dos defectos genéticos de VG5Q, el primero es una mutación de translocación cromosomal t(5;11), lo cual incrementa la transcripción de VG5Q, la segunda mutación es en alelo E133K encontrado en cinco pacientes con KTS, pero no encontrado en un grupo control de 200 pacientes.⁵

Las principales características del SKT vienen referidas en dos series extensas, la más reciente es de Berry, et al.:

- Incidencia por sexo equilibrada.
- Presentación por lo general, en la infancia.
- Aparición en todas las etnias.
- Mayor afectación de la extremidad inferior seguida por la superior (generalmente derechas) y se puede continuar al tronco y rara vez a la cabeza y cuello.
- La hipertrofia del miembro suele ser circunferencial y menos frecuente longitudinal.
- La mayoría tiene afectación de un cuadrante corporal.
- Las malformaciones vasculares y capilares constituyen la anomalía más frecuente, encontrándose en 80-89% de las series revisadas y las várices en 70-80% de los casos, siendo la hipertrofia de la extremidad el hallazgo más variable (50-94%) según se considere en sentido.⁶ Como resultado del flujo aumentado aparece dilatación venosa y la hipertrofia arterial compensatoria, si el shunt es muy proximal además se desarrolla cierto grado de insuficiencia cardíaca. Finalmente la desviación de sangre por el shunt arteriovenoso hace que el flujo distal a la comunicación distal disminuya, lo que se conoce como fenómeno de robo y aparezcan en consecuencia fenómenos de isquemia con ulceración y necrosis, así como circulación colateral progresiva.⁷

CASO CLÍNICO

Se trata de paciente del sexo femenino de 21 años de edad, la cual acude a consulta privada con cuadro clínico de cinco días de evolución caracterizado por presentar venorragia diaria constante por vena



Figura 1. Paciente de 21 años presenta mancha vinosa, síndrome varicoso e hipertrofia del miembro pélvico derecho.



Figura 2. Se observa la desproporción del miembro pélvico derecho con hipertrofia de tejidos blandos y óseos.

varicosa del miembro pélvico derecho (*Figura 1*) y dolor a la palpación, así como artralgiás del miembro pélvico derecho y dorso lumbalgias de años de evolución, a la exploración física se aprecia a la paciente en silla de ruedas con dificultad a la deambulación debido a la asimetría de los miembros pélvicos con mayor longitud del miembro pélvico derecho (*Figura 2*) con presencia de vendaje elástico que al retirar se observa venorragia severa (*Figura 3*) con venas varicosas y cambios de coloración de la pierna derecha color vinoso, con thrill palpable en todo el trayecto venoso, al interrogatorio dirigido hacia la madre refiere que la paciente es producto de la tercera gesta, único producto femenino, la madre refiere insuficiencia venosa periférica de segundo y tercer grado en ambos miembros pélvicos, la pa-



Figura 3. Se observa venorragia importante al tacto de las úlceras, con presencia de trill.



Figura 4. Arteriografía de miembro pélvico derecho.

ciente desde la infancia presenta mancha de color vino en pierna derecha diagnosticándose en ese momento lunar vinoso, posteriormente desarrollándose várices con hipertrofia del miembro pélvico derecho longitudinal y circunferencial lo cual dificulta la marcha, fue diagnosticada como várices primarias de miembro pélvico derecho previamente, posteriormente presenta venorragia severa, con cambio de coloración café ocre en dicho miembro, acudiendo por tal motivo a nuestra consulta privada, estableciendo así el diagnóstico de síndrome de Klippel Trenaunay Weber, se hospitaliza a la paciente solicitando laboratorios y arteriografía periférica de miembro pélvico derecho; los laboratorios demostraron anemia ferropénica con hemoglobina de 8.2 g/dL, hematócrito 24% y la arteriografía muestra múltiples fístulas arteriovenosas, con

presencia de venas varicosas (*Figuras 4, 5 y 6*), se le propuso a la madre embolización de las fístulas mediante radiología intervencionista no aceptando el procedimiento, realizándose sólo ligadura de la vena sangrante para evitar temporalmente la venorragia, realizándose transfusión sanguínea para mejorar el síndrome anémico y solicitando el alta voluntaria por parte de la madre para control en el Instituto Mexicano del Seguro Social a causa de no contar con recursos económicos suficientes para el procedimiento, la paciente es dada de alta al cuarto día de hospitalización sin presentar registro posterior de la paciente.



Figura 5. Presencia de fístulas arteriovenosas durante la arteriografía.

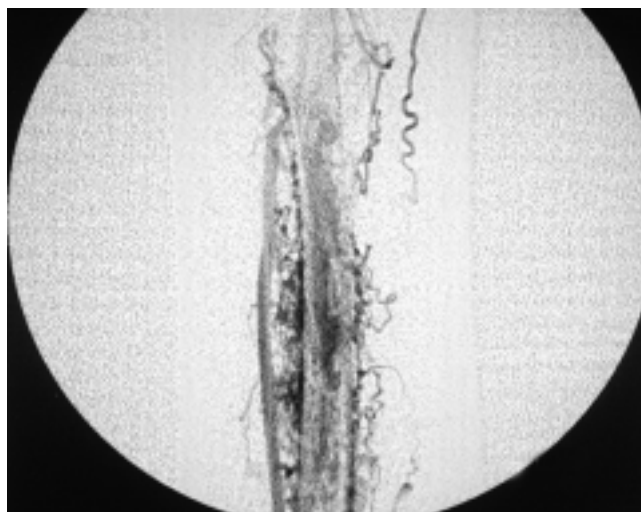


Figura 6. El flujo sanguíneo es retrógrado durante la arteriografía observando al mismo tiempo el sistema venoso.

DISCUSIÓN

El síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber es un disturbio mesodérmico (angioblásticas, linfoblásticas y osteoblásticas) congénito raro, de etiología desconocida y de expresión variable. Clínicamente puede encontrarse una diversidad de fenotipos con malformaciones subyacentes.⁸

Los individuos heterocigotos portadores de una mutación paradominante son fenotípicamente normales, por lo que la mutación puede ser transmitida por muchas generaciones, en forma desapercibida. Las manifestaciones clínicas se hacen evidentes cuando la mutación somática ocurre durante la embriogénesis, perdiendo así la heterocigocidad y formando una población de células mutantes. Este concepto explica la ocurrencia familiar ocasional del síndrome de Klippel-Trenaunay.⁹ La incidencia es baja tanto en nuestro país como a nivel internacional con una relación M:H = 1:1.¹⁰

El síndrome de Klippel Trenaunay Weber o Parkes Weber se presenta de preferencia en la infancia, en nuestro caso, como refiere la literatura, se presenta con mayor predisposición en extremidad pélvica derecha, se sugiere realizar arteriografía cuando se sospecha de fístula arteriovenosa que clínicamente se corrobora con el trill en todo el trayecto venoso, y flebografía para evaluar el tratamiento quirúrgico, aunque la angiorresonancia con gadolinio presenta mayor calidad en definición de las imágenes. En los miembros, ocasionalmente se observan anomalías linfangiomatosas y atrofia. Asimismo, macrodactilia, sindactilia, polidactilia y oligodactilia.¹¹

Como el síndrome es extremadamente variable, siempre debe ser investigada la posibilidad de un hemangioma visceral, cerebral, ocular, del aparato urinario, del tracto gastrointestinal o de otras áreas. La resonancia magnética es el examen complementario de diagnóstico no invasivo para la evaluación de pacientes con malformaciones vasculares.¹²

La mortalidad en el síndrome de Klippel Trenaunay es de 1%, con alta morbilidad cuando se presenta fístulas arteriovenosas debido a las complicaciones como anemias, secuestro plaquetario, tromboflebitis, tromboembolia pulmonar, celulitis aséptica, bacteriemias, osteomielitis y una gran predisposición a las fracturas, así como en el caso de la paciente la dificultad para la deambulaci3n.

La epifisiodesis se realiza para asegurar la igualdad en la longitud de los miembros, cuando esta diferencia es mayor de 2 cm, realizándose entre los 10 y 14 años. Si la diferencia es menor de 2 cm se recomienda usar zapatos ortopédicos. También para el control del crecimiento excesivo de los

dedos puede realizarse la destrucci3n del cartílago de crecimiento.^{6,13}

Los pacientes con discordancia del tamaíno del pie pueden beneficiarse con la resecci3n radial del mismo.¹³

La amputaci3n est1 indicada cuando el aumento de la extremidad es exagerado, cuando hay problemas de coagulaci3n, sangrado e infecciones incoercibles y malformaciones.¹³ Para el tratamiento de las lesiones vasculares se han empleado diversas técnicas con el paso del tiempo, como escisi3n, irradiaci3n, corticoides intralesionales o sistémicos y la crioterapia, con resultados poco satisfactorios. En caso de sangrado importante se puede realizar reducci3n de la malformaci3n mediante escleroterapia con microespuma o embolizaci3n selectiva, o tratamientos con láser arg3n.¹⁴

Por la rareza del síndrome de Klippel-Trenaunay-Weber, los pacientes deben recibir atenci3n multidisciplinaria del Servicio de Pediatría, Ortopedia y Cirugía Vascular.⁶

La afectaci3n psicosocial en estos pacientes es importante, se debe de tener buen apoyo psicol3gico por parte de la familia.

El diagnóstico diferencial se realiza con síndrome de:

1. Maffucci (discondroplasia, caracterizada por condromas múltiples, con preferencia en los huesos de las manos y pies de medio cuerpo, hemangiomas cutáneos, que aparecen en la niñez, en un individuo sin antecedentes familiares).
2. Gorham (alteraciones venosas y linfáticas a nivel mediastínico, óseo y cutáneo, con la aparici3n de angiomas cavernosos y originando osteolisis del hueso con fibrosis secundaria y produciendo la desaparici3n de huesos enteros).
3. Bannayan (el síndrome de Bannayan Riley Ruvalcaba es una enfermedad hereditaria rara, caracterizada por un crecimiento excesivo previo y posterior al nacimiento, macrocefalia, escafocefalia (cabeza larga y estrecha), inteligencia normal o retraso mental leve, y crecimientos tumorales benignos preferentemente subcutáneos similares al hamartoma) y otros.¹⁵

CONCLUSIONES

El síndrome de Klippel Trenaunay Weber es una patología rara basándose en el diagnóstico en los siguientes signos:

- Várices.
- Mancha vino oporto.
- Hipertrofia de tejidos óseos y/o blandos.

Y, además, fístulas arteriovenosas, que en nuestro caso se diagnosticó clínicamente con thrill en el trayecto venoso, mancha de color vinoso, venas varicosas, y además hipertrofia de tejidos óseos y blandos, realizándose arteriografía de miembro pélvico derecho encontrando en este estudio presencia de flujo retrogrado en el sistema venoso, lo cual confirma el diagnóstico, encontrando una incidencia desconocida con base en la rareza del síndrome, con incidencia de hombre mujer 1:1, con mayor número de complicaciones cuando se trata de alteraciones a nivel de cara que en extremidades, en nuestro caso se trató con ligadura de la vena sangrante proponiendo embolización de las fístulas mediante radiología intervencionista no aceptando, argumentando pocos recursos económicos canalizando a la paciente al Instituto Mexicano del Seguro Social para su seguimiento y tratamiento.

REFERENCIAS

1. Maari C, Frieden IJ. Klippel Trenaunay syndrome: the importance of "geographic stains" in identifying lymphatic disease and risk of complications. *J Am Acad Dermatol* 2004; 51(3): 391-8.
2. Anila J. Klippel Trenaunay Syndrome: spectrum and Management. *Mayo Clinic Proceedings* 1998; 73(1): 28-36.
3. Timur AA, Sadegehour A, Graf M, Schwartz S, Libby ED, Driscoll DJ, et al. Identification and molecular characterization of a de novo supernumerary ring chromosome 18 in a patient with Klippel Trenaunay Syndrome. *Ann Hum Genet* 2004; 68: 353-61.
4. Berenguer BF, Enríquez SCJ, González MB, Rodríguez UP. No todas las manchas vasculares son angiomas. *An Esp Pediatr* 2002; 56: 127-38.
5. Xiao Li T, Rajkumar K, Sun Ah Y, Mugen L, Ayse AT, et al. Identification of an angiogenic factor that when mutated causes susceptibility to Klippel Trenaunay syndrome. *Nature* 2004; 427: 640-5.
6. Berry SA, Peterson C, Mize W, Bloom K, Zachary CH, Blasco P, et al. Klippel Trenaunay syndrome. *AJ Med Genet* 1998; 79: 319-26.
7. López GJC, Ros Z, Martínez L, Díaz M, Leal N, Rivas S, Hernández F. Trastornos vasculares de alto flujo en la infancia. *Cir Pediatr* 2002; 15: 145-7.
8. Linge C, et al. TMJ morphology and function in a patient with Klippel Trenaunay syndrome. *J Orofac Orthop* 2000; 61(3): 217-21.
9. Steijlen PM, et al. Paradoxical inheritance, a hypothesis explaining occasional familial occurrence of sporadic syndromes. *Am J Med Genet* 1999; 85(4): 359-60.
10. Srivastava DN, et al. Klippel Trenaunay syndrome: unusual magnetic resonance features. *Australas Radiol* 1998; 42(1): 88-9.
11. Moodie D, Driscoll D, Salvatore D. Klippel Trenaunay Syndrome. 2a. Ed. Mosby Yearbook Publishers; 1996, p. 541-52.
12. Boris M, Weindorf S, Lasinski B, Boris G. Lymphedema reduction by noninvasive complex lymphedema therapy. *Oncology* 1994; 8: 95-106.
13. Silverman RA. Hemangiomas y malformaciones vasculares. *Pediatr Clin North Am* (ed. esp.) 1991; 38: 835-55.
14. Estrada M, Guerrero A, Enríquez G. Síndrome de Klippel Trenaunay Hallazgos clínicos y de imagen. *An Radiol Mex* 2006; 3: 245-51.
15. Kregel S, et al. Macrodactyly: report of eight cases and review of the literature. *Pediatr Dermatol* 2000; 17(4): 270-6.

Correspondencia:

M.C. René Francisco Candia de la Rosa
Privada 101 Oriente No. 1612
Col. Granjas de San Isidro
C.P. 72687, Puebla, Pue., México.
Tel/Fax: 01(222)311 2032, 311 2033
Correo electrónico: renef_candia@yahoo.com.mx