

Trabajo original

Plasma rico en plaquetas para el tratamiento de úlceras isquémicas del paciente diabético

Dra. María Elizabeth Enríquez-Vega,* Dr. Nelson Omar Bobadilla-Flores,†
Dr. Óscar Andrés Rodríguez-Jiménez,‡ Dr. Ángel Guerra-Márquez,§
Lino Carrasco-Nava,|| Janeth Varela-Silva||

RESUMEN

Objetivo: Determinar la eficacia del plasma rico en factor de crecimiento plaquetario (PRP) en el tratamiento de la úlcera isquémica en pacientes con pie diabético.

Material y métodos: Se realizó un estudio analítico prospectivo en el que se incluyeron 24 pacientes diabéticos (13 hombres, 11 mujeres) con edad entre 30 a 85 años, portadores de úlceras isquémicas en miembros pélvicos, no candidatos a revascularización. Se manejaron con una sola infiltración perilesional de 20-30 mL de plasma rico en plaquetas, los resultados se evaluaron a ocho semanas de la aplicación. Se hizo un registro del tamaño de la úlcera en mm² antes del tratamiento y a ocho semanas postinfiltración, estableciéndose una diferencia entre ambas mediciones. El tratamiento se consideró eficiente si $p < 0.05$; el análisis se realizó mediante una prueba estadística no paramétrica (Wilcoxon Rank Test) con un intervalo de confianza de 99%, se utilizó SPSS (Software Package for Social Sciences) Inc. 206 versión 15.0.

Resultados: Después de ocho semanas de seguimiento postinfiltración se reportó reducción del tamaño de la úlcera en 79.2% (n = 19) ($p = 0.000$), cicatrización en más de 70% de la perimetría; el restante 20.8% (n = 5) no disminuyó el tamaño de la úlcera y fue necesario realizar cirugía radical en la extremidad.

Conclusiones: El factor de crecimiento contenido en el plasma rico en plaquetas es una alternativa terapéutica autóloga e inocua que en el presente estudio mostró una eficacia de 79.2% en la cicatrización de úlceras isquémicas en pie diabético.

Palabras clave: Plasma rico en plaquetas, factor de crecimiento plaquetario, úlcera isquémica, pie diabético.

ABSTRACT

Objective: To assess the efficiency of platelet rich plasma in treating chronic non-healing ischemic diabetic ulcers.

Material and methods: A prospective study was conducted. We included 24 diabetic patients (13 men and 11 women) with ischemic ulcers not amenable to revascularization, with ages ranging from 30 to 85 years old. A single doses of 20-30 mL autologous platelet rich plasma was infiltrated around the lesion, the follow up was every 2 weeks and the outcome was reviewed 8 weeks post-treatment, a difference was established between the pretreatment ulcer area in mm² and the final ulcer area at 8 weeks post-treatment. The treatment was considered efficient if the p value was < 0.05 using statistical methods

* Jefa del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS.

† Residente de Angiología de tercer año. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital de Especialidades, CMNLR, IMSS.

‡ Médico adscrito al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital de Especialidades, CMNLR, IMSS.

§ Jefe del Departamento Clínico Banco Central de Sangre, Hospital de Especialidades, CMNLR, IMSS.

|| Laboratorista químico del Banco Central de Sangre, CMNLR, IMSS.

no-parametric (Wilcoxon Rank Test) calculated with 99% of confidence. The data collected was analyzed in Software Package for Social Sciences, SPSS, Inc., NC, EUA, 2006, version 15.0.

Results: *After 8 weeks of follow up, the ulcers showed improvement in 79.2% (n = 19) (p = 0.000) with healing in > 70% of the diameter of the ulcers, in the remaining 20.8% (n = 5) there was no reduction in the size of the ulcer and mayor amputation of the limb was required before the end of the treatment.*

Conclusion: *Platelet growth factor content in the platelet rich plasma is an innocuous autologous therapy. In our short experience, it has proved useful in the management of diabetic foot ulcers not amenable to revascularization, with an efficiency of 79.2%.*

Key words: *Platelet rich plasma, platelet growth factor, ischemic ulcer, diabetic foot.*

INTRODUCCIÓN

Las úlceras del pie que conducen a la amputación se deben a complicaciones de la diabetes mellitus; en diabéticos mayores de 65 años la frecuencia anual de la amputación es alrededor de 1% y la incidencia de amputación global entre todas las personas con diabetes del tipo 2 es alrededor de 5%. Factores como la duración de la diabetes, mal control de la glucosa, tabaquismo y falta de pulsos pedios predicen la amputación. En Estados Unidos la incidencia es mayor en los estadounidenses mexicanos (7.4/1,000/año) que en los blancos no hispanos (4.1/1,000/año) con independencia de otros factores de riesgo. Padecer diabetes se asocia con un riesgo global de amputación 15 veces mayor que no tenerla. El 85% de las amputaciones en diabéticos son precedidas de una úlcera que no cicatriza; en general 20% de las hospitalizaciones se deben a úlceras en el pie.^{1,2}

El riesgo de una amputación se relaciona con la fisiopatología compleja de la neuropatía y de la isquemia en el pie del diabético,² lo cual hace imposible que el pie permanezca intacto bajo el estrés de la vida diaria. En la diabetes no hay una prueba simple de perfusión que pueda usarse para determinar si la úlcera del pie cicatrizará o no y si permanecerá cicatrizada, el resultado depende de la biología global donde la perfusión es sólo una parte, ya que existe correlación entre biología, neuropatía e isquemia. Como regla general si aparece una úlcera cutánea de espesor completo en el pie y no se palpan pulsos pedio ni tibial posterior se tiene una úlcera isquémica que amerita estudios y valoración para determinar si la extremidad es revascularizable, la presencia de mediocalcinosis en una placa simple de rayos X del pie y un estudio arteriográfico en donde no se identifican vasos distales aptos para cirugía de derivación el pronóstico para un procedimiento de revascularización es malo y los resultados no satisfactorios. En pacientes con estas características, que además presentan úlcera isquémica,

la terapia local (factores que estimulan la cicatrización) es una opción para evitar la pérdida de la extremidad.¹⁻³ La utilización de distintos elementos, cuya estructura está emparentada con factores de crecimiento sean de origen natural o como resultado de recombinación genética, han modificado el tratamiento de úlceras crónicas.⁴⁻⁶

La angiogénesis se conoce desde hace más de 200 años. Es un término griego acuñado en 1787 por el cirujano británico John Hunter para describir el proceso que se traduce en la formación de nuevos vasos sobre todo en la patología arterial de miembros inferiores,^{3,6} entendiéndose angiogénesis como la proliferación endotelial, mecanismo controlado por una regulación estricta que en la vida adulta sólo se pone en marcha ante una agresión vascular. El término agresión abarca en este contexto desde el mero daño mecánico (pérdida de continuidad de un vaso) hasta la falta de nutrientes que ocurre en los procesos de oclusión vascular con las consiguientes complicaciones de tipo isquémico y representadas por soluciones de continuidad.^{1,7,8}

En los últimos años se ha llevado a cabo un intenso esfuerzo investigacional tendiente a identificar las moléculas que intervienen en el proceso angiogénico. La angiogénesis terapéutica es una estrategia diseñada para promover el desarrollo de vasos en un sitio donde hay isquemia y consiste en la administración de factores de crecimiento angiogénico para estimular la formación de colaterales y mejorar la perfusión de los tejidos. Una revisión analizó los diversos tipos de factores de crecimiento angiogénicos utilizados para la revascularización en tejidos isquémicos, la administración de estos factores se ha implementado como una alternativa de tratamiento para aquellos pacientes con grados muy avanzados de enfermedad arterial de miembros inferiores declarados intratables desde el punto de vista quirúrgico y que no son candidatos para manejo con técnicas convencionales de revascularización.^{3,5,7}

Todos estos procesos se basan en la teoría general de angiogénesis, en la cual se da una degradación enzimática de la membrana basal y una migración y proliferación endotelial. En detalle lo que ocurre es que los tejidos enfermos o lesionados producen y liberan factores de crecimiento angiogénicos que se difunden en tejidos vecinos, los que se unen a receptores localizados en las células endoteliales de los vasos sanguíneos vecinos. Una vez que esto ocurre se produce una activación de la célula endotelial y se envían señales de la superficie al núcleo iniciándose una proliferación celular endotelial y migración a través de la membrana basal hacia el área enferma gracias a la acción de enzima proteolítica específica, las integrinas sirven como adhesivos tisulares para la integración del proceso. Otras enzimas adicionales disuelven el tejido para acomodar el brote endotelial ya formado, estos brotes se organizan y fusionan para formar asas las que a su vez se organizan con músculo liso vascular y pericitos antes de iniciar la circulación de sangre a través de ellos, la importancia de la investigación de estos factores constituyó un avance en el entendimiento del proceso denominado comunicación celular.^{3,6,8}

FACTOR DE CRECIMIENTO DERIVADO DE PLAQUETAS

El trabajo de Knighton se considera el primero en demostrar los efectos beneficiosos del factor de crecimiento derivado de plaquetas.⁶⁻⁸ Éste se realizó sobre la base de un estudio randomizado en el tratamiento de heridas crónicas, promoviendo un efecto específico de los receptores de membrana estimulando la granulación de los tejidos, angiogénesis y epitelización, revirtiendo así el defecto en tejidos isquémicos.

El factor de crecimiento plaquetario se aisló por primera vez al observar que el suero a diferencia del plasma estimulaba el cultivo de fibroblastos, la explicación de dicho proceso fue que el suero contiene plaquetas y que al provocar cierta lisis libera factores específicos, la FDA lo aprobó en 1997.

Se ha demostrado que dependiendo del estado del tejido y de enfermedades subyacentes como la diabetes hay modificaciones cualitativas y cuantitativas del factor de crecimiento derivado de plaquetas (*Platelet derived growth factor, PDGF*).⁸

El factor de crecimiento derivado de plaquetas actúa como transportador en el interior de los gránulos alfa de las plaquetas, producidos por los megacariocitos y liberados al medio extracelular al degranularse las plaquetas, es un dímero polipeptídico con dos cadenas de (A) KD y 14(B) respectivamente

unidos por puentes disulfuro. La importancia de conocer la estructura de cada cadena deriva en que las cadenas de tipo B participan en la cicatrización. Los receptores del factor de crecimiento plaquetario (tirosinquinasas) son de dos tipos: alfa que se une a cadenas tipo A y tipo B; y beta que sólo se encuentra en cadena B.

Cuando los receptores se adhieren a sus respectivas cadenas se transforman en dímeros, se introducen y desencadenan la señal mitogénica.^{9,10}

Las propiedades de cicatrización del factor de crecimiento plaquetario son:

- **Quimiotactismo.** Para monocitos, neutrófilos y fibroblastos.
- **Proliferación.** Fibroblastos, células musculares lisas y células endoteliales.
- **Inducción de matriz extracelular.** Producción de ácido hialurónico y fibronectina.
- **Estímulo de la producción de metaloproteinasas.** Angiogénesis y remodelación de cicatriz.⁹

Existen factores que impiden la cicatrización de las úlceras, entre ellos factores locales como la colonización o la infección, ya que las bacterias tienen la propiedad de liberar enzimas degradantes tales como las proteasas, que poseen la particularidad de degradar elementos proteicos y por ende impiden la acción de los elementos de base polipeptídica como son los factores de crecimiento,¹¹ es por ello que la antisepsia previa a la realización de los procedimientos es de forma especial en úlceras de gran superficie; por otra parte no se observan situaciones de rechazo y presenta una ventaja en el aspecto ético y legal, ya que al utilizar la sangre propia de cada paciente se evita transmitir enfermedades por sangre o hemoderivados (HIV, hepatitis, Chagas, etc.). Éste es un aspecto discutido debido a que en Estados Unidos se utilizaron hemoderivados plaquetarios originados en Bancos de Sangre (Red Cross) y en Europa se usó trombina de origen bovino antes de relacionar a los priones con enfermedad de Creunfeld.¹²

La terapéutica con factor de crecimiento derivado de plaquetas en la cicatrización de úlceras en el pie del diabético se ha utilizado en diferentes centros. En Colombia se ha realizado esta aplicación en pacientes no revascularizables con úlceras isquémicas sin infección y en caso de presentarla se realiza desbridamiento y posteriormente utilización del mismo con resultados óptimos desde el punto de vista de la cicatrización; en otros países como Argentina y España se realiza la aplicación de esta terapia con buenos resultados, haciendo la salvedad que el paciente debe tener control de su patología de base, suspender el tabaquismo y evitar infección

nes en la medida que las condiciones lo permitan. El factor de crecimiento derivado de plaquetas se aplica a pacientes sin datos de infección pues no ha tenido resultados adecuados en esta condición.^{1,2}

OBJETIVO

Determinar cuál es la eficacia del plasma rico en factor de crecimiento plaquetario en el tratamiento de la úlcera isquémica no infectada en pacientes con pie diabético.

MATERIAL Y MÉTODOS

En la Consulta Externa del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Centro Médico Nacional La Raza (CMNLR), IMSS, de marzo a julio 2010, se realizó un estudio analítico prospectivo, en el cual

se incluyeron pacientes diabéticos con úlceras isquémicas en miembros pélvicos no candidatos a revascularización, independientemente del tiempo de evolución, así como de tratamientos previos, con edades entre 30 a 85 años de edad, género indistinto; se excluyeron pacientes con úlceras secundarias a neuropatía y úlceras infectadas.

Se realizó medición de la superficie de las úlceras en milímetros cuadrados en la primera evaluación; seguido a ello se tomó una muestra de 60 mL de sangre del miembro torácico en bolsas de transfusión estériles, las cuales se procesaron en el Servicio de Banco Central de Sangre del CMNLR.

Para la separación de plasma rico en plaquetas se utilizó una máquina de centrifugación a una velocidad de 1,600 rpm; la preparación de cada muestra tardó un promedio de 45 min; previo al uso del concentrado plaquetario se realizó lavado con solu-



Figura 1. **A.** Día de la aplicación, defecto profundo hacia la parte posterior del pie. **B.** Cierre completo del defecto posterior y recubrimiento del hueso expuesto ocho semanas después de la aplicación. **C.** Día de la infiltración, presencia de tres úlceras plantares. **D.** Cierre de las úlceras plantares, evaluación a ocho semanas.

ción fisiológica de la superficie ulcerada con técnica de asepsia y se procedió a infiltrar a nivel perilesional una dosis única de 20-30 mL de plasma rico en factor de crecimiento plaquetario, cubriéndose la úlcera con gasa estéril durante 24 h.

Posteriormente se realizó curación diaria con jabón y solución fisiológica y se llevó control de los pacientes tratados cada dos semanas.

Finalmente se midió la superficie de las úlceras en milímetros cuadrados al cumplir ocho semanas después de la terapia, comparando el tamaño de la superficie pre y postaplicación (Figura 1).

Los datos recopilados se analizaron en SPSS (Software Package for Social Sciences, SPSS, Inc., NC, EUA, 2006, versión 15.0). Se calculó estadística descriptiva: media, mediana, varianza, desviación estándar e intervalos de confianza con 95% de confiabilidad con el método binomial, así como tablas de frecuencias y gráficos.

Para determinar la eficacia terapéutica se calculó el valor de p, considerando que si éste era < 0.05 se establecería la diferencia entre la superficie de la úlcera en mm² pretratamiento y la superficie de la úlcera al final de las ocho semanas de duración de la terapia, utilizándose métodos de estadística no-paramétrica (Wilcoxon Rank Test) calculados con intervalos de confianza de 99% (SPSS 15.0).

RESULTADOS

Se incluyeron 24 pacientes con rangos de edad entre 30 a 85 años (Figura 2), 11 mujeres (45.8%) y 13 hombres (54.2%) diabéticos con úlceras isquémicas en miembros pélvicos independientemente del tiempo de evolución (Figura 3), así como de

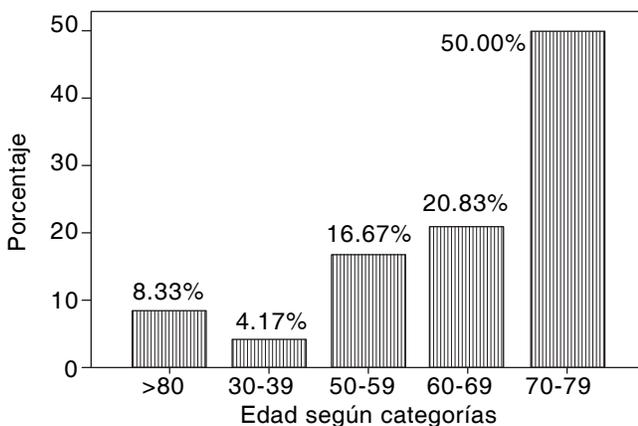


Figura 2. La media de la edad en el grupo estudiado fue de 69.21 años (DS: 10.8; R: 39-82), predominando el grupo de mayores de 60 años de edad con 19/24 casos (79.1%); un solo caso en la cuarta década de edad (4.17%).

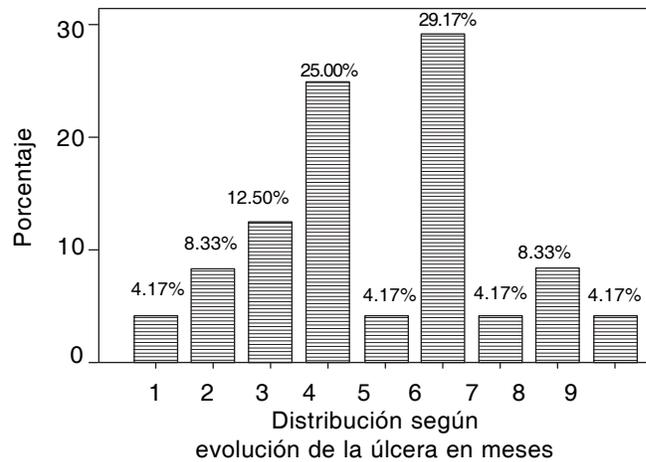


Figura 3. La media de tiempo de evolución de la úlcera actual fue de 4.88 meses (DS: 2.05; R: 1-9), predominaron los casos con más de cuatro meses de evolución con 19/24 casos (79%).

CUADRO I

Prueba de rangos de Wilcoxon, sección: estadísticos descriptivos. Superficie pre y postratamiento (cm²)

Pretratamiento	Postratamiento
1	0
4	0
4	0
1	0.04
1	0.09
4	0.16
1.69	0.16
2.25	0.25
2.25	0.25
1.69	0.36
2.25	0.56
3.24	0.81
8	1
6.25	1
3.24	1
1.69	1.21
6.25	1.44
2.25	1.96
2.89	2.56
4	3.24
6.25	4.84
28	7
49	9
25	12.25

Al comparar el valor en milímetros cuadrados de la superficie de la úlcera antes de iniciar el tratamiento con plasma rico en factor de crecimiento plaquetario y superficie de la úlcera después de ocho semanas de tratamiento se encontró diferencia estadísticamente significativa (p = 0.000).

tratamientos previos. Se excluyeron pacientes con úlceras de otra etiología, con úlceras infectadas, neuropáticas y no isquémicas, encontrando una eficacia en 79.2% (n = 19) (p = 0.000) de los pacientes que se infiltraron (*Cuadro I*), con cicatrización de más de 70% de la superficie de las úlceras a las ocho semanas de su aplicación; en el resto de los pacientes no disminuyó el diámetro de la misma. Cinco pacientes no mejoraron y ameritaron amputación mayor de la extremidad; 20.8% (n = 5) no presentaron mejoría tras concluir el tiempo postratamiento y se sometieron a amputación de la extremidad.

CONCLUSIONES

Las úlceras isquémicas son una patología frecuente en pacientes diabéticos, su manejo es aún más difícil cuando el paciente no es candidato a revascularización, ya que la cicatrización está francamente comprometida con alto riesgo de amputación debido a infecciones y progresión del proceso isquémico. De acuerdo con los resultados obtenidos en este estudio se concluye que el plasma rico en factor de crecimiento plaquetario es una opción en el manejo y cicatrización de las úlceras isquémicas en pacientes diabéticos, aunado a un adecuado control metabólico, medidas de higiene arterial y cuidados estrictos de la úlcera: la infección es el factor de mayor riesgo para la amputación.

El factor de crecimiento derivado de plaquetas obtenido de la sangre de los pacientes constituye una alternativa de tratamiento para la cicatrización de las úlceras isquémicas del paciente diabético, es un producto de fácil obtención, de bajo costo y con resultados significativos, además del control de enfermedad de base y suspensión de hábitos tóxicos. Algunos estudios demostraron que las úlceras isquémicas en pacientes con pie diabético, manejadas con tratamiento convencional, cicatrizarían en promedio 41% a las 12 semanas; en otros ensayos clínicos se encontró que las úlceras tardarían un promedio de 91 días en cicatrizar con terapia convencional.¹³

REFERENCIAS

1. Logerfo WF. Tratamiento de las úlceras del pie en la diabetes mellitus. En: Rutherford (eds.). *Cirugía*

- vascular. 2nd. ed. Barcelona: Elsevier; 2006, p. 1256-60.
2. Lavery LA, Armstrong DG, Wunderlich RP, Trewell J, Boulton AJ. Diabetic foot syndrome: Evaluating the prevalence and incidence pathology in Mexican Americans and non Hispanic whites from ulcers stratified by etiology. *Diabetes Care* 2003; 26(5): 1435-8.
3. LoGerfo FW. Trends in the care of the diabetic: Expanded role of arterial reconstruction. *Arch Surg* 1992; 127: 617-21.
4. Knighton DR, Ciresi K, Fiegel VD, Schumerth S, Butler E, Cerra F. Stimulation of repair in chronic, nonhealing, cutaneous ulcers using platelet-derived healing formula. *Surg Gynecol Obstet* 1990; 170(1): 56-60.
5. Ferrara N, Davis-Smyth T. The biology of vascular endothelial growth factor. *Endocr Rev* 1997; 18(1): 4-25.
6. Warren RS, Yuan H, Matli MR, Ferrara N, Donner DB. Induction of vascular endothelial growth factor by insulin-like growth 1 in colorectal carcinoma. *J Biol Chem* 1996; 271: 29483-88.
7. Rasmussen HS. Angiogenic gene therapy strategies for the treatment of cardiovascular disease. *Curr Opin Mol Ther* 2002; 4: 476-81.
8. Takeshita S, Zheng LP, Brogi E. Therapeutic angiogenesis. A single intraarterial bolus of vascular endothelial growth factor augments revascularization in a rabbit ischemic hind limb model. *J Invest* 1994; 93: 662-70.
9. Hamano K, Nishida M, Hirata K. Local implantation of autologous Bone marrow cells for therapeutic angiogenesis in patient with ischemic heart disease: clinical trial and preliminary results. *Jpn Circ J* 2001; 65: 845-7.
10. Caramelo C, Castilla FR, González-Pacheco O, Martín M. Papel del factor de crecimiento vascular (VEGF) en la respuesta proliferativa endotelial. *Nefrología* 2005; 18(1): 2337.
11. Paolini JE, Lamelza V, Cohen C, Giraldez N, Rabuffetti M. Parche plaquetario autólogo. Utilización en úlceras crónicas. *Forum de flebología y linfología* 2006; 8(1): 006. Disponible en: <http://www.circulacionforum.com.ar/Forum/vol8n1.html>
12. Wieman T; Beclapremin Gel Studies Group. Clinical efficacy of Beclapremin (rh PDGF-BB) gel. *Am SJ Surg* 1998; 176: 745-95.
13. Castro G, Liceaga G, Arrijoja A, Calleja JM, Espejel A. Guía Clínica basada en evidencia para el manejo del paciente diabético. *Med Int Mex* 2009; 25(6): 481-526.

Correspondencia

Dra. María Elizabeth Enriquez-Vega
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular
Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional La Raza, IMSS.
Seris y Zaachila s/n
Col. La Raza, Deleg. Azcapotzalco
C.P. 02990, México, D.F.
Tel.: (55) 5724-5900, Ext. 23250
Correo electrónico:
elisa_angio@yahoo.com

Trabajo original

Tromboflebitis toracoabdominal. Enfermedad de Mondor

Dr. Guillermo Uribe,* Dr. Luis Sigler,** Dr. Rafael Gutiérrez-Carreño,***
Dr. Carlos Sánchez-Fabela,*** Dra. Rocío Jiménez-Godínez**

RESUMEN

Introducción: En condiciones normales las venas de la pared torácica o abdominal no son visibles ni prominentes. En un proceso obstructivo de las venas profundas de la pelvis o del abdomen son una vía que facilita el retorno de la sangre al corazón; en raras condiciones sufren inflamación secundaria como sucede en casos de trauma, hipercoagulación, cirugía mamaria, entre otras. **Objetivo:** Presentar casos con tromboflebitis de la pared abdominal o torácica atendidos en los últimos 30 años. **Material y métodos:** Se realizó una revisión de expedientes e imágenes de ocho pacientes de entre 25 a 56 años de edad que presentaron esta condición. **Resultados:** Seis pacientes se trataron como externos; se les recomendó calor local, antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos. A un paciente con trombosis venosa suprapúbica se le realizó varicotrombectomía y a otro con una gran hernia abdominal y trombosis venosa de la pared se le realizó plastia abdominal. Todos los pacientes se recuperaron en menos de ocho semanas. **Conclusión:** En la región toracoabdominal puede ocurrir tromboflebitis que cause dolor, eritema y un cordón subcutáneo. En la mayoría de los casos es autolimitada y mejora con antiinflamatorios no esteroideos y ocasionalmente requiere excisión o drenaje; en algunas situaciones se debe descartar el trauma repetido, hipercoagulación e inclusive neoplasias.

Palabras clave: Tromboflebitis toracoabdominal, enfermedad de Mondor.

ABSTRACT

Background: In normal conditions thoracoabdominal veins are not visible or prominent. When there is an obstructive process in deep veins of the pelvis or the abdomen, they represent a way to facilitate blood return to the heart. In other rare conditions, they may suffer secondary thrombophlebitis as in trauma, hypercoagulation, and mammary surgery, among others. **Objective.** To present patients with abdominal or thoracic wall thrombophlebitis treated in the last 30 years. **Material and methods.** Chart and photographic review of eight patients with ages from 25 to 56 years old seen with this condition. **Results.** Six patients were seen and treated as outpatients with local heat, nonsteroidal antiinflammatory drugs and analgesics. Varicthrombectomy was done in a patient with suprapubic thrombosis, and a patient with a huge abdominal hernia with parietal vein thrombosis was operated upon. All patients recuperated in less than eight weeks. **Conclusions.** As in any territory of the venous system, thrombophlebitis can affect the thoracoepigastric region, causing pain, erythema, and a palpable subcutaneous cord. Most of the times is a limited condition improving with nonsteroidal antiinflammatory drugs and occasionally may require excision or drainage. Repeated trauma, hypercoagulability or even neoplasms have to be ruled out occasionally.

Key words: Thoracoabdominal vein thrombophlebitis, Mondor's disease.

* Cirujano general, Tijuana, México.

** Cirujano general y vascular, Tijuana, México,

*** Cirujano vascular, México, D.F.

INTRODUCCIÓN

En condiciones normales las venas de la pared toracoabdominal no son visibles ni palpables, pero ante una obstrucción en las venas profundas de la pelvis, abdomen o tórax, representan una ruta alterna para el regreso de la sangre al corazón. Estas venas pueden estar expuestas a varios traumas: usar un cinturón apretado, lesionarse durante cirugía mamaria o la introducción de instrumentos en cirugía laparoscópica o toracoscópica, o cuando el paciente se reclina sobre una superficie firme. También son el sitio de tromboflebitis cuando existe hipercoagulabilidad de la sangre o alguna neoplasia oculta. Se puede presentar dolor local, induración, enrojecimiento de la región, cordón subcutáneo o inclusive ulceración.

En 1939 Henri Mondor, cirujano francés, describió esta condición.¹ Aunque la mayoría de los informes reporta el área toracoabdominal, puede ocurrir en otras zonas: región mamaria, axila, pene, ingle, fosa antecubital y la región cervical.²⁻⁸ Se ha asociado a esfuerzo físico, embarazo, cáncer de mama, cáncer metastásico a pulmón, arteritis de células gigantes y hepatitis C; también se ha considerado en el diagnóstico diferencial de una hernia de Spigel.⁹⁻¹⁶ La mayoría de los informes señala mejoría en menos de seis semanas.

OBJETIVO

Revisar el expediente de los pacientes con tromboflebitis de la pared torácica o abdominal tratados en los últimos 30 años.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión del expediente e imágenes de ocho pacientes con tromboflebitis de la pared torácica o abdominal en el Distrito Federal y en Tijuana, Baja California. La edad osciló entre 25 y 56 años y fueron cinco mujeres y tres hombres. Seis pacientes se trataron fuera del hospital con calor local, antiinflamatorios no esteroideos y analgésicos (*Figuras 1-3*). Uno de ellos tuvo sangrado de la piel que cubría un área trombótica a nivel del margen costal (*Figura 4*). A un paciente con venas suprapúbicas trombosadas se le realizó varicotrombectomía y a otro con un gran hernia ventral con trombosis venosa parietal se le intervino quirúrgicamente (*Figuras 5 y 6*). Con fines de enseñanza se muestra una fotografía del seno de una paciente tratada en España por el doctor J. Soler-González (*Figura 7*). Todos los pacientes recibieron medicamentos antiinflamatorios no esteroideos, analgésicos y calor local.

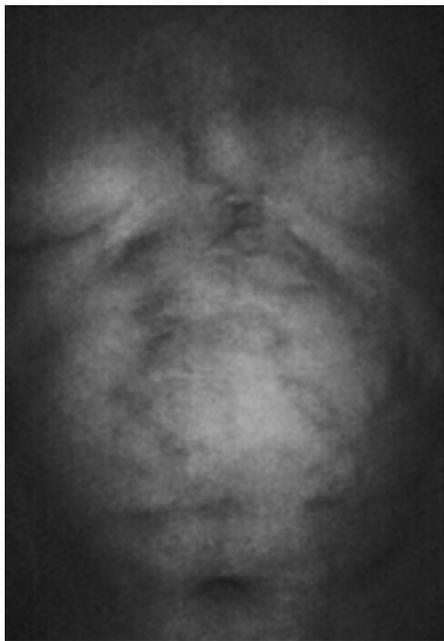


Figura 1. Hombre de 37 años, alcohólico, estuvo reclinado en una mesa por tiempo prolongado. Desarrolló dolor, eritema e induración de venas abdominales.



Figura 2. Hombre de 50 años con obstrucción de la vena cava inferior después de dos intentos de derivación portocava presentó trombosis de venas dilatadas y tortuosas.



Figura 3. Después de un partido de futbol un hombre de 23 años presentó dolor y venas firmes y prominentes en el cuadrante inferior derecho del abdomen.



Figura 4. Ruptura espontánea de una vena trombosada en el abdomen. Se drenó sangre coagulada.



Figura 5. Trombosis venosa suprapúbica después del parto en una mujer de 42 años con trombosis iliaca previa. Requirió trombectomía venosa.



Figura 6. Hernia ventral recurrente en una mujer de 56 años con trombosis de venas superficiales.

RESULTADOS

Todos los pacientes se recuperaron del episodio agudo en menos de dos meses; persistieron las venas dilatadas como parte de la circulación colateral en casos de obstrucción de la vena cava inferior.

DISCUSIÓN

Cualquier vena del cuerpo puede ser afectada por un proceso inflamatorio agudo o crónico reconocido como tromboflebitis. Cuando sucede en el área toracoabdominal o en otra zona superficial no se re-



Figura 7. Mujer de 32 años con tres días de dolor y sensación de un cordón subcutáneo en la mama izquierda (Cortesía del Dr. Soler-González, España).

quieran mayores estudios, ya que es fácil identificar el cuadro. Cuando se presenta en la mama es necesario descartar neoplasias y se requiere una mamografía, incluso biopsia; en el primer estudio las venas trombosadas se ven como las cuentas de un collar. En algunos casos por medio de ultrasonido se identifica la vena como una estructura tubular que alterna con segmentos de vena gruesa o de zonas dilatadas.

Cuando el trombo está firme y adherido a la piel y además causa dolor severo, es preciso realizar una varicotrombectomía. De otro modo el uso de drogas antiinflamatorias no esteroideas, tomadas dos veces al día, y analgésicos son suficientes para mejorar el cuadro. En casos de trombosis extensa, aun cuando sea superficial y sin reportes de embolia pulmonar, se requieren anticoagulantes como la heparina de bajo peso molecular.

REFERENCIAS

1. Mondor H. Tronculite sours-coutanee subaigue de la paroi thoracique anterolaterale. *MWm Acad Chir* 1939; 65: 1271-8.
2. Pugh CM, DeWitty RL. Mondor's Disease. *J Natl Med Assoc* 1996; 96: 359-63.
3. Álvarez-Garrido H, Garrido-Ríos AA, Sanz-Muñoz C, Miranda-Romero A. Mondor's disease. *Clin Exp Dermatol* 2009; 34: 753-6.
4. Quéhé P, Saliou AH, Guías B, Bressollette L. Mondor's disease, report on three cases and literature review. *J Mal Vasc* 2009; 34: 54-60.
5. Zidani H, Foughali M, Laroche JP. Superficial venous thrombosis of the penis: Penile Mondor's disease? A case report and literature review. *J Mal Vasc* 2010; 35: 352-4.
6. Soler-González J, Ruiz MC. Mondor's Disease. *N Engl J Med* 2005; 352: 1024.
7. Dudrap E, Milliez PY, Auquit-Auckbur I, Bony-Rerolle S, Chu Charles-Nicolle. Mondor's disease and breast plastic surgery. *Ann Chir Plast Esthet* 2010; 55: 233-7.
8. Khan UD. Mondor disease: a case report and review of the literature. *Aesthet Surg J* 2009; 29: 209-12.
9. Talhari C, Mang R, Megahed M, Ruzicka T, Stege H. Mondor disease associated with physical strain: report of 2 cases. *Arch Dermatol* 2005; 141: 800-1.
10. Duff P. Mondor's disease in pregnancy. *Obstet Gynecol* 1981; 58: 117-9.
11. Levi I, Baum M. Mondor's disease as a presenting symptom of breast cancer. *Br J Surg* 1987; 74: 700.
12. Chiedozi LC, Aghahowa JA. Mondor's disease associated with breast cancer. *Surgery* 1988; 103: 438-9.
13. Courtney SP, Polaczar S, Raftery AT. Mondor's disease associated with metastatic lung cancer in the breast. *Postgrad Med J* 1989; 65: 779-80.
14. Diamantopoulos EJ, Yfanti G, Andreadis E. Giant-cell arteritis presenting as Mondor disease. *Ann Internal Med* 1999; 130: 78-9.
15. Holle-Robatsch S, Fink AM, Schubert C, Steiner A, Partsch H. Mondor phlebitis associated with hepatitis C. *Vasa* 2001; 30: 297-8.
16. Losanoff JE, Basson MD, Salwen WA, Sochaki P. Mondor's disease mimicking a Spigelian hernia. *Hernia* 2008; 12: 425-7.

Correspondencia:

Dr. Guillermo Uribe

Centro Médico del Noroeste

Blvd. Sánchez Taboada, Núm. 1527-205

Tijuana, Baja California

Tel. (55-664) 684-8127

Correo electrónico: drguribe@hotmail.com

Trabajo de revisión

Enfermedad tromboembólica venosa durante el embarazo y puerperio. Descripción de dos casos clínicos y revisión de la literatura de su manejo con filtros de vena cava inferior

Dr. Edgardo Román-Guzmán,* Dr. Héctor Ruiz-Mercado,† Dr. Carlos Moncayo-Piña,‡
Dr. Javier Saavedra-Uribe,§ Dr. Marco Acosta-Tovar,|| Dr. David Blanco-Chávez,¶
Dr. Rodrigo Hernández-Aragón,** Dr. Francisco Iván Romero-García††

RESUMEN

Durante el embarazo existen cambios en la coagulación que predisponen a eventos tromboembólicos venosos, y son causa de muerte materna. El uso prolongado de heparina está asociado a hemorragia, trombocitopenia y osteoporosis; sin embargo, es una opción terapéutica debido a que no cruza la barrera placentaria. Los cumarínicos presentan riesgo de teratogénesis e incrementan el riesgo de aborto, hemorragia fetal, problemas neurológicos y muertes neonatales. El filtro de vena cava durante el embarazo está indicado cuando se presenta tromboembolismo recurrente, a pesar de una anticoagulación adecuada o cuando la anticoagulación está contraindicada, es una opción para disminuir las complicaciones fatales. La información en la literatura del filtro de vena cava en el embarazo es limitada. Se presentan dos casos de colocación de filtros de vena cava: uno en un embarazo y otro en el puerperio inmediato, y una revisión de la literatura.

Palabras clave: Embarazo, filtro de vena cava inferior, tromboembolismo pulmonar y embarazo.

ABSTRACT

Coagulation changes during pregnancy predispose to thromboembolic and are the most common direct cause of maternal mortality. The long-term use of heparin is associated with complications such as bleeding, thrombocytopenia and osteoporosis. Low-molecular-weight heparin is an alternative however is associated to osteoporosis and thrombocytopenia. Coumarin derivatives crosses the placenta and may cause fetal complications. It is associated with a risk of teratogenesis and an increased risk of miscarriage, fetal and maternal haemorrhage, neurological problems in the baby and stillbirth. Placement of an inferior vena cava filter is indicated when recurrent thromboembolism occurs despite adequate anticoagulation or when anticoagulation is contraindicated. It may prevent life-threatening complications such as pulmonary embolism. Limited information is available about the effects of IVC filter use on pregnancy outcome. We present two cases of placement of vena caval filter: one in a pregnancy and another in the immediate postpartum period and a revision in the literature.

Key words: Pregnancy, inferior vena cava filter, venous thromboembolism.

* Angiólogo y Cirujano Vascular, ISSEMYM Ecatepec, Estado de México. Profesor, FES Iztacala, UNAM.

† Angiólogo y Cirujano Vascular. Doctor en Ciencias Médicas, Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farías, ISSSTE de Zapopan, Jalisco.

‡ Médico Internista, ISSEMYM Ecatepec, Estado de México.

§ Urgenciólogo, ISSEMYM Ecatepec, Estado de México.

|| Pediatra Neonatólogo, ISSEMYM Ecatepec, Estado de México.

¶ Perinatólogo, ISSEMYM Ecatepec, Estado de México.

** Anestesiólogo, ISSEMYM Ecatepec, Estado de México.

†† Residente de Cirugía General, ISSSTE de Tacuba.

INTRODUCCIÓN

Se estima una incidencia anual de trombosis venosa profunda (TVP) de 0.67 por cada 1,000 habitantes en la población general. En el embarazo es de 0.5-3% por cada 1,000 embarazos y el porcentaje varía dependiendo del trimestre de gestación y del riesgo estimado en población mexicana. En el primer trimestre 22%; segundo trimestre 40%; tercer trimestre 34% y en el puerperio 4%.¹

La principal causa de tromboembolismo pulmonar (TEP) en el embarazo es la trombosis venosa profunda de miembros inferiores, con una mortalidad materna de 6.6 a 16%. Se han identificado factores de riesgo clínicos para padecer TEP durante el embarazo: cesárea, obesidad, edad mayor a 35 años e historia previa de trombosis venosa. Sin embargo, en 28% de los casos las pacientes no tendrán factores clínicos de riesgo. Los síntomas de la TVP durante el embarazo varían de acuerdo con la extensión de la misma. Es importante recalcar que hasta 21% puede ser asintomático.²

La trombofilia en la mujer gestante es un tema de relevancia, ya que al igual que la población general presenta problemas de trombofilia (deficiencia de antitrombina III, deficiencia de proteína C y S, y alteración en el factor V Leiden), sumándose factores como los tratamientos hormonales y trombofilias adquiridas durante el embarazo (síndrome antifosfolípidos y la hiperhomocisteinemia), lo que aumenta aún más el riesgo.³

Existen factores trombogénicos asociados al embarazo, los cuales se describen a continuación:

- **Hipercoagulabilidad.** Hay un aumento de factores en la cascada de la coagulación que actúan como protrombogénicos: factores II, V, VII, VIII, IX, X, XII, y aumento de fibrinógeno. Incremento de la agregación plaquetaria, disminución de proteína S, disminución del activador del plasminógeno tisular e incremento de la resistencia a la proteína C.
- **Estasis.** Incremento de la distensión venosa y disminución del tono venoso, disminución de la velocidad de flujo en venas de extremidades inferiores, efecto compresivo del útero sobre las venas pélvicas y de la vena iliaca izquierda por la arteria iliaca derecha (síndrome de May Thurner).
- **Daño endotelial secundario.**⁴

El diagnóstico debe ser sospechado por clínica y de manera inicial correlacionado por métodos no invasivos (ultrasonido Doppler venoso, dímero D sérico y otros no siempre disponibles y con menos sen-

sibilidad y especificidad diagnóstica como la pletismografía).^{1,2}

La determinación del dímero D con técnica de ELISA considera valor normal a < 280 ng/mL después de las 16 semanas de gestación. La técnica de aglutinación de látex marca 0.5 mg/L. En ensayos clínicos para estudiar este compuesto se han utilizado anticuerpos monoclonales contra dímero D unido a la superficie de eritrocitos. Esta molécula puede estar elevada en el desprendimiento de placenta y en preeclampsia, lo que causa resultados falsos positivos para embolismo pulmonar; debe ser valorado con precaución antes de iniciar la terapéutica específica.⁵ El escrutinio diagnóstico de trombosis venosa profunda debe incluir ultrasonido (USG) dúplex venoso; cuando se sospeche de embolismo pulmonar se debe llevar a cabo gammagrama pulmonar ventilatorio-perfusorio.^{1,2,6}

Los riesgos relativos al uso de exámenes de gabinete (radiológicos) se contemplaron en diversas series: Winer-Muram y cols. consideraron que durante los nueve meses de embarazo la radiación a la cual se expone una mujer por causas no médicas oscila entre 1,150 a 2,550 μ Gy, considerando que la exposición *in útero* > 50,000 μ Gy condicionaría el riesgo de cáncer en el recién nacido; no obstante, pueden realizarse estudios de gabinete de manera cuidadosa con exposición < 5,000 μ Gy y contemplando los siguientes parámetros:

- Radiografía de tórax 10 μ Gy.
- Gammagrama ventilatorio-perfusorio 370 μ Gy.
- Tomografía helicoidal 131 μ Gy.
- Angiografía pulmonar vía braquial 500 μ Gy.

Esta gama de estudios exponen al feto a un aproximado de 1,000 μ Gy, con lo cual disminuye el riesgo de exposición.⁷

El manejo médico de la enfermedad tromboembólica venosa en el embarazo se basa en el uso de anticoagulantes y las precauciones en su uso, están relacionadas a la teratogenicidad y al sangrado. La heparina no fraccionada y las de bajo peso molecular no cruzan la barrera placentaria, por lo que no condicionan riesgo de teratogenicidad ni de sangrado en el producto; sin embargo, sí pueden tener efecto de sangrado en la madre en caso de existir alguna alteración en la unión útero-placentaria.

En aproximadamente 3% de los pacientes la heparina no fraccionada condiciona trombocitopenia, mediada por anticuerpos IgG y se debe sospechar cuando el nivel de plaquetas desciende 50% del conteo basal y/o cuando existan determinaciones < 100 mil plaquetas; también cuando se administra por periodos largos está asociada a la osteoporosis y la

alopecia, no se secreta en la leche materna, por lo que puede utilizarse de manera terapéutica sin riesgo para el recién nacido en mujeres que están lactando.^{8,9}

Los derivados cumarínicos atraviesan la barrera placentaria, por lo que existe el riesgo de teratogenicidad en el producto, tal como hipoplasia nasal, afección de epifisis y anomalías del sistema nervioso central, incluyendo muerte fetal.^{8,9}

El ácido acetilsalicílico en dosis de 60 a 150 mg/día durante el segundo y tercer trimestre ha mostrado seguridad debido a su mecanismo de acción y a la vida media de las plaquetas con efecto acumulativo.

Antecedentes del uso de interrupción de vena cava inferior

En 1784 John Hunter practicó la primera ligadura de vena femoral por tromboflebitis supurativa. Trousseau en 1868 sugirió la ligadura de la vena cava inferior como tratamiento de la tromboembolia pulmonar. Bottini en 1893 la realizó por primera vez. Fueron Ochsner y Homans que en 1943 popularizaron la ligadura de vena cava inferior. En 1955 Adams y De Wesse mostraron la evaluación experimental de la interrupción de la vena cava inferior con una grapa de plástico. En 1967 Mobin-Uddin publicó el uso de la “sombrija” para interrupción de vena cava; sin embargo, presentó una alta incidencia de migración. En 1968 Eichelter-Schenk publicaron el uso de “coladera caval transvenosa”. En 1972 el Dr. Lazar J. Greenfield y el ingeniero petrolero Garman Kimmel diseñaron un filtro cónico de acero inoxidable con introductor de 24 Fr. Investigaciones clínicas posteriores lograron la reducción del diámetro del introductor. En la actualidad los filtros cuentan con introductores de 7 y 12 Fr.¹⁰

Las indicaciones categóricas para colocación de filtro de vena cava en la población general son: contraindicación y/o complicación de la anticoagulación, tromboembolismo pulmonar repetitivo y profilaxis para evitar TEP.⁹⁻¹¹

Los filtros definitivos de vena cava inferior durante el embarazo se han descrito de manera aislada en la literatura médica. Ésta se refiere a indicaciones extendidas para colocar filtro de vena cava durante el embarazo:

- La placenta previa por el riesgo elevado de sangrado.
- Trombo flotante en vena iliaca corroborada por ultrasonido Doppler dúplex.
- Trombosis venosa profunda extensa íleo-femoral o poplítea.

- Trombosis venosa profunda íleo-femoral de presentación de dos a tres semanas previas al nacimiento del producto.

También se ha considerado colocar el filtro de vena cava a nivel suprarrenal para prevenir el tromboembolismo pulmonar proveniente de la vena ovárica izquierda. Los reportes clínicos hacen referencia a un promedio de edad 25 años (rangos 19-31 años), con riesgo asociado de TVP, el embarazo *per se*. Sitio de la trombosis venosa íleo-femoral 78% y fémoro-poplítea en 22%. Las decisión profiláctica de instalar el filtro de vena cava inferior en embarazo con los siguientes criterios: trombosis extensa poplítea en 39%; trombo flotante en región íleo-femoral, 22%; por embolismo pulmonar, 17%; en pacientes que ya contaban con tratamiento anticoagulante en 11%; sangrado asociado al uso de anticoagulante y asociación con trombocitopenia en 11%. A todas las pacientes se les tomó radiografía de abdomen de control. El tiempo de exposición a fluoroscopia promedio fue de 3.15 min (rango 2 a 5 min). La cantidad de medio de contraste no iónico administrado en promedio fue de 40 cc (con un rango de 35-45 cc).^{2,9}

Gupta y cols. refirieron casuística de diez filtros de vena cava colocados en 11 años, con un promedio de edad de 27.5 años (rango de 20 a 39 años); consideraron las siguientes indicaciones obstétricas:¹²

- Tromboembolismo recurrente con sitio de embolismo en vena iliaca y vena femoral común.
- Prevención de embolismo pulmonar.
- Contraindicación para la anticoagulación por riesgo elevado de sangrado durante el embarazo-trabajo de parto, asociado a la presencia de placenta previa y a retención de restos óvulo-placentarios.

En esta casuística los filtros se introdujeron con fluoroscopia y la radiación promedio estimada fue de 18.4 Gy/cm² (con un promedio de 8.2-31 Gy/cm²); el tiempo de exposición fue de 2 min (rango de 1 a 3.2 min); 70% de los filtros fueron permanentes en siete casos y temporales, en tres; un filtro temporal no se retiró. Al momento de colocar el filtro 40% cursaba la semana gestacional 35; 30%, la semana 11; 20%, la semana 30 y 10%, la semana 34. El factor trombogénico asociado fue el embarazo *per se*. Se otorgó manejo concomitante con aspirina y heparinas de bajo peso molecular; en el posparto a todas las pacientes se les anticoaguló con warfarina.¹²

Otras referencias clínicas describen el uso filtro de vena cava temporal en el embarazo con las siguientes indicaciones:

- Trombosis venosa profunda de miembros inferiores desarrollada durante el embarazo.
- Antecedente de TVP o embolismo pulmonar tratado con anticoagulación.
- Trombo flotante en venas de extremidades inferiores o en vena cava inferior (aún sin embarazo); promedio de 30 años de edad (desviación estándar de ± 4 años).

Se refirió “endotelización acelerada” de los filtros temporales y/o cambios estructurales en la vena cava inferior; es imposible el retiro con la consecuente morbilidad asociada (posibilidad de fragmentación de filtro temporal), además de la necesidad de un filtro permanente posterior a uno temporal.^{8,13,14}

Las complicaciones obstétricas asociadas al procedimiento son: inicio del trabajo de parto, amenaza de parto prematuro y amenaza de aborto.² Greenfield y cols. describieron la posibilidad de embolismo pulmonar aun con filtro de vena cava en 3%, y oclusión de vena cava inferior en 1% en filtros colocados en la población general.¹⁵ En la trombosis extensa de vena cava se indica colocar el filtro por arriba de las venas renales, con complicaciones esperadas: migración, deslizamiento dentro de vena renal, en una vena tributaria u oclusión de las venas renales.¹⁶

CASO CLÍNICO 1

Femenina de 38 años, antecedentes heredofamiliares sin importancia para el padecimiento actual. Antecedentes personales patológicos, traumáticos, alérgicos, fímicos, luéticos y transfusionales negados. Antecedentes gineco-obstétricos: menarca a los 12 años, ritmo de 30 x 3 eumenorreica. Inicio de vida sexual activa a los 26 años; gestas: dos, para:

cero. Cesárea tres años previos por antecedente de sufrimiento fetal agudo (doble circular de cordón). Exámenes para detección oportuna de cáncer cérvico-uterino: seis meses previos a la gestación de ese momento, los cuales fueron negativos. Previo al estado de gestación se controló con método de planificación: hormonales inyectables por seis meses, secuencial levonorgestrel-etinilestradiol.

Padecimiento: referida al Área de Urgencias, presentó pierna izquierda con dolor, maniobra de Hommans, Olow y de Prats positiva; aumento de volumen en zona maleolar (> 1.5 cm) de pantorrilla (> 3 cm) y muslo (> 4 cm) en comparación con extremidad inferior contralateral. Valoración clínica por el Servicio de Perinatología, 12.5 semanas de gestación con fecha incierta de última menstruación.

Al examen con ultrasonido Doppler dúplex venoso de pierna izquierda se encontró lo siguiente: ecos internos que ocuparon todo el volumen de vena iliaca primitiva, femoral común y femoral superficial, paredes venosas no colapsables, ausencia de flujo en el Doppler color; electrocardiograma con S1, Q3, T3, que demostró sobrecarga de ventrículo derecho y en derivaciones unipolares en v1 a v3 (*Figura 1*). Escrutinio de trombofilia negativo (*Cuadro I*).

Ultrasonido obstétrico: somatometría del producto diámetros biparietales 2.5 cm, longitud femoral 1.30 cm, circunferencia abdominal 6.85 cm, considerando 13 a 14 semanas de gestación; placenta fúndica posterior lateralizada a la derecha, sustancia placentaria sin calcificaciones superficiales, superficie materna sin desprendimientos ni hematomas.

En quirófano se realizó cavografía previa con fluoroscopia; la inserción del filtro, con instilación de 20 mL de medio de contraste no iónico (iopamiron 300-Bayer). El diámetro transversal de vena cava de 20 mm (calculado). Se colocó filtro de vena

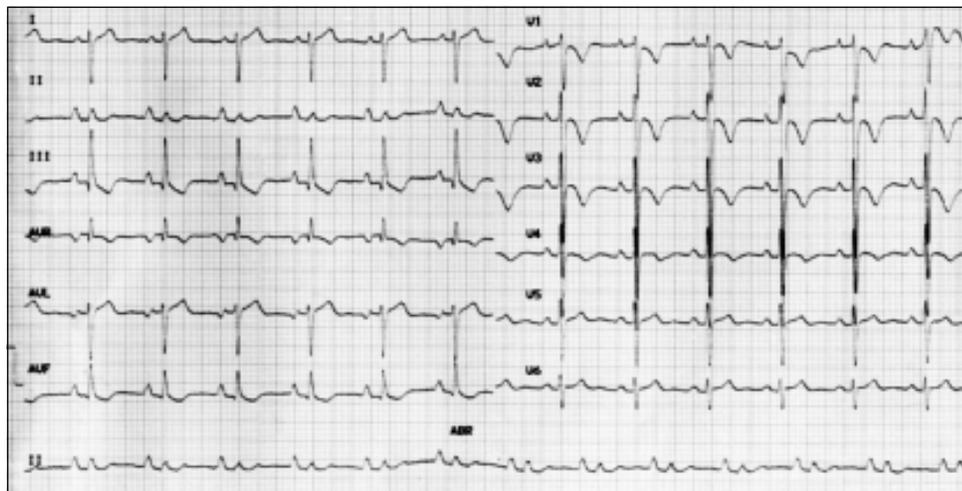


Figura 1. Caso clínico 1: electrocardiograma al arribo de la paciente al Servicio de Urgencias muestra S1 Q3 T3.

CUADRO I

Marcadores bioquímicos			
Estudio	Caso 1	Caso 2	Referencia
Glucosa	97	89	70-110 mg/dL
Nitrógeno ureico	3	7	7-18 mg/dL
Creatinina	0.6	0.8	0.6-1.3 mg/dL
Leucos	7.6	7.4	4.10-8.80
Neutrófilos	72.5	56.7	41.4-71.3
Plaquetas	221,000	214,000	183-390
Tp	12.6 s	15.6 s	-
Porcentaje de actividad	101	83.9	-
INR	0.98	1.24	-
Testigo	12.8 s	13.1 s	-
TTPa	22.9 s	27 s	-
Fibrinógeno	782	89	200-400 mg/dL
Dimero D	> 500	300	< 500
Proteína C reactiva	9.2	0.9	0-0.9 mg/L
Factor reumatoide	8	14	0-20 UI/mL
Proteína S antigénica	86.32	51.2	% 73-151
Proteína S funcional	103.9	57.5	% 70-123
Proteína C coagulación	136.3	128.2	% 70-140
Anti trombina III funcional	80.3	-	% 75-125
Anticuerpos vs. cardiolipina IgM	0.7	0.3	UMPL ≤ 4.4
Anticuerpos vs. cardiolipina IgG	0.5	0.5	UGPL ≤ 11.5
Anticoagulante lúpico	Negativo	Negativo	Negativo
Homocisteína	5	17.7	< 10.4 μmol/L
Factor V (Leiden)	-	Negativo para mutación R506Q	-
Anti b2 Gp IgA	-	10.5	-
Anti b2 Gp IgG	-	3.1	UGPL ≤ 11.5
Anti b2 Gp IgM	-	2.2	UMPL ≤ 4.4

cava inferior (*Figura 2*) tipo Greenfield de acero inoxidable (316 L para aplicaciones médicas Boston Scientific-) con una guía de 0.89 mm/200 cm, introductor de 12 Fr/4.0 mm, por vía yugular interna derecha al segundo intento; el manejo anestésico fue mediante sedación intravenosa con fentanyl, 100 mg i.v. midazolam 1 mg i.v., hidrocortisona 100 mg i.v., exposición en tiempo real con fluoroscopia (duración de 3 min y 30 seg). Se anticoaguló con enoxaparina 1 mg/kg/día.

Durante la estancia hospitalaria (cuatro días) se trató de manera conjunta con Área de Perinatología, se decidió tratamiento médico como paciente externa con enoxaparina. La paciente reingresó a la unidad hospitalaria con 37.4 semanas de gestación por fecha de última regla tipo I, y 38.3 semanas de gestación por ultrasonido traspolado del primer trimestre; se obtuvo producto del sexo masculino, peso 2,970 g, Apgar 8-9, Silverman 1, talla 48 cm Capurro 37.1 sgd. Seguimiento del producto por Área de Pediatría a los tres, seis y nueve meses sin alteración macroscópica evidente.



Figura 2. Caso clínico 1: radiografía de control.



Figura 3. Caso clínico 2: trombo flotante en vena iliaca izquierda.



Figura 4. Radiografía de control caso clínico 2.

CASO CLÍNICO 2

Femenina de 30 años de edad. Antecedentes hereditarios sin referir para el padecimiento actual. Antecedentes personales patológicos: quirúrgicos, traumáticos, alérgicos, fímicos, luéticos, transfusionales, diabetes, hipertensión y cancerígenos negados (sobre datos de trombofilia ver *cuadro I*). Pierna derecha con antecedente de insuficiencia venosa de seis años de evolución, con estadificación según clasificación CEAP 5. Antecedentes gineco-obstétricos: menarca a los 15 años con ciclos de 30 x 3 eumenoarreica. Inicio de vida sexual a los 18 años; gestas, cuatro; parto dos; aborto, uno; cesárea, una.

Padecimiento: referida al Área de Urgencias de nuestro hospital con antecedente de resolución del embarazo por cesárea a las 40.3 semanas de gestación, se obtuvo producto único femenino de 3,790 g con Apgar de 8-9. Ingresó a la unidad hospitalaria en el puerperio mediato (día 21) por presentar aumento de volumen de miembro pélvico izquierdo, signo de Hommans y Olow positivos con dolor en la pierna, tos y dificultad respiratoria (disnea).

El electrocardiograma con imagen S1Q3T3 se trató con anticoagulación por medio de enoxaparina 40 mg sc/12 h; se realizó flebografía ascendente de pierna izquierda con hallazgo de trombo flotante íleo-femoral (*Figura 3*). En la flebografía de pierna derecha sin flujo de medio de contraste en iliaca y vena cava, con puentes transpúbicos derecha-izquierda; en el escrutinio de trombofilia se presentó

deficiencia de proteína S y alteración en homocisteína (*Cuadro I*). Gamagrama pulmonar con ^{99m}Tc reportó alta posibilidad para tromboembolismo pulmonar izquierdo.

De manera electiva la paciente ingresó a sala de quirófano. Mediante fluoroscopia se realizó acceso vascular subclavio derecho al primer intento, la guía no superó nivel de L2; se practicó cavografía al inicio de procedimiento con 30 cc de medio de contraste no iónico (Iopamiron 300-Bayer); se observó diámetro transversal de vena cava 24-26 mm (calculado), se colocó filtro de vena cava tipo Vena Tech por arriba de L2 (*Figura 4*) con introductor 7 Fr (guía de 0.89 mm y de 1.50 cm de longitud); el tiempo de fluoroscopia fue de 3 min, 30 seg, con sedación i.v. con midazolam 2 mg, fentanyl 100 mcg. Posterior al procedimiento se instaló anticoagulación con acenocumarina.

DISCUSIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa durante el embarazo presenta subdiagnóstico considerable, con datos estadísticos extrapolados aun en unidades médicas perfiladas para la atención de la mujer.¹ El procedimiento se indicó para evitar tromboembolismo pulmonar masivo y muerte en ambos casos, tal como recomienda la literatura, y se ha efectuado en centros hospitalarios por grupo médico interdisciplinario. Se tomaron las precauciones debidas en las complicaciones maternas de la terapia anticoagulante

y los efectos teratogénicos debido a cumarínicos y la radiación, así como de sangrado en el producto o la salud de la propia madre como efectos colaterales según lo descrito en la literatura.^{1,2,8,9,12-14}

Para la atención de la mujer durante el embarazo, parto y puerperio y del recién nacido la normativa actual (NOM-007-SSA2-1993) establece en los apartados 4.3 y 4.4:

- **4.3.** Embarazo de alto riesgo es aquel en el que se tiene la certeza o la probabilidad de estados patológicos o condiciones anormales concomitantes con la gestación y el parto, que aumentan los peligros para la salud de la madre o del producto, o bien, cuando la madre procede de un medio socioeconómico precario.
- **4.4.** Emergencia obstétrica: condición de complicación o interurrencia de la gestación que implica riesgo de morbilidad o mortalidad materno-perinatal. De tal manera que la atención de las pacientes en la unidad fue realizada de manera interdisciplinaria.

CONCLUSIÓN

Al seguir las indicaciones y recomendaciones establecidas en la literatura existente en la actualidad es posible la colocación de filtros de vena cava en embarazadas (y en el puerperio inmediato) con escasa frecuencia de complicaciones para evitar el embolismo pulmonar masivo y probable muerte, como se describió en estos dos casos. Es importante considerar dicha medida cuando se presente en el grupo de pacientes con alto riesgo, además de estudiar grupos más grandes de pacientes y su difusión para corroborar sus indicaciones y problemas adicionales que surgieran para buscar soluciones y experiencia en México.

Aspectos éticos

Como parte de los lineamientos de atención y trato digno en la unidad hospitalaria las pacientes otorgaron consentimiento informado. Los casos se trataron de acuerdo con las normas éticas de la Declaración de Helsinki y en apego a lo publicado en el Diario Oficial de la Federación el 26 de enero de 1982 emitido por la Secretaría de Salud. En el presente trabajo no existe conflicto de intereses, ya que la unidad médica procuró los insumos (filtro de vena cava) a través de asignación de recursos financieros del servicio de salud correspondiente.

REFERENCIAS

1. Reyes ME, Martínez HN, Ibagüengoitia OF, Vargas TS, Vidal GV. Experiencia en el tratamiento de pacientes

- embarazadas con trombosis venosa profunda en el Instituto Nacional de Perinatología. *Ginecol Obstet Mex* 2008; 76(5): 249-55.
2. Serrano LR, Fink JG, Monroy LB, Serrano GG, Guerrero AG, Gómez LR. Colocación de filtros de vena cava en pacientes embarazadas con trombosis venosa profunda. *Cirujano General* 2006; 28(1): 33-6.
3. Blickstein I, et al. Trombofilia y salud en la mujer. *Clínicas obstétricas y ginecológicas de Norteamérica* 2006; 33(3): 347-507.
4. Kent N, et al. Prevention and treatment of venous thromboembolism (VTE) in obstetrics. *Supplement of the Journal SOGC* 2000; 22(9): 1-8.
5. Shian CW, et al. A red blood cell agglutination D-dimer test to exclude deep venous thrombosis in pregnancy. *Ann Intern Med* 2007; 147: 165-70.
6. Chan WS, Ray JG, Murray S, Coady GE, Coates G, Ginsberg JS. Suspected pulmonary embolism in pregnancy clinical presentation, results of lung scanning, and subsequent maternal and pediatric outcomes. *Arch Intern Med* 2002; 162: 1170-5.
7. Winer-Muram HT, Boone JM, Brown HL, Jennings SG, Mabie WC, Lombardo GT. Pulmonary embolism in pregnant patients: fetal radiation dose with helical CT1. *Radiology* 2002; 224: 487-92.
8. Bates SM, Greer IA, Hirsh J, Ginsberg JS. Use of anti-thrombotic agents during pregnancy. The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *CHEST* 2004; 126: 627-44.
9. AbuRahma AF, Mullins DA, Charleston WV. Endovascular caval interruption in pregnant patients with deep vein thrombosis of the lower extremity. *J Vasc Surg* 2001; 33: 375-8.
10. Rojas GA, Cervantes J, Ponte R, Ramírez S, García M. Interrupción de vena cava diez años de experiencia en el Hospital American British Cowdray. *Cir Ciruj* 1999; 67: 17-21.
11. Greenfield LJ. Recommended reporting standards for vena caval filter placement and patient follow-up. *J Vasc Surg* 1999; 30: 573-9.
12. Gupta S, Ettles DF, Robinson GJ, Lindowa SW. Inferior vena cava filter use in pregnancy. Preliminary experience: *British Journal of Obstetrics and Gynaecology*. *BJOG* 2008; 115: 785-8.
13. Kawamata K, Chiba Y, Tanaka R, Higashi M, Nishigami K. Experience of temporary inferior vena cava filters inserted in the perinatal period to prevent pulmonary embolism in pregnant women with deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2005; 41: 652-6.
14. McConville RM, Kennedy PT, Collins AJ, Ellis PK. Failed retrieval of an inferior vena cava filter during pregnancy because of filter tilt. Report of two cases. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2009; 32: 174-7.
15. Greenfield LJ, Proctor MC. Recurrent thromboembolism in patients with vena cava filters. *J Vasc Surg* 2001; 33: 510-4.
16. Greenfield LJ, Proctor MC. Suprarrenal filter placement. *J Vasc Surg* 1998; 28: 432-8.

Correspondencia:

Dr. Edgardo Román Guzmán
Amatl, Núm. 62, Esq. Coyamel
Col. Santo Domingo Coyoacán
C.P. 04369, México, D.F.
Tel.: (01 55) 5618-3635
Correo electrónico:
romanomx2003@yahoo.com.mx

Caso clínico

Aneurisma de aorta abdominal roto asociado con riñón en herradura: presentación de caso y revisión de la literatura

Dr. Carlos Mario Garcidueñas-Briceño,* Dr. Nelson Omar Bobadilla-Flores**

RESUMEN

El manejo del aneurisma de aorta abdominal roto (AAAr) representa un reto para el cirujano vascular, especialmente cuando se asocia con malformaciones congénitas. Se presenta el caso de un AAAr asociado con riñón en herradura manejado mediante cirugía convencional y revisión de la literatura.

Palabras clave: Riñón en herradura, aneurisma roto.

ABSTRACT

Ruptured abdominal aortic aneurysm (rAAA) represents a challenge for the vascular surgeon especially when it is associated with congenital anomalies. We present the case of a rAAA associated with Horseshoe kidney handled through conventional surgery and review of medical papers.

Key words: Horseshoe kidney, ruptured aneurysm.

INTRODUCCIÓN

El abordaje de la aorta abdominal forma parte del arsenal de todo cirujano vascular, ya sea para manejo de enfermedad aortoiliaca o reparación de aneurismas aórticos, y en general se encuentran familiarizados con estos procedimientos.

El aneurisma de aorta abdominal roto (AAAr) representa un reto especial, por lo general se trata de pacientes muy graves, hemodinámicamente inestables, con aneurismas de mayor tamaño y hematomas que disecan retroperitoneo y que dificultan el procedimiento; además, existen algunas situaciones que incrementan la dificultad técnica en el manejo de estos pacientes: variantes anatómicas y malformaciones congénitas, las cuales son raras y representan un reto para el cirujano vascular.

Se presenta el caso de una paciente con aneurisma de aorta abdominal infrarrenal roto y riñón en herradura, el manejo operatorio y revisión de la literatura al respecto.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 74 años de edad que negó antecedentes de tabaquismo, diabetes mellitus, enfermedad coronaria, cerebrovascular o arterial periférica. Hipertensión arterial sistémica de larga evolución manejada con betabloqueadores, histerectomía total abdominal por miomatosis a los 66 años de edad.

Diagnóstico de aneurisma de aorta abdominal diez años previos, en ese entonces de 7 cm; sin embargo, la paciente decidió no continuar con el protocolo preoperatorio y no volvió acudir a valoración.

Ingresó a Urgencias con cuadro de 4 h de evolución: dolor agudo en flanco izquierdo irradiado a ingle ipsilateral, intenso, acompañado de síntomas

* Angiólogo y Cirujano Vascular, Clínica láser para el tratamiento de várices.

** Angiólogo y Cirujano Vascular.

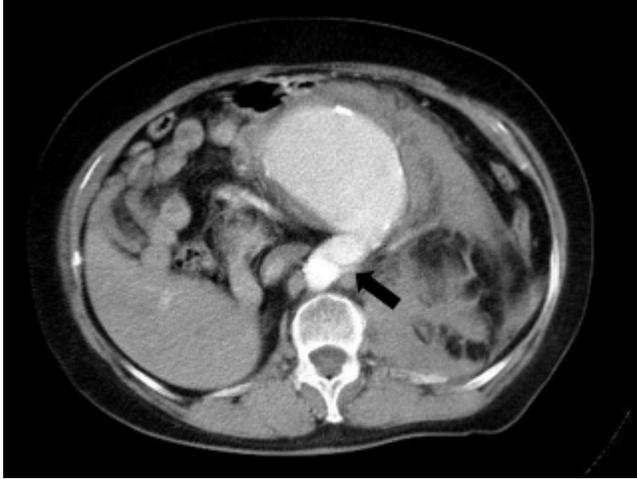


Figura 1. Tomografía con medio de contraste IV que muestra el aneurisma roto con un gran hematoma retroperitoneal. Se observa la emergencia de la arteria renal izquierda (flecha).



Figura 2. Tomografía con medio de contraste IV en donde se observa el istmo del riñón en herradura (flecha).

vasovagales y pérdida del estado de alerta con recuperación *ad integrum*. A la exploración física se encontró a la paciente despierta, diafórica, hemodinámicamente estable con una presión arterial de 110/60 mmHg, frecuencia cardíaca de 90x'. En el abdomen se palpó el aneurisma de aorta abdominal de aproximadamente 15 cm, con dolor intenso a la palpación. La tomografía mostró un aneurisma de aorta abdominal de 14 cm, con un hematoma retroperitoneal extenso; además se observó riñón en herradura. Por el diámetro de aneurisma no fue posible delimitar de forma adecuada las arterias renales (Figuras 1 y 2).

Se decidió abordaje transperitoneal con pinzamiento supraceliaco; se disecó riñón, encontrando



Figura 3. Tomografía de control. Riñones sin datos de necrosis. Injerto permeable (flecha).

istmo de 2 cm, el cual se seccionó, logrando exponer dos arterias renales principales y recolocando pinzamiento infrarrenal, se realizó endoaneurismorrafia y colocación de injerto aortobiiliaco de forma convencional con una hemorragia transoperatoria de 2,500 mL.

La paciente pasó a UCI con apoyo de aminas durante 24 h, con adecuada diuresis. Presentó datos de broncoespasmo severo, por lo que no fue posible extubarla hasta las 72 h e inició la vía oral sin complicaciones, alta a los siete días del postoperatorio. En la tomografía de control (Figura 3) se observaron riñones bien delimitados, sin datos de infartos con creatinina sérica de 1.01 mg/dL y diuresis de 1.87 mL/kg/h.

DISCUSIÓN

El riñón en herradura es consecuencia de una rotación y migración anormal durante la embriogénesis.¹ Es la anomalía de fusión más común, su prevalencia es de 0.25% en la población general;² sin embargo, se presenta sólo en 0.12% de los pacientes que requieren reparación de aneurismas.³

El riñón en herradura abarca un amplio rango de malformaciones arteriales, venosas y renales;⁴ por lo general, se localiza a nivel de la tercera-cuarta vértebra lumbar y en 95% de los casos están conectados en los polos inferiores, lo que da lugar a la formación de un istmo que cruza sobre la aorta.

Existen por lo menos tres clasificaciones diferentes respecto a la distribución de las arterias renales, las cuales se resumen en el cuadro I.

CUADRO I

 Clasificaciones del riñón en herradura

Autor	Descripción	Prevalencia
Eisendrath, <i>et al.</i> ^{5,6}	• Tipo I: una arteria renal para cada lado del riñón.	20%
	• Tipo II: una arteria para cada lado del riñón con una rama aórtica para el istmo.	30%
	• Tipo III: dos arterias para cada lado del riñón y una arteria para el istmo.	ND
	• Tipo IV: dos arterias para cada lado con una más que nace de las arterias ilíacas, incluyendo la rama del istmo	ND
	• Tipo V: múltiples arterias renales que se originan de la aorta y de la arteria mesentérica e ilíacas	ND
Papin ⁷	• I. Dos arterias renales normales	20%
	• II. 3-5 arterias renales	65%
	• III. > 5 arterias renales	14%
Crawford ⁸	• I. Dos arterias renales con orígenes normales	ND
	• II. En adición a las arterias normales, existen 1-3 arterias que se originan de la aorta infrarrenal o las ilíacas	ND
	• III. Todas las arterias tienen orígenes anómalos	ND

Una vez caracterizadas las arterias renales existen dos abordajes quirúrgicos posibles:

- Reimplantación de todas las arterias accesorias,^{9,10} y
- Ligadura de las arterias renales accesorias anticipando infartos renales pequeños; este abordaje tiene la ventaja de reducir el tiempo operatorio.^{11,12}

Se deben tomar en cuenta las condiciones del paciente y decidir la conducta con base en el riesgo-beneficio de la reducción del tiempo operatorio *vs.* el riesgo de infartos renales.

En todo paciente, si las condiciones particulares lo permiten, debe realizarse un estudio preoperatorio completo y determinar el número y origen de las arterias renales, así como caracterizar el sistema excretor.

Se debe considerar, además, el tipo de abordaje quirúrgico. El abordaje retroperitoneal tiene la ventaja de excluir del campo quirúrgico al istmo renal y sistema excretor; sin embargo, la necesidad de reanastomosar las arterias renales accesorias puede no ser apreciada dentro del saco del aneurisma, lo que produciría isquemia renal postoperatoria. En el abordaje transperitoneal se pueden exponer y reanastomosar las arterias accesorias, sin embargo, el istmo dificultaría el control de cuello, aunque a menudo no es necesario seccionarlo.¹³

La reparación endovascular ha reportado buenos resultados en el manejo de este tipo de pacientes, la principal preocupación es con respecto a las arterias renales accesorias, ya que éstas quedan cubiertas por la endoprótesis. Aquino y cols.,¹⁴ en un estudio de 24 pacientes, reportaron 21% de infartos renales con una baja tasa de hipertensión transitoria (4.1%).

Otros investigadores tampoco reportaron infartos renales significativos, hipertensión o insuficiencia renal, en pacientes con riñón en herradura tipos I y II de Eisendrath,¹⁵⁻¹⁸ sin embargo, son reportes de pocos casos y no existe hasta la fecha ningún estudio que compare el abordaje abierto convencional *vs.* el endovascular.

CONCLUSIONES

El manejo del aneurisma de aorta roto asociado con riñón en herradura constituye un reto especial para el cirujano vascular; sin embargo, puede llevarse a cabo de forma exitosa teniendo especial cuidado en la identificación de las arterias renales accesorias.

REFERENCIAS

1. Arison BJ, Pick JN, Cauldwell EW. The anatomy of common renal anomalies. Ectopis and horseshoe kidneys. *J Urol* 1942; 47: 112.
2. Raj GV, Auge BK, Weizer AZ, et al. Percutaneous management of calculi within horseshoe kidneys. *J Urol* 2003; 170: 48-51.

3. Artioukh DY, Wake PN, Edwards PR, Moody AP. Problems of abdominal aortic aneurysm associated with horseshoe kidney. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997; 14: 75-8.
4. Faggioli G, Freyrie A, Pilato A, Ferri M, Curti T, Paragona O, et al. Renal anomalies in aortic surgery: contemporary results. *Surgery* 2003; 133: 641-6.
5. Eisendrath DN, Phifer FM, Culver HB. Horseshoe kidney. *Ann Surg* 1925; 82: 735-64.
6. Faris I, Buxton B. Aneurysm surgery. Edinburgh, Scotland: Churchill Livingstone; 1995, p. 175-80.
7. Papin E. Chirurgie du Rein e Anomalies du Rein. Paris: G. Dion; 1928, p. 205-20.
8. Banerjee B, Brett I. Ultrasound diagnosis of horseshoe kidney. *Br J Radiol* 1991; 64: 898-900.
9. Kasirajan K, O-Hara PJ. Renal ectopia and renal fusion in patients requiring abdominal aortic operations. In: Ernst CB, Stanley JC (eds.). *Current therapy in vascular surgery*. St Louis (MO): Mosby; 2001, p. 257-621.
10. Cronenwett JL, Krupski WC, Rutherford RB. Abdominal aortic and iliac aneurysms. In: Rutherford RB (ed.). *Vascular surgery*. 5th. Ed. Philadelphia (PA): Saunders; 2000, p. 1272-3.
11. Hollier LH [comment in Discussion]. In: Aquino RV, Rhee RY, Muluk SC, Tzeng EY, Nita-Missig C, Makaroun MS. Exclusion of accessory renal arteries during endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2001; 34: 878-84.
12. Edwards WH [comment in Discussion]. In: Kaplan DB, Kwon CC, Marin ML, Hollier LH. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms in patients with congenital renal vascular anomalies. *J Vasc Surg* 1999; 30: 407-16.
13. Gyedu A, Koksoy C. Aortoiliac occlusive disease in the presence of a horseshoe kidney: a case report. *Ann Vasc Surg* 2008; 22: 290-2.
14. Aquino RV, Rhee RY, Muluk SC, Tzeng EY, Nita-Missig C, Makaroun MS. Exclusion of accessory renal arteries during endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2001; 34: 878-84.
15. Lee WA, Rubin GD, Arko F, Hill BB, Zarins CK. Endovascular stent graft repair of an infrarenal abdominal aortic aneurysm with a horseshoe kidney. *Circulation* 2001; 103: 2126-7.
16. Toursarkissian B, Mejia A, Wholey MH, Lawler MA, Thompson IM, Sykes MT. Endovascular AAA repair in a patient with a horseshoe kidney and an isthmus mass. *J Endovasc Surg* 2001; 8: 604-8.
17. Tejjink JAW, Odink HF, Bendermacher B, Welten RJTJ, Veldhuijzen van Zanten GO. Ruptured AAA in a patient with a horseshoe kidney: emergent treatment using Talent acute aneurysm repair kit. *J Endovasc Surg* 2003; 10: 240-3.
18. Ruppert V, Umscheid T, Rieger J, Schmedt C, Mussack T, Steckmeier B, Stelter W. Endovascular aneurysm repair: Treatment of choice for abdominal aortic aneurysm coincident with horseshoe kidney? Three case reports and review of literature. *J Vasc Surg* 2004; 40: 367-70.

Correspondencia:
Dr. Carlos Mario Garcidueñas-Briceño
Av. Guerrero, Núm. 1776
Col. Jardines de Irapuato
C.P. 36660, Irapuato, Gto.
Tel.: (462) 624-4932, (462) 170-7349
Correo electrónico:
carlos_garciduenas@hotmail.com

Caso clínico

Pseudoaneurisma. Lesión inadvertida, un reto para la comunidad médica no vascular

Dr. Miguel Ángel Sierra-Juárez,* Dr. Pedro Manuel Córdova-Quintal**

RESUMEN

Todos los pseudoaneurismas tienen en común la rotura de la pared arterial con extravasación de sangre dentro de los tejidos que rodean la arteria, el resultado es la formación de una cápsula de tejido fibroso que crece progresivamente debido a la presión arterial. Se presentan tres casos clínicos de pacientes con lesión vascular inadvertida, incluso para los médicos en el primer contacto. Los tres casos se resolvieron de manera quirúrgica debido a la gravedad en la pared arterial; también requirieron resección y bypass con vasos nativos. El pseudoaneurisma es una lesión vascular que suele pasar inadvertida, es necesario educar a los médicos de primer contacto en la búsqueda de esta patología cuando se presentan antecedentes de trauma. Los auxiliares diagnósticos (ultrasonido, arteriografía) son necesarios para la confirmación diagnóstica y planeación quirúrgica. El mayor tiempo de evolución se relaciona con mayor dificultad técnica para la resolución del problema.

Palabras clave: Pseudoaneurisma, lesión inadvertida.

ABSTRACT

All pseudoaneurysms have in common the arterial wall rupture with extravasation of blood into the tissues surrounding the artery which is the formation of a fibrous tissue capsule that progressively increases due to the pressure. We present 3 cases of patients who had vascular injury which went unnoticed, even to doctors valued at the first contact. All 3 cases were resolved surgically, due to gravity in the arterial wall all cases requiring resection and bypass with native vessels. The pseudoaneurysm is a vascular lesion that often goes unnoticed, it is necessary to educate physicians of first contact in the pursuit of this disease when they have a history of trauma, the use of diagnostic aids, ultrasound, angiography is needed to confirm the diagnosis and planning surgical. The longer history is associated with increased technical difficulty of solving the problem.

Key words: Pseudoaneurysm, inadvertent injury.

INTRODUCCIÓN

Los pseudoaneurismas tienen en común la ruptura de la pared arterial con extravasación de sangre dentro de los tejidos que rodean la arteria, lo que resulta en la formación de una cápsula de tejido fibroso que crece progresivamente debido a la presión arterial; se presentan como lesiones irregulares por fuera de la pared vascular.¹

Los síntomas incluyen: dolor, edema y equimosis, dentro de los signos clínicos se encuentra la presencia de una masa pulsátil, en ocasiones con frémito, así como el característico soplo en maquinaria.²

El pseudoaneurisma traumático es más común debido a la creciente violencia civil en la sociedad. Los pseudoaneurismas ocurren como resultado de trauma inmediato, se reportan en prácticamente todas las arterias. Su presentación clínica varía de acuerdo con su ubicación anatómica.³

* Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General de México.

** Residente de tercer año de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Adolfo López Mateos.

CASO CLÍNICO

Se presentan tres casos de pacientes con lesión vascular inadvertida, incluso para los médicos que presentaron el primer contacto con los pacientes, las características clínicas de ingreso se describen en el *cuadro I*.

Caso 1

Masculino de 17 años con antecedente de herida por arma de fuego a nivel de cara interna del muslo izquierdo 15 días previos a la consulta, acudió al Servicio de Urgencias por aumento de volumen de

la pierna y parestesias; se interconsultó al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular por sospecha de trombosis venosa profunda (*Figura 1*).

Caso 2

Masculino de 16 años con herida por arma blanca a nivel de tercio medio del muslo izquierdo 54 días previos a la consulta. Acudió al Servicio de Cirugía General por aumento de volumen de la pierna, así como dolor incapacitante, se solicitó valoración por parte del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular para descartar trombosis venosa profunda (*Figura 2*).

CUADRO I

Características clínicas de ingreso

	Mecanismo de lesión	Tiempo la lesión (días)	Motivo de interconsulta	Servicio que solicitó interconsulta	Perimetría (cm)	Frémito	Soplo	Equimosis	Hematoma pulsátil	Pulsos distales
Caso 1	Arma blanca	15	Celulitis vs. trombosis venosa profunda	Urgencias	MPI: 58 MPD: 52	X	✓	✓	X	✓
Caso 2	Arma de fuego	54	Descartar trombosis venosa profunda	Cirugía General	MPI: 64 MPD: 58	X	✓	✓	X	✓
Caso 3	Punción con aguja de hemodiálisis	12	Hematoma infectado	Nefrología	MTI: 28 MTD: 36	X	✓	✓	✓	✓

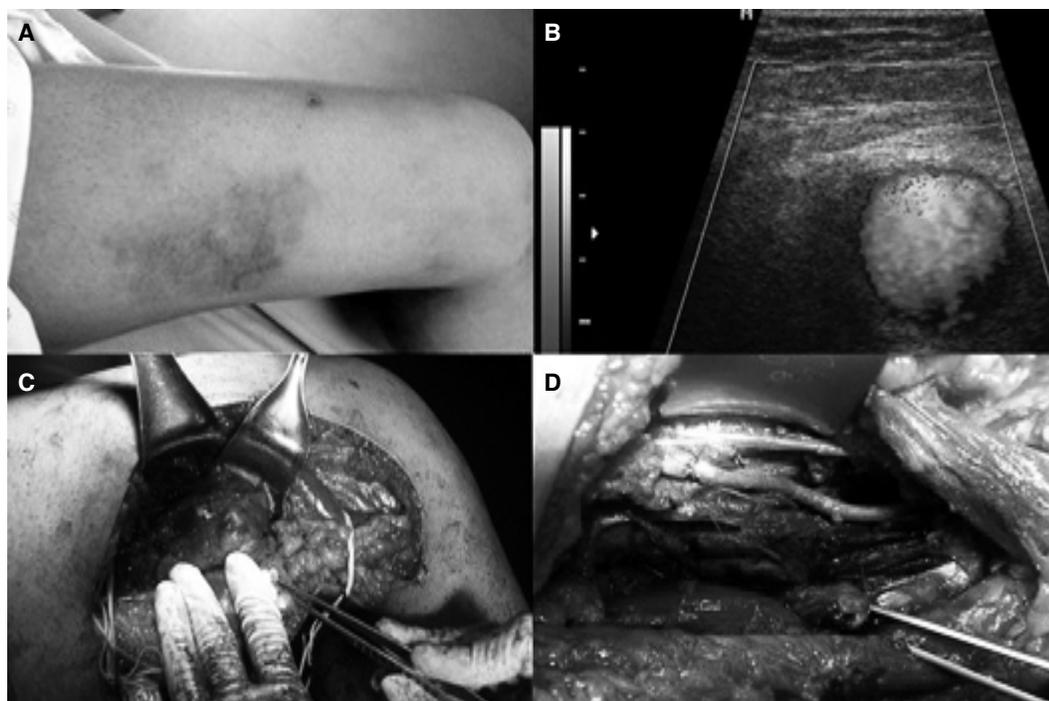


Figura 1. A. Presentación clínica. B. Doppler prequirúrgico. C-D. Procedimiento del caso 1.

CUADRO II

Resultados posquirúrgicos								
	Diagnóstico	Cirugía	Long. bypass (cm)	Tiempo Qx. (min)	Sangrado (mL)	Drenaje (mL)	Estancia hospitalaria (h)	Recuperación
Caso 1	Doppler	Puente término-lateral	16	180	300	80 mL	48	Siete días
Caso 2	Arteriografía	Puente término-terminal	11	150	350	100 mL	48	Siete días
Caso 3	Doppler	Puente término-terminal	7	180	200	40 mL	72	Diez días

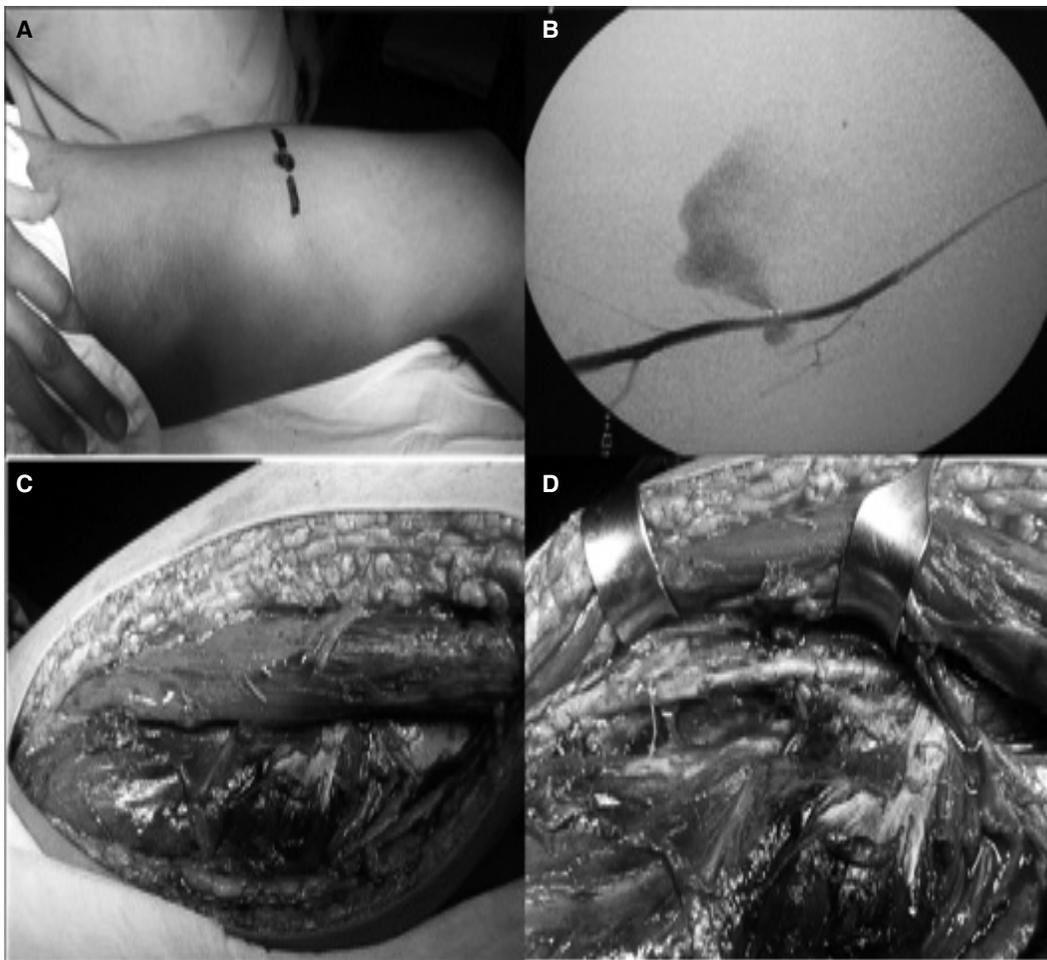


Figura 2. A. Presentación clínica. B. Arteriografía prequirúrgica. C-D. Procedimiento del caso 2.

Caso 3

Masculino de 28 años con antecedente de IRC status hemodiálisis, antecedente de conexión a máquina de hemodiálisis en el brazo sin FAV. Presentó hemorragia importante ma-

nejada con compresión por parte del Servicio de Nefrología que lo mantuvo hospitalizado con antibioticoterapia, 12 h después se solicitó interconsulta al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular para drenaje de hematoma infectado (*Figura 3*).

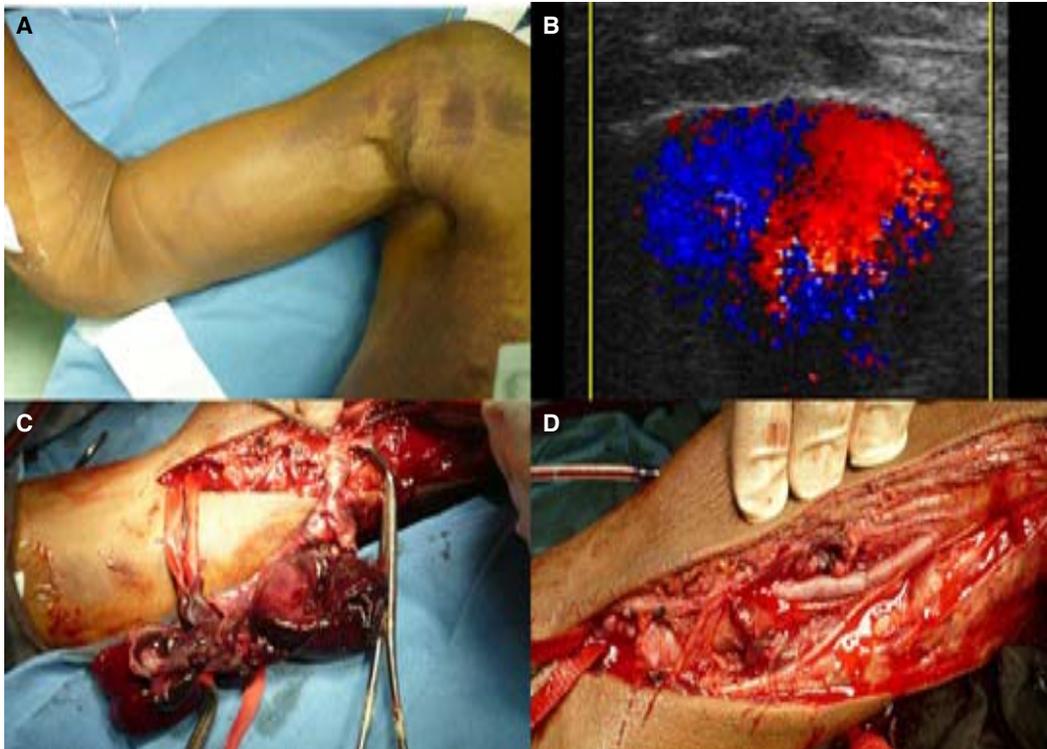


Figura 3. A. Presentación clínica. B. Doppler prequirúrgico. C-D. Procedimiento del caso 3.

TRATAMIENTO

Los tres casos se resolvieron de manera quirúrgica debido a la gravedad en la pared arterial; todos requirieron resección y bypass con vasos nativos, los resultados del manejo se encuentran en el *cuadro II*.

DISCUSIÓN

Los pseudoaneurismas son causados por traumatismo, lesiones iatrogénicas, intervenciones vasculares, dehiscencia anastomótica y drogas intravenosas. La incidencia de complicaciones varía dependiendo del sitio y la etiología. De no tratarse, los pseudoaneurismas pueden complicarse por trombosis, embolización distal o ruptura. En general se acepta que estas secuelas son inusuales si la lesión es asintomática y < 2 cm de diámetro.⁴

El diagnóstico de pseudoaneurisma constituye un reto para los médicos que no están familiarizados con la exploración de los pacientes con antecedente de trauma vascular. Siriniek y cols. concluyeron que en lesiones con trauma penetrante 42% presenta falsos positivos y 20%, falsos negativos, aun con una exploración física dirigida. Asimismo, Kollmeyer reportó que 45% de los pseudoaneurismas se diagnosticaron con estudios de gabinete.⁵

La cirugía tradicional aún se considera el procedimiento que ofrece mejores resultados.

Sin embargo, el método más conveniente debe seleccionarse de acuerdo con la ubicación, el tamaño, la patogénesis y la accesibilidad del pseudoaneurisma.⁶

La tasa de amputación en las extremidades es superior a 50% después de la ligadura de arterias principales, femoral común, braquial *vs.* 6% después de una reconstrucción vascular. Para mantener la continuidad arterial y para salvar la extremidad la mayoría de los pseudoaneurismas de las extremidades deben ser tratados con interposición de injerto.⁷

CONCLUSIÓN

El pseudoaneurisma es una lesión vascular que suele ser inadvertida, es necesario educar a los médicos de primer contacto en la búsqueda de esta patología cuando se presentan antecedentes de trauma. Los auxiliares diagnósticos (ultrasonido, arteriografía) se necesitan para la confirmación diagnóstica y planeación quirúrgica. El mayor tiempo de evolución se relaciona con mayor dificultad técnica para la resolución del problema.

REFERENCIAS

1. Vejaran A. Pseudoaneurisma gigante de arteria femoral superficial. Presentación de caso. *Rev Mex Ang* 2010; 38(3): 106-10.

2. Carrillo M. Tratamiento de pseudoaneurisma femoral mediante inyección percutánea de trombina guiada por ultrasonido. *Anales de Radiología* 2005; 4: 311-4.
3. Tisi P. Surgery versus non-surgical treatment for femoral pseudoaneurysm. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006.
4. Kent CK. A prospective study of the clinical outcome of femoral pseudoaneurysm induced by arterial puncture. *J Vasc Surg* 1993; 17: 125-33.
5. Castañeda R. Seudoaneurisma postraumático. En: Trauma vascular. Cap 32. 1a. Ed. P. 329-35.
6. Ufuk Y, Gurbuz A. Post-traumatic pseudoaneurysm of the brachial artery and its surgical treatment. *Tex Heart Inst J* 2003; 30: 293-7.
7. Anshuman D. Post-traumatic peripheral arterial pseudoaneurysms: Our experience. *Ind J Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 22: 182-7.

Correspondencia:
Dr. Pedro Manuel Córdova-Quintal
Azores, Núm. 119
Col. Portales
Tel.: 5912-4368
Correo electrónico:
dr_pedro2@hotmail.com