

Trabajo original

Prevalencia de estenosis carotídea asintomática en pacientes con claudicación de extremidades inferiores del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Centro Médico Nacional de Occidente en el año 2010

Dr. Héctor Tomás Herrera Flores,* Dr. Francisco Javier Llamas Macías,[†]
Dr. Rubén Ramos López,[‡] Dr. César Nuño Escobar,[§] Dr. Manuel Alejandro Sánchez Enciso,^{||}
Dra. Cintia Gabriela Martínez Macías^{||}

RESUMEN

Objetivos: Determinar la prevalencia de estenosis carotídea asintomática en la población con claudicación de miembros inferiores, así como los factores de riesgo asociados y su prevalencia en pacientes que acuden a la Consulta Externa de Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO) en Guadalajara, Jal.

Métodos: Se incluyeron todos los pacientes cuyo motivo de consulta fuera claudicación de miembros inferiores que acudieron a la Consulta Externa del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del CMNO en el periodo de noviembre del 2009 a mayo del 2010 que cumplieron con los criterios de inclusión. Se realizó un interrogatorio y exploración física completos y se realizó estudio de US en modo B Doppler de arterias carótidas con registro de velocidades de pico sistólico (VPS) y grado de estenosis. Se registraron los factores de riesgo para enfermedad cardiovascular para su análisis.

Resultados: Se analizó una muestra de 48 pacientes con edad promedio de 70 años (rango de 54 a 85 años), 66.7% de los pacientes fueron hombres y 33.3% fueron mujeres. La prevalencia de los factores de riesgo fueron: diabetes mellitus 66.7%, hipertensión arterial 83.3%, hipercolesterolemia 25%, hipertrigliceridemia 16.7%, insuficiencia renal crónica 16.7%, cardiopatía 41.7%, tabaquismo 83.3%, prot. C reactiva 41.7%. Se encontró una correlación positiva entre IRC y estenosis carotídea con un valor de $P = 0.027$. No se encontró correlación entre estenosis carotídea y los demás factores. Se encontró una prevalencia del 25% en estenosis 50-69% y de 16.7% en estenosis 70-99%.

Conclusiones: Se encontró una concordancia con la prevalencia de estenosis carotídea asintomática en nuestro estudio con lo reportado en la literatura a nivel mundial. Existe una correlación positiva entre IRC.

Palabras clave: Estenosis carotídea, asintomática, claudicación de miembros inferiores.

* Médico residente de cuarto año de la Unidad Médica de Alta Especialidad del Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS Guadalajara, Jalisco.

[†] Jefe de Enseñanza del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Unidad Médica de Alta Especialidad. Centro Médico Nacional de Occidente. IMSS. Guadalajara, Jalisco.

[‡] Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Unidad Médica de Alta Especialidad. Centro Médico Nacional de Occidente. IMSS. Guadalajara, Jalisco.

[§] Médico Adscrito al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Unidad Médica de Alta Especialidad. Centro Médico Nacional de Occidente. IMSS. Guadalajara, Jalisco.

^{||} Médico residente del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Unidad Médica de Alta Especialidad. Centro Médico Nacional de Occidente. IMSS. Guadalajara, Jalisco.

ABSTRACT

Objetives: To determine the prevalence of asymptomatic carotid stenosis and also the risk factors associated with the carotid stenosis in patients with claudication of inferior extremities treated in the West National Medical Center from Guadalajara, Jal.

Methods: There were included all the patients treated in the Angiology and Vascular Surgery from the CMNO in the period from November 2009 to May 2010 that had all the inclusion criteria. We realized an ultrasonography in mode B and Doppler study as screening mode including the systolic peak velocity (VPS) and stenosis grade. We also include the cardiovascular risk factors in the analysis.

Results: We analyzed 48 patients with a middle age of 70 years old (range 54-85 years old). 66.7% was male gender and 33.3% female gender. The prevalence founded of the risk factors was: : diabetes mellitus 66.7%, arterial hypertension 83.3%, hypercolesterolemia 25%, hypertriglyceridemia 16.7%, chronic renal failure 16.7%, heart disease 41.7%, smoke antecedent 83.3%, C reactive protein 41.7%. We found a positive correlation between chronic renal failure and carotid stenosis with a P value 0.027. We do not found correlation between the rest of risk factors. The prevalence found of carotid stenosis 50-69% was 25% and 70-99% was 16.7%.

Conclusions: We found our prevalence of carotid stenosis in asymptomatic patients similar to the reported in the mundial literature. We have found a positive correlation the chronic renal failure and carotid stenosis.

Key words: Asymptomatic carotid stenosis, claudication of inferior extremities.

INTRODUCCIÓN

La estenosis asintomática de arteria carótida ha sido objetivo de estudio a nivel mundial debido a que su detección temprana y su manejo quirúrgico oportuno pueden prevenir eventos neurológicos de gran morbi-mortalidad secundarios a esta patología. Actualmente se reporta una prevalencia en la literatura mundial de 14% de estenosis mayores de 70% y de 25% en estenosis mayores de 50% en pacientes con enfermedad arterial periférica.¹

La estenosis carotídea es una enfermedad que tiene una incidencia y prevalencia significativas; sin embargo, son diferentes en cada población debido a los múltiples factores de riesgo. Las consecuencias de una estenosis de arteria carótida pueden ser dos básicamente:

- Eventos isquémicos transitorios (EIT) o
- Eventos cerebrales vasculares isquémicos (EVC) que dan como consecuencia un infarto cerebral.

En poblaciones occidentales se reporta una incidencia de 0.2% de estenosis de arteria carótida significativa en la población abierta de manera anual. En Estados Unidos se reporta alrededor de 500,000 personas que presentan un nuevo EVC y 200,000 personas presentan una nueva recurrencia de un EVC previo cada año. Aproximadamente 90% de los ictus son isquémicos y 10% son hemorrágicos.²

En orden de frecuencia los sitios que se afectan por lesiones ateroscleróticas en el sistema carotídeo son:

- 33.8% bifurcación carotídea y carótida interna derechas.
- 34.1% bifurcación carotídea y carótida interna izquierdas.
- 3.2% arteria carótida común derecha.
- 4.8% arteria carótida común izquierda.
- 4.2% tronco arterial braquiocefálico.
- 18.4% arteria vertebral derecha.
- 22.3% arteria vertebral izquierda.³

Los factores de riesgo hasta el momento identificados son todos los factores de riesgo cardiovascular descritos para enfermedad arterial coronaria y enfermedad arterial periférica: Tabaquismo, hipertensión arterial, diabetes mellitus, hiperlipidemia, hipercolesterolemia e insuficiencia renal crónica.

Los síntomas que se asocian a lesiones estenóticas de arteria carótida incluyen: Pérdida visual monocular persistente o transitoria, EIT hemisféricos ipsilaterales, EVC isquémico ipsilateral.⁴ Otros síntomas, los cuales pueden ser asociados a una lesión estenótica de arteria carótida, son: Disfasia, pérdida de un campo visual contralateral, pérdidas sensitivas y motoras. Hay que tener en cuenta que existen síntomas neurológicos asociados a una causa vascular pero no por estenosis carotídea, ésta es la enfermedad vertebrobasilar, la cual se manifiesta con ataxia, disartria, diplopía, pérdida de un campo visual bilateral. Los síntomas neurológicos asociados a enfermedad carotídea son debidos a la lesión hemisferio ipsilateral con manifestaciones clínicas en el hemicuerpo contralateral, los asociados a una

enfermedad vertebrobasilar son de manifestación bilateral.⁵

En la historia natural de la estenosis de arteria carótida asintomática el paciente a pesar de tener una lesión estenótica significativa característicamente no presenta sintomatología neurológica que alerte sobre la presencia de la misma. En la actualidad se está dando una mayor importancia a este grupo de pacientes debido a que su detección oportuna puede ayudar a disminuir la morbi-mortalidad por eventos neurológicos secundarios a esta patología.

Con el advenimiento del ultrasonido Doppler dúplex se ha logrado tener una mayor certeza del porcentaje de estenosis que presenta un paciente sin la necesidad de realizar un estudio invasivo como, por ejemplo, la arteriografía. Pacientes con estenosis de la arteria carótida interna mayor de 75%, medida por ultrasonido Doppler dúplex, están en riesgo de EVC en un rango de 2 a 5% dentro del primer año del examen. De los pacientes que desarrollan el EVC en quienes se encuentra una lesión asintomática de arteria carótida, 83% no tuvieron síntomas que alertaran.⁶ Según el análisis estadístico de riesgo quirúrgico para todas las indicaciones de cirugía de endarterectomía de carótida presentadas en las Guidelines for Carotid Endarterectomy reportan que el riesgo quirúrgico de cirugía de endarterectomía carotídea en paciente asintomáticos no debe sobrepasar 3%, para pacientes que han experimentado AIT 5%, paciente que han sufrido un EVC previo 7% y pacientes que se someten a una nueva cirugía por reestenosis de una endarterectomía previa de 10%.³

Para el diagnóstico de una estenosis de arteria carótida significativa sintomática o asintomática, aparte del interrogatorio detallado y una exploración física detallada, existen distintas modalidades en cuanto a estudios de imagen se refieren. Actualmente se cuenta con ultrasonido (US) Doppler dúplex, angiotomografía, angiorresonancia magnética y la arteriografía.

OBJETIVO

Se espera encontrar una prevalencia de estenosis de arteria carótida asintomática en pacientes con claudicación de miembros inferiores similar a la descrita en la literatura mundial, la cual se reporta alrededor de 25 a 28% con estenosis > 50% y de 14% con estenosis > 70%.¹ Por asintomático entendemos a un paciente que tiene una lesión estenótica carotídea sin presentar síntomas neurológicos asociados a la lesión tales como eventos isquémicos transitorios (EIT) o evento cerebral vascular isquémico (EVC).

Dentro de los factores de riesgo para enfermedad arterial periférica se espera encontrar el tabaquismo como factor principal asociado a la estenosis de arteria carótida interna asintomática en paciente con claudicación de miembros inferiores.

ANTECEDENTES

Simons y Algra, en 1999, realizaron el estudio Second Manifestations of Arterial Disease (SMART), el cual es un estudio unicéntrico, prospectivo y de cohorte. El objetivo fue investigar la prevalencia de estenosis de arteria carótida interna en pacientes con enfermedad arterial periférica quienes aún no se conocían con enfermedad carotídea y que nunca habían presentado alguna manifestación cerebral isquémica y además realizaron un análisis de las características que se asociaron con la presencia de estenosis de arteria carótida interna. Se incluyeron pacientes que fueron referidos por primera vez por una manifestación de enfermedad arterial periférica.

El objetivo del estudio SMART fue determinar la prevalencia en algún otro lecho vascular de enfermedad vascular adicional al motivo de consulta o referencia y determinar los factores de riesgo en pacientes quienes tienen enfermedad vascular o factores de riesgo y estudiar los predictores para un futuro evento cardiovascular en pacientes de alto riesgo. Para este estudio de 600 pacientes totales se eligieron pacientes para hacer dos grupos, el primero fueron pacientes que presentaron enfermedad arterial periférica sintomática que presentaron un ITB < de 0.9 en reposo o que presentaron una disminución mayor de 20% en el ITB posterior al ejercicio en al menos una pierna. El otro grupo fueron pacientes quienes fueron referidos por alguna otra causa de enfermedad vascular o factores de riesgo y que también refirieron historia de enfermedad arterial periférica. La detección de la estenosis de arteria carótida interna se hizo por ultrasonido Doppler dúplex color con mediciones de velocidad de pico sistólico. Se consideraban con estenosis aquellos pacientes que presentaron una velocidad de pico sistólico > de 150 cm/s que correspondía a una reducción del diámetro \geq 50% de la luz interna de la arteria carótida interna. De los 600 pacientes iniciales se estudiaron 162 pacientes, 33 pacientes (14%) tenían estenosis de arteria carótida interna mayor de 50% o mayor en al menos un lado; de éstos, 12 pacientes tenían una estenosis de entre 70 a 99% (dos pacientes bilateral), nueve pacientes con estenosis de 50 a 69%. Un paciente tuvo una oclusión de arteria carótida interna dere-

cha con estenosis de 70-90% en el lado izquierdo. Se encontró una prevalencia de 14% de estenosis de arteria carótida interna en toda la población estudiada, 4% en pacientes sin factores de riesgo, 8% en pacientes con un factor de riesgo, 32% en pacientes con dos factores de riesgo y 50% en pacientes con tres factores de riesgo.¹⁰

Ahmed y Khaffaf realizaron un estudio tipo meta-análisis cuyo objetivo del estudio fue determinar la prevalencia de estenosis de arteria carótida asintomática en pacientes con enfermedad arterial periférica.¹¹ Se realizó un meta-análisis con revisión de la literatura de artículos publicados desde 1960 al 2008. Los criterios de inclusión fueron estudios prospectivos en los cuales se buscó la prevalencia de enfermedad de arteria carótida asintomática en paciente con enfermedad vascular periférica que usaron US Doppler dúplex como herramienta de screening. Se eligieron 19 estudios de 42 encontrados. Trece de 19 estudios proporcionaron datos para estenosis > 50%. Los resultados fueron los siguientes: 4,573 pacientes se incluyeron en el meta-análisis, 67% hombres 33% mujeres. Edad media 66.2 años, rango de 42 a 76 años. Los factores de riesgo más prevalentes fueron el tabaquismo (60%), hipertensión (47%), cardiopatía isquémica (34%) y diabetes mellitus (25.5%). La razón más común de referencia fue claudicación, otras razones de referencia fue dolor en reposo (diez estudios), gangrena (nueve estudios) y úlceras (ocho estudios). Trece de 19 estudios reportaron la prevalencia de estenosis carotídea significativa asintomática > 50% en pacientes con enfermedad arterial periférica. El modelo de efectos fijos (fixed effect model) encontró una prevalencia de 28% de estenosis carotídea > 50% con intervalos de confianza de 26-30% y el modelo de efectos aleatorizados (random effect model) reportó una prevalencia de 25% con un intervalo de confianza de 21-29%. El fixed effect model encontró una prevalencia de 14% de estenosis carotídea > 70% con intervalos de confianza de 13-15% y el random effect model reportó una prevalencia de 14% con un intervalo de confianza de 11-17%. Se encontró una prevalencia del 15% en estenosis carotídea > 60% y de 2% en > 80%. Se concluyó que la revisión sistemática y el meta-análisis reportaron una alta prevalencia de estenosis carotídea significativa asintomática > 50% en pacientes con enfermedad arterial periférica: además también se encontró un incremento en la prevalencia de enfermedad carotídea en estudios con grandes muestras. La presencia de factores de riesgo aterosclerótico no correlaciona con la prevalencia de estenosis carotídea.¹

MATERIALES Y MÉTODOS

Definiciones

- Enfermedad arterial periférica: Índice tobillo-brazo (ITB) < 0.90 o una disminución mayor de 20% en el ITB post-ejercicio.
- Claudicación: Dolor en la extremidad inferior (pantorrilla, muslo o glúteo) desencadenado por ejercicio, que es reproducible a la misma con el mismo tipo de ejercicio en la misma condiciones y que cede con el reposo.
- Accidente isquémico transitorio: Presencia de signos y síntomas neurológicos contralaterales al sitio de lesión sospechado y que son reversibles completamente en un periodo menor o igual a 24 h.
- Infarto cerebral: Lesión isquémica establecida de mayor de 24 h de evolución que dejó algún tipo de secuela neurológica contralateral a la lesión manifestada por signos y síntomas neurológicos.
- Estenosis de arteria carótida interna asintomática: Estenosis mayor de 70% por ultrasonido con velocidad de pico sistólico (VPS) \geq 150 cm/seg.
- Hipertensión arterial: Cifras de presión sistólica \geq 160 mmHg y/o diastólica \geq 90 mmHg, o uso de medicamentos antihipertensivos.
- Diabetes: Cifras de glucosa sérica en ayuno de > 126 mg/dL o > 200 mg/dL a las 2 h de posterior a haber comido.
- Tabaquismo: Consumo habitual de tabaco vía inhalada de manera habitual.
- Hipertrigliceridemia: Elevación de niveles séricos de triglicéridos \geq 200 mg/dL.
- Hipercolesterolemia: Elevación de niveles de colesterol sérico \geq 200 mg/dL.

Criterios de inclusión

Todos los pacientes que acudieron a la consulta del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Centro Médico Nacional de Occidente en Guadalajara, Jalisco, en el periodo de noviembre de 2009 a mayo de 2010. Se incluyeron todos aquéllos que cumplieron los siguientes requisitos:

- Historia de claudicación de una o ambas extremidades inferiores definidas por los criterios de Fontaine, se considerarán los criterios IIA y IIB o Rutherford 1, 2 y 3 (*Cuadro I y II*).
- No historia de eventos vasculares neurológicos previos: Accidente isquémico transitorio, EVC o infarto cerebral.

CUADRO I

Clasificación de Fontaine	
I	Asintomático
IIA	Claudicación a distancias mayores de 250 m.
IIB	Claudicación a distancias menores de 250 m.
III	Dolor en reposo.
IV	Úlcera isquémica o gangrena.

- Pacientes con factores de riesgo cardiovascular.
- Aceptación del paciente al ser incluido en el estudio.
- No historia de patología carotídea previa o presencia de patologías que se asocien a lesión carotídea (vasculitis, radiación en cuello, tumora- ciones, etc.).
- No cirugías previas sobre arteria carótida por cualquier causa.

Criterios de exclusión

- Pacientes que no tuvieran historia de claudica- ción bien establecida en quienes la causa del dolor puede ser atribuible a otro problema.
- Pacientes con historia de eventos isquémicos transitorios previos o infartos cerebrales.
- Pacientes que no aceptaron ser incluidos en el estudio.
- Pacientes que no acudieron a valoración de se- guimiento o no se realizaron los estudios de la- boratorio o gabinete solicitados.

Se realizó una hoja de recolección en la cual se recabaron todos los datos obtenidos de una historia clínica y exploración vascular completa para poste- riormente vaciar los datos a una hoja de cálculo para su análisis estadístico.

El diagnóstico de la estenosis carotídea signifi- cativa asintomática se realizó y confirmó mediante el

uso del ultrasonido Doppler dúplex en ambas arte- rias carótidas realizado por médico radiólogo expe- rimentado en el área.

Se realizaron exámenes de laboratorio, los cuales consistieron en: Biometría hemática completa, quí- mica sanguínea, proteína C reactiva, velocidad de sedimentación globular, niveles séricos de coleste- rol, HDL, LDL, VLDL, triglicéridos.

RESULTADOS

Se realizó un estudio de ensayo descriptivo pros- pectivo observacional transversal en el que se inclu- yeron 48 pacientes que acudieron a la consulta ex- terna del Centro Médico Nacional De Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social en Guadajala- ra, Jalisco. El motivo de consulta de los pacientes fue claudicación intermitente (estadios IIa y IIB de la clasificación de Fontaine). El paciente debía cumplir los criterios de inclusión y no tener criterios de ex- clusión. En su primera visita se realizó interrogatio y exploración física vascular completo incluyendo si ha presentado previamente eventos neurológicos.

Para el análisis de los datos se hizo una hoja de cálculo en el programa Microsoft Excel versión 2007. Para la redacción del texto se utilizó el proce-

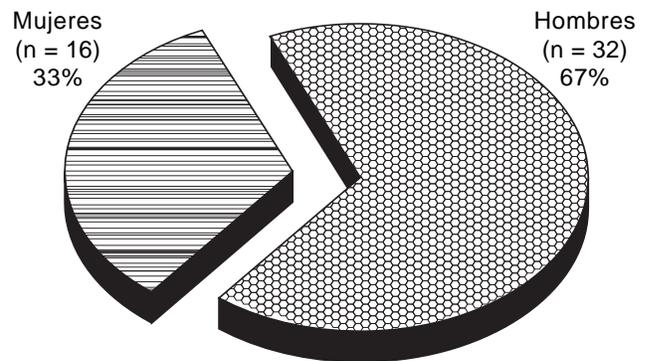


Figura 1. Relación hombre-mujer.

CUADRO II

Clasificación de Rutherford		
Grado	Categoría	Clínica
0	0	Asintomático
I	1	Claudicación leve
I	2	Claudicación moderada
I	3	Claudicación severa
II	4	Dolor isquémico de reposo
III	5	Pérdida tisular menor
III	6	Pérdida tisular mayor

sador de texto Microsoft Word versión 2007. El análisis estadístico de los datos fue realizado en el programa SPSS versión 15.0. Se consideró un valor de $p < 0.05$ como significativo con 95% de intervalos de confianza.

Se extrajeron los datos de la hoja de recolección de datos y se obtuvo la siguiente información: La edad promedio de la población estudiada fue de 70 años con un máximo de 85 años y mínimo de 54 años, la relación por género fue 66.7% hombres y 33.3% mujeres (Figura 1). La prevalencia de factores de riesgo encontrada se muestra a continuación: Diabetes mellitus en el 66.7% del total de los pacientes, hipertensión arterial sistémica en el 83.3%, hipercolesterolemia en el 25%, hipertriglice-

ridemia en el 16.7%, insuficiencia renal crónica en el 16.7%, cardiopatía en el 41.7%, tabaquismo 83.3%. En cuanto a uso de fármacos comúnmente utilizados para claudicación intermitente, se encontró uso de pentoxifilina en una 16.7% y cilostazol en 25% del total de pacientes. Se encontró que 41.7% de los pacientes tuvo una proteína C reactiva positiva. Los datos anteriormente mencionados se muestran en el cuadro III y Figura 2.

Se midieron las frecuencias de las variables analizadas reportando lo siguiente: El IMC promedio del paciente fue de 24.5 con un mínimo de 18.16 y un máximo de 36.22, la media encontrada para el tiempo de evolución de tabaquismo fue de 33.25

CUADRO III	
Prevalencia de factores de riesgo analizados	
Factor de riesgo	Porcentaje (%)
Género	
Masculino	66.7
Femenino	33.3
Diabetes mellitus	
Presencia	66.7
Ausencia	33.3
Hipertensión arterial	
Presencia	83.3
Ausencia	16.7
Hipercolesterolemia	
Presencia	25
Ausencia	75
Hipertrigliceridemia	
Presencia	16.7
Ausencia	83.3
Insuficiencia renal crónica	
Presencia	16.7
Ausencia	83.3
Cardiopatía	
Presencia	41.7
Ausencia	58.3
Tabaquismo	
Presencia	83.3
Ausencia	16.7
Uso de cilostazol	
Presencia	25
Ausencia	75
Uso de pentoxifilina	
Presencia	16.7
Ausencia	83.3
PCR	
Positiva	41.7
Negativa	58.3

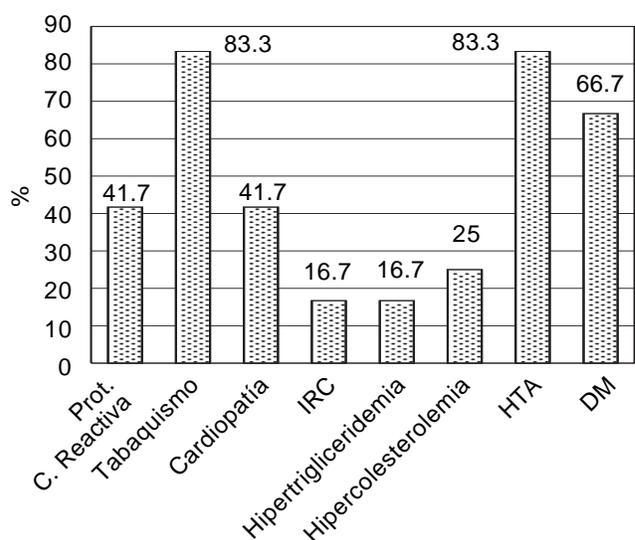


Figura 2.

CUADRO IV			
Frecuencia de variables numéricas analizadas			
Variable	Media	Mínimo	Máximo
• Edad (años)	70.08	54	85
• Peso (kg)	66	46	120
• Talla (mts)	1.63	1.40	1.82
• IMC	24.5	18.16	36.22
• Tiempo de evolución del tabaquismo (años)	33.25	0	55
• Número de cigarrillos por día	22.58	0	60
• Tiempo de evolución de claudicación (meses)	48.08	1	216
• Distancia de claudicación (m)	83.33	50	150
• Colesterol (mg/dL)	183.25	140	225
• Triglicéridos (mg/dL)	199.83	280	150
• Velocidad de sedimentación globular (mm/h)	18.17	4	62
• ITB derecho	0.49	0.31	0.61
• ITB izquierdo	0.49	0.35	0.95

años con un mínimo de 0 años (paciente no fumador) y un máximo de 55 años, la media del número de cigarrillos por día fue de 22.58 con un máximo de 60 y un mínimo de 0, la media del tiempo de

CUADRO V

Clasificación de grupos de estenosis carotídea en el estudio

Grupo	1	2	3
Porcentaje de estenosis (%)	0-49	50-69	70-100

CUADRO VI

Porcentaje de pacientes por grupo de estenosis

Grupo	Número de pacientes	Porcentaje (%)
1	28	58.3
2	12	25
3	8	16.7

evolución de la claudicación fue de 48.08 meses con un máximo de 216 y un mínimo de 1. La media de distancia de claudicación fue de 83.33 m con un máximo de 150 m y un mínimo de 50 m, la media del valor de velocidad de sedimentación globular 18.17 mm/h con un máximo de 62 mm/h y un mínimo de 4, el ITB derecho tuvo una media de 0.49 con un máximo de 0.61 y un mínimo de 0.31, el ITB iz-

CUADRO VII

Prueba de χ^2

Variable	χ^2 de Pearson	Valor de P
Diabetes mellitus	1.286	0.526
Hipertensión arterial	2.229	0.328
Hipercolesterolemia	1.714	0.424
Hipertriglicéridos	2.229	0.328
Insuficiencia renal crónica	7.200	0.027
Cardiopatía	0.147	0.929
Tabaquismo	1.029	0.598
Proteína C reactiva	2.204	0.332

CUADRO VIII

Prueba comparativa entre grupo 1 y grupo 2 de estenosis carotídea

Variable	Grupo de estenosis	Media	Desviación estándar	Valor de P
Edad	1	70.43	9.813	0.682
	2	73.00	4.359	
IMC	1	70.43	9.813	0.138*
	2	73.00	4.359	
Tiempo evol. tabaquismo	1	30.57	24.206	0.817*
	2	33.33	28.868	
Tiempo de evolución claudicación	1	36.86	32.698	0.447
	2	96.33	109.546	
Distancia de claudicación	1	92.86	34.503	0.275
	2	66.67	28.868	
VSG	1	16.86	6.719	0.493*
	2	24.67	32.393	
ITB derecho	1	0.4914	0.06067	1.0*
	2	0.4633	0.13868	
ITB izquierdo	1	0.5443	0.19139	0.493*
	2	0.4700	0.13892	
Colesterol	1	186.57	32.852	0.569*
	2	170.00	35.341	
Triglicéridos	1	212.00	36.405	0.569*
	2	202.33	49.963	

Los valores se obtuvieron al realizar la prueba de t-Student. * Valores de P obtenidos de la prueba de U-Mann Whitney.

CUADRO IX

Prueba comparativa entre grupo 1 y grupo 3 de estenosis carotídea

Variable	Grupo de estenosis	Media	Desviación estándar	Valor de P
Edad	1	70.43	9.813	0.443
	3	64.50	0.707	
IMC	1	24.0343	3.00843	0.40*
	3	31.4450	6.75287	
Tiempo evol. tabaquismo	1	30.57	24.206	0.883*
	3	42.50	10.607	
Tiempo de evolución claudicación	1	36.86	32.698	0.462*
	3	15.00	4.243	
Distancia de claudicación	1	92.86	34.503	0.513*
	3	75.00	35.355	
VSG	1	16.86	6.719	0.380*
	3	13.00	1.414	
ITB derecho	1	0.4914	0.06067	0.551*
	3	0.5250	0.04950	
ITB izquierdo	1	0.5443	0.19139	0.079*
	3	0.3800	0.04243	
Colesterol	1	186.57	32.852	1.0*
	3	191.50	7.778	
Triglicéridos	1	212.00	36.405	0.067
	3	153.50	4.950	

Los valores se obtuvieron al realizar la prueba de T-Student. *Valores de P obtenidos de la prueba de U-Mann Whitney.

CUADRO X

Prueba comparativa entre grupo 2 y grupo 3 de estenosis carotídea

Variable	Grupo de estenosis	Media	Desviación estándar	Valor de P
Edad	2	73.00	4.359	0.080
	3	64.50	0.707	
IMC	2	20.9900	2.16215	0.083*
	3	31.4450	6.75287	
Tiempo evol. tabaquismo	2	33.33	28.868	1.0*
	3	42.50	10.607	
Tiempo de evolución claudicación	2	96.33	109.546	0.564*
	3	15.00	4.243	
Distancia de claudicación	2	66.67	28.868	0.739*
	3	75.00	35.355	
VSG	2	24.67	32.393	0.564*
	3	13.00	1.414	
ITB derecho	2	0.4633	0.13868	1.0*
	3	0.5250	0.04950	
ITB izquierdo	2	0.4700	0.13892	0.564*
	3	0.3800	0.04243	
Colesterol	2	170.00	35.341	0.564*
	3	191.50	7.778	
Triglicéridos	2	202.33	49.963	0.083*
	3	153.50	4.950	

Los valores se obtuvieron al realizar la prueba de T-Student. *Valores de P obtenidos de la prueba de U-Mann Whitney.

quierdo tuvo una media de 0.49 con un máximo de 0.95 y un mínimo de 0.35. (Cuadro IV).

Los pacientes fueron agrupados en tres grupos según su porcentaje de estenosis para facilitar el análisis estadístico (Cuadro V).

Se encontró una prevalencia de estenosis carotídea de 58.3% en el grupo número 1 (0-49%), de 25% en el grupo 2 (50-69) y de 16.7% en el grupo 3 (70-100) (Cuadro VI).

Se realizó una prueba de χ^2 a los factores de riesgo para tratar de establecer una correlación con la estenosis carotídea (Cuadro VII). Según este análisis sólo se logró encontrar una correlación entre el factor de riesgo insuficiencia renal crónica y la estenosis carotídea encontrando un valor de χ^2 de 7.200 con un valor de $p = 0.027$ con un intervalo de confianza de 95%. El resto de los factores de riesgo no tuvo un valor de p significativo para establecer una correlación con estenosis carotídea.

Se realizaron pruebas no paramétricas de t-Student y de U-Mann Whitney para el análisis de las variables de manera independiente realizando una comparativa entre los grupos 1 y 2, 1 y 3, así como 2 y 3. Se realizó el análisis para establecer una asociación entre los factores de riesgo analizados con el grado de estenosis carotídea según los grupos establecidos (Cuadros VIII, IX y X).

En el análisis comparativo entre los grupos mediante las pruebas no paramétricas mencionadas anteriormente, nos demuestra que no se encontró un valor significativo de p para establecer una asociación entre algún factor de riesgo con el grado de estenosis de la arteria carótida.

CONCLUSIONES

Según los resultados obtenidos en el estudio podemos concluir que existe una concordancia entre la prevalencia de estenosis carotídea asintomática entre nuestro estudio y lo reportado en la literatura mundial. El hallazgo de pacientes por-

tadores de insuficiencia renal y estenosis carotídea nos debe alertar a realizar escrutinio de esta patología en pacientes con factores de riesgo presentes. No encontramos una asociación establecida entre el grado de estenosis carotídea y los factores de riesgo analizados. Debe considerarse como marcador clínico la presencia de claudicación intermitente a fin de realizar evaluación hemodinámica del sector carotídeo.

REFERENCIAS

1. Ahmed B, Al-Khaffaf H. Prevalence of Significant Asymptomatic Carotid Artery Disease in Patients with Peripheral Vascular Disease: A Meta-Analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009; 37: 262-71.
2. Sanjay, Debrata. Manual of Vascular Diseases. Lippincott Williams & Wilkins; 2005, p. 135-155.
3. Hass WK, Fields Ws, et al. Joint study of extracranial arterial occlusion: II. Arteriography, techniques, sites, and complications. *JAMA* 1968; 203: 906-8.
4. Guidelines for Carotid Endarterectomy. *Circulation* 1995; 91: 566-79.
5. Ziegler DK, Zileli T, Dick A, et al. Correlation of bruits over the carotid artery with angiographically demonstrated lesions. *Neurology* 1971; 21: 860-5.
6. Meissner I, Wiebers DO, et al. The natural history of asymptomatic carotid artery occlusive lesions. *JAMA* 1987; 258: 2704-7.
7. Roederer GO, Langlois YE, et al. The natural history of carotid arterial disease in asymptomatic patients with cervical bruits. *Stroke* 1984; 15: 605-13.
8. Matsumoto N, Whisnant JP, et al. Natural History of Stroke in Rochester, Minnesota. *Stroke* 1973; 4: 20.
9. The CASANOVA study group: Carotid Surgery versus Medical Therapy in asymptomatic carotid stenosis. *Stroke* 1991; 22: 1229.
10. Simons P, Algra A, et al. Carotid Artery Stenosis in Patients with Peripheral Arterial Disease: The SMART study. *J Vasc Surg* 1999; 30: 519-25.

Correspondencia:
Dr. Héctor Tomás Herrera Flores
Calle Tulipan No. 79
Fracc. Residencial Orquidea
C.P. 78394, Sn. Luis Potosí
Correo electrónico:
hector1_herrera@yahoo.com.mx

Trabajo original

Manejo de pseudoaneurismas arteriales iatrogénicos con inyección percutánea de trombina humana eco-guiada

Dr. Manuel Alejandro Sánchez Enciso,* Dr. César Nuño Escobar,**
 Dr. Francisco Javier Llamas Macías,** Dr. Carlos Rubén Ramos López,***
 Dr. Héctor Tomás Herrera Flores,**** Dra. Cintiha Martínez Macías,****
 Dr. Omar Ponce de León García,**** Dr. Mario Alberto Pérez Durán,****
 Dr. Melvin Castillo Zavala,**** Dr. Emmanuel Fernández Cervantes****

RESUMEN

Objetivo: Demostrar la eficacia de la inyección de trombina humana eco-guiada en oclusión de pseudoaneurisma arterial iatrogénico, seguridad de aplicación y porcentaje de cierre.

Materiales y métodos: Diseño. Serie de casos. Se estudiaron 12 pacientes adultos (ocho mujeres, cuatro hombres) edad promedio 63 años, portadores de pseudoaneurisma arterial de etiología iatrogénica demostrado por clínica y ultrasonido, diámetros de 1.5 a 6 cm y con un cuello menor de 5 mm. Se excluyeron pacientes con infección cutánea en sitio de lesión, alergia conocida a trombina. Con técnica aséptica, se localizó el pseudoaneurisma con ecógrafo Doppler dúplex, se realizó punción eco-guiada y se introdujo aguja (22G) con llave de tres vías en el centro de la cavidad con la escala de grises, para visión directa. Se inyectó lentamente solución: trombina humana (Tissucol® Baxter) concentración 1000 UI/mL con función Doppler color activa para confirmar la trombosis del saco y asegurar capacidad volumétrica justa. Se consideró éxito al lograr desaparición de flujo con integridad de pulsos y flujos distales. Se colocó un vendaje compresivo 24 hrs y se mantuvo al paciente en reposo en cama durante 6 hrs; el seguimiento a los siete y 30 días con ultrasonido Doppler dúplex y evaluación clínica.

Resultados: Edad media 63 años, 33% masculino y 67% femenino. Dentro de los factores de riesgo más relevantes fueron hipertensión arterial (83%), diabetes (50%); 50% de los pacientes tenían antiagregación o anticoagulación y obesidad, 66%. Todos los pseudoaneurismas en arteria femoral (razón 2:1 derecho/izquierdo). Se había practicado procedimiento endovascular de tipo terapéutico en 66% de los pacientes. Tamaño promedio 48 mm x 44 mm, diámetro de comunicación promedio de 2.8 mm y volumen promedio administrado de trombina fue 2.28 mL, el diámetro del introductor osciló entre 5 y 7 F. No se presentaron complicaciones, muertes o efectos adversos. Todos los controles reportaron integridad arterial con oclusión completa a los 30 días.

Conclusiones: La inyección percutánea de trombina eco-guiada es una técnica efectiva, rápida, segura, mejor tolerada por el paciente y con un menor consumo de recursos hospitalarios, por lo que en el Centro se considera actualmente como la técnica de primera elección en el tratamiento de los pseudoaneurismas iatrogénicos

Palabras clave: Pseudoaneurisma, eco Doppler, trombina.

* Residente de 4o año de Angiología y Cirugía Vascular.

** Médico Adjunto al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.

*** Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.

**** Residente del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.

ABSTRACT

Objective: To demonstrate the effectiveness of the eco-guided human thrombin injection in occlusion of iatrogenic arterial pseudoaneurism, security of application and percentage of closing.

Material and Methods: Design: Series of cases. They studied 12 adult patients (8 females, 4 males) age average 63 years, carriers of arterial pseudoaneurism of iatrogenic etiology demonstrated by clinic and ultrasound, diameters of 1.5 to 6 cm and with a smaller neck of 5mm. Patients with cutaneous infection in site excluded themselves from injury, well-known allergy to thrombin. With aseptic technique, duplex was located to the pseudoaneurism with eco Doppler, was realized eco-guided puncture and needle (22G) with key of 3 routes of the cavity with the gray scale was introduced in center, for direct vision. Solution became congested slowly, human Thrombin (Tissucol® Baxter) concentration 1000 UI/mL with active Doppler function color to confirm the thrombosis of the coat and to assure right volumetric capacity. Was considered success when disappearance of flow with integrity of pulses and flows. It was placed a compressive bandage 24 hrs and one stayed to the patient in rest in bed during 6 hrs; the pursuit to the 7 and 30 days with Doppler ultrasound duplex and clinical evaluation.

Results: Age mediantes 63 years of the patients of who 33% are masculine and feminine 67%. Within the excellent factors of risk were arterial hypertension (83%), diabetes (50%); 50% of the patients had antiaggregation or anticoagulation and obesity in 66%. All the pseudoaneurismas in femoral artery (left reason 2:1 right/) had practiced procedure to endovascular of therapeutic type in 66% of the patients. The so large average 48 mm x 44 mm, the diameter of communication average of 2.8 mm and the volume administered average of thrombin was 2.28 mL, the diameter of the Introducer oscillate between 5 and 7 F. Adverse complications or deaths or effects did not appear. All the controls reported arterial integrity with complete occlusion to the 30 days.

Conclusions: The eco-guided human thrombin injection is an effective, fast, safe technique, better tolerated by the patient and with a smaller consumption of hospitable resources, reason why in our center we at the moment considered the technique of first election in the treatment of the iatrogenic pseudoaneurismas.

Key words: Pseudoaneurism, eco Doppler, thrombin.

INTRODUCCIÓN

Los pseudoaneurismas o falsos aneurismas siguen siendo una de las complicaciones más frecuentes tras la manipulación arterial invasora.

La incidencia de los pseudoaneurismas es de 0.2% para estudios diagnósticos y hasta 16% en procedimientos terapéuticos complejos.¹

Uno de los factores que ha contribuido al aumento de la incidencia es el uso de cada vez más frecuente de catéteres e introductores de gran tamaño para los tratamientos endovasculares, además de la monitorización invasora, los errores técnicos durante la inserción de estos dispositivos, edad superior a 60 años, sexo femenino, la anticoagulación perioperatoria, la inexperiencia del operatorio y las vasculopatías periféricas subyacentes, como la compresión ineficaz posterior a procedimiento y dispositivos de cierre.

Puede ser difícil detectar un pseudoaneurisma si se acompaña de hematoma. Se detecta clínicamente y con ecografía dúplex.

Existen diferentes métodos de tratamiento de un pseudoaneurisma. La reparación quirúrgica, así como la observación, son tratamientos razonables de los pseudoaneurismas de pequeño tamaño (< 1.5 cm).

Otro tratamiento razonable es la compresión guiada con ecografía; sin embargo, esta técnica produce dolor, por lo que siempre se necesita sedación y analgesia. Aun así, la trombosis pseudoaneurisma tiene resultados poco fiables.

Los tratamientos endovasculares implican mayor consumo de recursos y personal adiestrado en dichos procedimientos, por lo que la inyección de trombina guiada por ecografía es un tratamiento muy efectivo para inducir trombosis de los pseudoaneurismas y evita la cirugía en algunos casos con porcentajes de éxito superiores a 95 con menos de 5% de complicaciones utilizando trombina humana.

OBJETIVOS

- Demostrar la seguridad eficacia y rapidez de utilizar la trombina humana en pseudoaneurisma arterial iatrogénico en pacientes del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional de Occidente del IMSS.
- Determinar el porcentaje de éxito del cierre de pseudoaneurisma.

- Determinar cuáles pacientes son candidatos a la inyección de trombina eco-guiada en pseudoaneurismas arteriales.

MATERIAL Y MÉTODOS

Serie de casos de enero a octubre 2010.

Criterios de no inclusión

- Infección de la piel, alergia a la trombina.
- Pseudoaneurismas para anastomóticos o de cuello amplio.
- Sangrado activo demostrado clínica o paraclínicamente con eco Doppler.
- Pseudoaneurismas que generaban compresión de estructuras vecinas (nervios o venas), manifestados por dolor, edema o necrosis de la piel, diabéticos y/o hipertensos descompensados.
- Pacientes sometidos a tratamientos con citotóxicos, esteroides o radioterapia hasta 30 días previos al evento.

El diagnóstico no invasivo se realizó por medio de dúplex color, el cual se realizó con Doppler dúplex con transductores lineales de 5 a 7 MHz. Todos los pacientes firmaron un consentimiento informado previo al procedimiento.

Se evaluaron los pulsos distales e ITB antes y después del procedimiento.

Descripción de la técnica

La región se preparó de manera convencional: asepsia y antisepsia con solución iodopovidona, se localizó el pseudoaneurisma con el ecógrafo y se fijó

el transductor sobre el mismo documentando tamaño del pseudoaneurisma, cuello del mismo, así como localización (Figuras 1 y 2).

Se realizó punción eco-guiada en escala de grises con aguja de 22 GA y se inyectó lentamente trombina humana (Tissucol® Baxter) en función de color (Figura 3).

La inyección de trombina se realizó bajo visión directa ecográfica para confirmar la trombosis del saco y asegurar que el volumen inyectado no excediera la capacidad volumétrica del pseudoaneurisma.

La desaparición de la masa pseudoaneurismática se evidenció inmediatamente y se evaluó la luz de la arteria y el flujo distal por dúplex y pulsos distales con Doppler.

Se colocó un vendaje compresivo durante 24 hrs, se revisaron pulsos y flujos con Doppler vascular lineal de 8 MHz durante las primeras 24 hrs y se

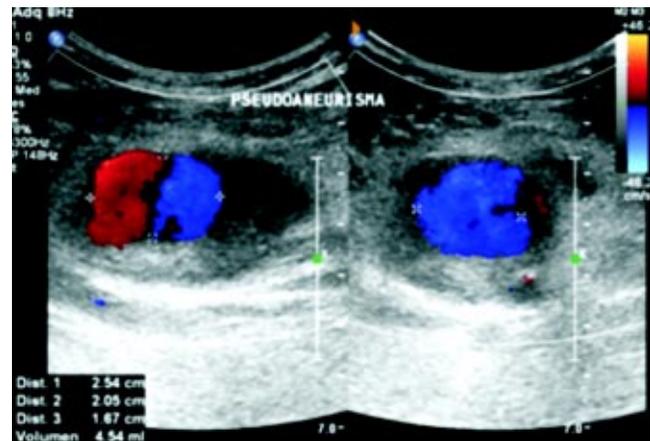


Figura 2. Diámetro de pseudoaneurisma.

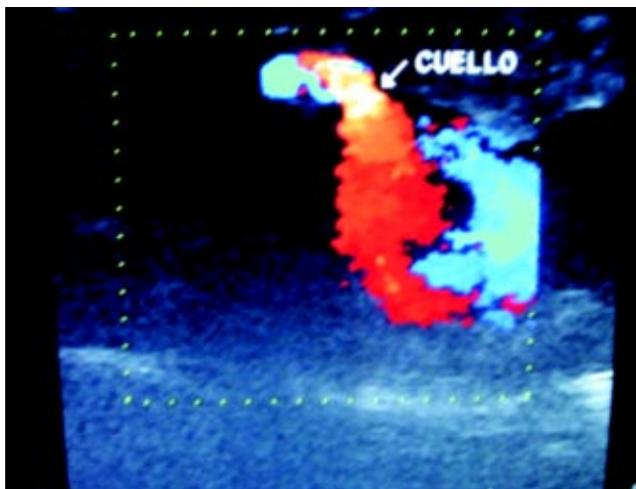


Figura 1. Medición de cuello.

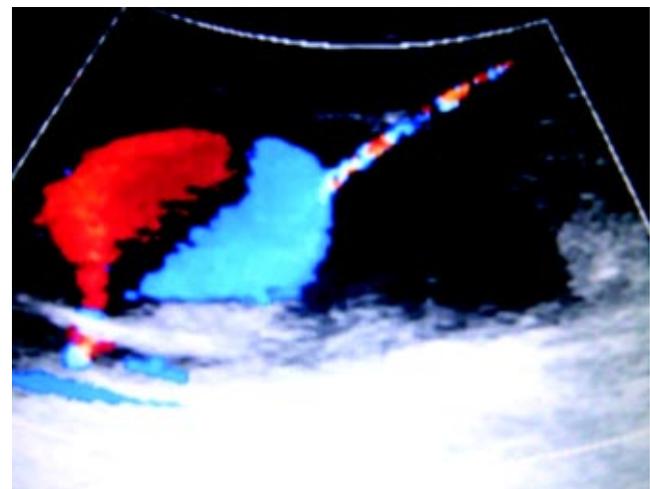


Figura 3. Introducción de aguja y trombina.



Figura 4. Trombosis de pseudoaneurisma en el seguimiento.

realizó Doppler de control una semana y un mes (Figura 4).

RESULTADOS

Edad media de los pacientes 63 años (56 a 80 años) de los cuales 33% fueron masculinos y 67% femeninos (Figura 5).

Dentro de los factores de riesgo más relevantes fueron hipertensión arterial (83%), diabetes (50%); 50% de los pacientes tenían antiagregación o anticoagulación previa y en ningún caso se revirtió la anticoagulación ni la antiagregación, obesidad en 66% (Figura 6).

Todos los pseudoaneurismas en arteria femoral (razón 2:1 derecho/izquierdo). Se había practicado

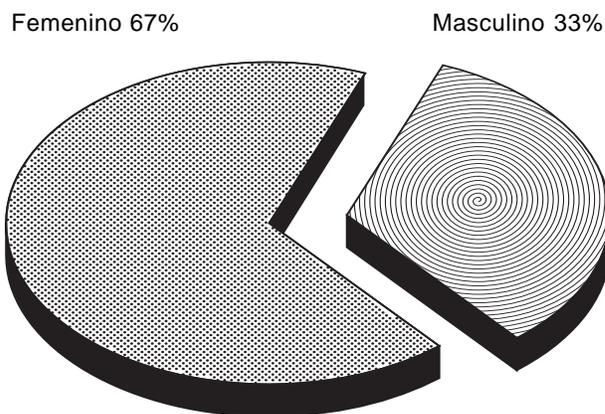


Figura 5. Relación de género.

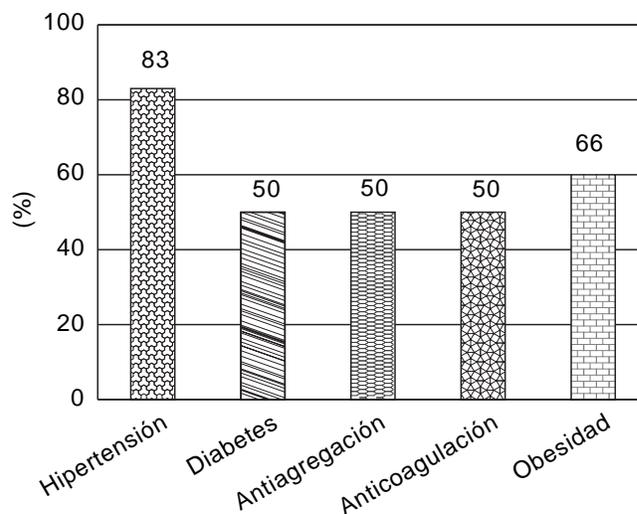


Figura 6. Patologías asociadas.

CUADRO I

Pseudoaneurismas							
No. p	Loc	Tm	Dmc	Int	Proc	CT	
1	FCD	50 x 30	3	6 F	Dx	2	
2	FCI	48 x 43	2.2	5 F	Tx	2	
3	FCI	60 x 58	3	7 F	Tx	2	
4	FCD	56 x 42	2.2	6 F	Tx	2	
5	FCD	47 x 49	1.8	5 F	Tx	1.5	
6	FCD	30 x 36	1.9	7 F	Tx	2	
7	FCI	65 x 53	1.5	5 F	Tx	2	
8	FCD	30x 36 y 48 x 52	2.0	6 F	Tx	4	
9	FCD	43x 36	3.0	7 F	Dx	2	
10	FCD	40 x 20	2.4	6 F	Tx	3	
11	FCI	56 x 34	2.6	7 F	Tx	2	
12	FCD	48x 46	3.0	6 F	Dx	2	

No. p: Número de paciente. Loc: Localización. Tm: Tamaño de pseudoaneurisma en mm. Dmc: Diámetro del cuello en mm. Int: Introductor. Proc: Tipo de procedimiento realizado. Dx: Diagnóstico. Tx: Terapéutico. CT: Cantidad de trombina.

procedimiento endovascular de tipo terapéutico en 66% de los pacientes (*Cuadro I*).

Tamaño promedio 48 mm x 44 mm (rango 30 mm a 65 mm), diámetro de comunicación promedio de 2.8 mm (rango 1.5-3), volumen promedio de trombina humana (Tissucol® Baxter) fue 2.28 CC (rango 1.5-.4), diámetro del Introdutor osciló entre 5 y 7 F (*Cuadro I*).

Cada caso recibió una sola inyección de trombina humana (Tissucol® Baxter) y el volumen utilizado varió de 1.5 mL a 4 mL (promedio de 2 mL) (*Cuadro I*).

No se presentaron complicaciones, muertes o efectos adversos. Todos los controles reportaron integridad arterial con oclusión completa a los 30 días.

DISCUSIÓN

La formación de pseudoaneurisma o falso aneurisma es una complicación reconocida de la cateterización o traumatismo arterial.

Los factores de riesgo son diversos, dentro de los que destaca la anticoagulación o la terapia antiplaquetaria, la obesidad e inadecuada compresión del sitio de punción arterial.

Las complicaciones de un pseudoaneurisma son ruptura con hemorragia, compresión de estructuras neurovasculares, isquemia distal por tromboembolismo e infección.

Por todas estas morbilidades, requiere un tratamiento definitivo y efectivo. Son diversas las alternativas de tratamiento, hasta fechas recientes consistía en la reparación quirúrgica o en la vigilancia cuando había un bajo riesgo de rotura por el pequeño tamaño o ausencia de síntomas.

La reparación quirúrgica actualmente está indicada específicamente cuando fracasan otros tratamientos, se sospecha una posible infección secundaria, se observan indicios de compromiso vascular, en caso de hemorragia en curso o inminente y erosión cutánea, y cuando se produce necrosis por la expansión del pseudoaneurisma.^{2,3}

La observación es tratamiento razonable de los pseudoaneurismas de pequeño tamaño (< 1.5 cm) ya que presentan trombosis espontánea en dos a cuatro semanas.⁴ No obstante, es probable que la anticoagulación simultánea disminuya la probabilidad de trombosis espontánea.

Otro tratamiento razonable es la compresión guiada con ecografía. Sin embargo, esta técnica produce dolor, por lo que siempre se necesita sedación y analgesia. Aun así, la trombosis produce resultados poco fiables. La compresión está contraindicada en caso de necrosis de la piel que cubre la zona, dolor sobre el pseudoaneurisma, síntoma neurológico o inaccesibilidad vascular para compresión adecuada.

En 1991 Fellmeth y cols., describen la técnica de compresión bajo control ecográfico para el tratamiento. El tiempo de compresión para la ablación oscila entre 10 a 150 min con porcentajes de éxito entre 54 y 100.⁴⁻¹⁰

El tratamiento endovascular, como endoprótesis y coils, logra resultados satisfactorios, aunque a expensas de mayor tiempo quirúrgico y mayor coste económico.

La inyección de trombina guiada por ecografía es muy efectiva para inducir trombosis de los pseudoaneurismas y evita la cirugía en muchos casos.^{7,8}

Numerosos investigadores han logrado porcentajes de éxito superiores a 95 con menos de 5% de complicaciones utilizando trombina humana.^{1, 10-12}

CONCLUSIONES

La inyección percutánea de trombina eco-guiada es una técnica efectiva, rápida, segura, mejor tolerada por el paciente y con menor consumo de recursos hospitalarios, por lo que en el Centro, se considera actualmente, la técnica de primera elección en el tratamiento de los pseudoaneurismas iatrogénicos.

REFERENCIAS

- Hood DB, Mattos MA, Douglas MG, et al. Determinants of success of color-flow duplex-guide compression repair of femoral pseudoaneurysm. *Surg* 1996; 120: 585.
- Kumins NH, Landau DS, Montalvo J, et al. Expanded indications for the threat of postcatheterization femoral pseudoaneurysms with ultrasound-guide compression. *Am J Surg* 1998; 176: 131.
- Coley BD, Roberts AD, Fellmeth BE, et al. Postangiographic femoral artery pseudoaneurysms: Further experience with US-guided compression repair. *Cardiovasc Radiol* 1995; 194: 307.
- Franklin JA, Brigham D, Bogey WM, et al: Treatment of iatrogenic false aneurysm. *J Am Coll Surg* 1997; 293: 2003.
- Hernández-Lahoz I, Salgado-Fernández J, Vidal-Insua JJ, Segura-Iglesias RJ. Complicaciones vasculares postpunción de la arteria femoral en cateterismos cardíacos. *Rev Esp Angiol* 2006; 58: 11-6.
- Kang SS, Labropoulos N, Mansour A, et al: Percutaneous ultrasound guide thrombin injection: a new method for treating postcatheterization femoral pseudoaneurysm. *J Vasc Surg* 1998; 27: 1032.
- Olsen DM, Rodríguez JA, Vranic M, Ramaiah V, Ravi R, Diethrich E, Jiménez C. Estudio prospectivo del tratamiento de los pseudoaneurismas de la arteria femoral con inyección de trombina guiada por ultrasonido: hacia una terapia menos invasiva. *Rev Esp Angiol* 2007; 59: 421-6.
- Ricci MA, Trevisani GT, Plitcher DB. Vascular complications of cardiac catheterization. *Am J Surg* 1994; 167: 375.
- Norese M, Shinzato S, Menant A, La Mura R. Pseudoaneurisma de arteria radial: tratamiento con trombina humana. *Rev Esp Angiol* 2007; 59: 63-6.

10. Weatherford DA, Taylor SM, Langan EM, et al. Ultrasound-guide compression for the treatment of iatrogenic femoral pseudoaneurysm. *South Med J* 1997; 90: 223.
11. Lennox AF, Delis KT, Szendro G, et al. Duplex-guided thrombin injection for iatrogenic femoral artery pseudoaneurysm is effective even in anticoagulated patients. *Br J Surg* 2000; 87: 796-801.
12. Cachaldora-del Río JA, Hernández-Lahoz I, Ortiz J, Sánchez-Abuín FJ. Tratamiento de pseudoaneurismas arteriales iatrogénicos con inyección de trombina humana. *Rev Esp Angiol* 2002; 54: 390-6.

Correspondencia:

Dr. Manuel Alejandro Sánchez Enciso
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional de Occidente, IMSS
Belisario Domínguez No. 1000
Col. Independencia
Correo electrónico: mdman35@hotmail.com

Trabajo original

Experiencia en México con el uso de láser endovenoso 1470 nm para el tratamiento de reflujo axial safeno-femoral

Dr. Mario Vásquez Hernández,* Dr. Jaime Gerardo Estrada Guerrero,† Dr. Javier Juárez Becerra,‡ Dra. Silvia Elizabeth Galván López,§ Dr. Daniel de los Santos Míreles||

RESUMEN

Introducción: La insuficiencia venosa crónica ocupa el primer lugar de atención médica en la Consulta Externa de los Servicios de Angiología y Cirugía Vascular en las instituciones de salud.

Objetivo: Mostrar la utilidad y eficacia de la longitud de onda 1470 nm con la fibra radial para la obliteración de la unión safeno-femoral (USF).

Material y métodos: En un periodo de 14 meses fueron tratados 63 pacientes con insuficiencia venosa crónica, mediante láser de diodo con longitud de onda 1470 y fibra radial. La clasificación internacional de CEAP fue utilizada para evaluar las características clínicas de las extremidades inferiores. Fue utilizado el formato IEWG (International Endovenous Laser Working Group) para la captación de los datos obtenidos. El seguimiento clínico postoperatorio ocurrió a las 24 hrs, siete días, un mes, tres, seis, nueve y 12 meses. La técnica quirúrgica de acceso venoso se realizó mediante el método de Seldinger a nivel rodilla y maléolo.

Resultados: El tratamiento endovenoso láser fue realizado en 72 extremidades inferiores. El género femenino ocupó 92% y el masculino 8%, con un rango de edad 29-75 años y media de 51.6 años. Las complicaciones observadas con el uso de la fibra plana (BARE) en los primeros 10 pacientes fueron: hematoma, un caso; parestesias en cuatro pacientes y dolor leve en seis. Con la fibra radial, seis pacientes con dolor leve.

Conclusiones: La utilización de láser de diodo con longitud de onda 1470 nm mostró ser segura y eficiente en la obliteración de la insuficiencia de USF, mostrando satisfacción clínica para los pacientes. La facilidad de manejo con la fibra radial también contribuyó en la obliteración de la unión safeno-axial, mostrando disminución en el dolor posterior al tratamiento endovenoso.

Palabras clave: Insuficiencia venosa crónica, longitud de onda 1470 nm, fibra radial.

ABSTRACT

Introduction: Chronic venous insufficiency currently occupies the first place in outpatient medical attention in angiology and vascular surgery services at health institutions.

Objective: To show the usefulness and efficacy of the 1470 nm wavelength with radial fiber for the obliteration of the sapheno-femoral junction (SFJ).

Materials and methods: During a 14 month period, 63 patients with chronic venous insufficiency were treated by diode laser with a 1470 nm wavelength and radial fiber. CEAP's international classification was utilized to evaluate the clinical characteristics of the lower limbs. IEWG (International En-

* Cirujano General, Angiólogo y Cirujano Vascular, Depto. Cirugía General, Hospital General Dr. Alfredo Pumarejo Lafaurie, Profesor Titular de Cirugía II, Facultad de Medicina e Ingeniería en Sistemas Computacionales de Matamoros. Universidad Autónoma de Tamaulipas (UAT).

† Angiólogo y Cirujano Vascular, Hospital General de Zona No. 15, IMSS Reynosa, Tamaulipas.

‡ Angiólogo y Cirujano Vascular, Hospital Regional de PEMEX, Reynosa, Tamaulipas.

§ Médico General (Práctica Privada).

|| Médico Anestesiólogo (Práctica Privada).

dovenous Laser Working Group) format was utilized for the obtained data uptake. The postoperative clinical follow-up took place at 24 hrs, 7 days, and months 1, 3, 6, 9, and 12. The surgical technique for venous access was performed by Seldinger's method at knee and malleolus levels.

Results: *Endovenous laser treatment was performed in 72 lower limbs. 92% of the patients were female, with 8% being men. The age range was between 29-75 years, with an average of 51.6 years. The observed complications with the use of the flat (BARE) fiber in the first 10 patients were a hematoma in one case, paresthesias in 4 patients, and mild pain in 6 patients; in contrast to 6 patients with mild pain with the use of the radial fiber.*

Conclusions: *The use of the diode laser with a 1470 nm wavelength proved to be safe and efficient in the obliteration of the insufficiency at the SFJ, showing clinical satisfaction for the patients. The ease of use of the radial fiber also contributed to the obliteration of the sapheno-axial junction, showing decreased pain after endovenous treatment.*

Key words: *Chronic venous insufficiency, 1470 nm wavelength, radial fiber.*

INTRODUCCIÓN

La enfermedad venosa crónica de las extremidades inferiores, la padece más de 25% de la población adulta, siendo el motivo de consulta más frecuente al Médico Angiólogo. En las instituciones de salud representa el primer lugar de consulta del médico especialista.

La terapéutica mínimamente invasiva para la patología venosa se ha utilizado desde hace aproximadamente 10 años, los primeros resultados han mostrado la seguridad y eficacia para la obliteración de la vena safena.^{1,2}

Desde la descripción inicial del Dr. Carlos Bone en 1999,³ con el uso del láser en el tratamiento de las várices, ha surgido una tendencia positiva en la seguridad técnica y satisfacción clínica de los pacientes para la solución de los problemas venosos. El desarrollo tecnológico de nuevas longitudes de onda y fibras altamente eficaces han facilitado la terapéutica, ofreciendo calidad y calidez a los pacientes con problemas varicosos.^{4,6}

El uso de la longitud de onda 1470 nm, a través de una fibra óptica que emite la energía láser de forma radial (fibra radial) ha demostrado ser segura y eficiente.⁷

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo longitudinal, iniciado en agosto 2009 y terminado el 30 de septiembre 2010. Fueron incluidos pacientes con insuficiencia venosa crónica, pertenecientes a la consulta de Angiología del Hospital General Alfredo Pumarejo de la Secretaría de Salud en la ciudad de Matamoros, Tamaulipas y a la consulta privada de Angiología en la ciudad de Reynosa, Tamaulipas. La clasificación internacional del CEAP sirvió para la evaluación clínica inicial. Los datos obtenidos fueron recolectados mediante el formato utilizado a nivel internacional

IEWG (International Endovenous Laser Working Group). La energía láser utilizada se obtuvo con equipo de diodo (biolitec)[®] utilizando longitud de onda 1470 nm y emitida a través de la fibra radial (emisión energía 360°) y la fibra plana (bare) de 600 μ m.

Todos los pacientes fueron evaluados de pie con ultrasonido (US) de 7 MHz, (Sonosite 180 L38)[®], considerando los sitios de medición en la unión safeno-femoral (USF) a 2 cm distales de la USF y a distancias de 10, 20, 30, 40 y 50 cm de la USF. El síntoma de dolor fue evaluado con una ponderación de uno a cuatro, siendo severo, moderado, leve y ausencia de dolor. La mayoría de los pacientes fueron anestesiados a nivel espinal, siendo su estancia hospitalaria ambulatoria.

Técnica

Visualización directa de la vena safena con US a 5 cm debajo de la rodilla y 5 cm por arriba del maléolo interno de la pierna afectada (*Figura 1*) y por método Seldinger, se introdujo aguja 19 G y, a través de ella, una guía de 0.035", posteriormente el introductor y dilatador de 6 Fr, verificando la ob-



Figura 1. Acceso venoso por debajo de la rodilla.



Figura 2. Verificación de integridad de fibra radial.

tención de material hemático. Fue verificada la integridad de fibra radial, introduciéndola en introductor de 6 Fr (*Figura 2*), lo que permitió observar la punta de la fibra a 2 cm distales de la unión safeno-femoral, se inició descarga de energía láser con el control de un pedal.

RESULTADOS

En un periodo de 14 meses fueron tratados 63 pacientes y 72 extremidades inferiores: unilaterales 64 (88.8%) y bilaterales ocho (11.1%). La predisposición de género fue mayor para el femenino con 58 (92%) y masculino, cinco (8%). El rango de edad fue de 29-75 años, con una media de 51.6 años (*Figura 3*). La clasificación C3 y C4 del CEAP representó 76.3% (*Cuadro I*). En 55 pacientes se utilizó bloqueo peridural y en ocho, sedación con propofol. La estancia hospitalaria se consideró ambulatoria en 50 pacientes y 13 tuvieron 8 hrs de recuperación, posteriormente egreso a domicilio.

Los accesos venosos por debajo de la rodilla se realizaron en 58 pacientes (80.5%) y en 14, a nivel del maléolo interno. En los diez primeros tratamientos endovenosos se utilizó fibra plana, con energía láser que osciló entre 12-15 wat. La fibra radial fue utilizada en 62 extremidades (86.1%), utilizando 3-5 wat de energía. Los parámetros utilizados fueron variados para la obliteración de la USF (*Cuadro II*).

Las complicaciones observadas con el uso de fibra plana fueron: equimosis en cuatro pacientes, palpación de cordón fibroso en ocho y dolor leve en seis (*Cuadro III*). Considerando una reapertura parcial encontrada a los dos meses en dos venas safenas (2.7%), el resto no presentó recanalización ni apertura parcial posterior al tratamiento láser. La

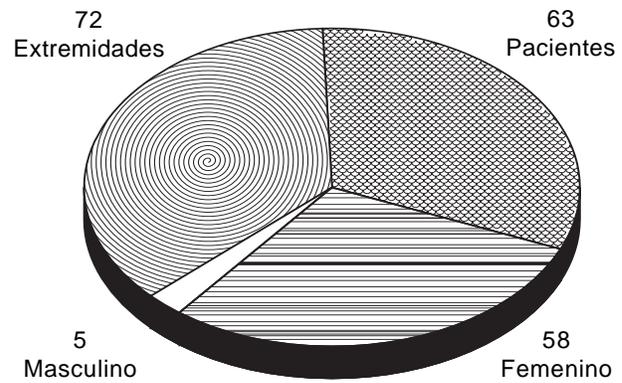


Figura 3. Casuística de pacientes tratados con longitud de onda 1470. Edad 29-75 años, media de 51.6 años. Periodo de 14 meses (agosto 2009-septiembre 2010)

CUADRO I

Pacientes con clasificación CEAP	
Clasificación CEAP	Extremidades tratadas
2	7 (9.7%)
3	28 (38.8%)
4	27 (37.5%)
5	5 (6.9%)
6	5 (6.9%)
Total	72

CUADRO II

Parámetros utilizados de láser 1470 nm.	
Diámetro de vena	0.5-1.2 cm
Longitud de vena	35-55 cm
Densidad de energía	35-67 J-cm
Tiempo de descarga	180-300 seg
Energía total	1200-2300 J
Onda continua	

CUADRO III

Complicaciones observadas con diferentes fibras y longitud de onda 1470 nm.		
	Fibra radial	Fibra Bare
Trombosis	0	0
Equimosis	0	4
Parestesias	1	4
Dolor leve	6	6
Hematoma	0	1
Flebitis	0	1
Cordón fibroso	0	8



Figura 4. Tratamiento endovenoso 1470 nm evolución a tres meses.



Figura 5. Tratamiento endovenoso 1470 nm evolución a seis meses.

satisfacción clínica de los pacientes fue manifestada con dolor leve y cambios físicos aceptables desde la primera semana hasta los meses de seguimiento (*Figuras 4 y 5*).

DISCUSIÓN

A pesar de que en México las estadísticas sobre enfermedad venosa crónica no son confiables, se considera que la población adulta la padece hasta en 40%,⁸ se establece que afecta a 25% de las mujeres y a 15% de los hombres.⁹ El dolor tipo compresivo se asocia con la insuficiencia venosa crónica, así como la pesantez y el edema de tobillo. Los pacientes tratados con láser 1470 nm fueron en su mayoría del género femenino (92%), siendo de importancia clínica debido a la petición expresa de mejorar su aspecto estético y solucionar la problemática médica de tipo venosa.

Los tratamientos iniciales por vía oral utilizados, se indican con la finalidad de disminuir la sintomatología secundaria a la insuficiencia venosa crónica y las várices en las extremidades inferiores. Al presentarse cambios dérmicos y/o úlceras en las piernas y tobillo, los pacientes requieren tratamientos seguros y eficaces para la resolución del problema. La clasificación del CEAP mayormente encontrada en los pacientes tratados fueron clase 3 y 4 representando 76.3%, coincidiendo con lo reportado en la literatura para cirugía endovenosa.¹⁰

El tratamiento convencional de fleboextracción se realizaba en pacientes con enfermedad venosa o várices; sin embargo, mostraba un elevado porcentaje de complicaciones en las heridas o en la estética de la paciente y por supuesto en la recuperación postoperatoria.¹¹ Desde su aplicación terapéutica endoluminal para la obliteración de la vena safena por el Dr. Boné, la cirugía endovenosa láser ha demostrado ser la mejor alternativa para los pacientes con insuficiencia de la unión safeno-femoral.

La longitud de onda 1470 nm, mostró seguridad y eficacia en la obliteración de la unión safeno-femoral y de la vena safena.

Se observaron dos recanalizaciones parciales a los dos meses de la aplicación, representando 2.7%, similar en algunos reportes actuales.^{12,13}

La transmisión de energía de 3-5 wat con la fibra radial que emite luz a 360° contribuyó a la rapidez y eficacia del tratamiento endoluminal; observando disminución en la presencia de equimosis o hematomas. La manifestación clínica de dolor, aunque subjetiva, fue primordialmente del tipo leve y sólo requirió analgésico vía oral. La longitud de onda 1470 nm en combinación con fibra radial es una alternativa segura y eficiente en la obliteración de la unión safeno-femoral, siendo los resultados muy similares a los reportados recientemente.¹⁴⁻¹⁶

CONCLUSIONES

El uso de la energía láser con longitud de onda 1470 nm, mostró ser segura y eficiente para la obliteración de la unión safeno-femoral, disminuyó las complicaciones cuando se utilizó la fibra radial, los pacientes sólo manifestaron dolor leve en el sitio de acceso venoso a la vena safena. Consideramos necesario continuar con nuevas líneas de investigación con resultados evaluados a mediano y largo plazo.

AGRADECIMIENTOS

Gracias a las facilidades otorgadas para la elaboración de este artículo al *C. Dr. José Manuel Badio-la Zarate*, Director de la Facultad de Medicina e In-

geniero en Sistemas Computacionales de Matamoros y a la C. I.S.C. Verónica V. Saldívar Lozano, por la supervisión y revisión estadística; así como al C. Dr. Carlos Alberto de la Garza Hernández, Subdirector Médico del Hospital Alfredo Pumarejo, por su apoyo incondicional.

REFERENCIAS

1. Augus GB, Mancini S, Magi G, for the IEWG. The first 1000 cases of Italian Endovenous-laser Working Group (IEWG). Rationale, and long-term outcomes for the 1999-2003 period. *Int Angiol* 2006; 25: 209-15.
2. Kabnick LS. Outcome of different endovenous laser wavelength for great saphenous vein ablation. *J Vasc Surg* 2006; 43: 88.1-88.7.
3. Bone C. Tratamiento endoluminal de las várices con láser de Diodo. *Rev Patol Vasc* 1999; 5: 35-46.
4. Weiss RA. Comparison of endovenous radiofrequency versus 810 nm diode laser occlusion of large veins in an animal model. *Dermatol Sur* 2002; 28: 56-61.
5. Soracco J, Lopez D'Ambola J. New wavelength for the endovascular treatment of venous insufficiency of the lower limbs. XXIII World Congress of the International Union of Angiology, Athens, 21-25 June 2008.
6. Timperman PE, et al. Greater energy delivery improves treatment success of endovenous laser treatment of incompetent saphenous veins. *J Vasc Interv Radiol* 2004; 14: 1061-3.
7. Cecchetti W, Cecchetti L. Test on diffusive fiber linked with 1470 nm diode laser used in ELVeS. Presentation July 22 2008.
8. Sigler ML, et al. Insuficiencia venosa crónica en la República Mexicana. *Rev Mex Angiol* 2004; 32(2): 44-6.
9. Callahan MJ. Epidemiology of varicose veins. *Br J Surg* 1994; 81: 167-73.
10. Boeklof BR, et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *Am Ven For* 2004; 40(6): 1248-52.
11. Critchley G, Handa A, Maw A, Harvey A, Harvey MR, Corbett CR. Complications of varicose vein surgery. *Ann R Coll Surg Engl* 1997; 79(2): 105-10.
12. Proebstle TM, Moehler T, Herdemann S. Reduced recanalization rates of the great saphenous vein after endovenous laser treatment with increased energy dosing: Definition of a threshold for the endovenous fluence equivalent. *J Vasc Surg* 2006; 44: 834-9.
13. Orrego AE. Tratamiento endovascular de la insuficiencia de los ejes safenos mediante láser diodo 980 NM. *Rev Chil Cir* 2008; 60(3).
14. Ferrerira JHG, et al. Tratamiento endovascular de várices con láser Ecoguiado (EVLA). A experiencia Latinoamericana. *Jornal Vasculiar Brasileiro* 2005; 4: 52-3.
15. Pannier F, et al. First results with a new 1470 nm diode laser for endovenous ablation of incompetent saphenous veins. *Phlebology* 2009; 24: 26-30.
16. Kundu S, Lurie F, Millward SF, Padberg F, et. Al Recommended reporting standards for endovenous ablation for the treatment of venous insufficiency: Joint Statement of the American Venous Forum and the Society of Interventional Radiology. *J Vasc Surg* 2007; 21: 155-8.

Correspondencia:

Dr. Mario Vásquez Hernández
 Av. Canales No. 128
 Col. Alianza. H. Matamoros, Tamaulipas.
 Tel.: (868) 8133-841
 Correo electrónico: mariovenas66@yahoo.com

Trabajo original

Características clínicas de las úlceras de extremidades inferiores en pacientes con lupus eritematoso sistémico

Carlos A. Hinojosa,* Daniela A. Ciambelli**

RESUMEN

Introducción: La insuficiencia venosa de los miembros pélvicos constituye una de las enfermedades vasculares más comunes. El lupus eritematoso sistémico es una enfermedad sistémica inflamatoria que puede llegar a afectar vasos sanguíneos y piel. Se desconocen las características clínicas de las úlceras de miembros pélvicos en este tipo de pacientes.

Objetivo: Evaluar las características clínicas de las úlceras de miembros pélvicos en aquellos pacientes con LES y compararlas con aquellos que no tienen LES.

Material y métodos: Se incluyeron los pacientes consecutivos con diagnóstico de LES (previa valoración y diagnóstico por el Servicio de Reumatología) y úlceras en miembros pélvicos vistos en la Clínica de Heridas del Servicio de Cirugía Vasculardel INCMNSZ y se compararon con sujetos sin diagnóstico de LES. Se evaluaron características demográficas, así como características propias de la herida como área (cm²), profundidad (mm), tejido de granulación, fibrina y esfacelo en fotografía digital mediante el programa AutoCAD 2009® (Autodesk, USA) y se valoró su influencia en el tiempo de cicatrización durante su seguimiento. Para el análisis estadístico se utilizó el programa SPSS v.15.0 con empleo de prueba exacta de Fisher y U de Mann-Wittney según el caso.

Resultados: Se incluyeron cinco pacientes con LES y 14 pacientes control, siendo todos ellos del género femenino. Los pacientes con LES presentaron menor edad (42.4 ± 6.8 vs. 60.21 ± 17.3 años, $p = 0.026$), menor duración entre la primera visita y el cierre de la úlcera (7.2 ± 8.9 vs. 43.29 ± 37.6 semanas, $p < 0.01$). No se encontraron diferencias en el área inicial de la úlcera, profundidad, cantidad de fibrina ni esfacelo entre ambos grupos.

Conclusión: En los pacientes con LES, las úlceras de miembros pélvicos se presentan a menor edad y la duración al cierre es menor.

Palabras clave: Lupus eritematoso sistémico, úlcera varicosa, úlcera de pie, úlcera de hipertensión venosa.

ABSTRACT

Background: Venous insufficiency of the lower limbs is one of the most common vascular diseases. Systemic lupus erythematosus (SLE) is a systemic inflammatory disease that can affect blood vessels and skin. Clinical characteristics of pelvic limb ulcers are unknown in these type of patients.

Objective: Our aim was to evaluate the clinical characteristics of the lower limbs venous ulcers in patients with SLE.

Methods: In the summer 2010 we included all consecutive patients with SLE and ulcers in lower extremity seen in the Wound Clinic of the Vascular Surgery Department at the INCMNSZ and compared

* Servicio de Cirugía Vasculardel Instituto Nacional de Ciencias Medicas y Nutrición Salvador Zubirán.

** Verano de Investigación 2010 de la Academia Mexicana de Ciencias y Universidad de Guadalajara.

them with subjects with ulcers in lower extremity but without a diagnosis of SLE. We evaluated demographic variables and the clinical characteristics of the ulcers were assessed using AutoCAD 2009® (Autodesk, USA) to calculate the area (cm²), depth (mm), granulation tissue, fibrin, slough and healing time during follow-up. The statistical analysis was performed using SPSS v.15.0 with Fisher exact test and Mann-Whitney U as appropriate.

Outcome: Five patients with SLE and 14 control patients were included, all of them female. SLE patients had lower age (42.4 ± 6.8 vs. 60.21 ± 17.3 years, $p = 0.026$), shorter duration between first visit and the closure of the ulcer (7.2 ± 8.9 vs. 43.29 ± 37.6 weeks, $p < 0.01$). There were no differences in initial ulcer area, depth, amount of fibrin and slough between the two groups.

Conclusion: In patients with SLE, the lower extremity ulcers occur at younger age and the treatment time to closure is lower. No other difference was found.

Key word: Varicose ulcer, foot ulcer, venous hypertension ulcer, lupus erythematosus, systemic.

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones venosas de curso crónico en las extremidades inferiores comprenden todo un espectro de alteraciones morfológicas y funcionales del sistema venoso. Van desde enfermedades congénitas detectadas durante la infancia hasta desórdenes de presentación aguda de inicio en la etapa adulta.

Los síntomas son amplios y pueden incluir hormigueo, ardor, dolor, tensión, irritación de la piel, pesadez, hinchazón, fatiga o calambres musculares, mas no se limitan a las extremidades inferiores. Los signos venosos incluyen venas dilatadas (por ejemplo, telangiectasias, venas varicosas), edema de la pierna, cambios en la piel o ulceración.¹

La gravedad de los síntomas y signos de enfermedad venosa tiende a correlacionarse con el grado de disfunción valvular venosa subyacente.

El diagnóstico de la insuficiencia venosa crónica se realiza en pacientes con enfermedad venosa crónica que presentan signos clínicos más avanzados, tales como edema significativo, cambios en la piel o ulceración.

Un tipo particular de enfermedad venosa crónica lo constituye la insuficiencia venosa crónica, cuyo espectro clínico particular va desde la ausencia de signos visibles o palpables hasta la presencia de telangiectasias o venas reticulares, venas varicosas, edema, pigmentación o eccema, lipodermatoesclerosis, e incluso el desarrollo de úlceras cutáneas que pueden encontrarse activas o en fase de cicatrización.²

Las úlceras de miembros pélvicos son frecuentes en pacientes con enfermedades del tejido conectivo, incluyendo el lupus eritematoso sistémico (LES).³ Su prevalencia en la población general es de 20 a 150 casos por 100 mil habitantes.⁴ En las mujeres, las tasas de prevalencia varían de 164 (blancas) a 406 (afroamericanos) casos por 100 mil habitantes.⁵ Debido a una mejor detección de la enfermedad leve, la incidencia casi se ha triplicado en los últi-

mos 40 años.⁶ Su incidencia es variable a nivel mundial y se estima que es de 1 a 25 por cada 100,000 en América del Norte, América del Sur, Europa y Asia.⁷ El LES es una enfermedad crónica inflamatoria de etiología desconocida y es claramente multifactorial. Muchas observaciones sugieren factores genéticos, inmunológicos, hormonales y ambientales.⁸ Afecta piel, articulaciones, riñones, pulmones, sistema nervioso, membranas serosas y otros órganos del cuerpo. La mayoría de los pacientes con LES tienen lesiones de piel en algún momento durante el curso de la enfermedad y se cree que ello es de origen multifactorial, destacando una mayor frecuencia de afección vascular así como el uso crónico de esteroides.⁹ El Lupus eritematoso cutáneo (LEC) está presente en más de 75% de los pacientes en algún momento durante el curso del LES y es el síntoma de presentación más frecuente después de la afectación articular. El LEC precede a la aparición clínica de los síntomas sistémicos de semanas a meses en aproximadamente 25% de los pacientes.¹⁰ Más a menudo, el LEC está presente sin aparente participación de órganos internos. Aunque, afortunadamente, muy pocas veces el LEC pone en peligro la vida (por ejemplo, el lupus eritematoso asociado a necrólisis epidérmica tóxica), enfermedad de la piel contribuye de manera desproporcionada a la carga de la enfermedad en términos de bienestar personal y psicosocial, incapacidad profesional, y por lo tanto en costos médicos y sociales.¹¹ El objetivo de este trabajo es determinar en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) que tienen úlceras en miembros inferiores y son atendidos en la Clínica de Heridas del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán: ¿Qué características clínicas de la úlcera son diferentes a la población sin lupus eritematoso sistémico que se asocian con el tiempo de cicatrización?

Las úlceras de miembros pélvicos secundarias a insuficiencia venosa son frecuentes en la población

general y en sujetos con enfermedades del tejido conectivo como el LES. Hasta el momento no existen estudios que evalúen si las características clínicas en este último grupo de pacientes son diferentes a las presentadas en la población general.

El conocimiento de las características clínicas de este grupo de pacientes permitirá un mejor conocimiento y por ende un mejor manejo para reducir el tiempo de cicatrización de la úlcera, una mejor calidad en las actividades de la vida diaria del paciente y una reducción de costos del tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

El presente es un estudio exploratorio, de casos y controles, longitudinal y observacional.

Se incluyeron pacientes mexicanos mayores de 18 años con historia de úlcera en extremidad inferior, consecutivamente vistos en la Consulta Externa de la Clínica de Heridas del Servicio de Cirugía Vascular del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán durante el periodo comprendido entre el año 2007 al año 2010. El grupo de casos (LES) estuvo constituido por pacientes que estaban diagnosticados con LES de acuerdo con una valoración previa por el Servicio de Reumatología del INCMNSZ y que hubieran tenido o tengan úlceras en extremidades inferiores de cualquier etiología vistos en la Clínica de Heridas del Servicio de Cirugía Vascular del Instituto de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Estos pacientes se compararon contra los que no tuvieron LES, seleccionándose tres controles por cada caso (paciente con LES). Todos los pacientes fueron evaluados en la clínica de heridas del INCMNSZ una vez por semana para aplicación de tratamiento médico y valoración de las características clínicas de la úlcera. Se revisó el expediente clínico para la obtención de datos demográficos, y comorbilidades; así como un expediente fotográfico que cuenta con imágenes digitales (fotos realizadas con la cámara digital Sony modelo DSC-S85 con resolución de 4.1 MP) de cada visita clínica que llevó a cabo el paciente a la clínica de heridas del INCMNSZ.

Se procesaron y midieron las fotos de la herida y/o heridas de las extremidades inferiores de pacientes, con LES y sin LES, y por medio de éstas se evaluaron las siguientes variables en el programa de cómputo AutoCAD 2009® (Autodesk. USA).

VARIABLES DEPENDIENTES DE ÚLCERA:

- Área (cm²).
- Profundidad (mm).
- Tejido de granulación (cm²).

- Fibrina (cm²).
- Esfacelo (cm²).

VARIABLES DEPENDIENTES DEL PACIENTE:

- Presencia o no de LES.
- Sexo.
- Edad.
- Co-morbilidades:
 - Diabetes mellitus.
 - Hipertensión.
 - Insuficiencia venosa.
 - Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos.
 - Artritis reumatoide.
 - Esclerodermia.
 - Síndrome de Sjögren.
 - Síndrome de Raynaud.
 - Hipotiroidismo.
 - Vasculitis.
 - Paniculitis.
 - Síndrome de Evans.

CRITERIOS DE SELECCIÓN

Todos los pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión fueron captados en este estudio.

CRITERIOS DE INCLUSIÓN:

- Edad mayor a 18 años
- Pacientes diagnosticados con LES (casos)
- Pacientes sin LES (controles)
- Úlceras activa o cicatrizada en extremidad inferior.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN:

- Pacientes con abandono al tratamiento.

CRITERIOS DE ELIMINACIÓN

- Pacientes que faltaron a dos citas seguidas para curación.
- Pacientes que no realizaron sus curaciones en casa.

ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Se planteó la hipótesis de que las úlceras en miembros inferiores de pacientes con lupus eritematoso sistémico tienen mayor tiempo de cicatrización comparadas con los pacientes sin lupus eritematoso sistémico. Para el análisis estadístico se

utilizó el programa SPSS versión 15.0. Se utilizó media y mediana para la expresión de resultados y las pruebas estadísticas que se utilizarán para comparación de variables categóricas serán χ^2 y prueba exacta de Fisher; para comparación de variables dimensionales U de Mann-Whitney.

RESULTADOS

Se incluyeron cinco pacientes con LES y 14 pacientes control, siendo todos ellos del género femenino. La edad promedio de los pacientes con LES fue de 42.4 ± 6.8 años y en los pacientes controles fue de 60.21 ± 17.3 años ($p = 0.026$).

La duración de la úlcera (tiempo transcurrido entre la primera visita y la última visita) tuvo una mediana de 7.2 semanas (Min-Max de 1-23) en los sujetos con LES comparado con una mediana de 24 semanas (6-101) en los sujetos control ($p < 0.01$). No se encontraron diferencias en el área inicial de la úlcera, profundidad, cantidad de fibrina ni esfacelo entre ambos grupos (*Cuadro I*).

En la primera imagen, el área de la úlcera de los pacientes con LES tuvo una media de 42.41 ± 82.57 cm² comparado con 38.45 ± 74.5 en los controles ($p = 0.926$); el tejido de granulación de la úlcera tuvo una media de 36.83 ± 76.3864 cm² en los pacientes con LES comparado con 13.2 ± 39.7 cm² en los pacientes sin lupus ($p = 0.654$).

La profundidad de la úlcera de los pacientes con LES tuvo una media de 0.6580 ± 1.14 mm comparado con 0.0145 ± 0.08 mm en los controles ($p = 0.575$); Ningún pacientes con LES tuvo área medible de esfacelo en la imagen inicial mientras en los controles esta área fue de 1.15 ± 3.43 cm²; el área de fibrina de la úlcera de los pacientes con LES tuvo una media de 4.66 ± 6.8 cm² en los casos, mientras en los controles esta área fue de 16.9 ± 40.2 (0.094).

CUADRO I

Características clínicas basales de los sujetos con úlceras de miembros pélvicos

Característica Clínicas	LES (cm ²)	No LES (cm ²)	P
Área	42.41 ± 82.57	38.46 ± 74.56	NS
Tejido de Granulación	36.83 ± 76.39	13.28 ± 39.69	NS
Esfacelo	0	1.16 ± 3.44	NA
Fibrina	4.66 ± 6.83	16.89 ± 40.21	0.94
Profundidad*	$0.66^* \pm 1.15$	$0.15^* \pm 0.08$	NS

LES: Lupus Eritematoso Sistémico. *La unidad de medición para profundidad son milímetros.

CUADRO II

Disminución de las características clínicas de los sujetos con Úlcera de miembros pélvicos

Características Clínicas	LES (cm ²)	No LES (cm ²)	p
Velocidad de cicatrización*	2.96 ± 3.29	0.63 ± 0.81	0.079
Disminución del área	40.91 ± 83.37	34.07 ± 74.05	NS
Disminución de la Profundidad (mm)**	0.14 ± 0.12	0.11 ± 0.09	NS
Disminución del tejido de granulación	35.52 ± 77.13	8.89 ± 42.67	NS
Disminución de la fibrina	4.47 ± 6.89	16.89 ± 40.21	NS
Disminución del esfacelo	0	1.16 ± 3.44	NA

LES: Lupus Eritematoso Sistémico. *Velocidad de cicatrización: cm²/semana. **La unidad de medición para profundidad son milímetros.

Tras el periodo de seguimiento se obtuvo una diferencia entre los valores iniciales y los valores finales con lo cual se obtuvo la velocidad de cicatrización (cm²/semana), la disminución en el área de fibrina, tejido de granulación, esfacelo y profundidad (*Cuadro II*).

La velocidad de cicatrización en los sujetos con LES fue de 2.96 ± 3.29 cm²/semana comparado con 0.63 ± 0.81 cm²/semana ($p = 0.079$). En el resto de variables respecto a la disminución de las características clínicas no se observó ninguna diferencia estadísticamente significativa (*Cuadro II*).

DISCUSIÓN

La afección cutánea en los sujetos con LES es frecuente. Son bien conocidas las características clínicas del lupus cutáneo aunque otros tipos de afección cutánea son poco conocidas como la frecuencia y característica de las úlceras de miembros pélvicos. Hasta la fecha no existen estudios que evalúen la frecuencia de úlceras en este grupo particular de pacientes y mucho menos que describan alguna diferencia respecto a la población general o sujetos sin LES.

En nuestro estudio y a pesar de encontrarnos en un hospital de referencia de este tipo de patologías autoinmunes solo fue posible la obtención de datos de cinco pacientes con LES y úlceras de miembros pélvicos.

El objetivo primario fue evaluar y comparar las características clínicas de las úlceras de miembros pélvicos de los pacientes con LES comparadas con aquellos pacientes sin LES y valorar su influencia sobre el tiempo de cicatrización. Los objetivos secundarios fueron: evaluar y comparar el área de las

úlceras de miembros pélvicos de los pacientes con LES comparadas con aquellos pacientes sin LES; evaluar y comparar la profundidad de las úlceras de miembros pélvicos de los pacientes con LES comparadas con aquellos pacientes sin LES; evaluar y comparar el tejido de granulación de las úlceras de miembros pélvicos de los pacientes con LES comparadas con aquellos pacientes sin LES; evaluar y comparar la fibrina de las úlceras de miembros pélvicos de los pacientes con LES comparadas con aquellos pacientes sin LES; evaluar y comparar el esfacelo de las úlceras de miembros pélvicos de los pacientes con LES comparadas con aquellos pacientes sin LES.

El principal hallazgo de nuestro estudio fue que los sujetos con LES presentan una menor duración de la úlcera de miembros pélvicos (tiempo transcurrido entre la primera visita y la visita final) comparado con los sujetos sin LES.

Aunque se trato de correlacionar ello con la velocidad de cicatrización sólo se observó una tendencia estadística cuya diferencia puede ser debida a la muestra relativamente pequeña de nuestro estudio.

Esto es de llamar la atención, ya que los pacientes con LES suelen tener ciertos factores de riesgo que pudieran asociarse a un mayor tiempo de cicatrización o cierre como lo son el empleo de esteroides para el control de la enfermedad reumatológica, diagnóstico concomitante de síndrome de anticuerpos antifosfolípidos o una mayor frecuencia de patología vascular de otra etiología.

Algo que pudiera haber favorecido un menor tiempo de duración de la úlcera es que los sujetos con LES observados en nuestro estudio fueron comparativamente más jóvenes respecto a los sujetos sin LES.

CONCLUSIÓN

Las úlceras de miembros pélvicos en los sujetos con LES suelen observarse a una menor edad cuando se les compara con sujetos sin LES y asociarse a una menor duración (tiempo transcurrido entre su valoración inicial y su valoración final).

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Alejandro Chávez Ayala por su ayuda en la revisión del manuscrito del artículo y en el análisis estadístico.

A las enfermeras Sandra González Pérez y Leticia Molina Murrieta por haber facilitado toda la información y expediente fotográfico de la Clínica de Heridas y Ostomías y Servicio del Cirugía Vascular del INCMNSZ.

REFERENCIAS

1. Langer RD, Ho E, Denenberg JO, et al. Relationships between symptoms and venous disease. The San Diego Study. *Arch Intern Med* 2005; 165: 1420.
2. Caggiati, A, Bergan, JJ, Gloviczki, P, et al. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. *J Vasc Surg* 2002; 36: 416.
3. Lawrence, RC, Helmick, CG, Arnett, FC, et al. Estimates of the prevalence of arthritis and selected musculoskeletal disorders in the United States. *Arthritis Rheum* 1998; 41: 778.
4. Chakravarty EF, Bush TM, Manzi S, et al. Prevalence of adult systemic lupus erythematosus in California and Pennsylvania in 2000: estimates obtained using hospitalization data. *Arthritis Rheum* 2007; 56: 2092.
5. Rus V, Maury EE, Hochberg MC. The epidemiology of systemic lupus erythematosus. In: Dubois' Lupus Erythematosus. Wallace DJ, Hahn BH (eds.). Philadelphia: Lippincott Williams and Wilkins; 2002.
6. Petri M. Epidemiology of systemic lupus erythematosus. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2002; 16: 847.
7. Uramoto KM, Michet CJ Jr, Thumboo J, et al. Trends in the incidence and mortality of systemic lupus erythematosus, 1950-1992. *Arthritis Rheum* 1999; 42: 46.
8. Venkat R, et al. PMID: 16633706. Lupus and leg ulcers-a diagnostic quandary. *Clin Rheumatol* 2007; 26: 1173-5.
9. Englert HJ, Loizou S, Derue GGM, et al. Clinical and immunological features of livedo reticularis in lupus: A case-control study. *Am J Med* 1989; 87: 408.
10. Von Feldt JM. Systemic lupus erythematosus. Recognizing its various presentations. *Postgrad Med* 1995; 97: 79.
11. Obermoser G, Sontheimer RD y Zelger B, Overview of common, rare and atypical manifestations of cutaneous lupus erythematosus and histopathological correlates. *Lupus* 2010; 19: 1050-70.

Correspondencia:

Carlos Arturo Hinojosa Becerril
 Vasco de Quiroga No. 15
 Col. Secc. XVI, Del. Tlalpan.
 México, D.F. C.P. 14000
 Correo electrónico:
 carlos.a.hinojosa@gmail.com

Caso clínico

Oclusiones arteriales periféricas agudas múltiples secundarias a mixoma cardiaco

Dr. Yuri Medrano Plana,* Dr. Roger Mirabal Rodríguez,* Dr. Jean L. Chao García,*
Dr. Álvaro L. Lagomasino Hidalgo,* Dr. Gustavo Bermúdez Yera,*
Dr. Francisco J. Vázquez Roque,* Dr. Noel L. Castillo García,* Dr. Ernesto Chaljub Bravo*

RESUMEN

La oclusión aguda de una arteria periférica induce generalmente una isquemia súbita e intensa responsable de una elevada morbilidad y mortalidad, motivo por lo cual es considerada uno de los problemas más frecuentes y graves dentro de la patología vascular periférica. En la mayoría de estos casos la oclusión arterial es causada por embolismos de origen cardiaco y dentro de éstos las neoplasias cardiacas se plantean como una causa poco frecuente. Se presenta una paciente con embolismos arteriales múltiples debidos a la fragmentación de un mixoma auricular o movilización de los trombos que se desarrollaron en la superficie del mismo, que fueron las causas desencadenantes de los múltiples procesos isquémicos agudos ocurridos a nivel de los miembros inferiores, cerebro y corazón.

Palabras clave: Embolismo arterial, mixoma cardiaco, isquemia arterial aguda, neoplasias.

ABSTRACT

The acute occlusion of the distant artery generally induces a sudden and intense ischemia responsible for a high morbidity and mortality, for this reason it is considered one of the most frequent problems inside the peripheral vascular pathology. In the majority of these cases, the artery occlusion is caused by embolisms originates in the heart; and inside these, the heart tumor, is the infrequent cause. The patient presented a multiple arterial embolisms, provoked by the fragmentation of the auricular mixoma or mobilization of the thrombus that were developed in the surface of the tumor, these were the causes which originated the multiple acute ischemic processes happened in inferior members, brain and heart.

Key words: Artery embolisms, heart mixoma, acute artery ischemia, tumor.

INTRODUCCIÓN

La oclusión aguda de una arteria periférica induce generalmente una isquemia súbita e intensa, constituyendo uno de los problemas más frecuentes y graves dentro de la patología vascular periférica. Investigaciones recientes manifiestan que el pronóstico clínico de los pacientes con isquemia aguda de una extremidad u otra localización mantiene una morbilidad elevada, con riesgo de pérdida de la extremidad o de la vida del enfermo.¹⁻³

Se plantea que más de la mitad de los émbolos grandes se localizan en las arterias femorales o poplíteas, siendo el corazón la principal fuente de embolias y dentro de ellas las neoplasias cardiacas las más infrecuentes.⁴

En el presente trabajo se informa de una paciente con antecedentes de embolismos arteriales periféricos en años anteriores, que ingresa con el diagnóstico de isquemia arterial aguda del miembro inferior derecho (MID), es tratada quirúrgicamente mediante la técnica de embolectomía de Fogarty,

* Servicio de Cirugía Cardiovascular, Cardiocentro Ernesto Che Guevara, Villa Clara, Cuba.

resolviendo su problema temporalmente, pero complicándose con otros episodios embólicos a nivel de miembros inferiores, cerebro y corazón, que conllevan a la pérdida de sus extremidades inferiores en un término inferior a una semana, además de su ingreso en el Servicio de Cuidados Intensivos.

Tras estudios realizados se le diagnostica una masa intracardiaca que resultó compatible anatómopatológicamente con mixoma cardiaco luego de su exéresis quirúrgica.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 58 años de edad con antecedentes de embolectomía de ambos miembros inferiores, sin causas precisas hace tres años, e insuficiencia mitral ligera.

Remitida desde su área de salud con diagnóstico de isquemia arterial de MID, es valorada confirmando el diagnóstico de embolismo arterial del MID, se realiza embolectomía del miembro afectado mediante la técnica de embolectomía de Fogarty. A las pocas horas del postoperatorio comienza con cuadro de frialdad, palidez, sudoración, dificultad respiratoria y pérdida del conocimiento, siendo valorada y trasladada a la sala de cuidados intensivos tras la colocación de tubo endotraqueal para ventilación mecánica. La sintomatología mejora en un periodo de 24 hrs, recuperando su estado de consciencia sin secuelas y ventilando espontáneamente.

Al día siguiente comienza súbitamente con dolor intenso en MID con cambios de coloración, de temperatura y ausencia de pulsos, valorada nuevamente se decide, por el estado del miembro, realizar la amputación supracondilea del mismo.

A las 48 hrs del procedimiento comienza nuevamente con iguales síntomas y signos, pero en esta ocasión a nivel del miembro inferior izquierdo (MII), lo cual conlleva a que sea reevaluada decidiéndose la amputación supracondilea del MII.

En los estudios realizados se detecta en el ecocardiograma transtorácico una masa intracardiaca en aurícula izquierda (AI) siendo trasladada al Centro donde se decide realizar una coronariografía preoperatoria, pues en electrocardiograma (EKG) realizado se detectan cambios eléctricos con presencia de ondas T negativas en V4-V6; se realiza, además, ecocardiograma transesofágico (ETE) para precisar datos de interés sobre la masa intracardiaca y se continúa tratamiento con heparina de bajo peso molecular y Cefazolina como tratamiento antibiótico.

La coronariografía informa arterias coronarias sin lesiones angiográficas y ETE que indica una masa en el interior de la AI, polilobulada que se encontraba pediculada del septum interauricular (SIA)

(Figura 1) y una insuficiencia mitral con regurgitación ligera a moderada por Doppler continuo.

La paciente se descompensa hemodinámicamente, detectándose nuevos cambios en el EKG con ondas T negativa en D1, D2, AVL, AVF, V2-V6 y además comienza con dolor a nivel del muñón izquierdo, con cambios de coloración a nivel de la herida quirúrgica con presencia de secreciones por lo cual se valora nuevamente en el Servicio de Angiología y se interpreta como un muñón expuesto y se decide llevar al salón para realizar reamputación y cura bajo anestesia. Se reciben cultivos de secreciones del muñón positivos a *Proteus Mirabilis*, cambiando terapéutica antibiótica a Ceftazidima y Metronidazol por antibiograma.

Luego de lograr su estabilización hemodinámica y mejoría del estado del muñón con curas programadas y cultivos de secreciones negativos se decide su tratamiento quirúrgico.



Figura 1. Interior de la AI, adosada al SIA.

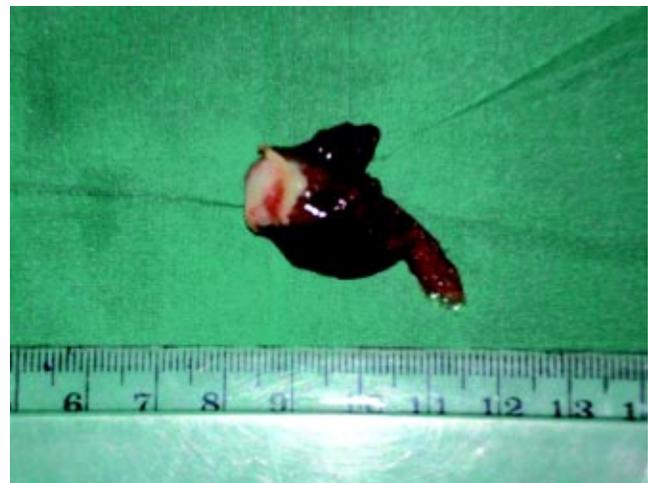


Figura 2. Masa extraída de la AI.

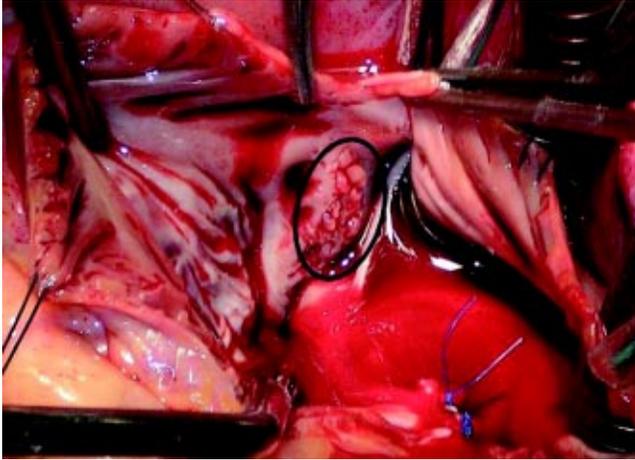


Figura 3. Lesiones de aspecto verrugoso localizadas en el endocardio de la AD.

En el transoperatorio se observa masa de aproximadamente 3 cm de diámetro de aspecto mixomatoso, color gris verdoso, polilobulado, que impresiona fragmentada, con áreas hemorrágicas en su superficie, pediculada hacia el SIA, cercana a la desembocadura de la vena Cava inferior (VCI), que se reseca con margen quirúrgico y se electrocoagulan los bordes (*Figura 2*). Se reseca además una porción de la aurícula derecha (AD) cercana a la desembocadura de la VCI que presentaba, hacia el endocardio de la misma, unas prominencias de aspecto verrugoso (*Figura 3*).

Extubada a las 4 hrs de estadía postquirúrgica, la paciente evolucionó favorablemente, fue trasladada a su hospital de base a los tres días de operada para un mejor tratamiento y seguimiento por el Servicio de Angiología, por no contar el Centro con éste.

DISCUSIÓN

La oclusión arterial aguda constituye una de las urgencias médicas de mayor importancia. Si se reconoce y trata rápidamente, se puede evitar la disminución de la calidad de vida que conlleva el tratamiento quirúrgico en fases tardías.³

El origen de la oclusión arterial aguda se debe a causas intrínsecas y extrínsecas, siendo las primeras las más frecuentes y entre éstas, el embolismo arterial ocupa el primer lugar. El corazón es considerado como fuente principal de embolias arteriales constituyendo entre 80-90% según algunas series publicadas. Las causas principales desencadenantes son: trastornos del ritmo (principalmente fibrilación auricular) o por enfermedad valvular, trombo mural endocárdico en casos de infarto del miocardio o aneurisma ventricular, insuficiencia

cardiaca congestiva, miocardiopatías dilatadas, válvulas cardiacas protésicas, endocarditis bacteriana por vegetaciones valvulares y las neoplasias cardiacas entre otras.^{4,5}

El resto de los embolismos arteriales son de origen extracardiaco. En la mayor parte de los casos, los grandes vasos proximales enfermos constituyen el sitio de formación del trombo o las placas arterioescleróticas ulceradas que pueden ser el origen de un trombo que luego emboliza.⁶

Otro tipo de embolismo es la denominada embolia paradójica, la cual ocurre cuando un trombo originado en el sistema venoso o en el lado derecho del corazón, atraviesa por una comunicación intracardiaca existente, generalmente el foramen oval permeable o comunicación interauricular, llegando al sistema arterial con la consiguiente embolización.⁷

Raramente las neoplasias de origen no cardiaco pueden acceder a la circulación arterial originando embolismos periféricos. La mayoría de estas embolizaciones neoplásicas arteriales están asociadas con neoplasias malignas primarias o metastásicas pulmonares que invaden la vasculatura pulmonar o el corazón, o que de forma ocasional pueda existir como una invasión arterial directa.⁵

Las neoplasias cardiacas primarias son muy raras en la práctica médica, presentan una incidencia estimada de 0.0017%, entre ellas el mixoma cardiaco es considerado causa de embolizaciones no sólo a distancia sino a nivel cardiaco.⁸

Estudios realizados demuestran que los mixomas cardiacos son las neoplasias benignas más frecuentes en adultos y que la localización más habitual es a nivel de las aurículas, principalmente en la AI (75%).⁹

En el caso presentado, es posible que la fragmentación del mixoma o movilización de los trombos que se desarrollaron en la superficie del mismo, fue la causa desencadenante de los múltiples procesos isquémicos agudos ocurridos en la paciente, no sólo a nivel de los miembros inferiores, sino también a nivel cerebral (dando lugar al episodio neurológico transitorio ocurrido en el preoperatorio) y cardiaco por los cambios eléctricos progresivos registrados en el EKG en una paciente con coronarias anatómicamente normales.

Son varios los estudios que mencionan a los mixomas cardiacos como responsables de embolismos arteriales agudos periféricos y, por tanto, causantes cuadros neurológicos, cardiovasculares (dolor precordial y angina de esfuerzo) y viscerales.^{10,11}

Es debido a esto que los mixomas cardiacos son considerados una urgencia relativa dentro de la cirugía cardiovascular y en algunos casos han sido reportados como causa de cirugía de emergencia.^{10,12}

REFERENCIAS

1. García Vidal R, Vergara Fauria C, Gómez Moya B, Martín Paradero V. Tratamiento médico de la isquemia aguda de miembros inferiores. *Rev Clin Esp* 2007; 207: 533.
2. Alfonso F, Segovia J, Heras M, Bermejo J. Patología arterial no coronaria: ¿De interés para el cardiólogo? *Rev Esp Cardiol* 2007; 60(2): 179-83.
3. Zuñiga C, Cardemil F, Opazo C, Villagrán D, Jorquera N. Análisis de Variables Clínicas en pacientes con Obstrucción Arterial Aguda en Hospital Gustavo Fricke. *Rev ANACEM* 2009; 3(2): 33-6.
4. Rojas G, Cervantes J, Reyes E, Huerta M, Ramírez O, Chiapa M y col. Insuficiencia arterial embólica aguda. *Rev Mex Angiol* 2002; 30(1): 7-10.
5. Isquemia arterial periférica aguda. Principios de urgencia, emergencia y cuidados críticos. [Internet] [Revisado: 14/5/2010] Disponible en: <http://tratado.uninet.edu/c0114i.html>
6. Serrano Hernando FJ, Martín Conejero A. Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60(9): 969-82.
7. Capilla Montes MT, Gómez Caravaca J, Fernández Catalán C, Landaluce Chaves M, Mira Sirvent F, Masegosa Medina JA. Embolismo paradójico: ¿Una entidad infrecuente o poco diagnosticada? *Angiol* 2007; 59(6): 451-6.
8. González R, Raffo M, Alarcón E, Gyhra A, Saldías R, Stockins A y col. Tumores cardíacos. *Rev Chilena de Cirugía* 2005; 57(3): 195-8.
9. Rodríguez F, Díaz G, Archundia A, Flores O, Espinosa O, Gómez L. Mixomas cardíacos. Experiencia quirúrgica de 11 años en el Centro Médico Nacional "20 de Noviembre". *Cir Gen* 2008; 30: 21-5.
10. Osio LF, Velázquez J, Tabón G, Posada G, Contreras E, Sánchez J y col. Isquemia cerebral como manifestación inicial de un mixoma atrial izquierdo. *Rev Colomb Cardiol* 2008; 15: 90-4.
11. Marchena Yglesias PJ, De Benito Cordón LP, Hervás Laguna MJ, Ruiz Climente M, Dimas Núñez JF. Mixoma auricular izquierdo como forma de presentación de una angina de esfuerzo. *An Med Interna* 2006; 23: 279-81.
12. Ulecia MA, Torres JM, Chamorro AE, Moreo T. Cirugía emergente por mixoma auricular izquierdo. *Rev Esp Cardiol* 2000; 53(9): 1279-80.

Correspondencia:
 Dr. Yuri Medrano Plana
 Carretera a Camajuaní
 Reparto: Técnicos del MICONS, No. 12.
 Santa Clara
 C.P. 50300, Villa Clara. Cuba.
 Correo electrónico:
 medrano@capiro.vcl.sld.cu

Caso clínico

Diseción aórtica y embarazo

Dr. Guillermo Uribe,* Dr. Luis Sigler,** Dra. Rocío Jiménez,**
Dr. César Romero,** Dr. Omar Paipilla***

RESUMEN

Introducción: La diseción aórtica es rara; puede afectar la aorta torácica incluso la abdominal con ruptura u obstrucción de vasos importantes. Cuando ocurre en mujeres embarazadas existe el peligro de muerte materna y, por consecuencia, la muerte del producto.

Objetivo: Presentar dos pacientes embarazadas con síndrome de Marfán que presentaron complicaciones graves.

Material y métodos: Mujer de 26 años con embarazo de 28 semanas presentó una crisis convulsiva, pérdida de la conciencia, hemiplejía derecha y ausencia de pulsos en miembros inferiores. Otra mujer de 22 años, con antecedentes familiares de síndrome de Marfán cursaba semana 34 del primer embarazo, presentó pérdida súbita de la conciencia y muerte inmediata después de un baño.

Resultados: En la primera paciente después de ser valorada por múltiples especialistas, se concluyó que la gravedad extrema que tenía evitaba cualquier procedimiento torácico, por lo que fue sometida a cesárea por feto muerto y a fenestración en la íntima de la aorta suprarenal con lo que se generó un punto de entrada al evento de diseción aórtica y se recuperó. La segunda paciente fue declarada muerta en su domicilio y la autopsia mostró una diseción del arco aórtico con hemopericardio, trombo de aproximadamente 1,500 cm³ y feto muerto.

Conclusiones: Las características clínicas de las pacientes con este síndrome deben motivar estudio y tratamiento por su ginecólogo, ser referidas a un cardiólogo quien después de calificar el cuadro podrá sugerir tratamiento médico o quirúrgico incluyendo procedimientos endovasculares.

Palabras clave: Diseción aórtica, síndrome de Marfán, embarazo, muerte materna y fetal.

ABSTRACT

Introduction: Aortic dissection is rare. It may affect the thoracic or even the abdominal segment with rupture or obstruction of important branches. When it occurs during pregnancy there is the risk of maternal and fetal death.

Objective: To present two pregnant patients with Marfan's syndrome that had dissection of the aorta with severe complications.

Material and methods: A 26-year-old woman with a 28 week pregnancy had a sudden convulsion, loss of consciousness, right hemiplegia and pulseless low extremities. Another 22 year-old woman with family history of Marfan's, 34 weeks of the first pregnancy had loss of conscience and sudden death after a shower in her house.

Results: After the first patient was evaluated by a multispecialty group it was concluded that she was too ill to have any thoracic procedure, thus a cesarean section for a death fetus and fenestration of the suprarenal aorta were done with full maternal recovery. The second patient was declared death at her

* Cirujano y perito del Servicio Médico Forense de Tijuana, BC.

** Cirujano visitante al Hospital General de Tijuana, BC.

*** Cirujano del Hospital General de Tijuana, BC.

house and autopsy showed acute dissection of the aortic arch with approximately 1,500 cm³ intramural and pericardial hematoma and a death fetus.

Conclusions: Clinical characteristics of pregnant patients with Marfan's syndrome must be studied and treated by their gynecologist, then be referred to a cardiologist who after evaluating the condition may suggest medical, surgical or endovascular procedures.

Key words: Aortic dissection, Marfan's syndrome, pregnancy, maternal and fetal death.

INTRODUCCIÓN

En la pared aórtica como en todas las arterias, las tres capas que la forman –íntima, media y adventicia– integran una estructura tubular que conduce la sangre desde el corazón hacia otros territorios. Cuando, por varias razones, sucede una ruptura en la íntima, la sangre se desliza entre ésta y la media, motivando una disección que al principio sólo ocasiona aumento del calibre de la aorta y de ahí la denominación errónea de aneurisma diseccante.¹

Se integran así, dos conductos por donde circula la sangre, la luz verdadera y la falsa vía. En ocasiones puede haber una segunda ruptura de la íntima que permite, según las fuerzas del flujo, que la sangre de la luz falsa retorne a la verdadera. Si ocurre una ruptura en la capa media, entonces la sangre pasará a otro espacio entre la media y la adventicia, que es más frágil. Cuando la adventicia cede a la presión de la sangre ocurre una ruptura hacia la cavidad torácica o a la zona limitada por el pericardio; en el primer caso ocurre un hemotórax y en el segundo un hemo-pericardio que dependerán de su tamaño para señalar las manifestaciones que producen.²

Una disección aórtica aguda durante el embarazo es rara, pero con un pronóstico muy grave para la madre y el producto del embarazo.³

Se ha reconocido que el embarazo tiene ciertos efectos cardiovasculares como aumentar la frecuencia cardíaca, el volumen circulante, la masa de la pared del ventrículo izquierdo y sus dimensiones al final de la diástole. El agravamiento hemodinámico máximo ocurre en el tercer trimestre del embarazo y se ha señalado que el útero grávido ejerce presión en las arterias ilíacas y en la aorta, lo que aumenta la resistencia al flujo en el árbol arterial y con el aumento de la eyección ventricular, puede predisponer a iniciar una ruptura de la íntima y una disección.^{3,4}

Según la localización y extensión de la disección aórtica se han establecido varias clasificaciones, pero las que se usan con frecuencia son las propuestas por DeBakey y por el grupo quirúrgico de Stanford⁵ (Figura 1). Se reconocen así tres grupos de disección:

- **Tipo I:** Inicia en la aorta ascendente y se extiende al cayado aórtico.
- **Tipo II:** Confinado a la aorta ascendente.
- **Tipo III-A:** Empieza en la aorta descendente y se detiene arriba del diafragma.
- **Tipo III-B:** Empieza en la aorta descendente, pero se extiende debajo del diafragma.

Antonin Bernard Jean Marfán en 1896, pediatra francés, publicó la primera descripción de un niño de cuatro años con anomalías esqueléticas, elongación de las extremidades y posteriormente se identificaron los componentes de lo que ahora se conoce con tal epónimo. Es una alteración generalizada del tejido conectivo, manifestada clínicamente por anomalías en los ojos, en el sistema esquelético con un tamaño excesivo en los huesos largos y en el territorio cardiovascular con disecciones de la aorta torácica, en especial del segmento ascendente del cayado aórtico. En algunos pacientes, las manifestaciones pueden variar en los mismos territorios. Hasta 20% de los pacientes tienen una historia familiar sugestiva de un componente genético y es heredada de manera autonómica dominante. La dilatación aórtica en este síndrome está causada por defectos en un componente específico de la fibra elástica, la fibrilina-1.⁶

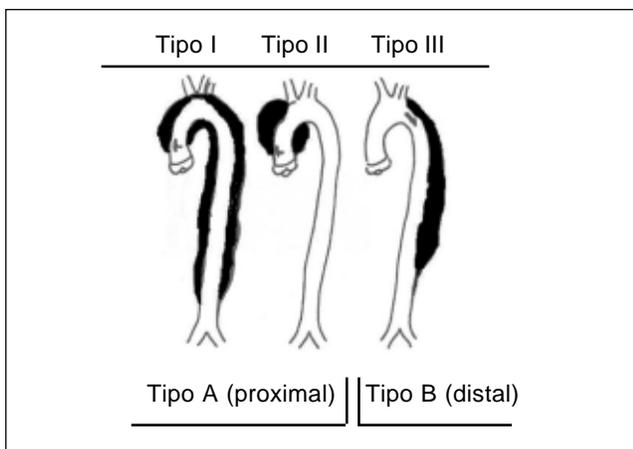


Figura 1. Tipos de disección aórtica según DeBakey en I, II y III y según el grupo de Stanford en A y B.

La asociación de síndrome de Marfán con diseción de aorta en embarazada como causa de muerte es más rara.^{6,7} En una revisión de muertes maternas durante 15 años, 1989-2003, en la Universidad de Carolina del Sur (Estados Unidos), no se identificó la asociación en estudio.⁷ En algunas mujeres embarazadas se puede determinar clínicamente la presencia de síndrome de Marfán y deberán iniciarse cuanto antes las medidas diagnósticas y terapéuticas por parte de los Servicios de Ginecología y Cardiología principalmente.

OBJETIVO

Reportar los casos de dos pacientes graves con síndrome de Marfán y embarazo complicado por diseción de la aorta.

PRESENTACIÓN DE CASOS

Paciente 1

Atendida en 1969. Mujer de 26 años, cursaba la semana 28 del primer embarazo. Sin antecedentes familiares de interés. Después de una crisis convulsiva, presentó hemiplejía derecha y pérdida de la conciencia. En el Servicio de Urgencias se encontró con TA de 170/112 en el brazo derecho y 58/40 en el brazo izquierdo. No se apreció pulso en la carótida izquierda. La frecuencia cardiaca de 120 por minuto. Inconsciente. Pupilas iguales. Parálisis flácida en el lado derecho. Abdomen con útero a 6 cm por arriba del ombligo sin latidos fetales. Los pulsos femorales reducidos a 1/4 y sin pulsos distales. No se encontró luxación del cristalino, pero las extremidades tenían dedos largos. Diagnóstico ginecológico: muerte fetal. Fue valorada por un equipo de múltiples especialistas y se concluyó que había sufrido isquemia cerebral por oclusión de la carótida izquierda, así como obstrucción de la subclavia izquierda y de la aorta toracoabdominal. Se diagnosticó por clínica la presencia de síndrome de Marfán y diseción de la aorta desde la subclavia izquierda hasta la bifurcación en ilíacas. Se señaló que las condiciones eran tan graves que no toleraría ninguna intervención torácica.

Bajo anestesia general, el ginecólogo realizó cesárea por feto muerto, seguida de cirugía en la aorta abdominal que consistió en exponer la porción suprarrenal y después de efectuar un corte transversal, se retiró la íntima en una extensión de 5 cm para permitir que la sangre de la falsa vía entrara nuevamente a la parte central de la arteria. Posteriormente se colocó una sutura que tomaba las tres capas de la aorta en la porción distal. Se obtuvo flu-

jo sanguíneo proximal normal, se hicieron pases de sonda de globo distalmente sin recuperar trombos y se cerró la arteriotomía en un plano. Pasó a terapia intensiva y al día siguiente recuperó la conciencia y la movilidad del cuerpo derecho. Egresó del hospital a los doce días en buenas condiciones, pero se desconoce el seguimiento a largo plazo.

Paciente 2

Interrogatorio indirecto al esposo. Mujer de 22 años que cursaba la semana 34 del primer embarazo. Su madre y una hermana fueron de estatura alta y fallecieron antes de los 35 años. La paciente tenía miopía y usaba lentes; su tórax anterior era deprimido, sus manos y pies mostraban dedos largos, era delgada y alta. Le habían dicho que tenía un soplo cardiaco. Posterior a darse un baño en su domicilio, presentó una crisis convulsiva, pérdida del conocimiento y muerte inmediata. Aunque fue atendida por paramédicos, fue declarada muerta al llegar a un hospital, con muerte del producto del embarazo.

En la autopsia realizada no se apreció dislocación de cristalino ni paladar elevado. El tórax era deprimido. La estatura de 1.74 m sin diferencias en las



Figura 2. Mano y pie de la segunda paciente. Se aprecia la longitud de los dedos.



Figura 3. Al abrir el pericardio se encuentra sangre.



Figura 4. Sitio de ruptura de la media e íntima aórtica. Se aprecia la aorta dilatada.



Figura 5. Hematoma de 1,500 mL alojado en la pared aórtica y en el pericardio.



Figura 6. Aspecto general del feto con longitud excesiva del pie. Estigma del síndrome de Marfán.

medidas cabeza-pubis y pubis-planta de pies. El abdomen globoso por útero ocupado. Se apreció arcnodactilia con hiperextensión de los dedos (*Figura 2*). Al abrir el tórax, dilatación significativa del pericardio por la presencia de sangre libre y coagulada (*Figura 3*) que hacía cuerpo con un hematoma que se dirigía hacia la aorta ascendente, donde se apreció una dilatación de aproximadamente 10 cm de diámetro transversal con perforación de 2 mm de la adventicia y media (*Figura 4*); esta capa media estaba separada de la íntima y entre ellas alojaron un trombo de 1,500 mL (*Figura 5*). La disección se limitó al arco aórtico. El corazón se encontró dilatado, con engrosamiento de la pared del ventrículo izquierdo. No se demostraron anomalías en la válvula aórtica. En el abdomen, presencia de producto del sexo masculino muerto intrauterino, con pies muy largos (*Figura 6*). El estómago estaba dila-

tado. Los estudios toxicológicos fueron negativos a sustancias tóxicas.

DISCUSIÓN

Cuando una enfermedad es rara, la experiencia para establecer el diagnóstico y un tratamiento adecuado es limitada. Excepto por centros de referencia, la mayoría de los informes son de casos aislados o series de menos de 10 pacientes. Se pueden hacer revisiones de la literatura o inclusive sumar los casos publicados, pero la realidad es que la posibilidad de que un médico atienda a una mujer con síndrome de Marfán es limitada y más aun si ésta se encuentra embarazada.⁸⁻¹⁵

Levy y Wilson de Canadá comunicaron en 1944 un caso semejante al segundo aquí presentado: una mujer joven embarazada que sufre dolor en la es-

palda y una semana después, al salir de un baño de tina fallece por la presencia de hemopericardio significativo.¹⁷

Por años, la cirugía con fenestración de la aorta era uno de los recursos más usados hasta que se iniciaron las intervenciones para sustituir segmentos o la totalidad del arco aórtico y en su caso abordar la aorta toracoabdominal. Sin embargo, estos procedimientos tienen un índice de dificultad mayor.¹⁸⁻²¹

En los últimos años se ha reconocido que para las disecciones del cayado aórtico la cirugía directa con la colocación de injertos da los mejores resultados. Para las disecciones que ocurren en la aorta torácica o que se extienden hasta el abdomen es posible emplear procedimientos que inicialmente fueron con cirugía abierta, del tipo injerto, recientemente se observa una tendencia a realizar cirugía endovascular.²²⁻³⁰

La primera paciente aquí presentada, reconocida por un grupo multidisciplinario, era portadora de una disección tipo III de DeBakey o tipo B de Stanford y que por su gravedad, no estaba en condiciones de tolerar una cirugía torácica abierta. En esa época no era frecuente colocar injertos aórticos en estas condiciones por lo que se decidió efectuar la intervención abdominal con cesárea por producto muerto, seguida después por fenestración de la aorta suprarenal que resultó muy favorable para modificar la corriente sanguínea. Es muy probable que la disección se haya iniciado por debajo de la subclavia, pero por reflujo retrógrado afectó a la misma subclavia y a la carótida común izquierdas, lo que explicaría los síntomas que presentó y que fueron revertidos en el postoperatorio.

La segunda paciente ejemplifica una disección del tipo II de DeBakey o A de Stanford pues se limitó al cayado aórtico. La ruptura de las tres capas cercanas al pericardio motivó un hematoma intramural y un hemopericardio que fueron fulminantes para la vida materna y fetal. Sólo le habían dicho que tenía un soplo cardiaco pero tenía manifestaciones clínicas sugestivas del síndrome de Marfán. En otras condiciones debió ser referida a un cardiólogo para estudio con ecocardiografía, tomografía y aun resonancia magnética; haberle indicado una cesárea oportuna y administrarle bloqueadores B e hipotensores adecuados. De diagnosticarse oportunamente la patología aórtica se hubiera referido al cardiocirujano para, después de una cesárea, someterla a cirugía del cayado aórtico y vigilancia posterior periódica.

REFERENCIAS

1. Miller DC. Surgical emergencies of the thoracic aorta. In: Bergan JJ, Yao JST (Eds.). *Vascular Surgical Emer-*

gencies. New York: Grune and Stratton Inc; 1987, p. 319-39.

2. Wong DR, Lemaire SA, Coselli JS. Managing dissections of the thoracic aorta. *Am Surg* 2008; 74: 364-80.

3. Immer FF, Bansi AG, Immer-Bansi AS, McDougall J, Zehr KJ, Schaff HV y col. Aortic dissection in pregnancy: Analysis of risk factors and outcome. *Ann Thorac Surg* 2003; 76: 309-14.

4. Barrett JM, Van Hooydonk JE, Boehm FH. Pregnancy-related rupture of arterial aneurysms. *Obstet Gynecol Survey* 1982; 37: 577-66.

5. Crawford ES, Crawford JL. Diseases of the Aorta. An atlas of angiographic pathology and surgical technique. Baltimore: Williams and Wilkins; 1984, p. 215-48.

6. Milewicz DM, Pannu H, Avidan N, Guo D, Tran-Fadulu V. Genetic basis of thoracic aortic aneurysms and dissections. En: Elefteriades JA (Ed). *Acute Aortic Disease*. New York: Informa Healthcare; 2007, p. 99-101.

7. Christiansen LR, Collins KA. Pregnancy-associated deaths. A 15-year retrospective study and overall review of maternal pathophysiology. *Am J Forensic Med Pathol* 2006; 27: 11-9.

8. Herbst J, Winskog C, Byard RW. Cardiovascular conditions and the evaluation of the heart in pregnancy-associated autopsies. *J Forensic Sc* 2010 [Epub ahead of print] doi:10.1111/j.1556-4029.2010.01489.x Disponible en Interscience. wiley.com), p. 1-6.

9. DeBakey ME, McCollum CH, Crawford ES, Morris GC Jr, Howell J, Noon GP, Lawrie G. Dissection an dissecting aneurysms of the aorta. Twenty year follow-up of five hundred twenty-seven patients treated surgically. *Surg* 1982; 92: 1118-34.

10. Isselbacher EM. Diseases of the Aorta. In: Libby P, Bonow RO, Mann DL, Zipes DP (Eds.). Cap 56. Saunders: Philadelphia; 2008, p. 1457-89.

11. Hutchinson SJ. Aortic Diseases. Clinical Diagnostic Imaging Atlas. Saunders. Philadelphia; 2009, p. 297-314.

12. Shepherd RFJ, Rooke T. Uncommon arteriopathies. In: Rutherford RB. *Vascular Surgery*. Cap 28. 6th Ed. Saunders. Philadelphia; 2005, p. 453-74.

13. Williams Obstetrics. Cunningham FG, Leveno KJ, Bloom SL, Hauth JC y col (Eds.). 23th Ed. New York: McGrawHill; 2010, p. 976.

14. Meijboom LJ, Vos FE, Timmermans J, Boers GH, Zwinderman AH, Mulder BJ. Pregnancy and aortic root growth in the Marfan syndrome: a prospective study. *Eur Heart J* 2005; 26: 914-20.

15. Mendoza-Alvarez SA, Fuentes-León J, Vargas-Ayala G, Hernández-González C, López-Arias G, Vera-Lastra O. Síndrome de Marfán, aneurisma tóraco-abdominal disecado y embarazo. Reporte de un caso. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2009; 47: 669-72.

16. Espinoza SC, Selman AR, Pauchard TF, Rivera FJ, Iturra US y col. Dissección aórtica y síndrome de Marfán en el embarazo. A propósito de un caso clínico. *Rev Med Chil* 2009; 137: 98-100.

17. Levin D, Wilson DC. Spontaneous dissection of aorta. *Can MAJ* 1944; 51: 345-7.

18. Shaw R. Acute dissecting aortic aneurisma. Treatment by fenestration of the internal wall of the aneurysm. *N Engl J Med* 1955; 253: 331-3.

19. Benson WR, Hamilton JE, Clausus CE. Dissection of aorta: report of a case treated by fenestration procedure. *Ann Surg* 1957; 146: 111-6.

20. Elefteriades JA, Hammond GL, Gusberg RJ, Kopf GS, Baldwin JC. Fenestration revisited. A safe and effective procedure for descending aortic dissection. *Arch Surg* 1990; 125: 786-90.

21. Panneton JM, Teh SH, Cherry KJ Jr, Hofer JM, Glocviczki P, Andrews JC y col. Aortic fenestration for acute or

- chronic aortic dissection: an uncommon but effective procedure. *J Vasc Surg* 2000; 32: 711-21.
22. Fann JI, Sarris GE, Mitchell RS, Shumway NE, Stinson EB, Oyer PE, Miller DC. Treatment of patients with aortic dissection presenting with peripheral vascular complications. *Ann Surg* 1990; 212: 705-13.
 23. Sakaguchi M, Kitahara H, Seto T, Furusawa T, Fukui D, Yanagiv N y col. Surgery for acute type A aortic dissection in pregnant patients with Marfan syndrome. *Eur J Cardiothoracic Surg* 2006; 29: 280-3.
 24. Stout CL, Scott EC, Stokes GK, Panneton JM. Successful repair of a ruptured Stanford B aortic dissection during pregnancy. *J Vasc Surg* 2010; 51: 990-2.
 25. Cañadas V, Villacosta J, Bruna I, Fuster V. Marfan syndrome. Part 2: treatment and management of patients. *Nat Rev Cardiol* 2010; 7: 266-76.
 26. Marcheix B, Rousseau H, Bongard V, Heijmen RH, Nienaber CA, Ehrlich M y col. Stent grafting of dissected descending aorta in patients with Marfan's syndrome: mid-term results. *JACC Cardiovasc Interv* 2008; 1: 673-80.
 27. Nordon IM, Hinchliffe RJ, Holt PJ, Morgan R, Jahangiri M, Loftus IM, Thompson MM. Endovascular management of chronic aortic dissection in patients with Marfan syndrome. *J Vasc Surg* 2009; 50: 987-91.
 28. Cheng D, Martin J, Shennib H, Dunning J, Muneretto C, Schueler S y col. Endovascular aortic repair versus open surgical repair for descending thoracic aortic disease a systematic review and analysis of comparative studies. *J Am Coll Cardiol* 2010; 55: 986-1001.
 29. Luebke T, Brunkwall J. Outcome of patients with open and endovascular repair in complicated type B aortic dissection: a systematic review and meta-analysis of case series and comparative studies. *J Cardiovasc Surg* 2010; 51: 613-32.
 30. Diethrich EB, Ramaiah VG, Kpodonu J, Rodríguez-Lopez JA. Endovascular Management of acute Stanford type B dissection. Case 16. Endovascular and Hybrid Management of the thoracic aorta. A Case based approach. Wiley-Blackwell. Chichester UK; 2008, p. 105-13.

Correspondencia:

Dr. Guillermo Uribe

Blvrd. Sánchez Taboada 1527-205

Tijuana, Baja California, Zona Río

C.P. 22320

Tel.: (664) 684-8127

Correo electrónico: drguribe@hotmail.com