

## Editorial

# La antropología médica como antropología filosófica

Dr. Joaquín Ocampo Martínez\*

*“Los nuevos retos que enfrenta el médico, producto de sus propias acciones, requieren de un Humanismo secular, si es que la Medicina aún puede lograr sus metas y contribuir a mejores condiciones para la existencia humana.”*

Dr. Joaquín Ocampo Martínez

La antropología médica, como antropología concreta, pertenece al ámbito de las ciencias sociales y estudia al ser humano desde la perspectiva del proceso salud-enfermedad, como ser biológico resultado de la evolución orgánica y como productor de una cultura.

La antropología médica, como antropología filosófica, es la reflexión sobre la condición humana desde los diferentes sistemas filosóficos que hacen posible el abordaje acerca de qué es el paciente, qué es el médico, qué es el hombre para la medicina y qué es la medicina para el hombre,<sup>1</sup> qué puede esperarse de una práctica médica en la que existe tal o cual concepto del hombre, o bien, en qué medida se puede afirmar que la tarea del médico va más allá de ser una mera práctica profesional, entre otras preguntas.<sup>2</sup>

En toda práctica médica subyace una concepción del mundo mágico-religiosa o científica, que determina las ideas acerca del hombre, la vida y la muerte, la salud y la enfermedad, y que guía las acciones del médico hacia el enfermo y las actitudes de éste respecto a su condición en todo tiempo y circunstancia. Este hecho puede abordarse desde una visión filosófica del hombre y de la medicina, alrededor del médico como uno de los responsables de la procuración de salud, y del paciente en su condición de ser humano enfermo, es decir, falto de firmeza, como claramente lo indica la etimología latina del término, *infirmus*.<sup>3</sup>

En el mundo contemporáneo, la reflexión filosófica se ha dirigido, entre otros problemas, al fenómeno de la deshumanización en diversos órdenes de la

actividad humana, como resultado de una concepción neopositivista del mundo, es decir, de una manera de ver al hombre solamente en su inmediatez, desde una perspectiva biológica y cuantificable, que pasa por alto dimensiones esenciales del ser humano como la histórica y la psicosocial.

En las últimas décadas la filosofía neopositivista ha jugado un papel central en la sistematización teórico-práctica de la medicina, y en una concepción del hombre que se ha reflejado de manera directa en la relación médico-paciente, en la formación de los médicos y en las instituciones públicas y privadas responsables de la atención de la salud.

Es en este contexto neopositivista que emerge el fenómeno de la deshumanización de la práctica médica, cada vez más patente desde mediados del siglo próximo pasado, caracterizado por una problemática generada por los efectos negativos de la fragmentación de la atención médica, de la tecnificación de la medicina, de la mercantilización de los bienes para la atención de la salud, de la institucionalización de la atención, y aún del problema de la corrupción de no pocos profesionales de la medicina.

La crítica que en general se hace a la medicina contemporánea a partir del proceso de su deshumanización se puede resumir en los siguientes puntos:

- Supremacía del modelo biomédico de atención a la salud que ha propiciado la percepción del paciente por parte del médico sólo como un ente conformado por células, órganos, aparatos y sistemas, o como un sujeto de experimentación, no como sujeto moral con ciertos derechos, contextualizado e históricamente determinado.
- Se debe replantear la estructura de valores dentro de la medicina en un mundo en crisis, porque quienes tienen la tarea de mantener la salud humana tienen también responsabilidades como hombres y ciudadanos que pertenecen a la sociedad y, por lo tanto, deben involucrarse en

\* Profesor Titular B Definitivo TC, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

un aprendizaje que conduzca a la reflexión sobre la salud, el bienestar, el sufrimiento y la existencia humana.

- Los lineamientos de trabajo se han enfocado a los resultados físicos en la salud del paciente y no al proceso de atención, es decir, a la interrelación entre el personal de salud y de éste con el paciente.
- El interés general se ha centrado en el sistema de atención y en la economía de mercado y no en la salud misma. Así, el médico en lugar de ser un promotor del bienestar del paciente, se ha convertido en un guardián del presupuesto del sistema de salud y/o de su propia economía. Es más un administrador que un médico.
- Poca preocupación por generar directrices en torno a la relación médico-paciente para su comunicación con él o por buscar alternativas de alivio o curación acordes con sus necesidades.
- A pesar del consenso que ha logrado desde hace más de veinticinco años la definición propuesta por la Organización Mundial de la Salud (OMS), en cuanto a la salud como el bienestar físico y mental y social del ser humano, se sigue actuando como si al hablar de medicina se hiciera sólo referencia a la enfermedad.

En suma, los aspectos humanísticos en la formación de los médicos y en el ejercicio cotidiano de la medicina se han diluido mientras más se tecnifica la atención a la salud a nivel público y privado. Si por humanismo se entiende, en buena medida, una actitud de respeto y valoración de todo lo humano – no solamente lo creado por el hombre a través de su historia, sino fundamentalmente hacia lo que debe significar cada ser humano para los otros seres humanos–, es evidente que dicha actitud se ha desdibujado paulatinamente casi en su totalidad, en muchos de los ámbitos en donde actualmente se ejerce la profesión médica.<sup>4</sup>

En esta problemática va implícita una idea del hombre, pese a que el neopositivismo, por su propia naturaleza, plantea que toda reflexión sobre lo humano pertenece al campo de los pseudoproblemas. Esta concepción del hombre como causa esencial de la deshumanización de las profesiones de la salud en general, se ha expresado en la noción que los médicos tienen de los pacientes que los consultan, y en su papel de procuradores de la atención.

Así se explica por qué la relación médico-paciente en el seno del neopositivismo es de carácter objetal, es decir, una relación en donde el médico percibe al paciente sólo como un objeto y un medio para obtener recursos económicos, a veces desorbitados; un cuerpo enfermo, impersonal y descontextualiza-

do, carente de criterio y sin capacidad para decidir por sí mismo; un aparato al que hay que reparar anomalías, sean lesiones o disfunciones, es decir, un objeto al que se puede manipular como a cualquiera de las máquinas creadas por el hombre, con el fin de recuperar su eficiencia.<sup>5</sup>

Por su parte, en muchas ocasiones el médico se convierte también en un objeto, un engrane de esa maquinaria institucional o mercadotécnica; despersonalizado, programado para reparar el daño corporal de otros; generador de instrucciones para sus subalternos y pacientes, e irreflexivo y calculador, pendiente sólo del dato y de su imagen exterior.

Las múltiples críticas a los efectos del neopositivismo en la medicina, por parte de algunas corrientes filosóficas ha dado lugar a propuestas que en el fondo exigen un retorno al humanismo desde sus propias perspectivas, la crítica a la deshumanización de la medicina, sólo han llegado al nivel de denuncia en su mayor parte, curiosamente, por profesionales no médicos, y ello tiene una explicación.<sup>6</sup>

A diferencia del médico greco-latino de la antigüedad y del árabe medioeval, proclives al quehacer filosófico, el médico contemporáneo formado en el esquema neopositivista y biologicista de las escuelas y facultades de medicina –en un afán de que el paciente recupere la normalidad anatomofisiológica y en aras de la objetivación de sus problemas de salud, en términos esencialmente cuantitativos– se ha olvidado de analizar lo que hace y lo que está más allá de sus observaciones y registros. En la antigüedad, por ejemplo, los médicos hipocráticos, y más tarde Claudio Bernard en el siglo XIX, afirmaron en su momento que el médico debe tratar a enfermos no a enfermedades.<sup>7</sup>

Al respecto, conviene recordar que la enfermedad no es una entidad independiente que se puede desarrollar fuera de un ser vivo, que está dotada de voluntad, y que se introduce al organismo para causarle daño. La enfermedad es sin lugar a duda un proceso biológico, pero en esencia es un constructo, es decir, un modelo teórico que la medicina ha creado con fines de sistematización, para el estudio y comprensión del proceso salud-enfermedad en muchos de sus aspectos.

Es así que en la enfermedad como constructo y abstracción se distinguen cuatro elementos: los factores o agentes responsables de las anomalías que presenta el paciente; el proceso deletéreo que tiene lugar en el paciente como resultado de la acción de estos factores o agentes; el conjunto de datos sobre los malestares o lesiones que refiere el paciente y que puede o no corroborar el médico, y finalmente la cantidad y distribución de los afectados por cierta enfermedad en tiempo y espacio.

Desde esta orientación, es claro que lo que se presenta al médico no es una enfermedad, sino un enfermo, una persona que expresa sus dolencias y su angustia y que son su familia y su comunidad quienes asumen diferentes actitudes, dependiendo de su relación con él, de su vulnerabilidad y de la posibilidad o riesgo de que otros individuos puedan encontrarse en una situación semejante.<sup>8</sup> En ese sentido, un médico jamás ve una tuberculosis, un cáncer o una artritis *per se*, sólo encuentra pacientes tuberculosos, oncológicos o artríticos.

El problema surge cuando el médico pasa por alto la realidad concreta de cada paciente y aborda realidades conceptuales, constructos, es decir, cuando cree que está tratando abstracciones, enfermedades, y no enfermos. Aunque en un hospital todos los pacientes sean tuberculosos, por ejemplo, cada uno es irrepetible, puesto que cada quien reacciona corporal y psíquicamente a su condición de enfermo de manera diferente a la de los demás. El médico debe evitar en el sujeto sano la condición de enfermo, o bien, esforzarse por suprimir esta condición en el paciente. Los médicos, pues, tratan seres humanos, no conceptos, aunque se tengan que servir de ellos para la mejor comprensión de los problemas de salud.

Es esta idea del hombre en situación lo que constituye el punto de partida para comprender la condición de enfermo, porque el ser humano no sólo está en el mundo, sino que es en el mundo. Es el ser del hombre en el mundo lo que remite a un humanismo médico de carácter secular, es decir, desprovisto de mitos y de esencialismos religiosos que conducen a una fragmentación del paciente por parte del médico y, por lo tanto, a la pérdida de una visión totalizadora indispensable en el ejercicio de la práctica médica.

Una primera aproximación a ese humanismo secular es la idea del hombre en situación, que aborda en un primer plano la unidad e interdependencia de todos los fenómenos, como momentos o fases de un proceso como es la vida humana. Por ello carecen de sentido las discusiones, investigaciones o estudios clínicos que aíslan al paciente, o tratan en forma abstracta una parte de sus manifestaciones, sin conexión entre su naturaleza, su contexto social y su devenir.

Desde esta perspectiva, el abordaje del paciente en situación conlleva una caracterización del ser humano a partir de su pertenencia a una naturaleza muy peculiar, la humana. El hombre sano o enfermo forma parte de la naturaleza, pero también de una realidad distinta y muy particular: la realidad social. Esta condición del hombre como ser social constituye una síntesis integrada de naturaleza

y sociedad, en donde esta última modifica sustancialmente la primitiva condición del hombre como ser natural.<sup>9</sup>

El ser humano sano o enfermo se caracteriza también por su condición de ser concreto, en otras palabras, que pertenece a una determinada clase social, grupo étnico y cultura. Dicha pertenencia no es fortuita, sino que integra el ser y la personalidad de cada quien. En alto grado, se es humano en tanto que se es social, y se llega a la totalidad del ser en la medida en que se incorporan y organizan experiencias con los otros, en un sistema de expectativas mutuas y de relaciones significativas, es decir, que tienen sentido en un contexto que le es propio.

El hombre es, además, un ser histórico, producto de un desarrollo en el cual emergen nuevas potencialidades, que no se dan de una vez y para siempre en forma fija e inmutable. Dicho desarrollo es el resultado de una compleja organización neuroendocrina y reflejo de la estructura de la sociedad en un sentido más amplio, porque es de ella de donde provienen los estímulos fundamentales para la organización de las cualidades psicológicas humanas, y es en ella donde se manifiestan sus acciones conscientes o inconscientes producto de su necesidad de ser.

El ejercicio de la medicina desde el humanismo secular, y por tanto basado en este concepto del hombre sano o enfermo en situación, requiere de una modificación de las actitudes del médico actual, producto de la autocrítica y de la asimilación de lo que los pacientes piensan y perciben de él.

Este cambio de actitud debe orientarse hacia una apertura que haga posible el cuestionamiento sobre una serie de supuestas verdades que en la práctica han interferido sensiblemente en el desarrollo de las relaciones entre el médico y su entorno profesional y los pacientes, con efectos indeseables que finalmente redundan en perjuicio de éstos.<sup>10-12</sup> Una de estas falsas verdades es la creencia de que algo es correcto sólo por la autoridad académica de quien lo dice, no por las razones y argumentos que lo sostienen.

Pareciera más cómodo aceptar lo que se nos dice, que reflexionar sobre ello. Algo semejante ocurre cuando el médico cree que es real y verdadero solamente lo que es estadísticamente significativo. En este renglón se inscriben también las llamadas verdades absolutas, eternas e incuestionables como la referente a que el médico es el único responsable de la salud y la vida de los enfermos, enajenándole a ellos la mayor parte de esa responsabilidad. Otra falacia muy frecuente en el ámbito profesional es la tendencia del médico a priorizar sus valores y costumbres por encima de los del paciente, desconociendo así la realidad del otro.

Percibir al paciente en situación significa visualizarlo en todas sus dimensiones y en todas sus posibilidades y desventajas, en una intercomunicación franca, ajena a todo interés personal económico o afectivo, en un clima de tolerancia y respeto a la imagen que tiene de sí mismo y de sus propios valores y cosmovisión. La relación médico-paciente es, por lo general, un encuentro fraternal entre dos individuos sin parentesco, amistoso, entre dos no necesariamente amigos, y humano por encima de cualquier consideración.<sup>11</sup>

En ese contexto, toda reflexión auténtica y productiva sobre el humanismo tiene que partir del aquí y ahora, sin olvidar que por incluir una conciencia histórica, dicha reflexión no puede prescindir del pasado ni de una proyección hacia el futuro.

Para concluir habrá que afirmar que el ejercicio del quehacer reflexivo acerca del hombre, particularmente en torno a cada enfermo, sugiere que todo médico debe adentrarse en el terreno de la antropología médica entendida como antropología filosófica, sin que sea estrictamente un antropólogo o un filósofo profesional, porque el hombre es el centro de la medicina y el cuestionamiento filosófico es inherente al género humano, más allá de las fronteras de cualquier disciplina y del grado de profundidad de las respuestas, siempre que la reflexión esté libre de restricciones. En nuestro tiempo, los nuevos retos que enfrenta el médico producto de sus propias acciones, requieren de un humanismo secular, si es que la medicina aún puede lograr sus metas y contribuir a mejores condiciones para la existencia humana.<sup>13</sup>

## REFERENCIAS

1. Ocampo MJ. Las Humanidades Médicas hacia el siglo XXI. *Lab-acta* 1999; 11(3): 89-92.
2. Gillon R. An introduction to philosophical medical ethics: the Arthur case. *Brit Med J* 1985; 290: 1117-9.
3. Diccionario médico-biológico, histórico etimológico. Ediciones Universidad de Salamanca. Disponible en: <http://dicciomed.eusal.es/palabra/enfermo-ma>. Citado 20/01/13.
4. Pellegrino DE, Thomasma DC. *A Philosophical Basis of Medical Practice*. New York: Oxford University Press; 1981.
5. Veatch RM. *The Patient-Physician Relation: The Patient as Partner*. USA: Indiana University Press; 1991.
6. Menken M. The art of medicine revisited. *Med Educ* 1994; 28: 331-2.
7. Magner LA. *History of Medicine*. New York: Marcel Dekker Inc.; 1992.
8. Philip HC, et al. Bioethics for clinicians. *Can Med Ass J* 1997; 156: 2.
9. Bonifaz NR. *El Humanismo en México en el siglo XX*. México: UNAM; 1991.
10. Connely JE. Primary Care and the Medical Humanities. *Acad Med* 1995; 9: 751-2.
11. Aréchiga UH. La ética y praxis en el ejercicio de las profesiones para la salud. Memoria del IV Simposio Internacional. México: Comisión Nacional de Arbitraje Médico; 2000.
12. Jackson M. Medical Humanities in medical education. *Med Educ* 1996; 30: 395-6.
13. Ocampo MJ. Reflexiones bioéticas sobre la "Carta del Profesionalismo Médico". *Rev Mex Ang* 2011; 39(2): 49-54.

### Correspondencia:

Dr. Joaquín Ocampo Martínez  
 Facultad de Medicina  
 Universidad Nacional Autónoma de México  
 Tels.: (04455) 2746-6105, 5656-0691  
 Correo electrónico:  
 ananke46@hotmail.com

## Trabajo original

# Autotrasplante de riñón. Aneurismas de la arteria renal

Dr. Amado Rafael Gutiérrez-Carreño,\* Dr. Carlos Sánchez-Fabela,\*

Dr. Luis Sigler-Morales,\* Dr. René Iván Lizola-Margolis,\*\*

Dra. María del Carmen Morales-Morales,\*\* Dra. Mónica Mendieta-Hernández\*\*\*

### RESUMEN

**Introducción:** El autotrasplante renal permite coadyuvar en el manejo de alteraciones de diversa índole a nivel de los vasos sanguíneos renales, ureterales y del parénquima renal.

**Objetivo:** Compartir una visión general del autotrasplante de riñón; informar de siete casos con aneurismas de la arteria renal e hipertensión arterial que fueron sometidos con éxito a un autotrasplante renal. Se hace hincapié en el diagnóstico angiográfico, la técnica quirúrgica empleada, el uso de soluciones de preservación del órgano, la reparación *ex vivo* y al autotrasplante.

**Material y métodos:** Siete pacientes fueron sometidos a autotrasplante renal por aneurismas de la arteria renal. Cuatro hombres y tres mujeres con edad de 22 a 38 años. Todos tenían hipertensión arterial de difícil control. En todos, el estudio definitivo fue la arteriografía.

**Resultados.** En los siete pacientes se controló la hipertensión arterial y se preservó la función renal.

**Conclusiones.** Con las actuales técnicas microvasculares, las soluciones de preservación renal y la cirugía extracorpórea con autotrasplante, se amplía el manejo de la enfermedad renal que va desde la reconstrucción múltiple de arterias hasta casos oncológicos complejos (cirugía anatómica) y también lesiones ureterales altas.

**Palabras clave:** Autotrasplante de riñón, aneurismas de arteria renal, lesiones vasculares, hipertensión renovascular, cirugía de banco *ex vivo*.

### ABSTRACT

**Introduction:** Kidney autotransplantation can assist in the management of various types of alterations at the level of the renal blood vessels, ureter and renal parenchyma.

**Objective:** To inform an overview of kidney autotransplantation. We report of seven cases with renal artery aneurysms and hypertension who underwent a successful kidney autotransplantation. The emphasis in the angiographic diagnosis, surgical technique, the use of organ preservation solutions, *ex vivo* repair and autotransplantation.

**Material and methods:** Seven patients underwent renal autotransplantation for renal artery aneurysms. Four were men and three women. Aged from 22 to 38 years. All had high blood pressure difficult to control. In all the final study was arteriography.

**Results:** In all seven patients arterial blood pressure was controlled and kidney function was preserved in all of them.

**Conclusions:** Current advances in microvascular techniques, renal preservation solutions, and extracorporeal surgery with autotransplantation have broadened treatable renal disease, ranging from

---

\* Ex Presidente. Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascolar.

\*\* Miembro de la Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascolar.

*multiple artery reconstructions to complex oncology cases (anatomic surgery), and also, high ureteral injuries.*

**Key words:** Renal autotransplantation, vascular lesion, renal artery aneurysms, renovascular hypertension, ex vivo bench surgery.

## INTRODUCCIÓN

En la actualidad es posible considerar un gran número de tejidos y órganos para un trasplante o autotrasplante. Células madre,<sup>1-3</sup> médula ósea,<sup>4</sup> sangre y sus derivados; la piel, tejido músculo-esquelético (hueso, tendón y cartílago), nervios, segmentos de arterias y venas, glándulas endocrinas (paratiroides,<sup>5</sup> suprarrenales, tiroides, páncreas,<sup>6</sup> hipófisis, ovario, testículo), bazo,<sup>7</sup> algunos segmentos del aparato gastrointestinal, hueso, músculo, y dientes. Timo, útero, hígado,<sup>8</sup> corazón<sup>9-11</sup> y riñón, entre otros.<sup>12</sup>

Hay diferentes tipos de células y tejidos que pueden ser almacenados: tejido músculo-esquelético (hueso, tendón y cartílago), piel, válvulas cardíacas, segmentos vasculares, glándula paratiroides, corteza ovárica, membrana amniótica, córnea, células precursoras hematopoyéticas (médula ósea, sangre periférica, cordón umbilical), concentrados de hemáties, etc., los cuales pueden ser considerados para un trasplante o autotrasplante.

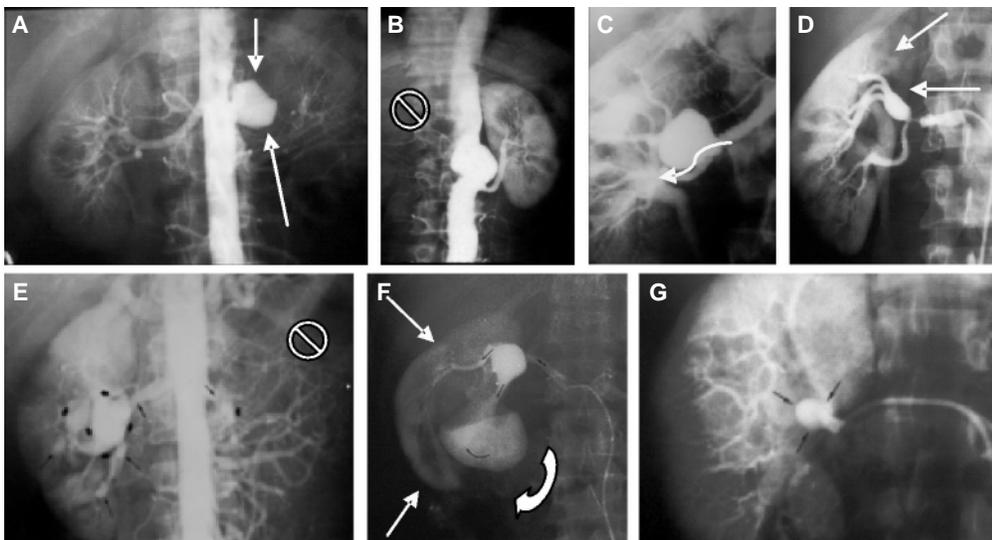
James D. Hardy<sup>13</sup> fue el primero en comunicar el autotrasplante renal para el tratamiento de lesiones ureterales altas;<sup>14-19</sup> posteriormente se usó para tratar lesiones neoplásicas en riñón único,<sup>20-23</sup> lesiones vasculares del hilio renal del tipo de la estenosis,<sup>24,25</sup> arteritis,<sup>26</sup> aneurismas de la arteria renal (AAR) y otros padecimientos vasculares, incluyendo el síndrome del cascanueces que está motivado por

la compresión de la arteria mesentérica superior sobre la vena renal izquierda.<sup>27-35</sup>

En el estudio de un paciente con posible hipertensión arterial de origen reno-vascular se deben obtener imágenes precisas mediante una arteriografía selectiva (*Figura 1*). Con el diagnóstico de aneurisma de la arteria renal con o sin estenosis asociada, se debe considerar el tamaño del aneurisma, si mide más de 2 cm de diámetro debe ser manejado con técnicas vasculares o endovasculares, cuando esté indicado, para evitar su ruptura.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Se presentan siete casos que fueron referidos por su médico nefrólogo por hipertensión arterial de posible origen renal y con aneurismas de 2 a 9 cm de diámetro. Los enfermos se sometieron a anestesia general. Por una incisión extraperitoneal se extirpó el riñón, procurando dejar la mayor longitud de los vasos renales en el espécimen. En tres pacientes fue necesario realizar reimplante del uretero y en los otros cuatro esta estructura permaneció intacta. Se procedió al trabajo de banco, *ex vivo*, y bajo hipotermia controlada de 4 °C; se infundió solución de electrolítica hiperosmolar por la arteria renal hasta obtener salida de líquido claro por la vena renal. Según los hallazgos, se extirpó el aneurisma y se procedió a tratar la patología arte-



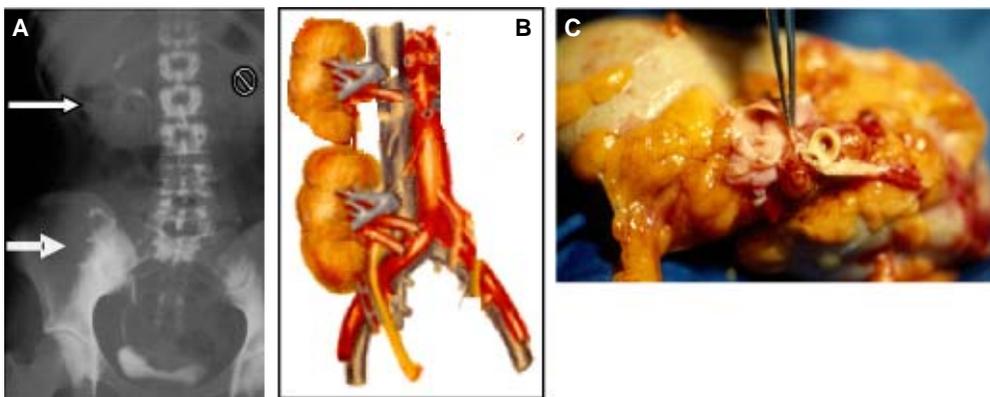
**Figura 1.** Arteriografías de pacientes con aneurisma de la arteria renal.

rial existente. Fue necesario realizar el implante de manera que los vasos renales fueron anastomosados a los vasos iliacos, arteria iliaca primitiva y el retorno en la vena iliaca primitiva o en la vena cava inferior. Cuando se consideró necesario, el riñón se colocó con el polo superior hacia arriba o hacia abajo. Desde los primeros momentos se apreció la salida de orina por el uréter y después por la sonda vesical. Terminado el implante, se cerró la cavidad abdominal por planos.

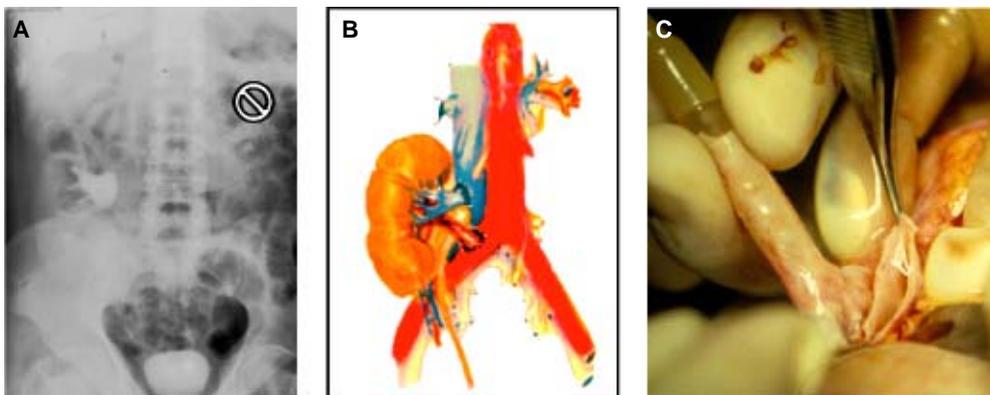
- **Paciente 1.** Nefrectomía izquierda. Reparación *ex vivo* con dos anastomosis vasculares. Se colocó el riñón en la fosa iliaca derecha con anasto-

mosis de arteria renal a iliaca común y la vena renal a la cava inferior; reimplante uretero-vesical. En la urografía excretora de control se apreciaron los dos riñones en el hemi-abdomen derecho (*Figura 2*).

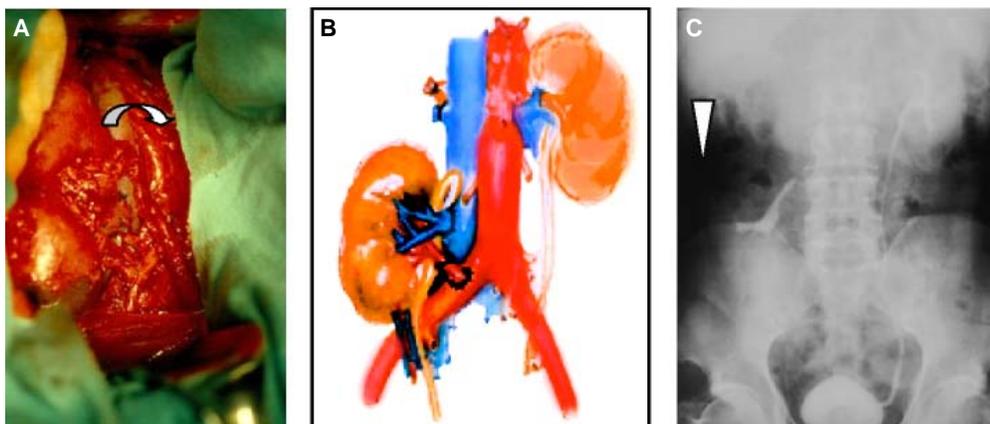
- **Paciente 2.** Con riñón único derecho con aneurisma de la arteria renal. Se realizó autotrasplante ipsi-lateral con dos anastomosis vasculares. El uréter se dejó intacto (*Figura 3*).
- **Paciente 3.** Se realizó nefrectomía derecha y en la cirugía *ex vivo* se realizaron tres anastomosis vasculares. Al implantar el riñón se hace con los polos invertidos para dejar al uréter intacto (*Figura 4*).



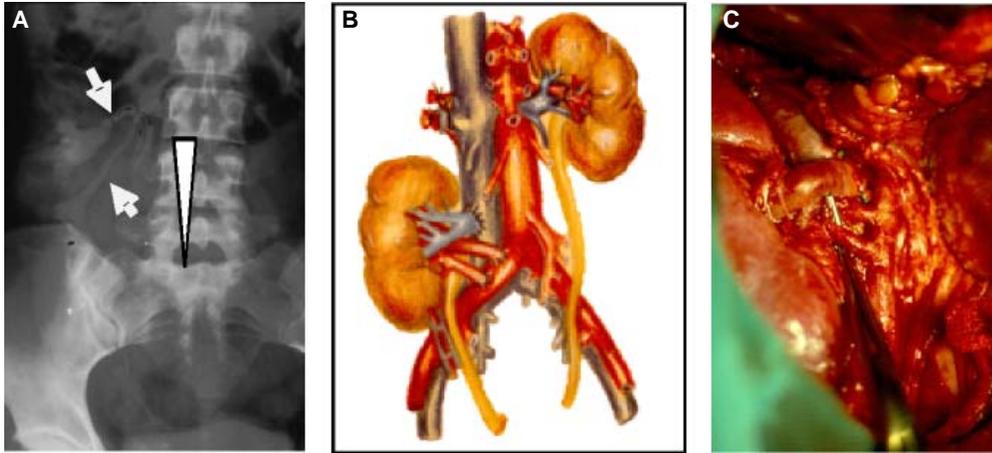
**Figura 2.** Autotrasplante de riñón contra-lateral. Los dos riñones están en el hemi-abdomen derecho.



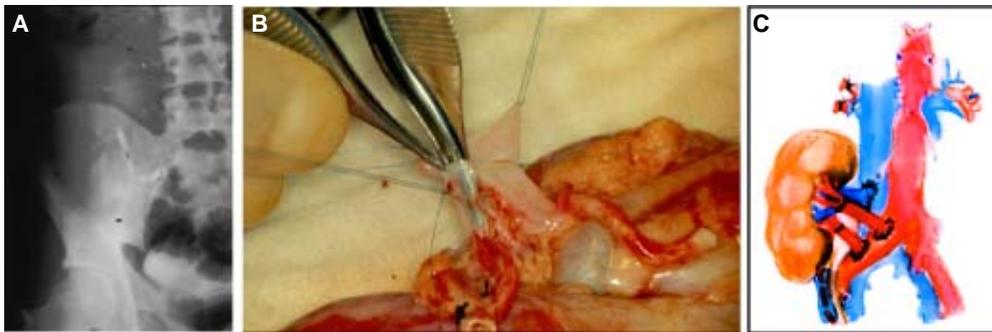
**Figura 3.** Autotrasplante renal derecho (riñón único).



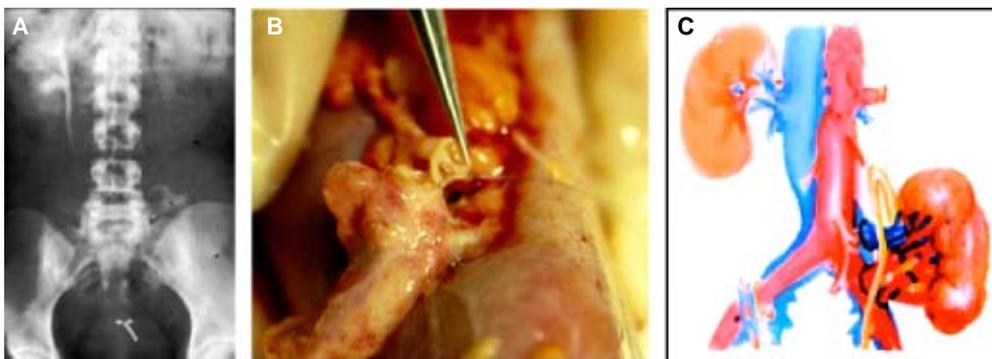
**Figura 4.** Autotrasplante de riñón derecho en posición invertida con el uréter *in situ*.



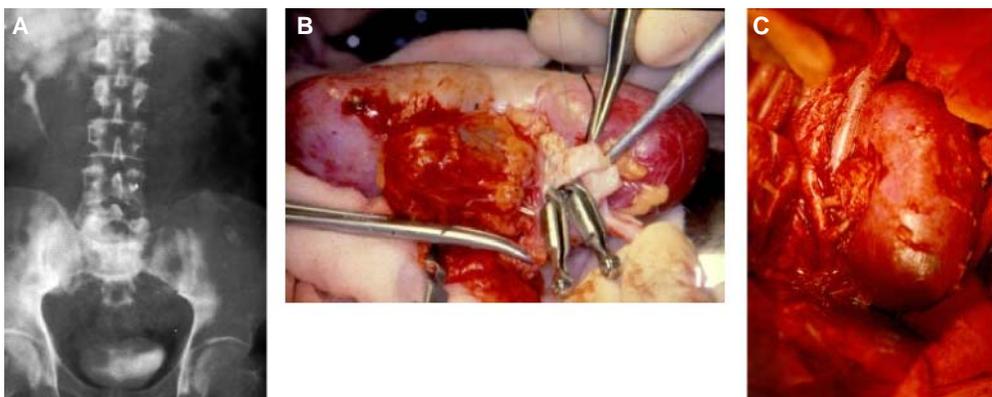
**Figura 5.** Autotrasplante renal con doble uréter. Riñón en posición invertida.



**Figura 6.** Autotrasplante renal con seis anastomosis vasculares y uretero-uretero anastomosis.



**Figura 7.** Autotrasplante de riñón izquierdo con múltiples anastomosis vasculares usando injerto de arteria hipogástrica. Riñón en posición invertida.



**Figura 8.** Autotrasplante de riñón izquierdo.

- **Paciente 4.** Nefrectomía derecha. Se realizaron tres anastomosis vasculares. Tenía doble uréter y se dejó intacto. Se colocó el riñón con el polo superior hacia abajo (*Figura 5*).
- **Paciente 5.** Nefrectomía derecha. Reparación con cinco anastomosis vasculares. Implante ipsilateral y anastomosis uretero-ureteral (*Figura 6*).
- **Paciente 6.** Nefrectomía izquierda. Reparación *ex vivo* con seis anastomosis vasculares con empleo de arteria hipogástrica y sus ramas; el implante con el riñón de cabeza y el uretero intacto (*Figura 7*).
- **Paciente 7.** Nefrectomía izquierda. Autotrasplante ipsilateral con tres anastomosis vasculares y reimplante uretero-vesical (*Figura 8*).

### RESULTADOS

Con el autotrasplante se corrigió la isquemia ocasionada por la turbulencia motivada por el aneurisma de la arteria renal y así se evitó su ruptura. Además, al extraer el riñón se hizo la denervación total del órgano. Los siete pacientes recuperaron su función normal como se evidenció en los estudios de urografía excretora, preservándose el órgano y la función; se corrigió la hipertensión arterial.

Se hicieron de dos a seis anastomosis vasculares. En dos pacientes se realizó uretero-cisto-anastomosis y en uno uretero-uretero anastomosis. Tres riñones quedaron con el polo superior invertido y en cuatro la vía urinaria quedó intacta. Los tiempos de isquemia fría variaron de 70 a 150 min. El procedimiento total duró de 5 a 9 h. No hubo reintervenciones ni mortalidad.

### DISCUSIÓN

Desde el primer autotrasplante renal, hace más de 50 años, el uso de esta técnica ha tenido un proceso largo para considerarlo una indicación médico-quirúrgica.<sup>36</sup> Al principio fue indispensable demostrar que se podía extraer el riñón del organismo para realizar la reparación vascular *ad integrum* de aneurismas y realizar las correcciones necesarias *ex vivo*. Luego el uso adecuado de la hipotermia y las soluciones de preservación renal (Eurocollins, UW, Custodiol, Celsior, St e IGL-1) permitieron superar la siguiente etapa.<sup>37,38</sup> Después fue necesario depurar las técnicas quirúrgicas de la revascularización renal *in situ* y luego las del trasplante renal<sup>39-45</sup> y finalmente establecer el criterio para indicar el autotrasplante.

Por el momento se han dejado las estenosis únicas de la arteria renal que son manejadas actualmente con cirugía endovascular<sup>46</sup> (angioplastia, Stent o endoprótesis) y en aneurismas pequeños

circunscritos a una rama arterial; se ha reportado lesión *de novo* con reestenosis, por lo que se ha considerado la realización de un autotrasplante. Asimismo, la obtención del riñón por laparoscopia ha sido otro de los grandes avances en este campo de la cirugía. En la presente comunicación difícilmente encajarían en los criterios previos por las características *sui generis* de cada uno de los casos presentados. Con laparoscopia<sup>47,48</sup> habrá otras opciones de tratar la enfermedad renovascular fibromuscular o aterosclerótica, nefrolitiasis compleja, fibrosis retroperitoneal, tumor renal o lesión ureteral alta en casos de riñón único. El rango va desde la reconstrucción de múltiples arterias, complejos casos oncológicos hasta concomitante con la cirugía vascular híbrida en la reparación, en algunos casos, del aneurisma aórtico abdominal.<sup>49</sup>

Con el advenimiento de los estudios con dúplex Doppler color y angiotomografía 3D, es posible que se diagnostique un mayor número de casos con la patología aquí tratada. En años recientes la cirugía endovascular ha contribuido en la reparación de estenosis única de arteria renal y así se han realizado angioplastias o inclusive la colocación de férulas (Stents) con resultados favorables en aneurismas pequeños de alguna rama arterial; sin embargo, si ocurre una reestenosis se considera que el paciente es candidato para un autotrasplante renal. También han ocurrido cambios significativos con la cirugía laparoscópica como se mencionó previamente para realizar la nefrectomía y después del trabajo *ex vivo*, por una incisión de menos de 8 a 10 cm y hacer el implante en la fosa ilíaca. En algunos centros se ha incursionado en la cirugía robótica con buenos resultados.<sup>50-52</sup>

Como en varias ramas de la terapéutica, es indispensable la labor de un gran equipo de especialistas para obtener buenos resultados. En ciertos pacientes es adecuado considerar el autotrasplante renal para preservar tejido funcional y no recurrir de entrada a una nefrectomía. De vital importancia es su consideración cuando existe un solo riñón.<sup>53-60</sup>

### REFERENCIAS

1. Hernández P, Artaza H, Díaz AJ, Cortina LD, Lam RM, Pol N, Dorticós E, et al. Autotrasplante de células madre adultas en miembros inferiores con isquemia crítica. *Rev Esp Invest Quir* 2007; 10(4): 204-21.
2. Mehta J, Singha S. Current status of autologous hematopoietic stem cell transplantation in myeloma. *Bone Marrow Transplantation* 2008; 42: 28-34.
3. Zhu S, Lu Y, Zhu J, Xu J, Huang H, Zhu M, Chen Y, et al. Effects of intrahepatic bone-derived mesenchymal stem cells autotransplantation on the diabetic Beagle dogs. *J Surg Res* 2011; 168(2): 213-23.

4. Padilla Sánchez L, Rodríguez-Trejo J, Escotto Sánchez I, Flores Chapa JD, Rodríguez Ramírez N, Kröttsch Gómez R, Villegas Álvarez F, et al. Trasplante de células mononucleares progenitoras derivadas de médula ósea por vía endovenosa retrógrada distal para inducir angiogénesis en miembros inferiores con isquemia. *Cir Gen* 2009; 31(4): 213-8.
5. Athanasopoulos PG, Kyriazi M, Arkadopoulou N, Dellaportas D, Manta A, Theodosopoulos T, Tympa A, et al. Parathyroid autotransplantation in extensive head and neck resections: case series report. *World J Surg Oncol* 2011; 9: 149.
6. White SA, Davies JE, Pollard C, Swift SM, Clayton HA, Sutton CD, Weyms-Holden S, et al. Pancreas resection and islet autotransplantation for end-stage chronic pancreatitis. *Ann Surg* 2001; 233(3): 423-31.
7. Leemans R, Harms G, Rijkers GT, Timens W. Spleen autotransplantation provides restoration of functional splenic lymphoid compartments and improves the humoral immune response to pneumococcal polysaccharide vaccine. *Clin Exp Immunol* 1999; 117(3): 596-604.
8. Zhang KM, Hu XW, Dong JH, Hong ZX, Wang ZH, Li GH, Qi RZ, et al. Ex-situ liver surgery without venovenous bypass. *World J Gastroenterol* 2012; 18(48): 7290-5.
9. García-Villarreal OA. Autotrasplante cardiaco parcial y reducción auricular izquierda como tratamiento para la fibrilación auricular crónica en la enfermedad valvular mitral. Un nuevo concepto quirúrgico integral. *Cir Ciruj* 2001; 69: 194-8.
10. Cooley DA, Reardon MJ, Frazier OH, et al. Human cardiac explantation and autotransplantations: Application in a patient with a large cardiac pheochromocytoma. *Texas Heart Inst J* 1985; 12: 171-6.
11. Reardon MJ, Malaisrie SC, Walkes JC, et al. Cardiac autotransplantation for primary cardiac tumors. *Ann Thorac Surg* 2006; 82: 645-50.
12. Hardy JD. High ureteral injuries. Management by autotransplantation of the kidney. *JAMA* 1963; 184: 97-101.
13. Hardy J, Timmis H, Weems W, et al. Kidney transplantation in man: analysis of eleven cases. *Ann Surg* 1967; 165: 933-45.
14. Novick AC, Jackson CL, Straffon RA. The role of renal autotransplantation in complex urological reconstruction. *J Urology* 1990; 143: 452-7.
15. Lopez-Fando Lavalle L, et al. Renal autotransplantation: A valid option in the resolution of complex cases. *Arch Esp Urol* 2007; 60: 255.
16. Soto Soto J, Phillips M, Cernigliaro J, Haley W. Renal autotransplantation for iatrogenic high-grade ureteric stricture. *Case Rep Urol*. doi: 2012: 259527.
17. Hau HM, Bartels M, Tautenhahn HM, Morgul MH, Fellmer P, Ho-Thi P, Benckert C, et al. Renal autotransplantation - a possibility in the treatment of complex renal vascular diseases and ureteric injuries. *Ann Transplant* 2012; 17(4): 21-7.
18. Lutter I, Molcan, Pechan J, Daniel J, Wagenhoffer R, Weib P. Renal autotransplantation in irreversible ureteral injury. *Bratisl Lek Listy* 2002; 103(11): 437-9.
19. Mitu Pretorian OM, Tavakoli A, Pararajasingam R, Augustine T. Staged bilateral renal auto-transplantation preserves renal function in a complicated case of reflux nephropathy. *Nephrol Dial Transp NDTPlus* 2010; 3: 148-50.
20. Gaviria Gil F, Gaviria Sánchez A, Hessén Gómez MR, Uribe Trujillo CA. Autotrasplante en un caso de lesión ureteral compleja. *Urol Colomb* 2010; XIX(3): 95-8.
21. Cortés-González JR, Arratia-Maqueo JA, Ortiz-Lara GE, Escobedo M, Gutiérrez-González A. Enucleación extracorpórea y autotrasplante en paciente con riñón único con cáncer renal multicéntrico de células claras. *Arch Esp Urol* 2008; 61:5: 621-3.
22. Kemmer H, Siemer S, Stöckle M. Nephrectomy, Work Bench Surgery, and Autotransplantation: A case of a solitary left kidney with an extensive centrally located renal cell carcinoma and a tumour thrombus entering the vena cava. *Eur Urol* 2007; 52: 1518-20.
23. Gueglio G, García Freire F, Diodato L, Bergero M, Juárez Diego, Damia O. Cirugía renal extracorpórea y autotrasplante por carcinoma renal bilateral. *Rev Arg de Urol* 2010; 75(2): 89-94.
24. Quang MN, Krüger B, Wenning M, Krüger CD, Tokmak F, Kisters K, Wunsch A, et al. Autotransplantation for the treatment of severe renal artery stenosis in a solitary kidney after repeated percutaneous transluminal angioplasty: a case report. *Clin Nephrol* 2012; 78(5): 418-22.
25. Marquina M, García Soriano F, Esquivel P. Nefrectomía laparoscópica, cirugía de banco y autotrasplante bilateral en hipertensión renovascular. *Rev Mex Urol* 2010; 70(4): 243-7.
26. Di Luccio GM, Lopes de Souza SA, Lopes FP, da Silva LF, da Fonseca LM, Gutfilem B. Self-kidney transplantation in Takayasu arteritis. *Transplantation* 2012; 94(7): 47-9.
27. Seung Woon Byun, Youngsun Yeo, Yeong Hoon Kim, Duck Jong Han, Jung Sik Park, Su-Kil Park. De novo renal artery aneurysm presenting 12 years after transplantation: ex vivo repair and allograft autotransplantation. *Korean J Nephrol* 2009; 28: 381-4.
28. Lim MA, Patel A, Woo E, Cohen D. Autotransplant and renal artery aneurysm repair in a patient with a congenital solitary kidney. *Vasc Dis Manag* 2008; 5(4).
29. Rodríguez Ramírez N, Rodríguez Trejo JM, Velarde Carrillo A, Juárez Becerra J. Aneurismas de arteria renal. Reporte de un caso. *Rev Mex Angiol* 1997; 25(1): 17-22.
30. Unno N, Yumamoto N, Inuzuka K, et al. Laparoscopic nephrectomy, ex vivo repair and autotransplantation for renal aneurysm: Report of a case. *Surg Today* 2007; 37: 169-72.
31. Smeds MR, Ofstein R, Peterson GJ, Peterson BG, Jacobs DL. Endovascular repair of a para-anastomotic pseudoaneurysm after renal autotransplantation: an alternative. *Ann Vasc Surg* 2013; 27(1): 110.e5-110.
32. Tamura N, Ku K, Shichiri Y, Sakurai Y, Nishimura M, Shioyama R, Kondoh M, et al. Renal autotransplantation in a patient with acute renal infarction after surgery for a dissecting aneurysm. *J Thorac Cardiovasc Surg* 2001; 121: 985-6.
33. Ogawa S, Yanagida T, Kataoka M, Oguro T, Takahashi N, Haga N, Kushida N, et al. Laparoscopic nephrectomy, ex vivo angioplasty, and renal autotransplant for a renal artery aneurysm: a case report. *Experimental and clinical transplantation* 2012; 10(1): 67-9.
34. Salehipour M, Rasekhi A, Shirazi M, Haghpanah A, Jahanbini S, Eslahi SA. The role of renal autotransplantation in treatment of nutcracker syndrome. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2013; 19(21): 237-41.
35. Xu D, Liu Y, Gao Y, Zhang L, Wang J, Che J, Zhu Y. Management of renal nutcracker syndrome by retroperitoneal laparoscopic nephrectomy with ex vivo autograft repair and autotransplantation: a case report and review of the literature. *J Medical Case Reports* 2009; 3: 82.
36. Dederer C. Autotransplantation of the kidney. *JAMA* 1919; 73(24): 1836-8.
37. Ciancio G, Gaynor JJ, Sageshima J, et al. Favorable outcomes with machine perfusion and longer pump times in kidney transplantation: a single-center, observational study. *Transplantation* 2010; 90: 882-0.

38. Gallinat A, Lüer B, Swoboda S, Rauen U, Paul A, Minor T. Use of the new preservation solution Custodiol-N supplemented with dextran for hypothermic machine perfusion of the kidney. *Cryobiology* 2013; 2. Doi: pii: S0011-2240(12)00277-5. 10.1016.
39. Gutiérrez-Carreño AR, Gómez Rodríguez R, Sánchez Fabela C, Torres CF, Sierra HJ. Técnicas quirúrgicas en el trasplante de riñón. *Angiología (España)* 1983; 35: 160-7.
40. Hinman F, Baskin LS. Hinman's atlas of pediatric urologic surgery. 2nd. ed. Saunders Elsevier; 2009 [Renal autotransplantation. Commentary by David A. Hatch], p. 309.
41. Flatmark A, Albrechtsen D, Sødal G, Bondevik H, Jakobsen A Jr., Brekke IB. Renal autotransplantation. *World J Surg* 1989; 13(2): 206-9.
42. Gil-Vernet JM. Renal autotransplantation. *Eur Urol* 1982; 8: 61.
43. Krishnamurthi V, Goldfarb DA. Renal autotransplantation. In: Graham SD, Keane TE (ed.). Glenn's Urologic Surgery. Chapter 12. Lippincott Williams & Wilkins; 2009, p. 76-82.
44. Jordan ML, Novick AC, Cunningham RL. The role of renal autotransplantation in pediatric and young adult patients with renal artery disease. *J Vasc Surg* 1985; 28(39): 385-92.
45. Lilly JR, Pfister RR, Putnam ChW, Kosloske AM, Starzl TE. Bench surgery and renal autotransplantation in the pediatric patient. *J Pediat Surg* 1975; 10(5): 623-30.
46. Smeds MR, Ofstein R, Peterson GJ, Peterson BG, Jacobs DL. Endovascular repair of a para-anastomotic pseudoaneurysm after renal autotransplantation: an alternative to open reconstruction. *Ann Vasc Surg* 2013; 27(1): 110:5-8.
47. Bluebond-Langner R, Rha KH, Pinto PA, Varkarakis J, Douyon E, Komotar RJ, Jarrett TW, et al. Laparoscopic-assisted renal autotransplantation. *Urology* 2004; 63(5): 853-6.
48. Merney AM, Gill IS, Kaouk JH, Skacel M, Tak Sung G. Laparoscopic renal autotransplantation. *J Endourology* 2009; 15(2): 143-9.
49. Rana YPS, Gupta SK, Singh DV, Bedi VS, Pathak K, Pradhan AA, Talwar R. Renal autotransplantation as savior in hybrid surgery for aortic aneurysm repair. *Urol Int* 2012; 89: 480-2.
50. Huelsman SP. Renal autotransplantation. Past, present and future: seven case studies of patients at Cleveland clinic. *The Surgical Technologist* 2007; 11-9. Available from: [http://www.ast.org/publications/documents/ST\\_Jan07\\_CEarticle.pdf](http://www.ast.org/publications/documents/ST_Jan07_CEarticle.pdf)
51. Flores Izquierdo G, Gutiérrez Vogel S, Gutiérrez-Carreño AR. Revascularización renal con arteria de Drummond. *Rev Med IMSS* 1976; 15(4): 266-71.
52. Gutiérrez-Carreño AR, Lehne C, Arellano J, Gómez Rodríguez R, Sierra J. Trasplante renal. Experiencia en 320 casos. *Angiología (España)* 1986; 28(6): 320-6.
53. Gutiérrez-Carreño AR, Morales Morales MC, Sánchez Fabela C, Mendieta Hernández M, Dionisio Sánchez J, Sánchez Becerril J. Cirugía de la arteria renal ex vivo en trasplante y autotrasplante de riñón. *Rev Mex Angiol* 1992; 20: 60-4.
54. Bodie B, Novick AC, Rose M, Straffon RA. Long-term results with renal autotransplantation for ureteral replacement. *J Urol* 1986; 136(6): 1187-9.
55. Krmar RT, Sandberg J, Ghahramani L, Sikorska W, Dahmane N, Svensson A, Tydén G. Autotransplantation for renovascular hypertension in children with solitary functioning kidney. *J Human Hypertension* 2012. Doi: 10.1038/jhh.2012.40.
56. Chiche L, Kieffer E, Sabatier J, Colau A, Koskas F, Bahnini A. Renal autotransplantation for vascular disease: Late outcome according to etiology. *J Vasc Surg* 2003; 37(2): 353-61.
57. Wotkowicz C, Libertino JA. Renal autotransplantation. *BJU Intern* 2004; 93(3): 253-7.
58. Sicard GA, Valentin LI, Freeman MB, et al. Renal autotransplantation an alternative to standard renal revascularization procedure. *Surgery* 1988; 104: 624-30.
59. Gutiérrez-Carreño AR. Una perspectiva personal de la historia de los trasplantes en el Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social en México, D.F. *Rev Mex Angiol* 2007; 35(4): 160-3.
60. Arechiga H, Somolinos J (eds.). Contribuciones mexicanas al conocimiento médico. México: Secretaría de salud, Academia Nacional de Medicina, Fondo de Cultura Económica; 1993, p. 606.

## Correspondencia:

Dr. Amado Rafael Gutiérrez-Carreño  
 Torre Ángeles  
 Camino a Santa Teresa, Núm. 1055-845  
 Col. Héroes de Padierna  
 Del. Magdalena Contreras  
 C.P. 10700, México, D.F.  
 Tel.: (55) 5652-0869, (55) 5652-2737  
 Correo electrónico:  
 algu\_tier@yahoo.com.mx

## Trabajo original

# Trauma vascular. Experiencia de 30 años en el estado de Michoacán

Dr. Arturo Homero Ramírez-González,\*

Dr. Jorge Luis Cendejas-Molina,\*\* Dra. María del Rosario Luna Martínez\*\*\*

### RESUMEN

**Antecedentes:** Las experiencias más importantes sobre trauma vascular se han obtenido en los conflictos bélicos en todo el mundo. En los últimos años las lesiones vasculares en la población civil son más complejas, por el acceso fácil a las armas que emplean proyectiles de alta velocidad.

**Objetivos:** Comunicar la experiencia personal sobre trauma vascular a lo largo de 30 años, analizando el tipo de lesiones, criterios de diagnóstico, manejo inicial y resultados de tratamiento.

**Material y métodos:** Los pacientes fueron analizados por sexo, edad y agrupados por décadas. Se hicieron dos grupos: a) Lesiones de vasos mayores y b) Lesiones de vasos menores. Se consideró el tiempo de evolución de las lesiones. El tratamiento dependió del tipo de lesión y del mecanismo de la misma. En miembros destruidos se aplicó el criterio del *Mangled Extremity Severity Score* (MESS).

**Resultados:** De 1982 a 2012 se atendieron 117 pacientes con trauma vascular, 99 del sexo masculino y 19 del femenino, siendo más frecuente en la tercera y cuarta décadas de la vida. El tipo de trauma más frecuente fue por proyectiles de arma de fuego (44%). En 87 pacientes (74%) la reparación se realizó dentro de las primeras 12 h. Las lesiones de vasos mayores estuvieron presentes en 102 pacientes. La mayoría de las lesiones se repararon interponiendo un segmento de vena safena y con anastomosis término-terminal. Se hicieron 14 amputaciones, hubo ocho muertes y 95 pacientes (81%) con buenos resultados vasculares.

**Conclusiones:** El trauma vascular es un reto para los cirujanos, en vista de que las lesiones son cada vez más severas y menos frecuentes. Los signos duros más el apoyo del ultrasonido son suficientes para tomar la decisión de exploración quirúrgica. Deben tomarse en cuenta las condiciones individuales y tipo de lesión para reparar o no, a un paciente con una lesión de más de 12 h de evolución. Debe tomarse en cuenta un método de evaluación para los miembros destruidos e indicar mutilación primaria cuando es necesario. La atención pronta y el manejo adecuado de las heridas permiten un alto porcentaje de buenos resultados.

**Palabras clave:** Trauma vascular.

### ABSTRACT

**Background:** *The most important data on vascular trauma have been obtained from war conflicts around the world. In the past few years vascular injuries on civil population have become increasingly complex, mostly due to high velocity projectile weapons.*

---

\* Cirujano cardiovascular, responsable del Servicio de Cirugía Vascular, Hospital General de Uruapan Dr. Pedro Daniel Martínez, SSM.

\*\* Cirujano General, adscrito al Servicio de Cirugía Hospital General de Uruapan Dr. Pedro Daniel Martínez, SSM.

\*\*\* Médico general, adscrita al Servicio de Urgencias, Hospital General de Uruapan Dr. Pedro Daniel Martínez, SSM

**Objective:** To communicate personal experience on vascular trauma in the last 30 years. To analyze type of injuries, diagnosis criteria, preliminary treatment and treatment results.

**Material and methods:** Patients were sorted by date of injury, age and sex, and then grouped by decade. This resulted on two different groups: a) Injuries to major vessels and b) Injuries to minor vessels. Period of time on how each patient evolved was also considered. Each treatment was determined by injuries type and mechanism. When the injuries resulted on a destroyed limb the Mangled Extremity Severity Score (MESS) criteria was applied.

**Results:** From 1982 to 2012, 117 with vascular trauma were treated; 99 males and 19 females, ages ranging from 30 to 40 years. On 87 patients (74%) surgical procedures were conducted within the first 12 h from the injury. Major vessels injuries were present on 102 patients. Most of the injuries on these patients were treated by interpose a saphena vein segment and termino-terminal anastomosis. 14 amputations were conducted, 8 deaths and 81% rate 95 patients total were treated successfully.

**Conclusions:** Vascular traumas are a challenge to all surgeons due every time more severe and less frequent injuries. Hard data and ultra sound aid are enough evidence to suggest an exploring surgery on the patient. All conditions must be considered based on type of injury, on whether or not to attempt to repair an injury after a 12 h period. An evaluation method must be conducted on destroyed extremities cases, to determine whenever a preliminary amputation is needed. Prompt response and an adequate management of these injuries allow a high rate for successful procedures.

**Key words:** Vascular trauma.

## INTRODUCCIÓN

Las más extensas experiencias en trauma vascular se han obtenido en los conflictos bélicos como: la Primera Guerra Mundial (1914-1918), la Segunda Guerra Mundial (1939-1945); la guerra de Korea (1950-1953) y la guerra de Vietnam (1955-1975). Desde estas dos últimas hasta la actualidad, los métodos rápidos de transporte de los pacientes han influido en los resultados de las reparaciones vasculares como consta ampliamente en la literatura.<sup>1</sup> Continúan las experiencias increíbles y vergonzosas en un mundo supuestamente más culto y más civilizado, en el que se deja ver que el estado de agresividad deliberada es vigente.

Algunos conflictos: la guerra de Bosnia (1992-1995) en donde hubo aproximadamente 100,000 muertos, sin conocerse las lesiones vasculares. La guerra de Pakistán en donde uno de los reportes menciona 57 lesiones vasculares.<sup>2</sup> Otra guerra llena de sofisticaciones tecnológicas fue la guerra contra Irak, en donde participaron 31 países en la coalición contra Irak, sólo hubo 378 muertes y de 2004 a 2007 se registraron 9,289 heridos en batalla, de los cuales se detectaron 488 con lesiones vasculares.<sup>3</sup>

Hasta hace muy pocos años había diferencia entre las lesiones vasculares de la práctica civil y las lesiones vasculares producidas en las guerras, ya que las heridas penetrantes de los civiles eran generalmente por instrumentos punzo-cortantes y proyectiles de baja velocidad;<sup>4-6</sup> sin embargo, con el uso cada vez más común de armas de uso del ejército en manos de civiles, frecuentemente las lesiones

vasculares son iguales que las lesiones de guerra y por este motivo cada vez es más raro que se pueda atender este tipo trauma, ya que las heridas por arma de fuego en la actualidad generalmente son ejecuciones.

## OBJETIVOS

Comunicar la experiencia personal de trauma vascular en Morelia y en Uruapan, Michoacán. Analizar el tipo de lesiones, los criterios de diagnóstico, manejo inicial y resultados de tratamiento, en este tipo de lesiones que siempre ponen en riesgo a los miembros y la vida de los pacientes.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Los primeros 11 años de esta experiencia correspondieron a 58 pacientes atendidos en Morelia y en Uruapan, Michoacán. Los últimos 19 años correspondieron a 59 pacientes atendidos sólo en la ciudad de Uruapan; pero al ser la experiencia de un solo cirujano, se presentan en conjunto.

Los pacientes fueron analizados por sexo y edad, esta última permitió agruparlos por décadas. Las lesiones se dividieron en dos grandes grupos: vasos mayores y vasos menores; los primeros involucran: vasos cervicales, subclavios, axilares y humerales; aorta, vasos iliacos, vasos femorales y vasos poplíteos. Por otro lado, los vasos menores incluyeron los distales a la arteria humeral en miembros superiores y distales a la arteria poplíteo en miembros inferiores. La anatomía fue dividida en: lesiones ar-

teriales, venosas y mixtas. Se tomó en cuenta el tiempo de evolución de la lesión como factor determinante en los resultados finales. El tratamiento se indicó dependiendo del tipo de lesión vascular y el mecanismo de la lesión. En miembros destruidos se aplicó el criterio del *Mangled Extremity Severity Score* (MESS); el seguimiento se hizo analizando las complicaciones, el promedio de amputaciones, mortalidad y el porcentaje de buenos resultados.

**RESULTADOS**

De 1982 a 2012 fueron atendidos 117 pacientes con trauma vascular, 99 hombres y 18 mujeres. Las edades variaron de dos meses a 86 años con un promedio de 30 años.

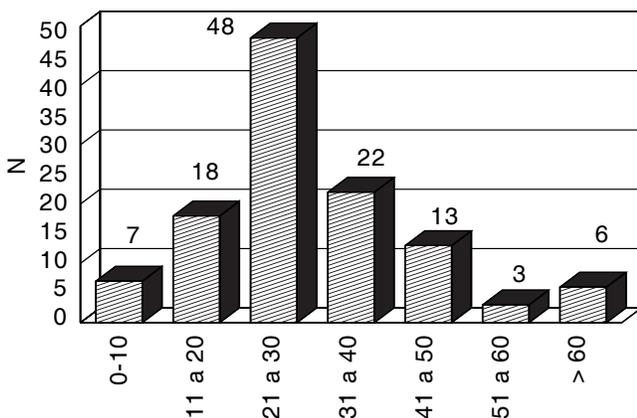
Se agruparon por décadas. El trauma fue más común entre la tercera y cuarta décadas de la vida (*Figura 1*).

El tipo de trauma más frecuente correspondió al producido por proyectiles de armas de fuego (44%), seguidas por aquel por instrumento punzo-cortante (21%); las lesiones vasculares por iatrogenia quedaron en tercer lugar (19%) (*Figura 2*).

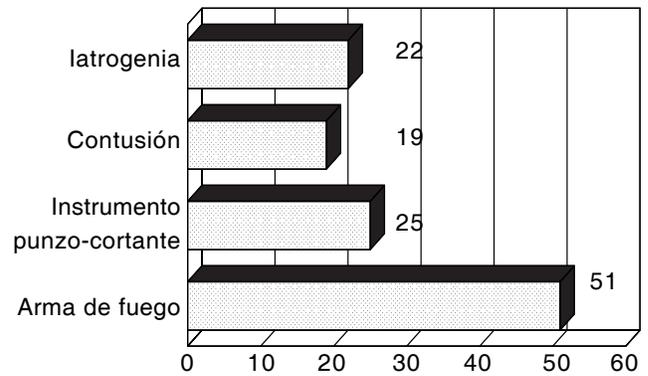
El tiempo que transcurrió desde el origen del trauma hasta su atención definitiva fue muy variable; 87 pacientes (74%) se atendieron dentro de las primeras 12 h, el resto de los pacientes se atendieron en periodos que fueron desde más de 12 h, hasta después de años, cuando se trató de lesiones de evolución crónica.

La sintomatología que predominó fue la relacionada con la isquemia aguda como: ausencia de pulso en 72% (84 pacientes), dolor en 71% (83 pacientes), hipotermia en 74% (87 pacientes).

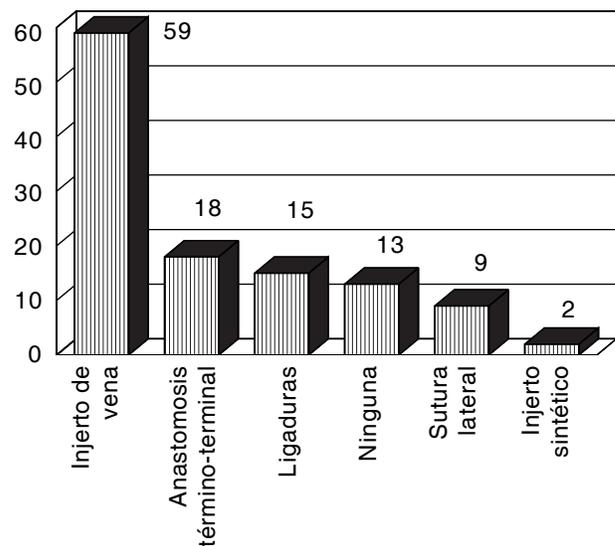
Hubo 92 lesiones arteriales, cinco lesiones únicamente venosas y 20 lesiones tanto de arterias como de venas satélites.



**Figura 1.** Edades por décadas.



**Figura 2.** Tipo de trauma.



**Figura 3.** Tipo de reparación.

Los vasos lesionados se clasificaron en vasos mayores y vasos menores; la distribución se muestra en el cuadro I.

Las lesiones concomitantes en 82 pacientes correspondieron a 20 lesiones venosas, nueve lesiones musculares importantes, 25 fracturas y 28 lesiones neurológicas.

La mayoría de las reparaciones se hicieron interponiendo un segmento de safena reversa en 59 pacientes (50.4%) y anastomosis término-terminal en 18 pacientes (15%) (*Figura 3*).

En 14 pacientes (12%) se realizaron amputaciones, ocho primarias y seis secundarias; 12 pacientes (10%) presentaron complicaciones diversas: dos pacientes con insuficiencia renal aguda recuperados con diálisis peritoneal; dos pacientes con infección que fueron sometidos a mutilación mayor; dos pacientes con tromboembolia pulmonar, dos oclusiones del injerto vascular interpuesto y cuatro con necrosis musculares de consideración; dos de estos

**CUADRO I**  
**Vasos lesionados**

	N
• Vasos mayores	
Arteria carótida común	1
Arteria aorta infrarrenal	3
Arteria iliaca externa	4
Arteria iliaca interna	1
Arteria femoral común	6
Arteria femoral superficial	18
Arteria femoral profunda	4
Arteria poplítea	12
Vena cava infrarrenal	2
Vena femoral superficial	1
Vena yugular externa	1
Arteria subclavia	8
Arteria axilar	12
Arteria humeral	29
• Vasos menores	
Arteria frontal superior	2
Radial y/o cubital	10
Tibial anterior y posterior	2
Venas pélvicas	1

últimos tuvieron necrosis del compartimiento anterior de la pierna que ameritaron calzado especial y dos fueron sometidos a amputación.

Finalmente hubo ocho muertes (6.8%) y en 95 pacientes (81%) hubo buenos resultados desde el punto de vista de la reparación vascular.

## DISCUSIÓN

Hay suficientes evidencias del aumento del trauma vascular en la práctica civil, como consta en el clásico reporte del Dr. Mattox,<sup>7</sup> en donde se analiza el número de lesiones cada cinco años. En el primer periodo reportó 163 pacientes en cinco años (1958-1953) y en el último periodo reportado fueron 1,069 (1984-1988) a razón de 213 traumatismos por año, en un centro de concentración. La presente casuística fue más modesta, y en un primer reporte de 11 años<sup>4</sup> se atendieron a 64 pacientes y en los restantes 19 años se atendieron 53 pacientes, visto de otra forma, en los primeros años se atendieron en promedio seis pacientes con trauma vascular por año y en los últimos años un promedio de tres pacientes. Lo anterior tiene una razón evidente, los traumas vasculares en la práctica civil, que eran por proyectiles de arma de fuego de baja velocidad principalmente, ahora son lesiones producidas por proyectiles de alta velocidad en personas que son ejecutadas. Por otro lado, los accidentes en carretera por las altas velocidades,

frecuentemente dejan muertos en el lugar de los hechos.

En todas las casuísticas predomina el sexo masculino sobre el femenino,<sup>6-10</sup> posiblemente porque es común que los varones se expongan con mayor frecuencia a los riesgos de la agresión actual y a las altas velocidades de los vehículos; sin embargo, respecto a la iatrogenia, en donde se equilibrarían los riesgos en cuanto a la tendencia de los sexos, en muchos reportes predominó el sexo masculino, como lo refirieron Sigler y cols.<sup>11</sup> y Ramírez y cols.;<sup>12</sup> en muy pocos reportes predomina el sexo femenino como en el de Rodríguez Trejo.<sup>13</sup> En la presente casuística el mayor porcentaje de lesiones también fue en el sexo masculino (85% de los pacientes).

Las décadas de la vida más afectadas en esta casuística fueron la tercera y la cuarta, es decir, la etapa más productiva de la vida. En todas las publicaciones se coincide en este punto.<sup>4,5,7,14-16</sup>

El cuadro clínico (presencia de signos duros de lesión vascular como hematoma creciente, sangrado severo o isquemia aguda, como lo mencionan Graham<sup>10</sup> y Peck<sup>17</sup>) ha sido definitivo para la toma de decisiones, además de apoyar en el estudio Doppler para detectar diferencias de presiones entre los miembros superiores o alteración en el índice de presión tobillo/brazo. Sólo en los primeros años de experiencia se realizaron 17 arteriografías preoperatorias para normar el plan quirúrgico. La arteriografía transoperatoria generalmente se realiza después de la reparación vascular para corroborar el buen estado de las anastomosis.

En la mayoría de los pacientes de la serie se atendieron lesiones vasculares producidas por proyectil de arma de fuego; heridas que correspondieron a 44% de los casos; lo cual coincide con los resultados de otros autores como Mattox<sup>7</sup> en su reporte de 4,459 pacientes, 43% correspondió a lesiones por arma de fuego; Hafez<sup>20</sup> reportó 64%; Salman,<sup>2</sup> 54%. Guraya, en el reporte de la guerra de Pakistán,<sup>2</sup> 54%. Pero resulta de especial preocupación que en los conflictos bélicos recientes no sólo se afectan las tropas de los diversos ejércitos, sino que en la población civil se presentan lesiones vasculares traumáticas como lo reporta Peck y cols.<sup>17</sup>

La iatrogenia como causa de trauma vascular es muy importante; en la presente experiencia correspondió a 19%, y básicamente se debió a accesos vasculares y a no reconocer en su momento el trauma vascular; es decir, la iatrogenia por omisión resulta más peligrosa porque conlleva mayores posibilidades de mutilación o de secuelas por isquemia neurológica que la iatrogenia por comisión, que por lo

general se detecta inmediatamente durante el procedimiento, como consta en el trabajo de Ramírez y cols.<sup>12</sup> Actualmente, en que los accesos vasculares, la terapia endovascular y los cateterismos se hacen con mayor frecuencia, aumenta la iatrogenia como lo menciona Sigler y cols.<sup>11</sup> En los centros de referencia en donde se hacen un gran número de estudios de cateterismo, la posibilidad de la iatrogenia aumenta; Kline<sup>9</sup> reportó 532 pacientes en un periodo de ocho años.

En la casuística presentada, 88 pacientes (75%) fueron atendidos dentro de las primeras 12 h y 29 pacientes (25%) después de 12 h; tres de estos pacientes fueron atendidos entre dos y ocho años después de que se produjo la lesión, lo cual indica que no necesariamente después de 12 horas está perdido el miembro involucrado; esto dependerá de la circulación colateral y del tipo de lesión vascular, lo que obliga a ser muy meticulosos en la valoración de los pacientes para tomar la mejor decisión.

Con frecuencia, los clásicos signos y síntomas de isquemia aguda están ausentes en los miembros superiores, como se refiere en dos trabajos previos,<sup>5,6</sup> así como Graham<sup>10</sup> y Mc Cready y cols.;<sup>18</sup> la casuística no fue la excepción al respecto.

Hubo 92 pacientes con lesiones arteriales únicamente; 20 pacientes con lesiones arteriales y venosas y cinco con lesiones venosas aisladas; las lesiones venosas que acompañaron a las arterias no fueron reparadas, sólo se ligaron y no hubo repercusión en la perfusión del miembro.

La importancia de agrupar a los pacientes en lesiones de vasos mayores y menores es evidenciar que las lesiones de vasos menores generalmente no ponen en peligro ni la vida ni el miembro involucrado. En esta casuística los vasos mayores fueron 102 (87%) y los vasos menores fueron 15 (13%). Las lesiones de vasos mayores condicionaron 13 de las amputaciones, y sólo una en relación con lesiones de vasos menores muy distales con machacamiento del pie. De las 14 amputaciones, ocho se hicieron en forma temprana de acuerdo con el MESS<sup>2,19</sup> con una calificación  $\geq 7$ , todas en pacientes con trauma de carretera.

No se presentaron destrucciones severas por proyectiles de alta velocidad, como lo menciona Salman,<sup>2</sup> porque en nuestro medio estas personas son ejecutadas.

En este caso particular, uno de los territorios que tiene especial dificultad en su abordaje es el de los vasos subclavios.

Los accesos para la arteria subclavia para control de sangrado en lesiones exanguinantes, están bien definidos: en el caso de la subclavia izquierda, una toracotomía; en cambio, en el lado derecho

ante una lesión exanguinante es necesario hacer esternotomía con extensión supraclavicular derecha y sección de la clavícula.<sup>5,18</sup> En dos pacientes con lesión de subclavia derecha proximal se realizó un abordaje por estereotomía con extensiones; en lesiones de subclavia izquierda la toracotomía resultó un procedimiento accesible rápido y seguro. Es importante mencionar que en este territorio las lesiones neurológicas son muy frecuentes y un número importante queda con secuelas, como lo menciona Mc Cready,<sup>18</sup> donde 70% tuvo lesiones del plexo braquial; en la presente casuística hubo 62% de secuelas neurológicas en lesiones del territorio subclavio.

En 51% la reparación se hizo interponiendo un segmento de safena; esto de acuerdo con autores como Salman,<sup>2</sup> quien usó vena en la reparación en 41% de sus pacientes; Woodwar y cols.,<sup>3</sup> en lesiones de guerra utilizaron en la topografía femoral hasta en 84% vena en la reparación; en cambio, Santa-cruz-Torres, en Aguascalientes,<sup>8</sup> sólo usó vena para reparar las arterias en 21%.

Hay referencias como la de Fox del grupo de Norman M. Rich<sup>16</sup> en donde se reportaron algunos casos de reparación por vía endovascular, procedimientos sin duda menos agresivos en su abordaje, pero aún sin una estandarización en cuanto al recurso en México; por otro lado, hay lesiones que sin duda deben abordarse con cirugía convencional.

Se hicieron sólo seis fasciotomías en los miembros inferiores, todas cuando las lesiones eran de más de 12 h, y con francos datos de síndrome compartimental; difícilmente se atienden pacientes con grandes lesiones óseas y de tejidos blandos por proyectiles de alta velocidad. La casuística de Thomson,<sup>14</sup> en Nueva Zelanda, reportó sólo ocho fasciotomías en 549 casos, ese procedimiento no aumentó la morbimortalidad. Hay grupos que reportan un alto porcentaje de este procedimiento complementario, como Hafez en la República de Sudáfrica,<sup>20</sup> pero en muchos pacientes hicieron las fasciotomías antes que la exploración vascular, como parte de la exploración de la viabilidad de los músculos, tanto por apariencia como por estimulación eléctrica.

Hubo ocho muertes, seis de las cuales fueron secundarias a choque irreversible por lesiones exanguinantes, tanto vasculares como de vísceras abdominales; las dos muertes restantes fueron por tromboembolismo pulmonar.

En cuanto a complicaciones es importante señalar que sólo se presentaron dos infecciones que representaron 3%, de acuerdo con Peck y cols.,<sup>17</sup> quien en sus 192 lesiones vasculares sólo tuvieron cinco infecciones (2.5%), o en la experiencia de

Santacruz<sup>8</sup> quien reportó ocho infecciones (6.5%). Esta complicación es posible mantenerla baja con el uso de vena en la reparación y un manejo muy estricto de las heridas.

En 28 pacientes hubo lesiones neurológicas, uno quedó con un miembro paralizado, los demás sólo presentaron limitaciones leves con un miembro útil.

El seguimiento a largo plazo, como se reporta en múltiples trabajos, es muy difícil debido a que los pacientes nunca regresan a revisión.

Los buenos resultados vasculares inmediatos fueron en 95 pacientes que representaron 87% de los casos.

### CONCLUSIONES

- El trauma vascular predomina en las etapas más productivas del individuo, es una patología que se constituye en un reto para los cirujanos, en vista de las lesiones cada vez más graves por el entorno cada vez más agresivo.
- Los pacientes a quienes se les puede brindar una oportunidad para reparar las lesiones han disminuido en número en los últimos años, con base en que las heridas con frecuencia son producidas por proyectiles de alta velocidad y no alcanzan a llegar a los centros hospitalarios.
- Los signos duros de lesión arterial más el apoyo del ultrasonido son suficientes para tomar decisiones para realizar la exploración quirúrgica.
- Las lesiones más frecuentes son las producidas por arma de fuego e instrumentos punzo-cortantes, pero la iatrogenia ocupa un lugar importante como causa de trauma vascular.
- Se ha establecido que el tiempo ideal para reparar las lesiones arteriales es de 6 a 8 h. Es necesario individualizar y estudiar bien a los pacientes para decidir sobre la conveniencia de revascularizar a un paciente con más de 12 h de evolución.
- La mutilación primaria debe ser considerada cuando el paciente esté en un estado crítico con grandes lesiones, aplicando un método de evaluación de lesiones agudas isquémicas como el MESS.
- Con frecuencia, las lesiones en vasos mayores pueden condicionar más la pérdida de miembros o de la vida, en relación con las lesiones de vasos menores, por lo que su atención debe ser expedita.
- La atención pronta del trauma vascular y el aseo adecuado de las heridas permite tener un mínimo de infecciones, pocas mutilaciones y un mejor porcentaje de buenos resultados.

### AGRADECIMIENTOS

Agradezco a la Dra. Irma Tena Martínez y al Sr. Salvador García de Alba Navarro, por sus contribuciones y críticas a este trabajo que ayudaron en la estructuración del mismo.

### REFERENCIAS

1. White JM, Stannard A, Burkhardt GE, Eastridge BJ, Blackbourne LH, Rasmussen T. The epidemiology of vascular injury in the wars in Iraq and Afghanistan. *Ann Surg* 2011; 253(6): 1118-89.
2. Guraya SY. Extremity vascular trauma in Pakistan. *Saudi Med J* 2004; 25(4): 489-501.
3. Woodwar EB, Clouse WD, Eliason JL, Peck MA, Bowser AB, Cox MW, Jones WT, et al. Penetrating femoropopliteal injury during modern warfare: Experience of the Balad Vascular Registry. *J Vasc Surg* 2008; 47: 1259-65.
4. Ramírez GAH. Trauma vascular experiencia en la práctica privada (1982-19993). *Rev Mex Angiol* 1996; 24(1): 6-9.
5. Ramírez GAH, Pérez VY, Neri MA, Estrada GH, Murillo ED, Marroquín MP. Lesión traumática de la arteria subclavia vías de acceso. *Rev Mex Angiol* 2001; 29(1): 15-9.
6. Ramírez GAH, Pérez VY, Ayala MA, Estrada GG, Camargo PDF, Estrada GH. Lesión vascular traumática de las extremidades superiores. Experiencia en Uruapan, Michoacán, México. *Rev Mex Angiol* 2004; 32(3): 77-83.
7. Mattox KL, Feliciano DV, Burch J, Beall AC, Jordan GL, DeBakey ME. Five thousand seven hundred sixty cardiovascular injuries in 4459 patients. *Ann Surg* 1989; 209(6): 698-705.
8. Santacruz TA, Franco DR, Rosas CA. Trauma vascular: 25 años de experiencia en Aguascalientes, México. *Cir Ciruj* 2008; 76: 367-72.
9. Kline RM, Hertzner NR, Beven EG, Krajewski LP, O'Hara PJ. Surgical treatment of brachial artery injuries after cardiac catheterization. *J Vasc Surg* 1990; 12(1): 20-4.
10. Graham JM, Mattox KL, Feliciano DV, De Bakey ME. Vascular injuries of the axilla. *Ann Surg* 1982; 195(2): 232-8.
11. Sigler ML, Castañeda GR, Rish FL, Rodríguez TJM, Padilla SL, Gutiérrez CR. Lesiones vasculares por iatrogenia. Revisión de 140 pacientes. *Rev Mex Angiol* 2005; 33(2): 42-9.
12. Ramírez GAH, Pérez VY, Tena MI. Iatrogenia en trauma vascular. *Rev Mex Angiol* 34(4): 141-6.
13. Rodríguez TJM, Mendoza CA, Flores PCM, Montuy VMA, Sulvaran AA, Escoto SI. Iatrogenia vascular en pacientes pediátricos. *Rev Mex Angiol* 2000; 28(4): 103-10.
14. Thomson I, Muduioa G, Gray A. Vascular Trauma in New Zealand: an 11-year review of the New Zealand Society of Vascular Surgeons. *J New Zealand Med Assoc* 2004; 117(1201): 1-11.
15. Ramírez GAH. Trauma vascular de los miembros inferiores. Experiencia en Uruapan Michoacán. *Rev Mex Angiol* 2007; 35(4): 185-9.
16. Fox ChJ, Gillespie DL, O'Donnell SD, Rasmussen TE, Goff JM, Johnson ChA, Galdon RE, et al. Contemporary management of wartime vascular trauma. *J Vasc Surg* 2005; 41: 638-44.
17. Peck MM, Clouse WD, Cox MW, Bowser AN, Eliason JL, Jenkins DH, Smith DL, et al. The complete management of extremity vascular injury in a local population: A wartime report from the 332nd Expeditionary Medical

- Group/Air Force Theater Hospital, Balad Air Base, Iraq. *J Vasc Surg* 2007; 45: 1197-205.
18. McCready RA, Procter CD, Hyde GL. Subclavian-axillary vascular trauma. *J Vasc Surg* 1986; 3: 24-31.
  19. Kiran KM, Bandole CM, Patond KR. Salvage versus amputation: Utility of mangled extremity severity score in severely injured lower limbs. *Indian J Orthop* 2007; 41: 183-7. Available from: <http://www.ijonline.com/text.asp?2007/41/3/183/33679> [Cited 2007, Aug. 16].
  20. Hafez HM, Woolgar J, Robbs JV. Lower extremity arterial injury: Results of 550 cases and review of risk factors associated with limb loss. *J Vasc Surg* 2001; 33: 1212-9.

Correspondencia:

Dr. Arturo Homero Ramírez-González  
Servicio de Cirugía Vascular  
Hospital General de Uruapan Dr. Pedro  
Daniel Martínez, SSM.  
Mazatlán, Núm. 783  
Col. La Magdalena  
C.P. 60080, Uruapan, Mich.  
Tel.: (452) 524-7242  
Correo electrónico:  
ramirezgaho@hotmail.com

## Trabajo original

# Monitoreo ultrasonográfico para detectar estenosis del acceso en pacientes con fístulas arteriovenosas

Dra. Liliana Chávez-Guzmán,\* Dr. José Luis Zárraga-Rodríguez,\*\*  
Dr. Julio Abel Serrano-Lozano,\*\*\* Dr. Erik Bravo-Arriola\*

### RESUMEN

**Introducción:** El acceso vascular sigue siendo una causa importante de hospitalización y morbilidad en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) en etapa 5. De los accesos disponibles, la fístula creada quirúrgicamente se acerca más al cumplimiento de estos criterios. El objetivo de cualquier método de vigilancia es detectar estenosis y tener acceso de manera oportuna a fin de que la corrección adecuada se realice antes de la trombosis.

**Material y métodos:** Estudio clínico con asignación no aleatoria retrospectivo. Se incluyeron a los pacientes del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos con diagnóstico de IRC, al momento del estudio en sustitución de la función renal con hemodiálisis a través de fístula arteriovenosa de vasos nativos. Los pacientes fueron sometidos a estudios de ultrasonido Doppler dúplex en el cual se realizaron mediciones.

**Resultados:** Dieciocho pacientes (51.4%) presentaron estenosis a la ultrasonografía y 17 no mostraron signos compatibles (48.6%). De los 27 pacientes con exploración física sin datos de anomalía, cerca de la mitad (12 o 44%) sí presentó estenosis. Sin embargo, el intervalo de confianza a 95% incluye al (0.638-22.042), por lo que este dato no es estadísticamente significativo. Estudios ulteriores son necesarios para confirmar este riesgo.

**Conclusión:** El ultrasonido Doppler dúplex es un método útil en la detección de pacientes de alto riesgo de pérdida de la fístula, ya que es no invasivo, accesible y puede utilizarse en cualquier momento de la maduración de la misma, y debería formar parte de la evaluación rutinaria de los pacientes durante la vida útil de la fístula.

**Palabras clave:** Fístula arteriovenosa, acceso vascular, estenosis, trombosis.

### ABSTRACT

**Introduction:** Vascular access remains a major cause of hospitalization and morbidity in patients with chronic kidney disease (CKD) stage 5. The proper care of HD patients with CKD stage 5 requires constant attention to the maintenance of vascular access patency and function. Of hits available, surgically created fistula is closer to meeting these criteria. As important as the precision of the method, the objective of any method of monitoring is to detect stenosis timely access to the appropriate correction can be performed before thrombosis.

**Material and methods:** A clinical study with retrospective nonrandomized. We included patients from Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos who met inclusion criteria currently diagnosed with CKD in renal function replacement with hemodialysis via arteriovenous fistula of native vessels. Patients underwent duplex Doppler ultrasound studies in which measurements were made.

---

\* Servicio Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE.

\*\* Servicio Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General Darío Fernández, ISSSTE.

\*\*\* Jefe de Servicio Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE.

**Results:** 18 (51.4%) had stenosis and 17 ultrasonography showed no signs consistent (48.6%). Of the 27 patients with no evidence of physical examination abnormalities, about half (12 or 44%) presented stenosis itself. However, the confidence interval includes 95% (0.638-22.042) is not statistically significant. Further studies are needed to confirm this risk.

**Conclusion:** The duplex Doppler ultrasound is a useful method for the detection of patients at high risk of fistula loss since it is non-invasive, accessible and can be used at any time of the ripening thereof, and should be part of the routine evaluation of patients during the useful life of the fistula.

**Key words:** Arteriovenous fistula, vascular access, stenosis, thrombosis.

## INTRODUCCIÓN

Más de 300,000 personas en Estados Unidos dependen de un acceso vascular para recibir tratamiento de hemodiálisis (HD). El acceso vascular sigue siendo una causa importante de hospitalización y morbilidad en pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) en etapa 5. La atención adecuada de los pacientes en HD con ERC en fase 5 requiere una atención constante al mantenimiento de la permeabilidad del acceso vascular y función.<sup>1</sup>

Un ideal de acceso ofrece una velocidad de flujo adecuada con el dializador para la prescripción de la diálisis, larga vida de uso y una baja tasa de complicaciones (por ejemplo, infección, estenosis, trombosis, aneurismas e isquemia de las extremidades). De los accesos disponibles, la fístula creada quirúrgicamente se acerca más al cumplimiento de estos criterios.<sup>1</sup>

Estudios realizados durante varias décadas demuestran consistentemente que las fistulas nativas tienen las mejores tasas de permeabilidad a cinco años y requieren el menor número de intervenciones en comparación con otros tipos de acceso.<sup>1</sup>

Una revisión de la facturación de Medicare mostró que en el primer año los costos totales anuales para pacientes que iniciaron terapia HD con una fístula fueron los más bajos (\$68,002) en comparación con los injertos (\$75,611) y los catéteres (\$86,927 dólares). Aunque el segundo año los costos anuales totales fueron inferiores en todos los grupos, en los catéteres resultaron los más altos costos: 57,178 dólares en comparación con 54,555 dólares para los injertos y 46,689 dólares para las fistulas. Del mismo modo, en un estudio de un solo centro de Canadá, el costo de acceso vascular y la atención relacionada fue inferior en más de cinco veces en los pacientes que iniciaron el periodo de estudio con una fístula en comparación con aquéllos tratados con un catéter a largo plazo o injerto.<sup>1,2</sup>

La falta de acceso se señaló como una causa importante de morbilidad para los pacientes en terapia de hemodiálisis, con una serie de informes que indican que un alto porcentaje de hospitalizaciones

de pacientes con enfermedad renal crónica fase 5 se debieron a complicaciones de acceso vascular. El *United States Renal Data System* (USRDS) informó que la falta de acceso de hemodiálisis fue la causa más frecuente de hospitalización para los pacientes con enfermedad renal crónica fase 5 y, en algunos centros, representó el mayor número de días de hospitalización. Los informes también indican un intervalo menor entre la colocación de un acceso vascular y un procedimiento quirúrgico necesario para restaurar la permeabilidad, con costos importantes para restaurar la permeabilidad. El estudio Wave 1 con datos de la morbilidad y mortalidad USRDS mostraron que los pacientes que recibieron injertos y catéteres tienen mayor riesgo de mortalidad que los pacientes dializados con fistulas.<sup>1-3</sup>

La ecografía dúplex se ha convertido en la primera línea de investigación para las fistulas arteriovenosas autólogas. Se ha demostrado que la ecografía dúplex es tan precisa como la fistulografía en la evaluación de las estenosis de fistulas.<sup>8</sup> La aparición de la ecografía dúplex como la herramienta principal para el examen de las fistulas arteriovenosas es el resultado de una mejor tecnología y una mejor comprensión de la anatomía, fisiología y patología del circuito de la fístula nativa.

Las estrategias de vigilancia deben ir encaminadas a su detección precoz y, de este modo, realizar un tratamiento temprano que permita prevenir la trombosis, proporcionar una calidad adecuada de diálisis y mantener la supervivencia de la FAV.<sup>1</sup>

Tan importante como la precisión de un método, el objetivo de cualquier método de vigilancia es detectar estenosis y tener acceso de manera oportuna a fin de que la corrección adecuada se realice antes de la trombosis. Una estenosis hemodinámicamente significativa es el sustrato para la trombosis mediante la reducción de flujo, aumentando la turbulencia, y el aumento de la activación de plaquetas y tiempo de residencia contra la pared del vaso.<sup>1</sup>

Hay estudios disponibles en los que se confirmó la presencia y el grado de estenosis mediante angiografía.<sup>4</sup> El ultrasonido Doppler dúplex (UDD) es más preciso, ya que puede visualizar directamente

el grado de estenosis.<sup>5</sup> Cuando UDD se utiliza para medir el flujo, en vez de identificar la estenosis anatómica, la sensibilidad y la especificidad disminuyen.<sup>6-8</sup> Ninguna de las pruebas logra una sensibilidad de 90% y una especificidad > 80%.<sup>4-7</sup>

La estenosis en el flujo de entrada es más común de lo que se creía. Se define como estenosis en la unión con el sistema arterial, en la anastomosis arteria injerto (casos con injerto), anastomosis arteriovenosa (casos de fístula), o región yuxta-anastomótica (los primeros 2 cm por debajo de la anastomosis arterial) con una reducción > 50% del diámetro de la luz en comparación con el vaso adyacente o injerto.<sup>9</sup>

La frecuencia de la estenosis en el flujo de entrada es menor en los injertos que en las fístulas.<sup>9</sup>

La trombosis se asocia con riesgos adicionales para el paciente, y estos riesgos no están presentes con la angioplastia percutánea simple (PTA).

## OBJETIVO

Identificar utilidad del USG en la detección de estenosis subclínica del acceso en pacientes con FAV de vasos nativos.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Previa autorización del Comité de Investigación y Ética del hospital se realizó un estudio clínico con asignación no aleatoria retrospectivo. Se incluyeron los pacientes de cualquier edad que acudían al Servicio de Hemodiálisis del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos con diagnóstico de IRC, al momento del estudio en sustitución de la función renal con hemodiálisis de fístula arteriovenosa de vasos nativos, y pacientes que aceptaron entrar al protocolo de estudio. Se excluyeron a pacientes portadores de catéteres venosos centrales, pacientes con estenosis venosa central, pacientes con reintervenciones en la FAVI, pacientes con hipertensión venosa, con síndrome de robo secundario a FAVI y pacientes que no aceptaron participar en el estudio.

En este momento se asignaron en dos grupos: grupo A todos aquellos que cumplieron algún criterio clínico de estenosis, y en el grupo B todos aquellos asintomáticos.

Los pacientes fueron sometidos a estudios de ultrasonido Doppler dúplex con un transductor de 7.5 MHz lineal. Se realizaron las siguientes mediciones:

- Boca anastomótica.
- Diámetro de arteria donadora del flujo.
- Diámetro de vena anastomosada.

- Identificación de la anatomía de la fístula por medio de USG.
- Identificación de puntos de fuga.
- Identificación de aneurismas y zonas de estenosis.
- Medición de flujos: arterial, flujo en fístula, y en caso de encontrar estenosis realizar medición del flujo en zona afectada.

Con base en esto, identificar a los pacientes que tienen estenosis y así captar a pacientes con alto riesgo de trombosis de FAVI y referir a la Consulta Externa de Angiología para normar conducta terapéutica.

Se tomó como criterio de estenosis por USG reducción de diámetro superior a 50% y flujo < 500 mL/min y criterios clínicos de estenosis, alteraciones en el thrill, dificultad en la canalización del AV, la aspiración de coágulos, los cambios de la presión arterial negativa pre-bomba, la imposibilidad de alcanzar el flujo prescrito, el aumento de presión venosa (PV) a los flujos.

## Análisis

El número total de casos incluidos en este estudio fue de 35. Se formaron dos conjuntos de pacientes agrupados de acuerdo con la presentación de alteraciones a la exploración física; 27 de ellos (77.1%) no presentaron datos anormales, mientras que ocho (29.9%) presentaron alguna alteración (*Cuadro I*). Estos pacientes fueron sometidos a USG Doppler en donde se realizaron las distintas mediciones antes comentadas. Por su importancia en el pronóstico, la presencia de estenosis de la FAVI fue el criterio utilizado con el objetivo de conocer la importancia del USG Doppler en pacientes con y sin alteraciones a la exploración física.

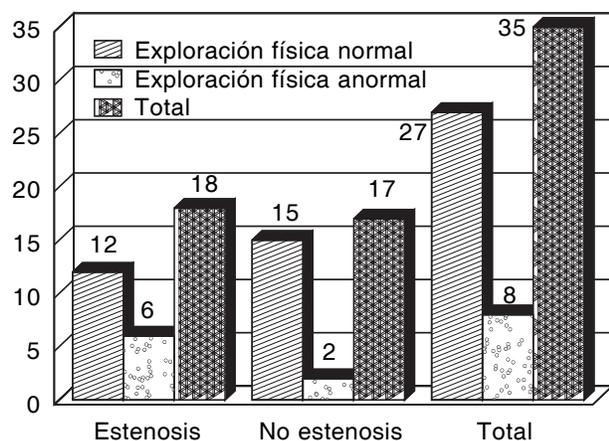
La presencia de estenosis se valoró en ambos grupos y se procedió al análisis estadístico. Para éste se utilizó la Chi cuadrada ( $\chi^2$ ) para estimar la independencia estadística de las dos variables seleccionadas (presencia de estenosis y exploración física anormal). Se realizó un cuadro de contingencia con las variables descritas y se obtuvieron las medidas de riesgo más comunes (OR y RR).

Para el análisis de datos se utilizó el programa SPSS en su versión 17 para PC (*Cuadro I, Figura 1*).

El tipo de fístulas que se identificaron se muestran en el *cuadro II* y en la *figura 2*.

Los tipos de fístulas relacionados con estenosis se describen el *cuadro III* y en la *figura 3*.

Métodos matemáticos para el análisis de los datos: chi cuadrada ( $\chi^2$ ) para comparar proporciones entre dos o más grupos.



**Figura 1.** Distribución de los pacientes según los criterios de agrupación utilizados.

**CUADRO I**  
Distribución de los pacientes según los criterios de agrupación utilizados

	Estenosis		Total
	Sí	No	
Exploración física normal	12	15	27
Exploración física anormal	6	2	8
Total	18	17	35

**RESULTADOS**

Del total de pacientes estudiados la media de edad fue de 54.1 (16-74 años), y en este estudio no se identificó como factor de riesgo para presencia de estenosis; 18 (51.4%) presentaron estenosis a la ultrasonografía y 17 no mostraron signos compatibles (48.6%). De los cuales, 17 correspondieron al género femenino y 18 al masculino.

De los 27 pacientes con exploración física sin datos de anormalidad, cerca de la mitad (12 o 44%) sí presentó estenosis. No se encontraron diferencias en la proporción de pacientes que presentaron estenosis a la ultrasonografía entre aquellos con alteraciones a la exploración física normal y anormal ( $\chi^2 (2) = 2.307, p = 0.132$ ). Los pacientes con alteraciones a la exploración física presentaron estenosis en el USG en el mismo grado que los pacientes con exploración física normal (Cuadro II).

La razón de momios (Odds ratio) OR = 3.75, lo que implica que los pacientes con exploración física anormal tienen mayor probabilidad de presentar estenosis en el USG Doppler con respecto a los pacientes sin anomalías en la exploración física.

Sin embargo, el intervalo de confianza al 95% incluye al (0.638-22.042), por lo que este dato no es

estadísticamente significativo (Cuadro III). Estudios ulteriores son necesarios para confirmar este riesgo.

Estimación de  $\chi^2$  de Pearson = 2.307 y p de Fisher = 0.132.

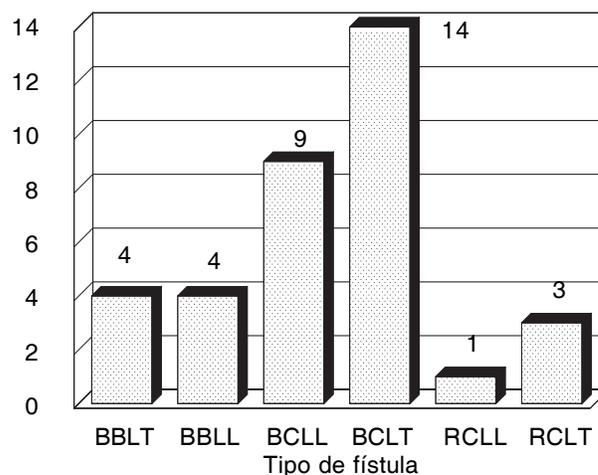
**DISCUSIÓN**

Los esfuerzos en evitar la trombosis radican en detectar precozmente la estenosis. Todo acceso vascular padece una tendencia natural a presentar una estenosis a expensas de una combinación de déficit de remodelado, y aparición de una neointima venosa. Este diagnóstico precoz de la estenosis y su reparación electiva antes de que se trombose la FAV intentarán evitar la morbilidad asociada. Existen diversos métodos para detectarla y posteriormente tratarla, ya sea por radiología intervencionista o por cirugía vascular.

Los métodos de seguimiento del acceso vascular (AV), una vez que ha madurado y que permite la

**CUADRO II**  
Distribución por tipo de fístula

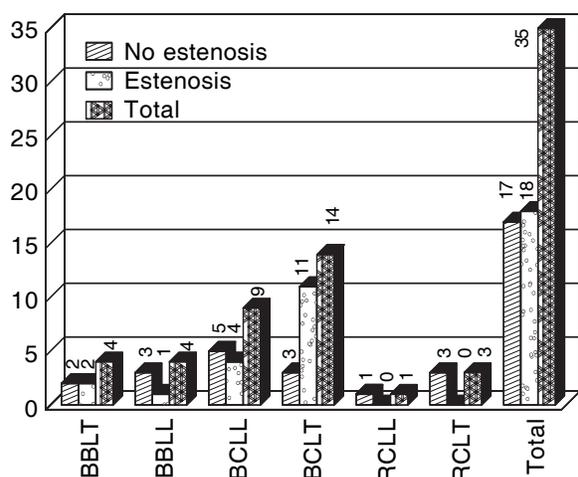
Tipo de fístula	Frecuencia (%)
Braquio-basílica latero-terminal	4 (11.4)
Braquio-basílica latero-lateral	4 (11.4)
Braquiocefálica latero-lateral	9 (25.7)
Braquiocefálica latero-terminal	14 (40.0)
Radio-cefálica latero-lateral	1 (2.9)
Radio-cefálica latero-terminal	3 (8.6)
Total	35 (100.0)



**Figura 2.** Distribución por tipo de fístula. BBLT: braquio basílica latero-terminal. BBLL: braquio basílica latero-lateral. BCLL: braquiocefálica latero-lateral. BCLT: braquiocefálica latero-terminal. RCLL: radio-cefálica latero-lateral. RCLT: radio cefálica latero-terminal.

**CUADRO III**  
**Tipo de fístulas con estenosis (frecuencias)**

Tipo de fístula	Estenosis		Total (%)
	No (%)	Sí (%)	
Braquio-basílica latero-terminal	2 (5.7)	2 (5.7)	4 (11.4)
Braquio-basílica latero-lateral	3 (8.6)	1 (2.9)	4 (11.4)
Braquiocefálica latero lateral	5 (14.3)	4 (11.4)	9 (25.7)
Braquiocefálica latero-terminal	3 (8.6)	11 (31.4)	14 (40.0)
Radio-cefálica latero-lateral	1 (2.9)	0 (0)	1 (2.9)
Radio-cefálica latero-terminal	3 (8.6)	0 (0)	3 (8.6)
Total	17 (48.6)	18 (51.4)	35 (100)



**Figura 3.** Tipo de fístula con estenosis. BBLT: braquio-basílica latero-terminal. BBLL: braquio-basílica latero-lateral. BCLL: braquiocefálica latero lateral. BCLT: braquiocefálica latero-terminal. RCLL: radio-cefálica latero-lateral. RCLT: radio-cefálica latero-terminal.

punción adecuada para realizar la hemodiálisis, incluyen la monitorización a expensas de la exploración física y la vigilancia con diferentes tipos de dispositivos.

### Monitorización clínica

La monitorización clínica incluye la exploración física y las complicaciones de la hemodiálisis derivadas del AV. Presenta una capacidad diagnóstica variable en las diferentes series. En las cuales se demuestran una sensibilidad y una especificidad comprendidas entre 80% y más de 95%.<sup>13,14</sup>

- **Exploración física.** Se ha demostrado que posee una alta eficacia en la detección de disfunción del AV. Se basa en la inspección, palpación y auscultación del AV en la anastomosis y todo

el trayecto venoso antes y después de finalizar la sesión de hemodiálisis.<sup>15</sup>

- **Inspección.** Se valora todo el trayecto venoso, la presencia de estenosis visibles, hematomas, dilataciones, edema o circulación colateral, alteraciones en el color o la temperatura, signos inflamatorios o alteraciones en el tiempo de hemostasia.<sup>10-12</sup> Se deberá realizar, asimismo, con elevación del brazo para valorar si existe la acentuación de alguno de los signos, como la ausencia de colapso por encima de una zona estenótica.
- **Palpación.** Se valorarán el thrill y el pulso. El thrill deberá ser uniforme y disminuir de intensidad al alejarse de la anastomosis.  
La presencia de un pulso saltón no es normal a la altura de la anastomosis, si al presionar la FAV en una zona más proximal el pulso no se modifica en la anastomosis esto indicaría una estenosis grave, ya que de no haber estenosis o de ser ésta moderada, el pulso tendría que aumentar.
- **Auscultación.** El soplo debe de ser continuo y suave, disminuyendo de forma progresiva en intensidad. En los injertos esta evaluación es más difícil debido a la rigidez del mismo.<sup>16</sup>

### Complicaciones de la hemodiálisis derivadas del acceso vascular

Éstas pueden ser la dificultad en la canalización del AV, la aspiración de coágulos, los cambios de la presión arterial negativa pre-bomba, la imposibilidad de alcanzar el flujo prescrito, el aumento de presión venosa (PV) a los flujos. Ante la existencia de una estenosis significativa aparecerá un aumento retrógrado de presión que podría detectarse con los métodos de vigilancia que se caracterizan por su capacidad de medir el flujo del AV y entre éstos destacan:

- **Medición del flujo del AV mediante ultrasonido Doppler.** El ultrasonido Doppler dúplex, además de permitir la exploración morfológica, hace la funcional al realizar la medición del flujo, o viceversa, es decir, al medir el flujo si el resultado es anómalo, permite el diagnóstico inmediato por imagen. Puede presentar una gran variabilidad entre observadores dado que para realizar el cálculo se requieren la medición de la sección del vaso y la medición de la velocidad que depende del ángulo de insonación. Por lo que requiere que se realicen con una adecuada protocolización.<sup>17</sup>

A su gran utilidad desde el punto de vista morfológico, con la precisión en el estudio de imagen comparable con la angiografía (con la excepción de arterias de la mano y vasos centrales), se une el estudio hemodinámico. Éste permitirá interpretar si son funcionalmente significativas las estenosis diagnosticadas inicialmente por imagen, como la angiografía.<sup>17,18</sup>

- **Medición del flujo. Criterios de estenosis.** Se sugiere un nivel de flujo en FAV < 500 mL/min como el de mayor valor predictivo de estenosis, hasta niveles más altos, 750 mL/min en radiocefálica distal o 1,000 mL/min en radiocefálica proximal.<sup>1</sup> Las guías KDOQI han establecido un valor absoluto de 600 mL/min para injertos de politetrafluoroetileno (PTFE) y 500 mL/min de FAVI, valores obtenidos con la dilución ultrasónica. Se debe de considerar la disminución temporal del flujo superior a 20-25%, tanto para FAV como para el injerto. Conviene hacer dos determinaciones en la misma sesión o en dos sesiones consecutivas.<sup>1</sup>

Si se quiere diseñar un programa de vigilancia ideal para reducir la trombosis del AV, éste debería reunir tres criterios: tener un alto valor predictivo para las estenosis hemodinámicamente significativas; ser capaz de distinguir entre las estenosis que tienden a la trombosis respecto a las que permanecerán estables sin intervención, y la angioplastia preventiva de la estenosis detectada por la vigilancia debería reducir la probabilidad de trombosis del acceso.

## CONCLUSIÓN

Hay datos que sugieren que posiblemente haya que modificar los puntos de corte para evitar los tratamientos a AV con diagnóstico de estenosis, pero sin riesgo de trombosis. La evidencia disponible sugiere que la monitorización y la vigilancia del AV no han de ir encaminadas únicamente al diag-

nóstico de estenosis, sino a identificar el AV con riesgo de trombosis. A esta justificación dada por evitar el sobre-tratamiento de falsos positivos que aumentan el riesgo de trombosis, se añadiría el concepto de costo/beneficio. Y que el tratamiento debería considerarse si la estenosis es superior a 50%, pero con una repercusión hemodinámica demostrada.

El ultrasonido Doppler dúplex es un método útil en la detección de pacientes de alto riesgo de pérdida de la fistula, ya que es no invasivo, accesible y puede utilizarse en cualquier momento de la maduración de la misma, y debería formar parte de la evaluación rutinaria de los pacientes durante la vida útil de la fistula; en este tipo de seguimientos no hay que olvidar que alcanzan su máximo rendimiento en un ámbito multidisciplinario. La monitorización y la vigilancia protocolizada pueden realizarse de una forma adecuada en colaboración de otros servicios como Radiología, Cirugía Vascular y Nefrología, que es el servicio de mayor contacto con este tipo de pacientes.

## AGRADECIMIENTOS

A mi familia que me ha apoyado incondicionalmente en el cumplimiento de mis objetivos en la vida.

A mis maestros que transmitieron sus conocimientos con el único fin de formar profesionistas de calidad. Gracias por todos sus consejos.

A mis compañeros que hicieron más leve y agradable el camino.

Pero, sobre todo, a los pacientes que han confiado su vida en nuestras manos.

## REFERENCIAS

1. KDOQI HD Adequacy guidelines for 2006 (National Kidney Foundation). KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for 2006 Updates: Hemodialysis Adequacy, Peritoneal Dialysis Adequacy and Vascular Access. *Am J Kidney Dis* 2006; 48(Suppl. 1): S1-S322.
2. Mayers JD, Markell MS, Cohen LS, Hong J, Lundin P, Friedman EA. Vascular access surgery for maintenance hemodialysis. Variables in hospital stay. *ASAIO J* 1992; 38: 113-5.
3. The Cost Effectiveness of Alternative Types of Vascular access and the Economic Cost of ESRD. Bethesda MD, National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 1995, p. 139-57.
4. Planken RN, Tordoir JH, Dammers R, et al. Stenosis detection in forearm hemodialysis arteriovenous fistulae by multiphase contrast-enhanced magnetic resonance angiography: Preliminary experience. *J Magn Reson Imaging* 2003; 17: 54-64.
5. Robbin ML, Oser RF, Allon M, et al. Hemodialysis access graft stenosis: US detection. *Radiology* 1998; 208: 655-61.

6. Bosman PJ, Boereboom FT, Smits HF, Eikelboom BC, Koomans HA, Blankestijn PJ. Pressure or flow recordings for the surveillance of hemodialysis grafts. *Kidney Int* 1997; 52: 1084-8.
7. Gadallah MF, Paulson WD, Vickers B, Work J. Accuracy of Doppler ultrasound in diagnosing anatomic stenosis of hemodialysis arteriovenous access as compared with fistulography. *Am J Kidney Dis* 1998; 32: 273-7.
8. Schwarz C, Mitterbauer C, Boczula M, et al. Flow monitoring: Performance characteristics of ultrasound dilution versus color Doppler ultrasound compared with fistulography. *Am J Kidney Dis* 2003; 42: 539-45.
9. Asif A, Gadalean FN, Merrill D, et al. Inflow stenosis in arteriovenous fistulas and grafts: A multimulticenter, prospective study. *Kidney Int* 2005; 67: 1986-92.
10. Beathard GA. Physical examination of AV grafts. *Semin Dial* 1996; 5: 74-6.
11. Beathard GA. Physical examination: The forgotten tool. In: Gray RJ, Sands JJ (eds.). *Dialysis Access: A Multidisciplinary Approach*. Philadelphia, P.A.: Lippincott Williams & Wilkins; 2002, p. 111-8.
12. Trerotola SO, Scheel PJ Jr., Powe NR, et al. Screening for dialysis access graft malfunction: Comparison of physical examination with US. *J Vasc Interv Radiol* 1996; 7: 15-20.
13. Asif A, León C, Orozco-Vargas LC, Krishnamurthy G, Choi KL, Mercado C, et al. Accuracy of physical examination in the detection of arteriovenous fistula stenosis. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2(6): 1191-4.
14. Campos RP, Chula DC, Perreto S, Riella MC, Do Nascimento MM. Accuracy of physical examination and intra-access pressure in the detection of stenosis in hemodialysis arteriovenous fistula. *Semin Dial* 2008; 21(3): 269-73.
15. Beathard GA. An algorithm for the physical examination of early fistula failure. *Semin Dial* 2005; 18(4): 331-5.
16. Trerotola SO, Scheel PJ Jr., Powe NR, Prescott C, Fealey N, He J, et al. Screening for dialysis access graft malfunction: comparison of physical examination with US. *J Vasc Interv Radiol* 1996; 7(1): 15-20.
17. Schwarz C, Mitterbauer C, Boczula M, Maca T, Funovics M, Heinze G, et al. Flow monitoring: performance characteristics of ultrasound dilution versus color Doppler ultrasound compared with fistulography. *Am J Kidney Dis* 2003; 42(3): 539-45.
18. Salman L, Ladino M, Alex M, Dhamija R, Merrill D, Lenz O, et al. Accuracy of ultrasound in the detection of inflow stenosis of arteriovenous fistulae: results of a prospective study. *Semin Dial* 2010; 23(1): 117-21.

Correspondencia:

Dra. Liliana Chávez-Guzmán

Xicoténcatl, Núm. 333-14

Col. Del Carmen Coyoacán

C.P. 04100, Mexico, D.F.

Tel.: (55) 1493-8413

Correo electrónico: dralilicha@hotmail.com

## Trabajo original

# Manejo de la enfermedad tromboembólica venosa

Dr. José Luis Paz-Janeiro,\* Dr. Luis Alberto Guzmán-Cruz,\*\*

Dr. Venancio Pérez-Damián,\*\* Dr. Isidoro Ramón Barrios-Cedrún,\*\*

Dr. Alejandro Cortina-Nascimento,\*\* Dr. Sergio Benites-Palacio,\*\*

Dra. Paola Andrea Rojas-Guevara\*\*

### RESUMEN

**Antecedentes:** La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) es un padecimiento grave y con frecuencia mortal, de ahí la importancia de identificar oportunamente los factores de riesgo para llevar a cabo una profilaxis adecuada y, en su caso, un adecuado tratamiento.

**Objetivo:** Realizar un análisis del tratamiento profiláctico, médico y quirúrgico de la enfermedad tromboembólica venosa, así como identificar las frecuencias, relaciones y posibilidad de predicción de la enfermedad con las variables estudiadas.

**Material y métodos:** Estudio transversal, retrospectivo, llevado a cabo en el Hospital Español de México en un periodo de dos años. Se recabaron datos del expediente clínico, incluyendo el cálculo de las escalas de Wells, Caprini y diversas variables.

**Resultados:** Se incluyeron 105 pacientes con evidencia de ETV, la mayoría se encontró con alto riesgo y probabilidad de padecer la enfermedad. Se aplicó profilaxis a 9% y se observó que en una gran parte de los pacientes no manejados por el Servicio de Angiología, el tratamiento anticoagulante se encontraba en niveles por debajo de los valores recomendados por el *American College of Chest Physicians* (ACCP), asociándose a un mayor índice de complicaciones, en especial, con el uso de heparina de bajo peso molecular.

**Conclusiones:** A pesar de la disponibilidad de una efectiva tromboprofilaxis y una amplia difusión de las guías clínicas, ésta es poco usada o inapropiadamente prescrita. El apego a las guías de manejo profiláctico y terapéutico disminuye sustancialmente las complicaciones potenciales.

**Palabras clave:** Enfermedad tromboembólica venosa, riesgo, profilaxis, anticoagulación, filtro de vena cava, complicaciones.

### ABSTRACT

**Background:** Venous thromboembolism (VTE) is a serious condition and frequently fatal. Because of this, the importance of timely identification of risk factors in order to carry out an adequate prophylaxis and in the case, to give an adequate treatment.

**Objective:** To analyze the prophylactic, medical and surgical treatment of venous thromboembolism and identify frequencies, relationships and predictability of the disease with the studied variables.

**Material and methods:** Cross-sectional and retrospective study, held in the Hospital Español de México over a period of two years. Data were collected from medical records, including the calculation of scales of Wells, Caprini and several variables.

**Results:** We included 105 patients with evidence of VTE, of which, most of them are found at high risk and likelihood of developing the disease. Prophylaxis was applied to 9% and it was observed that in a

---

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

\*\* Médico adscrito al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Español de México.

\*\*\* Residente de cuarto año de Cirugía General, Hospital Español de México.

*large proportion of the patients that are not handled by angiology, the anticoagulant therapy was administered at levels below those recommended by the American College of Chest Physicians (ACCP) and it was associated with a higher rate of complications, especially with the use of low molecular weight heparin.*

**Conclusions:** *Despite the availability of effective thromboprophylaxis and wide dissemination of clinical guidelines, this is poorly used or prescribed inappropriately. Adherence to the guidelines of prophylaxis and treatment, decreases complications substantially.*

**Key words:** *Venous thromboembolism, risk, prophylaxis, anticoagulation, vena cava filter, complications.*

## INTRODUCCIÓN

El concepto de la trombosis venosa ha permanecido intacto desde 1856, cuando Rudolf Virchow describió su triada fisiopatológica: lesión endotelial, estasis e hipercoagulabilidad. La enfermedad tromboembólica venosa aguda [constituida por dos patologías principales: trombosis venosa profunda (TVP) y la tromboembolia pulmonar (TEP)] es un padecimiento grave y con frecuencia mortal.

La sospecha de TEP y TVP es poco frecuente, lo que retrasa significativamente el diagnóstico y el tratamiento. A pesar de los avances actuales, los índices de mortalidad y recurrencia se mantienen elevados, considerándose un problema importante de salud mundial.<sup>1</sup> En la Unión Americana se ha estimado una incidencia de 117 casos por 100 mil habitantes: 48 para TVP y 69 para TEP; la falta de concordancia de estas cifras se debe a la proporción de TVP que cursa subclínica,<sup>2</sup> en otros estudios se reportan más de 600,000 casos anuales, lo cual ocasiona directamente entre 50,000 a 200,000 muertes.<sup>3</sup> En México la incidencia de TVP va de un caso/10,000 adultos jóvenes a un caso/100 adultos mayores. En personas de 65 a 69 años la incidencia es de 1.8 casos/1,000 habitantes/año y aumenta a 3.1 casos/1,000 habitantes/año entre 85 y 89 años. El Centro Médico Nacional Siglo XXI del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) reportó que en un periodo de 10 años la incidencia de TEP fue de 15%, similar para ambos sexos y con un predominio entre los 60 y 80 años. La TVP casi siempre precede a la TEP y ésta se presenta en el contexto de una TVP con frecuencia asintomática.<sup>4</sup>

La prevalencia de TEP no ha cambiado en las últimas tres décadas y es de 12 a 15% en pacientes hospitalizados.<sup>5</sup> La mortalidad en la TEP es de 30% cuando no se recibe tratamiento, lo cual se reduce a 8% cuando se administra el tratamiento adecuado. En la TEP masiva la mortalidad varía de 65 a 95% en las primeras horas.

Hoy en día, la trombosis se considera un problema multifactorial, resultado de alteraciones en los mecanismos de coagulación y hemostasia.<sup>6</sup>

## Estratificación

Existen varios factores de riesgo para desarrollar tromboembolismo venoso. Sin embargo, no todos los grupos de pacientes tienen el mismo riesgo para desarrollar TVP, haciendo que una tendencia única de tratamiento tromboprolifático sea inapropiada. En contraste, se han desarrollado varios protocolos de estratificación de riesgo para tromboembolismo venoso entre los cuales se encuentra la escala desarrollada por Caprini,<sup>7</sup> en la cual se asigna un nivel de riesgo, que va de bajo a muy alto y con base en esto se establece un régimen de profilaxis.

## Prevención

Conocer la etiopatogenia de la ETV tiene como objetivo identificar a los sujetos en riesgo y aplicar medidas profilácticas que permitan reducir su incidencia. Estas medidas se dividen en dos grupos: medidas no farmacológicas (medias de compresión elástica y compresión neumática intermitente) y medidas farmacológicas. Ambos grupos se han clasificado en diferentes grados de evidencia, a los cuales se les da un valor específico: el nivel 1A es el más alto y el 2C el más bajo.<sup>8</sup>

Tapson y cols.<sup>9</sup> reportaron que la incidencia de TVP en pacientes hospitalizados de causa médica es de 5 a 15% y que esta cifra puede ser reducida a dos tercios o incluso a la mitad con una adecuada tromboprolifaxis; sin embargo, sólo 61% de los pacientes recibe alguna forma de ésta y habitualmente a niveles subóptimos. En pacientes sin contraindicación de anticoagulación, se recomienda llevar a cabo tromboprolifaxis con heparina de bajo peso molecular (HBPM), heparina no fraccionada (HNF) o fondaparinux, todas ellas con un nivel de evidencia grado 1A. Se recomienda que las guías se sigan con base en las dosis establecidas de cada anticoagulante.<sup>10</sup>

En un estudio realizado por Amin y cols.,<sup>11</sup> se demostró que sólo 36.1% de los pacientes internados reciben profilaxis durante su estancia y que 1.8% continúa con la profilaxis después del alta hospitalaria. Estas cifras son alarmantes, ya que más de

50% de los pacientes con riesgo quedan expuestos a desarrollar un evento trombótico mayor. En pacientes quirúrgicos sin tromboprofilaxis la incidencia de TVP es de 12 a 18%, la cual puede reducirse hasta 4.8% cuando se lleva a cabo una buena profilaxis. En cirugía electiva de cadera o rodilla sin tromboprofilaxis tienen una incidencia de 45 a 60% de TVP. En estos mismos pacientes, la TEP aparece en 4 a 7% de los casos.<sup>12</sup>

Los medicamentos recomendados por el ACCP son: enoxaparina 30 mg dos veces al día o 40 mg diarios. Fondaparinux 2.5 mg diarios; dalteparina 5,000 UI al día o HNF 5,000-7,500 UI dos veces al día.<sup>13-15</sup> Todos con un nivel de evidencia 1B.<sup>8,16</sup>

### Diagnóstico

En casos donde la clínica hace sospechar de una TVP aguda, se debe someter al paciente a algún método objetivo para mejorar el índice de aciertos diagnósticos. Actualmente, el ultrasonido Doppler tiene una sensibilidad y especificidad mayor a 95% en el diagnóstico de TVP. Asimismo, este método tiene la ventaja sobre la flebografía en cuanto a realizarse horas posteriores a la sospecha diagnóstica sin afectar la evolución clínica de la enfermedad ni presentar efectos secundarios en el diagnóstico, con lo cual se considera estándar de oro.<sup>17-19</sup>

Respecto a la TEP, la arteriografía es el método más confiable y específico para el diagnóstico definitivo, muy cercano a 100%, por lo que se considera el estándar de oro diagnóstico. Este estudio, al igual que la flebografía en la TVP, tiene la desventaja de que implica invasión para la introducción de medio de contraste, lo cual limita su uso. En contraste, existen dos métodos que son de gran utilidad en el diagnóstico de la TEP, debido a su alta sensibilidad y especificidad: el gammagrama ventilatorio perfusorio<sup>20,21</sup> y la tomografía computarizada helicoidal.<sup>2,22,23,24</sup>

### Tratamiento

Una vez considerado el diagnóstico de ETV, la anticoagulación se deberá iniciar de manera inmediata mientras se complementa el abordaje diagnóstico.<sup>1</sup>

La trombosis que ocurre en la región infrapoplíteica se asocia a un riesgo bajo de embolia pulmonar. Sin embargo, si ésta no se trata, aproximadamente 20% de los trombos de las venas de la pantorrilla se extenderán al sistema venoso proximal, donde pueden producir un trastorno grave y potencialmente mortal.<sup>25</sup>

Los fármacos anticoagulantes son el soporte principal del tratamiento de la tromboembolia venosa. Los objetivos del tratamiento en los pacientes con ETV son:<sup>26</sup>

- Prevenir la muerte por TEP.
- Prevenir la ETV recurrente.
- Prevenir el síndrome protrombótico.

Existen seis opciones disponibles recomendadas por el ACCP para el tratamiento inicial de la TVP:<sup>27</sup>

- HBPM subcutánea sin monitoreo.
- HNF intravenosa con monitoreo.
- HNF subcutánea administrada con base en el peso y con monitoreo.
- HNF subcutánea administrada con base en el peso y sin monitoreo.
- Fondaparinux subcutáneo sin monitoreo.
- Rivaroxaban administrado vía oral.

Para pacientes que serán tratados con HNF se sugiere la administración de un bolo inicial y posteriormente infusión continua de heparina ajustada en función del peso del paciente (bolo de 80 UI/kg seguido por una infusión de 18 UI/kg/h), o bien, usar la dosis simplificada con un bolo de 5,000 UI, seguido por una infusión de 1,000 UI/h (grado 2C).<sup>16</sup> Cuando se administra a dosis terapéuticas, el efecto anticoagulante de la heparina es usualmente monitorizado, usando el tiempo parcial de tromboplastina activada (TTPa), el cual debe mantenerse en rango entre 1.5 y 2.5 veces el basal para llevar una adecuada anticoagulación.<sup>13,28</sup> Por otra parte, en aquellos pacientes que inicialmente serán tratados con HBPM, en particular con enoxaparina, se sugiere la administración de una dosis diaria de 1.5 mg/kg de peso, o bien, 1.0 mg/kg dos veces al día.<sup>27-29</sup> Las HBPM típicamente se administran en dosis simplificadas o ajustadas al peso para pacientes con profilaxis. En cambio, para dosis terapéuticas, sólo deberían administrarse ajustadas al peso. El monitoreo de la coagulación normalmente no es necesario; sin embargo, en ciertas situaciones tales como la obesidad, la insuficiencia renal o el embarazo, se sugiere que el monitoreo sea llevado a cabo midiendo los valores de Anti-Xa, el cual se debe de mantener en un pico máximo de 0.6 a 1.0 U/mL.<sup>13</sup> El tratamiento a largo plazo y extendido de la trombosis venosa profunda comprende el tratamiento con antagonistas de la vitamina K (AVK), HBPM, rivaroxaban o dabigatran. La terapia a largo plazo tiene dos objetivos:

- Completar el tratamiento del episodio agudo de ETV.
- Prevenir nuevos episodios de ETV que no se relacionan directamente con el evento agudo.

La anticoagulación oral con warfarina o acenocumarina se debe de iniciar dentro de las primeras 48 h de iniciado el tratamiento parenteral con HNF o HBPM, se debe mantener la infusión por cuatro o cinco días y escalar la anticoagulación oral hasta alcanzar un índice normalizado internacional (INR) terapéutico.<sup>1</sup>

### Filtros de vena cava

En ciertos casos, la terapia anticoagulante está contraindicada por complicaciones, o falla en la protección adecuada de los pacientes para tromboembolismo. Estos pacientes pueden ser tratados con la inserción de filtros de vena cava, cuya función es prevenir el embolismo pulmonar, atrapando el émbolo venoso. Las características deseables de un filtro de vena cava inferior son: que sea de colocación percutánea, hecho de material no ferromagnético, que atrape al émbolo sin impedir el flujo sanguíneo, que no genere material trombogénico, que sea desplegable, anclable (que no migre y no lesione a la vena cava inferior) y fácil de operar, y finalmente que se retire sin dañar a la vena cava. Los cambios histopatológicos inducidos por estos filtros incluyen defectos locales en la íntima del sitio de anclaje, por hemorragia intramural, hiperplasia de íntima que se estabiliza entre tres y seis semanas post-inserción sin dejar secuelas clínicas y curación a los seis meses por formación de placas de fibrina.<sup>30,31</sup> La inserción de un filtro de vena cava inferior no elimina por completo el riesgo de TEP e incrementa el riesgo de TVP.

En consecuencia, se sugiere que pacientes con filtro de vena cava inferior reciban un tratamiento convencional de anticoagulación, siempre y cuando la contraindicación para anticoagular se resuelva. Estos pacientes deben ser tratados por el mismo periodo, como si el paciente no hubiese tenido un filtro de vena cava inferior insertado. La evidencia para el uso del filtro de vena cava inferior en los pacientes con trombosis venosa profunda proximal aguda que no pueden ser tratados con anticoagulación es moderada debido a la gran imprecisión en los estudios realizados.<sup>27</sup>

### Complicaciones

- **Síndrome postrombótico.** Este síndrome ocurre después de obstruida una de las venas profundas por un trombo. Puede aparecer semanas o

meses posteriores al episodio agudo. Aproximadamente 75% de los enfermos que han padecido TVP desarrollarán este síndrome en el transcurso de los años. La explicación de este síndrome recae en la hipertensión venosa, producida por la destrucción o incompetencia valvular secundaria a la inflamación de las válvulas durante el episodio agudo. El síndrome postrombótico se caracteriza por grados variables de dolor, induración, eritema y edema de la pierna, ocasionando un aspecto brillante y tenso de la piel. Es importante observar cualquier cambio que se produzca para diferenciar entre el síndrome postrombótico y un episodio nuevo de trombosis.

- **Tromboembolia pulmonar.** A pesar de considerarse una de las patologías que constituyen la ETV, también se considera una complicación, ya que la TVP se encuentra en 70% de los pacientes que tuvieron TEP y la TEP ocurre en 50% de los pacientes con TVP de las extremidades inferiores, y ésta se presenta en el contexto de una TVP casi siempre asintomática.<sup>4</sup>

### MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio transversal, retrospectivo, llevado a cabo en el Hospital Español de México entre el 1 de enero 2010 al 19 de enero 2012. Para el estudio se seleccionaron 106 pacientes con diagnóstico de enfermedad tromboembólica venosa, los cuales fueron captados del archivo clínico y del laboratorio vascular del Hospital Español de México. Los pacientes elegibles fueron aquellos mayores de 18 años, con diagnóstico de ETV, corroborado por métodos de imagen. Los criterios de exclusión fueron: diagnóstico de enfermedad tromboembólica venosa no corroborado por métodos de imagen, manejo ambulatorio del paciente, así como pacientes menores de 18 años de edad.

Se registraron los datos directamente del expediente clínico de cada paciente; se llenó una hoja de recolección de datos en la cual se incluían las variables: sexo, edad, peso, talla, número de episodio (en caso de trombosis previa), antecedentes médicos, factores de riesgo, signos y síntomas de presentación, localización de la trombosis, estudios de laboratorio y gabinete, uso de profilaxis, tipo de tratamiento (incluyendo la colocación de filtro de vena cava) y presentación de complicaciones. En todos los casos se incluyó el cálculo de las escalas de Wells y Caprini.

### Análisis estadístico

Los datos fueron analizados en el programa estadístico IBM SPSS 20, registrando promedio, desviación

estándar, valores mínimo y máximo, así como el cálculo de la incidencia y del valor de  $\chi^2$  para los datos obtenidos de la escala de Wells asociados a las complicaciones.

### RESULTADOS

Durante el 1 de enero 2010 al 19 de enero 2012, se internaron 31,000 pacientes mayores de 18 años de edad. La enfermedad tromboembólica venosa se demostró en 106 pacientes, lo cual traduce una incidencia de un caso por cada 292 pacientes internados. El sexo femenino fue predominante con 55% de los casos; el sexo masculino con 45%.

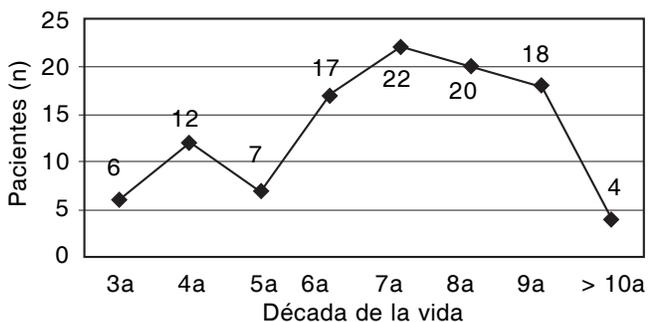
La mayoría de los casos se presentaron entre la séptima y octava décadas de la vida, seguidas por la sexta y novena décadas. La edad mínima fue de 21 años, mientras que la edad máxima fue de 100 años (Figura 1). El rango de edad entre el mínimo y máximo fue de 79 años, la media de 62.08 años y la desviación estándar de la media de 18.8 años.

De los 106 pacientes, 90 (84.9%) no presentaron historia de trombosis previas, 14 (13.2%) presentaron un episodio previo y dos pacientes (1.8%) dos episodios previos. El motivo principal de ingreso fue el dolor de extremidades en 45.3%, seguido por el edema en 34%, disnea en 29%, y otros 27%.

El sitio primario de trombosis más frecuente fueron los miembros inferiores con 82% de los casos, seguidos por los miembros superiores (9.5%), venas viscerales (1.9%) y vena cava inferior (0.9%). En 5.7% de los casos se encontró trombosis de arterias pulmonares sin evidencia de trombosis periférica.

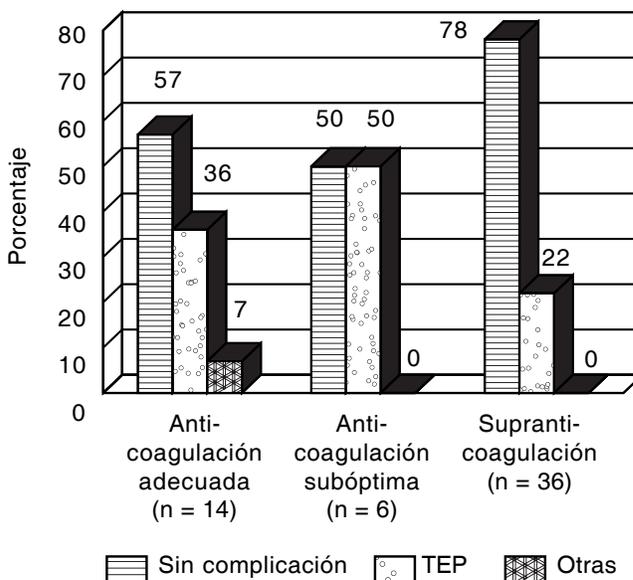
Los factores de riesgo que más se presentaron en los pacientes fueron sobrepeso, malignidad, inmovilidad, sedentarismo, tabaquismo, cirugías previas, accesos vasculares, terapia hormonal y trauma.

De todos los casos con ETV, 89.6% ocurrió de manera extrahospitalaria, mientras que 10.4% lo hizo de forma intrahospitalaria.

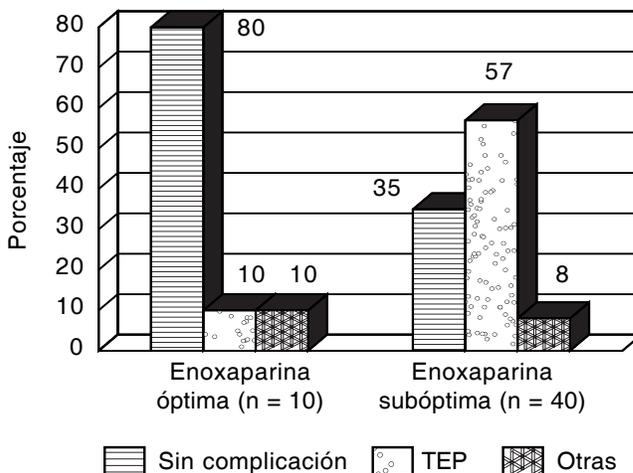


**Figura 1.** Rango de edades (en décadas) en las cuales se presenta con más frecuencia la enfermedad tromboembólica venosa. El resultado se expresa en números totales.

De todos los pacientes, 75.5% (n = 80) no recibió medidas profilácticas farmacológicas, 11.3% (n = 12) recibió tratamiento antiagregante, 4.7% (n = 5)



**Figura 2.** Niveles de anticoagulación asociados a las complicaciones en pacientes con heparina no fraccionada. Los porcentajes expresados se refieren al total de cada grupo y no reflejan la población general. Anticoagulación adecuada = 1.5-2.5 veces el valor testigo de TTPa. Anticoagulación subóptima  $\leq$  1.5 veces el valor testigo de TTPa. Supraanticoagulación  $\geq$  2.5 veces el valor testigo de TTPa.



**Figura 3.** Dosis asociadas a las complicaciones en pacientes con enoxaparina. Los porcentajes expresados se refieren al total de cada grupo y no reflejan la población general. Enoxaparina óptima = 1 mg/kg cada 12 h o 1.5 mg /kg cada 24 h. Enoxaparina subóptima < 1 mg/kg cada 12 h o < 1.5 mg/kg cada 24 h.

tenía tratamiento anticoagulante previo subóptimo y sólo 8.5% (n = 9) recibió un esquema de profilaxis adecuada. En 68.9% de los pacientes se sospechó el diagnóstico de ETV al ingreso, mientras que en 31% restante no ocurrió así, con promedio de 1.16 días para llegar al diagnóstico, con una desviación estándar de 3.4 días.

A todos los pacientes se les clasificó de acuerdo con las escalas para la estratificación de riesgo y probabilidad, encontrando que más de 50% del total se encontraba con una probabilidad y riesgo alto de padecer la enfermedad.

Tomando en cuenta las guías del ACCP, 51 pacientes recibieron heparina no fraccionada como terapia inicial; 23 de ellos (45%) recibieron una dosis adecuada (80 UI/kg) y cuatro de éstos presentaron TEP como complicación, 28 pacientes (55%) recibieron dosis inferiores a 80 UI/kg, de los cuales nueve presentaron complicaciones durante su internamiento.

Se realizó el mismo procedimiento con los pacientes que fueron tratados con enoxaparina (n = 47); de ellos, 40 (85%) recibieron una dosis inferior a la establecida (< 1 mg/kg), 22 presentaron complicaciones. Sólo siete pacientes (15%) recibieron una dosis adecuada (> 1 mg/kg), de los cuales dos presentaron TEP y uno, fenómenos hemorrágicos.

De los pacientes tratados con heparina no fraccionada sólo 14 se mantuvieron con un valor de TTPa entre 1.5 a 2.5 veces el testigo, seis tuvieron una cifra menor a 1.5 veces, 36 pacientes con cifras mayores a 2.5 veces el valor testigo. Se observó que las complicaciones aumentaron hasta 50% con niveles de anticoagulación menores a 1.5 veces el valor del TTPa. De los pacientes que mantuvieron niveles de anticoagulación entre 1.5 a 2.5 veces el valor del TTPa, 36% presentó TEP y 7% otro tipo de complicaciones como la hemorragia. Finalmente, en aquellos pacientes que se mantuvieron en niveles superiores a 2.5 veces el valor del TTPa, disminuyeron las complicaciones trombóticas a 22%, y no se observaron otro tipo de complicaciones como la hemorragia; sin embargo, lo esperable sería que aumentaran los episodios hemorrágicos (*Figura 2*).

Los pacientes tratados con heparina de bajo peso molecular fueron 50, de los cuales ocho tuvieron un nivel de antiXa terapéutico, cinco con valores subóptimos y en el resto no se tomó control. Debido a que no se cuenta con un control de rutina para la medición de la heparina de bajo peso molecular, se tomaron como referencia las dosis recomendadas en las guías del ACCP y se compararon contra las complicaciones, encontrando que administrar una adecuada dosificación de heparina; el índice de complicaciones trombóticas y hemorrágicas es bajo (10% respectivamente). Al contrario, al recibir dosis

por debajo del valor recomendado, el índice de complicaciones trombóticas y hemorrágicas aumenta considerablemente (57 y 8%, respectivamente), llegando a superar a los pacientes sin complicación (35%) (*Figura 3*).

Del total de los pacientes (n = 106) 36% se complicó con tromboembolia pulmonar, de los cuales sólo en 22% el episodio fue intrahospitalario, y 78% restante fue extrahospitalario.

Las complicaciones intrahospitalarias se presentaron con mayor frecuencia en el grupo tratado con enoxaparina.

Del total de los pacientes, a 14% se le colocó un filtro de vena cava inferior, de los cuales 73% tenía alguna indicación absoluta o relativa del mismo. Los filtros usados con mayor frecuencia fueron el Celect y el Trapease, seguidos por el ALN y el Greenfield, todos ellos infrarrenales. La complicación aguda más frecuente del filtro de vena cava fue el hematoma del sitio de punción con 7%.

En cuanto a los días de estancia se calculó una media de 8.67 días.

En 73% de los pacientes se desconoció la evolución post-internamiento debido a que la mayoría de ellos son pacientes manejados en el consultorio privado del médico tratante y no existe comunicación al archivo del hospital; 13.2% del total de pacientes desarrolló síndrome posttrombótico; 4% hemorragia secundaria a anticoagulación y 10% no tuvo complicación posttrombótica, la mortalidad fue de 4.7% (*Cuadro I*).

El servicio que trató a la mayoría de los pacientes fue Angiología y Cirugía Vasculosa con 63.2%, el cual mostró una tendencia mayor a tratar a los pacientes con heparina no fraccionada que con enoxaparina, reportando un índice de complicaciones de 23.9%. El Servicio de Cardiología fue el segundo servicio con mayor número de pacientes tratados de enfermedad tromboembólica venosa (18.9%) con un índice de complicaciones de 75%, lo cual probablemente se debe a que los pacientes con diagnóstico inicial comprobado de TEP ingresan a cargo del Servicio de Cardiología, por lo cual el porcentaje de complicaciones aumenta significativamente. El Servicio de Cardiología mostró una tendencia clara para tratar a los pacientes con enoxaparina (*Figura 4*).

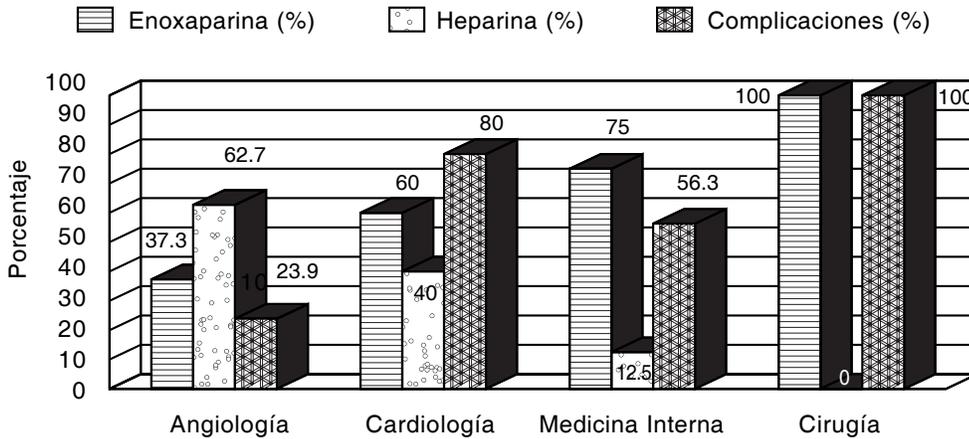
Tomando en cuenta la escala de Wells comparada contra las complicaciones se obtuvo un valor de  $\chi^2$  de 6.8 con  $P < 0.031$ , lo cual hace concluir que tiene relación y significancia estadística (*Figura 5*).

Se realizó el mismo análisis (riesgo vs. complicaciones) con el Score de Caprini, obteniendo un valor de  $\chi^2$  de 5.5 con  $P < 0.13$ , lo cual indica que los resultados se deben al azar y que no tiene relación con las complicaciones ni es útil como predictor de las mismas.

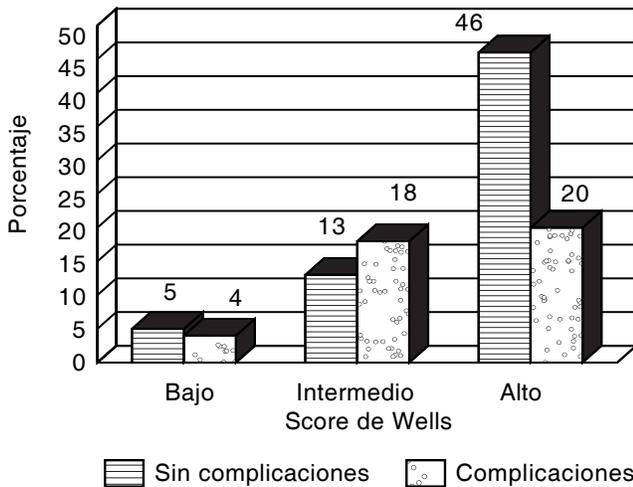
**CUADRO I**  
**Características clínicas de los pacientes tratados con heparina, enoxaparina y otros fármacos**

	Total (n = 106)	Grupo heparina (n = 52)	Grupo enoxaparina (n = 50)	Otros (n = 4)
• Edad (años)				
Media (DE)	62.8 (18.8)	57.4 (17)	66.6 (19.2)	65.7 (17.4)
• Sexo, n (%)				
Masculino	48 (45%)	22 (42%)	25 (50%)	1 (25%)
Femenino	58 (55%)	30 (58%)	25 (50%)	3 (75%)
• IMC				
Media (DE)	26.34 (4.6)	25.86 (4.6)	26.9 (4.6)	25.5 (4.8)
• Motivo de ingreso				
Dolor de extremidades	48 (45.3%)			
Edema de extremidades	36 (34%)			
Disnea	31 (29%)			
• Score Wells, n (%)				
Bajo	9 (9%)	4 (7.7%)	5 (10%)	0 (0%)
Moderado	31 (29%)	12 (23%)	17 (34%)	2 (50%)
Alto	66 (62%)	36 (69.3%)	28 (56%)	2 (50%)
• Score Caprini, n (%)				
Bajo	4 (4%)	2 (3.8%)	1 (2%)	1 (25%)
Moderado	14 (13%)	5 (9.7%)	9 (18%)	0 (0%)
Alto	28 (26%)	17 (32.7%)	11 (22%)	0 (0%)
Muy Alto	60 (57%)	28 (53.8%)	29 (58%)	3 (75%)
• Uso de heparinas (días)				
Media (DE)	6.39 (8.07)	5.46 (7.98)	7.6 (7.88)	0 (0)
• Inicio de anticoagulante oral (días)				
Media (DE)	2.49 (1.7)	3.11 (1.75)	1.7 (1.77)	No aplica
• INR > 2.0 (días)				
Media (DE)	2.77 (1.8)	2.5 (1.76)	2.6 (0.93)	No aplica
• Estancia (días)				
Media (DE)	8.67 (9.2)	7.2 (9.1)	10.8 (9.0)	3.7 (8.3)
• Complicaciones, n (%)				
Sin complicaciones	64 (60%)	38 (73%)	22 (44%)	0 (0%)
TEP	38 (36%)	14 (27%)	24 (48%)	0 (0%)
Hemorragia	5 (4%)	0 (0%)	5 (8%)	0 (0%)
• Recanalización, n (%)	12 (11.3%)	6 (50%)	6 (50%)	0 (0%)
• Síndrome postrombótico, n (%)	14 (13.2%)	6 (11.5%)	8 (16%)	0 (0%)
• Mortalidad, n (%)	5 (4.7%)	0 (0%)	4 (8%)	1 (25%)

Los datos son expresados como media y desviación estándar. Los datos expresados en porcentaje se refieren al total de la población de cada grupo. En el apartado Motivo de ingreso, la suma de los porcentajes no es 100% debido a que en diversas ocasiones dichos síntomas se presentaron simultáneamente. DE: desviación estándar. IMC: índice de masa corporal. TEP: tromboembolia pulmonar.



**Figura 4.** Tendencias en el uso de heparina por cada servicio y su asociación con complicaciones. Los pacientes con diagnóstico inicial comprobado de TEP, ingresan a cargo del Servicio de Cardiología, por lo que el porcentaje de complicaciones aumenta significativamente y la gráfica no refleja necesariamente las TEP intrahospitalarias del servicio.



**Figura 5.** Score de Wells y su asociación con complicaciones trombóticas durante el internamiento, los valores se expresan en números totales,  $P < 0.031$ .

### DISCUSIÓN

El número de pacientes en esta serie es pequeño en relación con el tiempo, por lo que se clasificó en un nivel de evidencia 2B, quizá debido a una serie de limitantes en la captación de pacientes, ya que en muchas ocasiones no se registra el diagnóstico de enfermedad tromboembólica venosa en el expediente clínico y únicamente se toma en cuenta el diagnóstico primario.

Se observó que los grupos de edad donde frecuentemente se presenta la enfermedad son en la séptima y octava décadas de la vida, lo cual coincide con lo encontrado en otros estudios. Se detectó un porcentaje de incidencia similar a lo reportado en la literatura; sin embargo, el índice de complicaciones

fue mayor, posiblemente derivado de los diferentes criterios utilizados por los médicos que ingresan pacientes al hospital. El porcentaje de mortalidad es inferior quizá debido a la detección oportuna y al rápido tratamiento.

Con base en los resultados obtenidos, se acepta la hipótesis alterna, ya que el apego a las guías de tratamiento disminuye la incidencia de complicaciones en los pacientes; asimismo, se observa una mayor tendencia en la presentación de complicaciones en aquellos pacientes con dosis inadecuadas de enoxaparina. Sin embargo, cuando la enoxaparina se administró a dosis terapéuticas adecuadas se observó una disminución sustancial de las complicaciones.

La enfermedad tromboembólica venosa es un padecimiento muy frecuente en la institución, por lo que es necesario mejorar los métodos de estratificación de riesgo, así como promover el apego a las guías de manejo profiláctico y terapéutico. Es necesario que a todo paciente hospitalizado, se le aplique una escala de estratificación de riesgo (Caprini), lo cual permitiría identificar a los pacientes que potencialmente desarrollarían la enfermedad y aquellos pacientes que presenten síntomas sospechosos se les deberá aplicar la escala de probabilidad (Wells), prestando especial atención a aquellos que tengan una probabilidad alta (Wells), debido a que nuestros resultados muestran un mayor índice de complicaciones graves en este grupo de pacientes.

### AGRADECIMIENTOS

Al Servicio de Laboratorio Vascular del Hospital Español de México.

Al archivo clínico del Hospital Español de México.

## REFERENCIAS

1. Zavaleta E, Morales J. Tromboembolia pulmonar. *Neumología y Cirugía de Tórax* 2006; 65(1).
2. Martínez M, Castañón J. Enfermedad tromboembólica venosa en la unidad de cuidados intensivos. *Rev Med IMSS* 2002; 40(3): 233-45.
3. Martínez-Zubieta R. Tromboembolismo venoso y profilaxis en enfermedades agudas hospitalarias. Resultados en México de un estudio transversal multicéntrico (ENDORSE II). *Cirugía y cirujanos* 2010; 78: 333-41.
4. Girard P, Musset, Parent F, et al. High prevalence of detectable deep venous thrombosis in patients with acute pulmonary embolism. *Chest* 1999; 116: 903-8.
5. Torbicki A, Van Bee EJR, Charbonnier B, et al. Guidelines on diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2000; 21: 1301-26.
6. Rosendaal FR. Venous thrombosis: A multicausal disease. *Lancet* 99; 353: 167-73.
7. Caprini, Joseph A. Thrombosis risk assessment as guide to quality patient care. DM 2005.
8. Guyat G, Norris S, Schulman S, Hirsh J, Eckman M, Akl E, Crowther M, et al. Methodology for the development of antithrombotic therapy and prevention of thrombosis guidelines: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis 9th ed: American college of chest physicians Evidence-Based clinical practice guidelines. *Chest* 2012; 141; 53S-70S.
9. Tapson V, Decousus H, Pini M, Chong B, Froehlich J, Monreal M, Spyropoulos A, et al. Venous Thromboembolism Prophylaxis in Acutely Ill Hospitalized Medical Patients. Findings From the International Medical Prevention Registry on Venous Thromboembolism. *Chest* 2007; 132: 936-45.
10. Geerts WH, Bergqvist D, Pineo GF, et al. Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-based clinical practice guidelines 8th edition. *Chest* 2008; 133 (6 Suppl.): 381S-453S.
11. Amin A, Lin J, Ryan A. Lack of thromboprophylaxis across the care continuum in US medical patients. *Hospital Practice* 2010; 38(3): 17-25.
12. Zaragoza-Delgado J, Sauri-Arce C, Ochoa-Carrillo F, Fuentes-del-Toro S. Prevención de la enfermedad tromboembólica venosa en cirugía. *Gac Med Mex* 2007; 143(Supl. 1): 35-9.
13. García D, Baglin T, Weitz J, Samama M. Parenteral anticoagulants: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141; e24S-e43S.
14. Douketis J, Spyropoulos A, Spencer F, Mayr M, Jaffer A, Eckman M, Dunn A, Kunz R. Perioperative Management of antithrombotic therapy: Antithrombotic therapy and prevention, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Guidelines. *Chest* 2012; 141; e326S-e350S.
15. Cabrera-Rayo A, Martínez R, Sobrevilla P, Cantú C, Alcántar E, Vázquez MD, Xibillé D. Prevención de la enfermedad tromboembólica venosa en medicina interna. *Gac Med Mex* 2007; 143(Supl. 1): 29-32.
16. Guyat G, Akl E, Crowther M, Gutterman D, Schünemann H. Executive summary: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis 9th ed: American college of chest physicians Evidence-Based clinical practice guidelines. *Chest* 2012; 141: 7S-47S.
17. Arnaoutakis G, Pirruccello J, Brooke B, Reifsnnyder T. Venous duplex scanning for suspected deep vein thrombosis: results before and after elimination of after-hour studies. *Vascular and Endovascular Surgery* 2010; 44(5): 329-33.
18. Huerta Vinalay A, Decuir-Díaz. Prevalencia de la trombosis venosa profunda. *Rev Sanid Milit Mex* 2006; 60(6): 383-9.
19. Kearon C. Natural history of venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107: 22.
20. Olarte-Casas MA, et al. Tromboembolismo pulmonar asintomático en pacientes con trombosis venosa profunda. *Rev Mex Angiol* 2011; 39(3): 101.
21. PIOPED investigators. Value of ventilation/perfusion scan in acute pulmonary embolism. *JAMA* 1990; 263: 2753-9.
22. Rathbun SW, Raskob GE, Whitsett TL. Sensitivity and specificity of helical computed tomography in the diagnosis of pulmonary embolism: a systematic review. *Ann Intern Med* 2000; 132(3): 227-32.
23. Rocha A, Tapson V. Venous thromboembolism in intensive care patients. *Clin Chest Med* 2003; 24: 103-22.
24. Guía de Práctica Clínica Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Tromboembólica Venosa. México: Secretaría de Salud; 2010.
25. Majluf A, García J, Martínez C. Enfermedad tromboembólica venosa: diagnóstico, prevención y tratamiento. Garmarte Editorial; 2006.
26. Cronenwett J, Gloviczki P, Johnston KW, Krupski W, Ouriel K, Sidawy A. Rutherford: Cirugía vascular. 6a Ed. Vol. 2: 2006; p. 2157-78.
27. Kearon C, Akl E, Comerota A, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber S, Nelson M, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2012; 141; e419S-e494S.
28. Van Dongen CJ, Van der Belt AGM, Prins MH, Lensing AWA. Fixed dose subcutaneous low molecular weight heparins versus adjusted dose unfractionated heparin for venous thromboembolism. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2004; 4. Art. No.: CD001100. DOI: 10.1002/14651858.CD001100.pub2.
29. Ageno W, Gallus A, Wittkowsky A, Pharm D, Crowther M, Hylek E, Palareti G. Oral anticoagulant therapy: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis 9th ed: American college of chest physicians Evidence-Based clinical practice guidelines. *Chest* 2012; 141(2) (Suppl.): e44S-e88S.
30. Fuentes del Toro S, Enríquez E, Ayala E. Tratamiento quirúrgico de la enfermedad tromboembólica venosa. *Gac Med Mex* 2007; 143(Supl. 1): 45-6.
31. Ríos-Reina J, Vargas C. Filtros en vena cava inferior. *Acta Médica Grupo Ángeles* 2006; 4(2).

## Correspondencia:

Dr. José Luis Paz-Janeiro  
 Av. Ejército Nacional, Núm. 613  
 Complejo médico Antonino Fernández  
 Consultorio 405  
 Col. Granada  
 C.P. 11560, México, D.F.  
 Tel.: 5254-2757  
 Correo electrónico: peli@terra .com.mx

## Caso clínico

# Síndrome de Parkes Weber; Schobinger IV

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

Dr. Wenceslao Fabián-Mijangos,\*\* Dra. Adriana Campero-Urcullo,\*\*\*

Dra. Cinthia Zamora-García\*\*\*

### RESUMEN

El síndrome de Parkes Weber es el sobrecrecimiento de una extremidad ligada a múltiples fistulas arteriovenosas a lo largo de ésta; comúnmente afecta a las extremidades inferiores. Se presenta el caso de un paciente masculino de 29 años de edad que acudió al Servicio de Cirugía Vascular por úlcera en cara externa de la pierna derecha, la cual presentó sangrado activo y disnea de pequeños esfuerzos. Manejado de manera quirúrgica con resección proximal de las fistulas arteriovenosas con una derivación aorto-femoral. Los pacientes con complicaciones severas que comprometen la vida o la extremidad, se pueden beneficiar de la eliminación parcial de las lesiones; sin embargo, quizá resulte en la recurrencia, que puede ser más difícil de manejar que la malformación inicial.

**Palabras clave:** Síndrome de Parkes Weber, fistula arteriovenosa.

### ABSTRACT

*The Parkes Weber syndrome is an overgrowth of a limb related to the presence of multiple arteriovenous fistulas along a limb affected, commonly affects the lower extremities. The case of male patient aged 29 who goes to the vascular surgery service for presenting ulcer on the external face of the right leg which is actively bleeding and dyspnea. Surgical procedure is performed resected proximal fistulas arteriovenous with a femoral bypass graft. For patients with severe complications that compromise the life or limb, can benefit from the partial removal of the lesions, however may result in recurrence; that be more difficult to handle than the initial deformity.*

**Key words:** Parkes Weber syndrome. Arteriovenous fistulas.

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 29 años de edad que acudió al Servicio de Cirugía Vascular por presentar úlcera en cara externa de la pierna derecha, la cual presentaba sangrado activo y disnea de pequeños esfuerzos.

Inició padecimiento dos años previos, al presentar cambios de coloración en cara externa de la pierna derecha, por lo que acudió con facultativo que realizó biopsia cutánea, la cual no cicatrizó; posteriormente presentó claudicación y dolor en reposo de esta extremidad.

A la exploración se encontró paciente consciente, tranquilo, cooperador; cabeza sin alteraciones, cuello con nódulo tiroideo derecho, SVC 140 x Fr 25 TA 110/80 eutérmico con tórax normolíneo con adecuados movimientos ventilatorios. Extremidades superiores íntegras y funcionales, abdomen blando reprobable, con frémito en hipogastrio y fosa iliaca derecha; se palpó masa de 5 cm en hipogastrio, la cual presentó soplo a la auscultación. Miembros pélvicos con pierna izquierda íntegra, adecuada temperatura y coloración, pulso palpable en femoral, poplíteo y tibial anterior. Miembro pélvico derecho anquilosado con genuflexión

\* Cirujano Vascular, Jefe del Servicio de Angiología, Hospital General de México.

\*\* Cirujano Vascular, Médico adscrito al Servicio de Angiología, Hospital General de México.

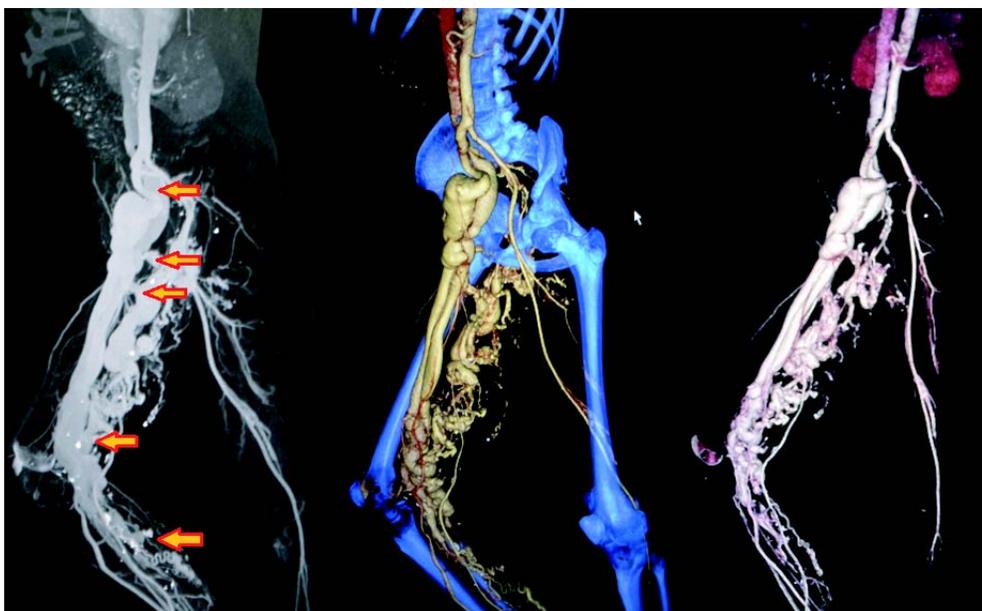
\*\*\* Médico residente de Cirugía General, Hospital General de México.

mantenida, tejidos hipertróficos, úlcera en cara externa de la pierna de fondo con tejido de granulación con presencia de escaso sangrado; edema de pierna, pigmentación ocre en bota, datos de lipodermatoesclerosis, redes venosas múltiples de predominio en

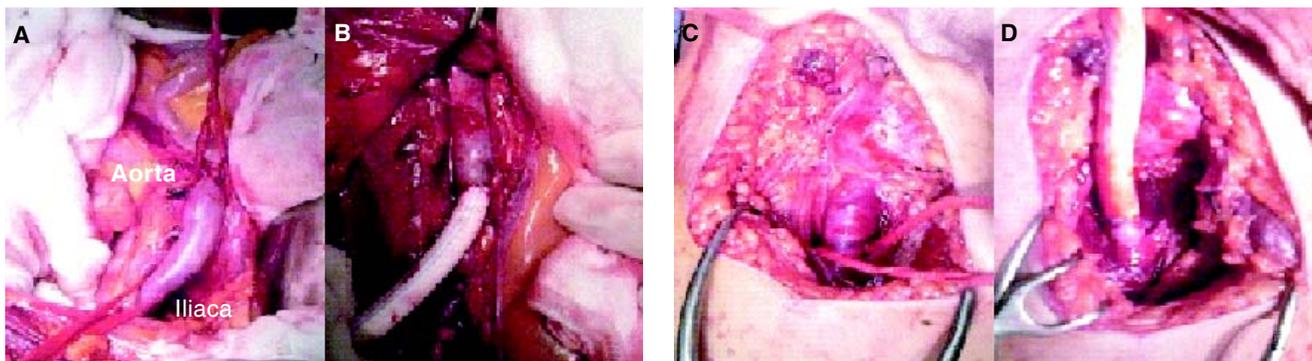
cara posterior del muslo, que se extendía hasta glúteo. Se palpó frémito en región inguinal y poplítea, ausencia de pulso pedio; a la perimetría con 5 cm mayor en comparación con la pierna contralateral y 3 cm mayor en longitud (*Figura 1*).



**Figura 1.** Presentación clínica del paciente. **A.** Úlcera en cara externa de la pierna isquémica. **B.** Articulación de la rodilla anquilosada. **C.** Hiperemia reactiva de la extremidad afectada.



**Figura 2.** Reconstrucción de la tomografía donde se aprecia la extensión de la malformación, las flechas indican las fístulas arteriovenosas identificadas.



**Figura 3.** **A.** Exposición de la aorta abdominal e iliaca derecha. **B.** Anastomosis iliaca término-terminal con injerto de PTFE de 7 mm. **C.** Exposición de arteria femoral superficial. **D.** Anastomosis término-terminal con injerto de PTFe.

Durante la estancia del paciente se realizó angiografía, en la cual se observaron múltiples fistulas arteriovenosas, principalmente a nivel iliaco y femoral, así como en región poplíteo y tibiales. Estas comunicaciones mayores se verificaron mediante ultrasonido Doppler dúplex, valorado por el Servicio de Cardiología, que diagnosticó insuficiencia cardíaca de alto gasto, iniciando manejo con beta-bloqueadores (*Figura 2*).

Se catalogó como una malformación de alto flujo, síndrome de Parkes Weber, Shobinger IV, por lo que se realizó cierre quirúrgico de las FAV proximales, con el fin de disminuir la sobrecarga cardíaca, así como para disminuir el riesgo de ruptura de los aneurismas ilíacos diagnosticados en la angiografía; mediante abordaje abdominal línea media se expusieron aorta y vasos ilíacos previa disección de retro-peritoneo, localizando lecho venoso de hueco pélvico con dilataciones de múltiples venas con soplos, con sagrado en capa abundante. Se diseccionó arteria iliaca derecha con dificultad, se realizó pinzamiento proximal y ligadura distal; posteriormente se realizó anastomosis término-terminal de arteria iliaca común derecha a injerto de PTFE. Se expuso arteria femoral que presentó dilatación venosa y arterial, no se palparon soplos venosos, por lo que se terminó la derivación a arteria femoral superficial (de 3 cm de diámetro), realizando anastomosis lateral terminal con colocación de rama de injerto retroperitoneal sobre trayectos vasculares, excluyendo así el sistema iliaco y femoral como sitios de mayor flujo (*Figura 3*).

En un segundo tiempo quirúrgico se planteó realizar fémoro-poplíteo para excluir fistulas distales; sin embargo, siete días posteriores a la derivación el paciente presentó una descompensación de la extremidad que llevó a su amputación supracondílea.

## DISCUSIÓN

Las malformaciones arteriovenosas de alto flujo son lesiones vasculares compuestas por vasos arteriales dismórficos conectados a vasos venosos directamente sin la intervención del lecho capilar. Ocurren con igual frecuencia en hombres y mujeres. Entre 40-60% de las lesiones son visibles en el

nacimiento, y 30% se hacen clínicamente evidentes durante la infancia.<sup>1</sup>

Progresan a través de cuatro etapas diferentes de estadio clínico, se caracterizan por la severidad de acuerdo con la clasificación clínica de Schobinger<sup>2</sup> (*Cuadro I*).

El síndrome de Parkes Weber se define por el sobrecrecimiento de una extremidad ligada a múltiples fistulas arteriovenosas a lo largo de la extremidad afectada; comúnmente afecta a las extremidades inferiores. Presenta una incidencia < 1.5% de la población general. Prevalencia en hombres con una edad media de presentación de 23 años.

Estas malformaciones capilares-malformaciones arteriovenosas son un desorden autosómico dominante, causadas por mutación en el gen RASA, expresando P120-rasGAP en el cromosoma 5q. Los individuos afectados desarrollan malformaciones capilares multifocales. De acuerdo con su fisiopatología se observan cambios hamartomatosos difusos que afectan, además de la alteración vascular, al tejido conectivo epitelial y a los elementos neurales de la piel. Estas malformaciones persisten en el tiempo y crecen lentamente a lo largo de la vida.<sup>3</sup>

Esta enfermedad se puede complicar por alto flujo con insuficiencia cardíaca congestiva (entidad poco frecuente, cuyo sustrato generalmente es reversible con un adecuado diagnóstico y tratamiento). Las fistulas A-V de alto gasto generan dilatación de cavidades cardíacas e insuficiencia cardíaca; su tratamiento efectivo es clave para prevenir dicho trastorno hemodinámico.<sup>4</sup>

El síndrome de Parkes Weber se diagnostica por hallazgos clínicos y de características radiológicas. El calor excesivo, dolor, frémito y los episodios de sangrado proporcionan pistas, pero puede ocurrir en otras condiciones. La evaluación radiológica es necesaria para confirmar el diagnóstico, delinear la extensión de la lesión y evaluar el flujo. La ecografía y el Doppler color se realizan inicialmente para evaluar las características de flujo; además, los vacíos de flujo en la tomografía computarizada contrastada ayudan a confirmar los vasos de flujo rápido.

El tratamiento quirúrgico está indicado cuando el paciente se encuentra en estadio III y IV de

**CUADRO I**  
**Clasificación de Schobinger**

I. Reposo	Mancha rosa azulada, eritema caliente y derivación arteriovenosa.
II. Expansión	Estadio I + hipertrofia, pulsaciones, frémito, soplos y venas tortuosas.
III. Destrucción	Estadio II + alteraciones cutáneas: distrofia, úlceras, hemorragias, dolor y necrosis.
IV. Descompensación	Estadio III + insuficiencia cardíaca.

Schobinger, cursando con dolor extremo, ulceración y sangrado; junto con la extensa ampliación de la malformación, son indicaciones para el tratamiento mediante la ligadura de los vasos que alimentan la malformación; sin embargo, dependiendo de la cantidad de fistulas, estos procedimientos se pueden realizar mediante varios tiempos quirúrgicos para tratar de evitar la descompensación de la extremidad, además de limitar la hemorragia asociada con esta enfermedad, la cual suele asociarse con alteraciones de la coagulación.

Otra de las complicaciones que presenta esta enfermedad son dilataciones aneurismáticas saculares, para las que se indica cirugía preventiva, ya que una ruptura puede ser catastrófica.<sup>5</sup>

Los pacientes con complicaciones severas que comprometan la vida o la extremidad, se pueden beneficiar de la cirugía citorreductora (parcial eliminación de la lesión); las escisiones parciales no implican empeoramiento de los síntomas o recurrencias.

El tratamiento de las MAV es difícil. El tratamiento parcial, por lo general, resulta en la recurrencia que puede ser más difícil de manejar que la malformación inicial. La MAV en reposo, que no se desfigura, o en función de perjudicar, debe ser seguida de cerca; evitar la eyaculación, tratamiento parcial siempre que sea posible. La reparación de lesiones en estadio I ha demostrado mayor tasa de éxito, lo que sugiere que la intervención temprana puede impedir las posibles complicaciones que se temían en la resección dentro de las etapas III o IV.

Recientemente, el concepto de angiosomas, la separación del cuerpo en compartimentos de los tejidos blandos y hueso definido por suministro vascular, se ha aplicado a la cabeza y el cuello y puede guiar la estrategia de tratamiento para las malformaciones arteriovenosas.<sup>6</sup>

#### REFERENCIAS

1. Alomari A, Joséé Dubois J. Interventional Management of Vascular Malformations. *Tech Vasc Interventional Rad* 2011; 14: 22-31.
2. Revencu N, Boon LM, Mulliken JB, Enjolras O, Cordisco MR, Burrows PE, et al. Parkes Weber syndrome, vein of Galen aneurismal malformation, and other fast-flow vascular anomalies are caused by RASA1 mutations. *Human Mutation* 2008; 29(7): 959-65.
3. Corstiaan C, Maruschka P, Merkus J, Henk Sillevs Smitte, Dink A. Quality of life in patients with vascular malformations of the lower extremity. *The British Association of Plastic Surgeons* 2004; 57: 754-63.
4. Picolini A, Carlessi A, Heredia G, Moles V, Molinas H, Alaguibe E. Insuficiencia cardíaca de alto gasto por fístula arterio-venosa congénita. Síndrome de Parkes Weber. *Insuf Card* 2010; 5(3): 150-3.
5. Suzuki T, Miyata K, Hoshina H, Okamoto H, Kimura. Surgical treatment of patients with congenital vascular malformation-associated aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 42: 517e-522e.
6. Garzon MC, Huang JT, Enjolras O, Frieden IJ. Vascular malformations. Part II: Associated syndromes. *J Am ACAD Dermatol* 2007; 56 (4): 541-64.

Correspondencia:  
Dr. Pedro Córdova-Quintal  
Azores, Núm. 119  
Col. Portales, México. D.F.  
Correo electrónico:  
dr\_pedro2@hotmail.com