

## Editorial

# Narrativa médica

Dr. José Enrique Sánchez-Chibrás\*

*“Dondequiera que se ame el  
arte de la medicina,  
se ama también a la humanidad”*

**Platón**

La comunicación oral fue un gran paso en la integración de los seres humanos como sociedad, un parteaguas en la evolución, un factor fundamental para crecer y desarrollarse como ciudadanos y lograr lo que conocemos como civilización, es un antes y un después en la interacción con nuestros semejantes. La capacidad de hablar es una manifestación clara y contundente de que ejercemos funciones cerebrales superiores que son de uso muy selecto en la naturaleza, de tal forma que es una cualidad que gozamos y que otras especies no tienen o cuando menos no desarrollan en plenitud. Es seguro que existen muchas formas de comunicación en el reino animal, de las cuales no tenemos mucha información, pero deben de ser limitadas y poco desarrolladas. El lenguaje es en su origen un vínculo de unión, pero en la práctica se puede transformar en el muro que separa y aísla, un arma de dos filos que hay que aprender a manejar.

Es habitual que un diálogo se inicie con un saludo introductorio que precede a una pregunta, y el éxito del desarrollo de la conversación depende de la forma, franqueza y amabilidad con la que se estructura la pregunta. Por lo tanto, en general, compete a quien toma la iniciativa en una plática la evolución de la misma, para que se establezca una comunicación franca y el entendimiento sea el factor que predomine, es decir, encontrar el sentido de lo que se dice.

En el encuentro del paciente con el médico el interrogatorio sigue siendo primordial para establecer una relación de confianza y además poder obtener la información necesaria para establecer una presunción diagnóstica. Cuando por causas de fuerza mayor se tiene que prescindir de este magnífico

recurso orientador, la consecuencia lógica es una indeseable desventaja en la labor del médico. Básicamente se trata de un episodio recurrente de intercambio dinámico de preguntas y respuestas, en el que con frecuencia también se involucra a uno o a varios miembros de la familia del enfermo. El médico, empleando todo su talento, experiencia y conocimiento, debe dirigir la plática, tomar la iniciativa para obtener con habilidad todo aquello del paciente que es útil para orientar el diagnóstico. Sin embargo, de nada le sirve al médico un dominio del lenguaje sin un sólido conocimiento de la clínica y la terapéutica.

El paciente quiere ser escuchado, reclama el tiempo necesario para expresar sus dolencias, sus temores, las dudas que lo preocupan, quiere sentirse confiado ante su médico, busca en la actitud y disposición de su interlocutor, las manifestaciones o señales contundentes de que ha logrado capturar su interés. El médico debe mantener el control del evento, pero buscando el equilibrio para no reprimir o coartar la reseña del enfermo, sin perderse en un festín de verborrea. Ambos extremos no son deseables, lo ideal es que los dialogantes encuentren el equilibrio en hablar sólo lo necesario.

Este interrogatorio debe conducirse como una charla amable, creando una verdadera narrativa que tenga una comunicación recíproca y efectiva, que manifieste la destreza de contar algo y que permita conocer la historia detrás de la enfermedad que aqueja a un ser en desventaja. Cuando la comunicación médica disminuye o se deteriora hay una repercusión negativa en la salud del paciente y en la tranquilidad del enfermo y sus familiares. En el ejercicio diario de la profesión enfrentamos diversos factores que afectan la comunicación médico-paciente, que surgen en mayor o menor grado tanto en la esfera institucional como en la privada, con el paciente ambulatorio o con el hospitalizado; la constante son pocos minutos para consultas breves, a veces sólo un encuentro fugaz. Nos hace

---

\* Expresidente de la Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vasculor, A.C.

mucha falta traer junto con el estetoscopio una buena dosis de disposición y paciencia.

Cuando por la propia evolución de la enfermedad las visitas son frecuentes y a veces numerosas, se facilita profundizar en la relación con el paciente y sus familiares, ampliando lazos de afinidad, evadiendo la nefasta dependencia y dejando que se consolide una franca empatía. El tiempo no sólo envejece las cosas, también permite desarrollar aptitudes para que el médico con experiencia pueda escuchar y entender lo que se dice sin palabras y descubrir que cada ser humano tiene un espíritu.

En 2001 la doctora Rita Charon (*JAMA* 2001; 286: 1897-1902) propuso la narrativa médica como un modelo de práctica médica humana y eficaz. Establece que el ejercicio de la medicina debería de estar estructurada alrededor de una narrativa, “considerada como la historia de vida de una persona, la secuencia de eventos en el orden que sucedieron, las situaciones en las cuales se presentaron y cómo afectaron a la persona”. La Dra. Charon establece que “los enfermos necesitan de médicos que entiendan sus enfermedades, traten sus problemas médicos y los acompañen durante su padecimiento”. El médico debe tener presente que el paciente es una persona, un ser humano con su propia historia. Todo está fundamentado en tres factores esenciales: narrar, escuchar y comprender.

Con la narrativa médica se busca que el paciente se valore como persona, escuchar y entender para una mejor atención, tratar al enfermo no sólo a la enfermedad y, finalmente, conmovernos. Los médicos necesitamos aprender a escuchar.

La propuesta de promover a la narrativa médica como un recurso para mejorar la atención de los pacientes, para profundizar en su ser y en su padecer, no implica desplazar a la ciencia y al conocimiento, de ninguna manera sustituye a la tecnología ni su aplicación en la terapéutica moderna, no es una renuncia a los avances y a la investigación. Pero debemos estar alertas y ser cuidadosos en evitar lo que desafortunadamente ocurre en la actualidad, porque la “tecnificación de la medicina subestima la importancia terapéutica de conocer a nuestros pacientes en el contexto de sus vidas y ser testigos de sus sufrimientos”.

La publicación de la Dra. Charon es punto de partida y referencia obligada para estudiar y comprender la importancia de la narrativa médica en la práctica de la medicina. Como consecuencia de su trabajo original han proliferado diversas publicaciones que ponderan a la narrativa médica. En la Universidad de Columbia dirige el programa de Narrativa Médica, para que con un entrenamiento adecuado en lo que podemos considerar como una

“medicina narrativa”, se obtengan las habilidades necesarias para una certificación profesional de la capacidad y competencia para su aplicación. De tal forma que la narrativa médica cumple con dos funciones fundamentales: por un lado es una fuente de conocimiento y por otro es un instrumento de conocimiento.

La doctora Rachael Naomi Remen introduce un concepto fundamental: “todos somos una historia, cada persona, cada paciente es una historia”, es decir, todos tenemos algo que contar, siempre existe algo para narrar. Estamos inmersos en el acto de contar historias, el paciente siempre tiene algo que decir y el médico se encuentra en la misma circunstancia. Sin embargo, el Dr. David B. Morris nos previene en que la narrativa médica “no es una panacea, de hecho nada lo es, ni siquiera la penicilina lo es”. Dentro de la medicina, la narrativa sirve para ciertas tareas, pero no puede cumplir con expectativas exageradas. Se debe considerar que no siempre las respuestas de los pacientes son completas o verdaderas, a veces dicen lo que ellos creen que el médico quiere escuchar, de tal forma que se obtiene un conocimiento limitado e imperfecto que frustra el resultado deseado.

En el ejercicio de la medicina la narrativa tiene áreas específicas de aplicación para ayudar a resolver situaciones complejas a las que se enfrenta el médico como son la relación con el paciente, la que establece con sus colegas y la que tiene con la sociedad. Y también sirve para lo que podemos considerar como una autoevaluación, un análisis crítico que el mismo médico efectúa revisando su desempeño profesional. El severo, pero saludable examen interno y privado que debemos aprobar.

En síntesis la narrativa puede servir al médico para que el manejo de la enfermedad sea preciso, comprometido, auténtico y eficaz. Es una refrescante oportunidad para que la práctica médica sea respetuosa, enérgica y estimulante.

Los médicos estamos comprometidos en cambiarle la cara a la medicina, sin usar maquillajes y descubrir el rostro humano de la profesión. Modificar enfoques, cambiar el ¿Qué te duele? por un ¿Cómo estás?, no sólo buscar curar al paciente, sino el compromiso y placer integral de atenderlo.

#### Correspondencia:

Dr. José Enrique Sánchez-Chibrás  
Durango 247-3  
Col. Roma  
C.P. 06700, México, D.F.  
Teléfono: 5533-3025, 26 y 27  
Correo electrónico:  
josesan@prodigy.net.mx

## El diagnóstico de pileflebitis por imagen seccional

Dr. Gaspar Alberto Motta-Ramírez,\* Dra. Oliva González-Burgos,†  
Dr. Max Joao Martínez-Utrera,‡ Dr. Emmanuel Itzcoatl Luján-Cortés,‡  
Dr. Antonio García-Ruiz,§ Dra. María Ordóñez-Gutiérrez||

### RESUMEN

**Introducción.** La pileflebitis se define como la trombosis séptica de la vena porta y de sus ramas debido a un foco infeccioso en su área de drenaje o de estructuras contiguas. La presentación clínica más frecuente es inespecífica siendo los síndromes doloroso abdominal agudo y el febril los más frecuentes. El diagnóstico de pileflebitis implica la demostración de trombosis venosa portal usualmente acompañada de bacteremia en un paciente febril. El diagnóstico es muchas veces difícil, ya que no se acompaña de síntomas, signos o de parámetros de laboratorio específicos, lo que conlleva a un retraso en el tratamiento. La pileflebitis representa una condición con una morbilidad y mortalidad significativa siendo las causas infecciosas predisponentes más comunes la apendicitis que ha sido considerada clásicamente como su etiología más frecuente y en la actualidad se considera que la diverticulitis la sobrepasa en importancia.

**Material y métodos.** Revisión retrospectiva de nueve años y ocho meses con correlación clínico-tomo-patológica que incluye 17 pacientes con pileflebitis.

**Resultados.** En el universo de pacientes se identificó el foco predisponente de infección siendo la apendicitis el más común en seis casos (35%). La probabilidad de desarrollo de abscesos hepáticos en el contexto de una pileflebitis puede estar presente hasta en 47%, siendo múltiples en 18%, con una ocurrencia mayor en el lóbulo derecho que en el izquierdo. La trombosis ocurrió en 16 casos (94%) donde se identificó el defecto de llenado intraluminal vascular venoso portal con uno (5%) con transformación cavernomatosa de la vena porta; en ocho (47%) se identificó además el defecto de llenado intraluminal vascular venoso en la vena mesentérica superior, en la vena esplénica, en la vena gonadal izquierda, en la vena espermática izquierda, en topografía de una de las ramas de las venas suprahepáticas y en topografía intraventricular derecha; en 13 (76%) se identificó trastorno perfusorio hepático transitorio y en dos (12%) se identificó gas intraluminal vascular.

**Conclusiones.** Es importante el diagnóstico precoz para instaurar un tratamiento adecuado que se basa en antibioterapia de amplio espectro, control del foco infeccioso abdominal y en la terapia anticoagulante, si bien esta última es discutida debido a la presencia de 20% de complicaciones asociadas a su utilización sistemática. La tomografía computarizada (TC) es la técnica de elección para el diagnóstico precoz, capaz de detectar el foco primario de infección, afectación de ramas venosas mesentérico-portales y alteraciones intrahepáticas. La pileflebitis representa un diagnóstico difícil aun con las técnicas de imagen modernas tal y como la TC; ésta debe ser considerada en un paciente con sepsis cuyo origen no esté claro y en el que se aislen microorganismos intestinales. Si bien la literatura señala a la diverticulitis como la causa principal de la pileflebitis, en nuestra ca-

\* Médico radiólogo, posgrado en Imagen Seccional del Cuerpo, adscrito al Departamento de Radiación Ionizante, subsección de Tomografía Computada, Hospital Central Militar.

† Médico radiólogo, posgrado en Radiología Pediátrica, adscrita al Hospital Militar de Neonatología y Especialidades de la Mujer.

‡ Médico cirujano, residente de tercer año del curso de especialización y residencia en Radiodiagnóstico, Escuela Militar de Graduados de Sanidad.

§ Médico cirujano, posgrado en Cirugía Laparoscópica Avanzada, adscrito al Área de Cirugía, Hospital Central Militar, Jefe de la Sala de Cirugía de Mujeres.

|| Médico Cirujano, residente de tercer año del curso de especialización y residencia en Cirugía General, Escuela Militar de Graduados de Sanidad.

suística tanto la apendicitis como las afecciones inflamatorias de la vesícula y la vía biliar persisten como causas primordiales.

**Palabras clave:** Pyleflebitis, tromboflebitis séptica, ultrasonografía y tomografía computarizada.

## ABSTRACT

**Introduction.** Pylephlebitis or septic thrombophlebitis of the portal vein is a serious condition with significant morbidity and mortality. It is a rare but serious condition complication of intra-abdominal infection that occurs in the region drained by the portal venous system. The diagnosis of pylephlebitis requires the demonstration of a portal vein thrombosis usually accompanied by bacteremia in a febrile patient. Diagnosis is often difficult since no specific clinical signs, symptoms and laboratory parameters are involved. This may lead to a delay in treatment. Pylephlebitis is a condition with significant morbidity and mortality. The most common predisposing infections leading to pylephlebitis were appendicitis and diverticulitis.

**Material and methods.** Retrospective review of 9 years and 8 months with clinic-tomographic-pathologic correlation including 17 patients with pylephlebitis.

**Results.** A precipitating focus of infection (most commonly appendicitis) was identified in 6 (35%) of the cases. Pylephlebitis is a likely cause of hepatic abscess (47%); multiple (18%). More abscesses occur in the right than in the left lobe. Thrombosis was extended to branches of the portal vein in 16 (94%) and to the superior mesenteric vein, splenic vein, and intrahepatic in 8 (47%); in 13 (76%) a nonneoplastic hepatic vascular perfusion disorder was identified and in 2 (12%) vascular intraluminal gas was identified.

**Conclusions.** Pylephlebitis which may be difficult to diagnose even with imaging techniques such as CT scan. It should be considered in patients with sepsis due to gut-associated organisms without a clear source of infection. pylephlebitis remains an entity with high morbidity and mortality, but modern imaging modalities have facilitated an earlier diagnosis and have improved the prognosis. While diverticulitis is thought to be the leading cause of this disease, in our study appendicitis and cholecystitis occurs frequently, and various other suppurative intra-abdominal infections.

**Key words:** Pylephlebitis, septic thrombophlebitis, echography, computed tomography.

## INTRODUCCIÓN

Se denomina pyleflebitis o piletromboflebitis a la trombosis séptica de la porta y de sus ramas tributarias, tromboflebitis séptica de la vena porta (TFS-VP) debido a cualquier foco infeccioso intraabdominal o pelviano en su área de drenaje; es una complicación infrecuente de esos procesos infecciosos intraabdominales y ello se atribuye a la mejor utilización de los antibióticos y a una conducta quirúrgica más agresiva en la actualidad de las infecciones intraabdominales, pero con graves consecuencias al ser inadvertida con una alta tasa de mortalidad.<sup>1,2</sup>

La pyleflebitis representa un fenómeno secundario, subsiguiente a un proceso séptico que afecta porciones del tracto gastrointestinal cuyo drenaje venoso es la vena porta o en estructuras adyacentes a éste, como el árbol biliar;<sup>3</sup> puede no ser sospechada clínicamente y puede ser un hallazgo inci-

dental por tomografía computarizada (TC) abdominopélvica<sup>4,5</sup> y el diagnóstico en ocasiones pasa inadvertido por su presentación clínica inespecífica.<sup>6</sup>

La pyleflebitis es un proceso infeccioso que puede tener un inicio y una evolución clínica diversa; puede presentarse en un paciente casi asintomático hasta encontrarse formas graves que pueden llegar al shock séptico con insuficiencia hepática.

Un estado de hipercoagulabilidad y la sepsis intraabdominal son los factores predisponentes;<sup>7</sup> la condición de hipercoagulabilidad de origen maligno o en conjunción con un síndrome de inmunodeficiencia adquirida puede significar un hallazgo a considerar y a estudiar.<sup>8</sup>

Su incidencia ha ido en aumento en los últimos años debido especialmente a un incremento en su detección por medio de las técnicas de imagen, tales como la ultrasonografía y la TC. Es importante el diagnóstico precoz para instaurar un tratamiento adecuado que se basa en antibioterapia de amplio

espectro, control del foco infeccioso abdominal y en la terapia anticoagulante; si bien esta última es discutida.<sup>9</sup>

La apendicitis ha sido considerada clásicamente como su etiología más frecuente,<sup>10-14</sup> en la actualidad se considera que la diverticulitis sobrepasa a ésta en importancia.<sup>15-17</sup>

En la apendicitis aguda, la pyleflebitis ascendente con trombo séptico en la vena porta, ya sea en su rama principal o en sus ramas, ocurre en 0.05% y en aquellos casos con peritonitis por apendicitis complicada por ruptura en 3%.<sup>18</sup>

Otras causas son la enfermedad inflamatoria intestinal, gastroenteritis aguda grave, pancreatitis necrotizante, úlceras gástricas y duodenales, cirugía abdominal reciente<sup>19</sup> y perforaciones por cuerpos extraños. También está asociada con cirrosis, traumatismos, estados de hipercoagulabilidad y tumores,<sup>20</sup> colecistitis aguda,<sup>1</sup> con variantes anatómicas vasculares asociadas a procesos inflamatorios,<sup>21</sup> coledocolitiasis séptica<sup>5,22</sup> y enfermedad de Crohn,<sup>23-26</sup> pyleflebitis idiopática en paciente con mutación del factor V Leiden,<sup>27</sup> así como tras colocación de bandas hemorroidales,<sup>28</sup> pyleflebitis como complicación tras CPRE<sup>29</sup> o como complicación de la migración intragástrica de una banda gástrica de silicona para el tratamiento de la obesidad.<sup>30</sup>

La pyleflebitis es una complicación infrecuente de procesos inflamatorios intrabdominales que incluyen una infección gastrointestinal<sup>7</sup> y que pueden llevar a la trombosis de la vena portal, es un precursor de la formación de abscesos hepáticos y al choque séptico. En 32% de las ocasiones el origen es desconocido;<sup>4,11</sup> sin embargo, en un estudio Waxman y cols.<sup>15</sup> encontraron que el sitio primario de la infección podría no ser identificado hasta en 70% de los pacientes.<sup>15</sup>

La trombosis de la vena porta puede ocurrir fuera del hígado (extrahepática) o dentro del hígado (intrahepática).<sup>31</sup>

Las causas de la trombosis portal extrahepática incluyen la oclusión por adenomegalias, inflamación de la vena porta debido a pyleflebitis ascendente<sup>5,31</sup> secundaria a la infección del apéndice o colon, trombosis de la vena esplénica secundaria a pancreatitis o a procedimientos quirúrgicos abdominales. La pyleflebitis es habitualmente una complicación de la apendicitis, pero la incidencia de esta enfermedad ha disminuido en forma importante debido a los avances en la terapia antibiótica y a las modernas técnicas quirúrgicas.<sup>31</sup>

Las causas de la trombosis intrahepática son la cirrosis hepática, la invasión tumoral por tumores hepáticos primitivos o secundarios.<sup>31</sup>

CUADRO I  
Pileflebitis

	Edad	Sexo	SxDAA	Síndrome febril	US	TC	LFH, AH	
1	36	M	Sí	Sí	-	-	LFHs, AHs	Apendicitis aguda
2	54	M	Sí	Sí	-	-	LFH, AH	Engrosamiento mural cecal
3	60	M	Sí	Sí	-	-	LFH, AH	Engrosamiento mural cecal
4	46	M	Sí	Sí	-	-	LFHs, AHs	Ameboma
5	64	M	Sí	Sí	-	-	-	Apendicitis aguda
6	43	F	Sí	Sí	-	-	-	Apendicitis aguda, retrocecal, complicada con absceso apendicular
7	49	M	Sí	Sí	-	-	-	Diverticulitis aguda Hinchey 1a
8	23	M	Sí	-	-	-	-	Colangitis esclerosante
9	70	F	-	-	-	-	-	Colecistitis aguda complicada
10	59	F	Sí	-	-	-	-	CALA, hidrocolecisto
11	79	F	Sí	-	-	-	-	CALA, hidrocolecisto
12	16	M	Sí	Sí	-	-	LFH AH	Apendicitis aguda, pélvico
13	57	M	Sí	-	-	-	-	Apendicitis aguda
14	49	F	Sí	Sí	-	-	LFHs, AHs	Apendicitis aguda complicada c/formación de absceso apendicular
15	52	M	-	-	-	-	-	Diverticulitis aguda Hinchey 1a
16	23	F	Sí	Sí	-	-	LFH	Status PO Cole x LAP
17	70	F	Sí	Sí	-	-	AH	Absceso hepático

M: masculino. F: femenino. SxDAA: síndrome doloroso abdominal agudo. US: ultrasonido. TC: tomografía computarizada. LFH: lesión focal hepática. AH: absceso hepático. CALA: colecistitis aguda litiasica agudizada. PO: postoperatorio.

El uso de TC en el estudio del síndrome doloroso abdominal, incluyendo al abdomen agudo, ha permitido demostrar procesos de tratamiento no quirúrgico. El síndrome doloroso abdominal agudo es un síntoma frecuente en la práctica médica general, siendo necesario un diagnóstico diferencial preciso con vistas a un adecuado tratamiento médico o quirúrgico. Existen numerosas causas a tener en cuenta que en ocasiones pueden ser motivo de error, con la consiguiente falla en el juicio clínico y/o complicaciones para el paciente.

La asociación de pyleflebitis y estados de hipercoagulabilidad, cáncer o síndrome de inmunodeficiencia adquirida,<sup>32,33</sup> pueden presentarse y por ello es necesaria una evaluación pertinente en su búsqueda e identificación.

#### Recuerdo anatómico

Un foco infeccioso abdominal en un territorio drenado por alguna rama de la vena porta provoca la salida al torrente vascular de una serie de células inflamatorias creando un ambiente procoagulante muy propicio para desarrollar la trombosis portal. Estos émbolos sépticos son transportados hacia el hígado, dando lugar a la formación de abscesos hepáticos. La mayor parte de estos abscesos se presentan en el lóbulo hepático derecho debido al mayor flujo sanguíneo por la rama derecha de la vena porta.<sup>31</sup>

#### Fisiopatología

La presentación clínica puede ser muy variada, por lo que son necesarias pruebas de imagen para su diagnóstico.<sup>1</sup>

Ante la clínica inespecífica, los hallazgos radiológicos son de gran utilidad diagnóstica e incluyen los relacionados con el foco primario de infección, con la trombosis de vena porta y/o sus ramas y los relacionados con la afectación del tejido periportal hepático que puede dar lugar a abscesos.<sup>34</sup>

En la mayoría de las series la amenaza de vida de los pacientes con pyleflebitis parece ser la infección incontrolable más que la complicación directamente relacionada con la trombosis.<sup>31</sup>

El inicio y la evolución clínica dependen del grado de trombosis de la porta y sus ramas; así, es posible encontrar un paciente casi asintomático, hasta formas graves que puede llegar al shock séptico con insuficiencia hepática.<sup>10</sup>

El desarrollo de la pyleflebitis comienza con la formación de un trombo en venas que drenan el órgano infectado, que luego se propaga a vasos de mayor calibre desde el cual pueden desprenderse tro-

zos y así propagarse en el árbol vascular y a otros parénquimas, como el hígado. Se produce por procesos infecciosos originados en zonas que son drenadas por el sistema venoso portal o en estructuras contiguas a la vena porta.<sup>11</sup>

En general, el desarrollo de trombos venosos se considera un proceso multifactorial; una combinación de factores protrombogénicos locorreregionales y sistémicos pueden ser causa de una trombosis del eje venoso portomesentérico.<sup>35-37</sup>

El mecanismo fisiopatológico mediante el cual se produce una trombosis séptica con extensión central hacia el sistema porta, es la interacción de los agentes infecciosos con el endotelio vascular. Con la progresión del proceso se pueden formar abscesos intrahepáticos. Los agentes bacterianos más frecuentes son bacilos Gram negativos aerobios (*Escherichia coli* y *Pruteus mirabilis*) y anaerobios (*Bacteroides fragilis*), aunque también pueden ser secundarios a cocos Gram positivos (*Streptococcus*).<sup>38</sup> El microorganismo aislado más común es el *Bacteroides fragilis*, seguido por bacilos aerobios Gram negativos como *Escherichia coli*, y estreptococos aerobios. La alta incidencia de bacteriemia por bacteroides en pacientes con pyleflebitis sugiere que la naturaleza trombogénica del microorganismo juega un papel importante en la patogénesis de la tromboflebitis séptica. Las heparinasas producidas en la pared celular de los bacteroides son responsables del desarrollo de trombosis localizadas,<sup>5,10</sup> así como de promover fibrinólisis, producir anticuerpos anticardiolipina transitorios y factores que degradan la heparina.<sup>5,39</sup>

Los hemocultivos o cultivos de otros tejidos pueden ser positivos hasta en 77%. La infección es polimicrobiana en la mitad de los pacientes.<sup>19</sup>

La pyleflebitis debe sospecharse en pacientes con sepsis intraabdominal asociada o no con alteraciones en la función hepática,<sup>10</sup> así como sospecharse ante un síndrome icterico, alteración de la coagulación y aumento de enzimas hepáticas como la fosfatasa alcalina y las transaminasas.

Distintos estudios describen a la cirugía previa como factor de riesgo elevado de trombosis, en especial la cirugía laparoscópica. El neumoperitoneo condiciona un aumento de la presión intraabdominal, disminuye el flujo del sistema portomesentérico (35-84%) y favorece la estasis venosa, facilitando la formación de trombos venosos.

Sin embargo, no hay estudios que comparen la incidencia de la pyleflebitis en cirugía laparoscópica vs. laparotomía abierta.

Respecto a la infección intraabdominal la literatura reconoce la apendicitis aguda como la infección intraabdominal más frecuente causante de pyleflebitis,

CUADRO II  
Pileflebitis

	Pileflebitis, TVP (trombosis venosa portal)	Transformación cavernomatosa de la vena porta	Otra	TPTH	Gas intraluminal vascular portal	Patología
1	TVP rama izq. parcialmente obstructiva	-	-	Sí	-	-
2	TVP parcialmente obstructiva	-	-	Sí	-	-
3	-	-	TVMI, p obs	Sí	-	-
4	TVP rama der. parcialmente obstructiva	-	-	-	-	-
5	TVP parcialmente obstructiva	-	TVMS, obs	Sí	-	-
6	TVP parcialmente obstructiva	-	TVMS, p obs	Sí	-	-
7	TVP parcialmente obstructiva	-	TVEI, p obs	-	GAS	Sigmoidectomía: enfermedad diverticular perforada y peritonitis aguda fibrinopurulenta, con inflamación crónica granulomatosa
8	TVP rama izq. parcialmente obstructiva	Sí	-	-	-	-
9	Ambas ramas parcialmente obstructiva	-	-	Sí	-	-
10	TVP rama der. parcialmente obstructiva	-	-	Sí	-	-
11	TVP rama izq. parcialmente obstructiva	-	-	Sí	-	Colecistectomía laparoscópica. Colecistitis crónica, colesterosis y colecistolitiasis
12	TVP rama izq. parcialmente obstructiva	-	-	Sí	-	-
13	Ambas ramas parcialmente obstructiva	-	TVMS, p obs	-	-	-
14	TVP rama izq. parcialmente obstructiva	-	TV vena espermática izq. p obs	Sí	-	-
15	TVP rama izq. parcialmente obstructiva	-	TVEI, p obs	Sí	GAS	-
16	TV parcialmente obstructiva de rama VSH	-	-	Sí	-	Hemocultivo, <i>Pseudomonas aeruginosa</i>
17	TV intraventricular derecho; TVP rama izq. parcialmente obstructiva, TV gonadal izq. parcialmente obstructiva	-	-	Sí	-	-

TV: trombo venoso. TVP: trombosis venosa portal. Izq.: izquierda. p: parcialmente. obs.: obstructiva. TVMI: trombosis venosa mesentérica inferior. TVMS: trombosis venosa mesentérica superior. TVEI: trombosis venosa espermática izquierda. TPTH: trastorno perfusorio hepático transitorio.

hasta la utilización de antibióticos; en la actualidad la diverticulitis es la primera causa de pyleflebitis seguida de la colecistitis aguda.<sup>35</sup>

La pyleflebitis es una grave complicación de los procesos infecciosos abdominales como la colangitis, que puede precipitar el desarrollo de una sepsis abdominal con el consiguiente aumento de la morbilidad y mortalidad, hasta en 35% según las series.<sup>11</sup>

#### Panorama actual

Su forma de presentación inespecífica complica el diagnóstico, debiendo sospecharlo ante el evento clínico de que no hay mejoría clínica a pesar de las medidas terapéuticas instaladas o el empeoramiento del paciente una vez resuelto el proceso que lo originó, en conjunción con el hallazgo en el ultrasonido o en la TC abdominal de trombosis en los vasos portales. La TC abdominopélvica constituye un método diagnóstico altamente sensible y específico para su identificación; se considera la prueba de elección, mostrando característicamente a la pyleflebitis.

Dentro de los posibles focos se menciona la apendicitis como la causa más frecuente, las enfermedades inflamatorias intestinales, lo que incluye al ciego<sup>40</sup> que puede ser sitio de infección segmentaria, focal provocada por especies de *Salmonella*, *Campylobacter* y *Yersinia*, así como la enfermedad de Crohn, infecciones del tracto biliar, pancreatitis aguda necrotizante, sepsis tras la cirugía abdominal, diverticulitis y septicemia generalizada. Como condiciones predisponentes están las trombofilias, estados congestivos (cirrosis, insuficiencia cardíaca), cualquier tipo de neoplasia, situaciones que deben investigarse en forma dirigida.

#### OBJETIVO

Revisar las manifestaciones clínicas y por imagen de la pyleflebitis.

#### MATERIAL Y MÉTODOS

Se presenta una serie de pacientes que ingresaron a la institución con diversos diagnósticos clínicos, en un periodo de nueve años-ocho meses (de enero 2005 a agosto 2014) y que en forma incidental se demostró la pyleflebitis.

Los estudios se realizaron en equipos de TC 16 y de 64 detectores, con protocolo abdominopélvico en fase simple y con contrastes oral e intravenoso –portal–. Durante nueve años-ocho meses se demostraron e identificaron en forma incidental 17 pacientes con pyleflebitis.

#### RESULTADOS

Los resultados se muestran en los cuadros I y II.

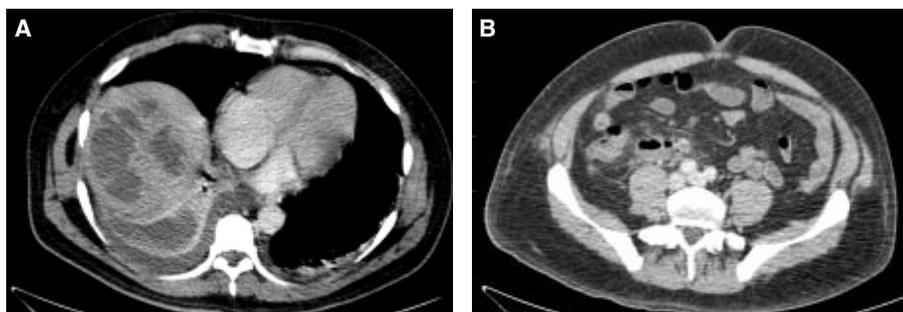
Se demostraron 17 pacientes en los que se identificó pyleflebitis: 10 hombres (59%) y siete mujeres (41%), rangos de edad de 16 a 70 años.

En 15 casos (88%) el expediente clínico registró como el síntoma cardinal que motivó la consulta médica al síndrome doloroso abdominal agudo; si bien éste fue el síntoma cardinal en todos ellos, también el síndrome febril en 10 (59%).

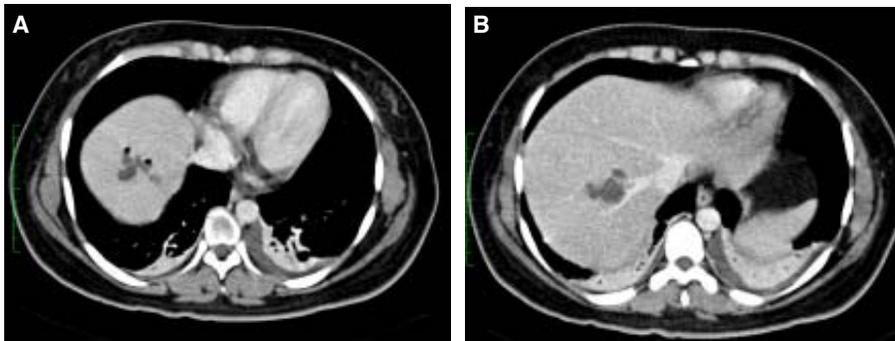
A los 17 pacientes se les realizó estudio de TC abdominopélvica; cinco (30%) de ellos fueron evaluados inicialmente con ultrasonido y enseguida con TC abdominopélvica.

El 30% (cinco de los pacientes de la presente casuística) fue evaluado inicialmente con ultrasonido y enseguida con TC abdominopélvica. En este grupo, en cuatro (24%) se identificó lesión focal hepática caracterizada como absceso hepático; el caso restante evaluado inicialmente por ultrasonido (6%) identificó a la vesícula biliar con imágenes de colecistitis aguda complicada y ello motivó a realizar TC abdominopélvica.

De los pacientes incluidos, seis (35%) con afectación apendicular, aguda en cuatro pacientes, dos de ellos con formación de absceso hepático piógeno; dos con afectación apendicular, complicada con formación de absceso apendicular y uno de ellos con formación de absceso hepático pió-



**Figura 1. A y B.** Paciente número 14. Absceso hepático piógeno en el que a pesar del drenaje del absceso persistió con mal estado general y síndrome febril y en el que se identificó al proceso apendicular agudo complicado con formación de absceso y tromboflebitis séptica que condicionaba al absceso hepático.



**Figura 2. A y B.** Paciente número 16. Antecedente quirúrgico de colecistectomía laparoscópica, en el postoperatorio se identificó lesión focal hepática caracterizada como absceso hepático y trombo en una de las ramas de las venas suprahepáticas adyacente al absceso; en el pico febril se aisló *Pseudomonas aeruginosa* en hemocultivo.



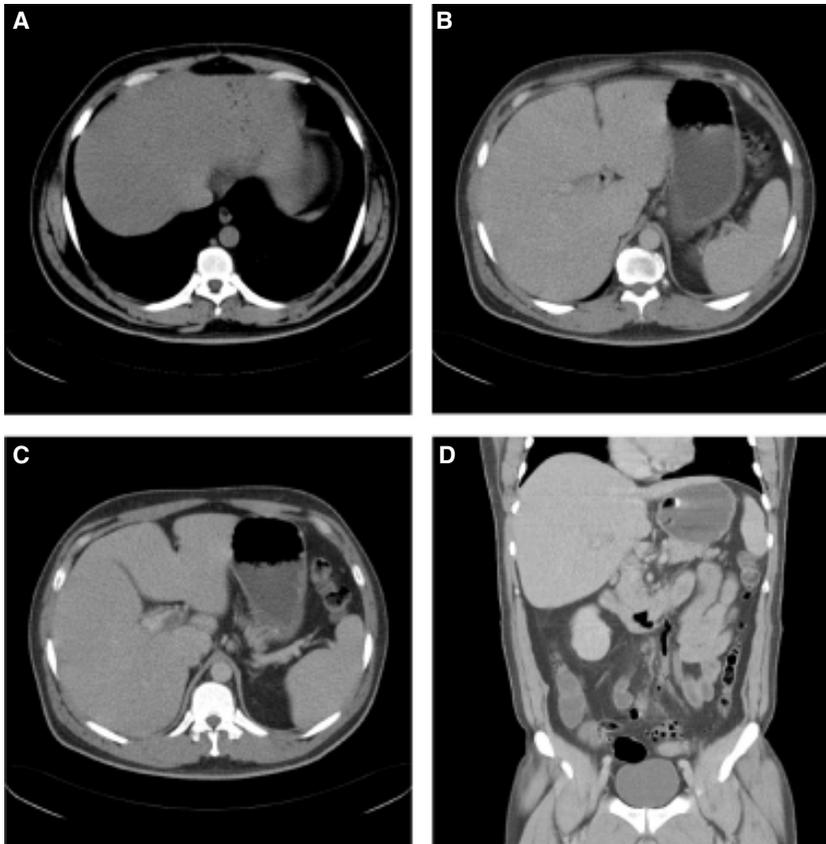
**Figura 3. A-C.** Paciente número 17. Hallazgo de absceso hepático piógeno por ultrasonido; a pesar del manejo médico-terapéutico instalado persistió con mal estado general y síndrome febril. En el estudio de TC se identificó tromboflebitis séptica con trombo intraventricular derecho; trombosis portal de la rama izquierda parcialmente obstructiva y trombosis venosa gonadal izquierda parcialmente obstructiva.

geno, en el que a pesar del drenaje del absceso persistió con mal estado general y síndrome febril, se identificó al proceso apendicular agudo complicado con formación de absceso y tromboflebitis séptica que condicionó al absceso hepático (*Figura 1*); en cinco (30%) la sospecha clínica inicial fue de afección patológica inflamatoria aguda de la vesícula biliar y de la vía biliar, lo que incluye el caso del paciente 1 (6%) en el que se identificó a la vesícula biliar por ultrasonido con imágenes de colecistitis aguda complicada y que motivó la realización de TC abdominopélvica, paciente 9 del universo de pacientes, así como el paciente 1 (6%) con status postoperatorio de colecistectomía laparoscópica con síndrome febril postoperatorio y que motivó realizar la TC abdominopélvica que identificó lesión focal hepática caracterizada como absceso hepático (*Figura 2*); dos (12%) tenían afección diverticular complicada con diverticulitis aguda Hinchey 1a, dos (12%) con diagnóstico clínico de síndrome doloroso abdominal agudo caracterizado por el hallazgo de TC con afección inflamatoria de la pared cecal, uno (5%) con diagnóstico clínico de ameboma, y uno (5%) con lesión focal hepática caracterizada como absceso hepático (*Figura 3*).

Los hallazgos tomográficos permitieron establecer la posibilidad diagnóstica de pyleflebitis: en ocho (47%) se identificó lesión focal hepática, única o múltiple, en tres (18%) caracterizadas como abscesos hepáticos; en 16 (94%) se identificó el defecto de llenado intraluminal vascular venoso portal con uno (5%) con transformación cavernomatosa de la vena porta; en ocho (47%) se identificó además el defecto de llenado intraluminal vascular venoso en la vena mesentérica superior, en la vena esplénica, en la vena gonadal izquierda, en la vena espermática izquierda, en topografía de una de las ramas de las venas suprahepáticas y en topografía intraventricular derecha (*Figura 3*); en 13 (76%) se identificó trastorno perfusorio hepático transitorio y en dos (12%) se identificó gas intraluminal vascular.

Tan sólo en un paciente (5%) con el antecedente quirúrgico de colecistectomía laparoscópica y que en su postoperatorio se identificó lesión focal hepática caracterizada como absceso hepático y trombo en una de las ramas de las venas suprahepáticas adyacente al absceso; en el pico febril se aisló *Pseudomonas aeruginosa* en hemocultivo (*Figura 2*).

Durante nueve años-ocho meses se demostraron e identificaron en forma incidental 17 pacientes con pyleflebitis, de los cuales tres fueron sometidos a



**Figura 4. A-D.** Paciente número 7. Enfermedad diverticular complicada Hinchey 1a, se identificó neumatosis portal con trombosis venosa portal parcialmente obstructiva con gas en topografía de la vena porta y de la vena espermática izquierda.



**Figura 5. A-C.** Paciente número 15. Enfermedad diverticular complicada Hinchey 1a y en el que se identificó trombosis venosa parcialmente obstructiva y con diminuta burbuja de gas de la confluencia porto-esplénica portal y trombosis de la vena espermática izquierda.

procedimiento quirúrgico: uno de ellos a sigmoidectomía por enfermedad diverticular complicada con informe de patología de enfermedad diverticular perforada y peritonitis aguda fibrinopurulenta, con inflamación crónica granulomatosa (*Figura 4*), y dos pacientes a colecistectomía laparoscópica con informe de patología de colecistitis crónica, colesterolesis y colecistolitiasis, pacientes 11 y 16 del universo de pacientes.

Si bien la pyleflebitis es una complicación infrecuente de los procesos inflamatorios intraabdominales que condicionan trombosis de la vena porta y sus tributarias o a la formación de abscesos hepáti-

cos, usualmente el aire intraluminal venoso portal es un predictor pronóstico grave, de tal manera que su identificación condiciona un rango de supervivencia menor de 25%. Tanto el ultrasonido como la TC son métodos más sensibles para la detección y demostración de gas intraluminal vascular.

En la presente casuística se identificaron dos casos con gas intraluminal vascular, uno de ellos (*Figura 4*) con enfermedad diverticular complicada Hinchey 1a y en el que se identificó trombosis venosa portal parcialmente obstructiva con gas en topografía de la vena porta con neumatosis portal y de la vena espermática izquierda, fue tratada quirúrgicamente

con sigmoidectomía con informe de patología de enfermedad diverticular perforada y peritonitis aguda fibrinopurulenta, con inflamación crónica granulomatosa. El segundo paciente (*Figura 5*) también con enfermedad diverticular complicada Hinchey 1a, se identificó trombosis venosa parcialmente obstructiva y con diminuta burbuja de gas de la confluencia portoesplénica portal y trombosis de la vena espermática izquierda.

A pesar de la ocurrencia de gas venoso, el desarrollo en ambos pacientes fue favorable debido a la decisión quirúrgica pronta y a la instalación de antibióticos de amplio espectro.

## DISCUSIÓN

La verdadera incidencia de la pileflebitis es difícil de estimar y puede no ser reconocida en una laparotomía exploradora e incluso no encontrarse en autopsia. El diagnóstico puede realizarse de forma precoz mediante ultrasonido y TC abdominal, ultrasonido Doppler portal e incluso ultrasonido intraoperatorio en caso de dudas diagnósticas preoperatorias.<sup>31</sup>

El diagnóstico precoz es de vital importancia para mejorar el pronóstico de estos pacientes.

En cuanto al tratamiento, actualmente se discute la eficacia de la terapia anticoagulante. El uso de antibióticos de amplio espectro y el tratamiento quirúrgico del foco infeccioso abdominal están en general aceptados como normas terapéuticas.<sup>31</sup>

La pileflebitis puede adoptar diversas formas clínicas: desde una enfermedad subclínica hasta formas graves que pueden evolucionar hacia un shock séptico con insuficiencia hepática.

La presentación clínica más frecuente es inespecífica, siendo el síndrome febril y el síndrome doloroso abdominal los datos clínicos más frecuentes. Según las series su frecuencia varía entre 75-100% de los casos.<sup>9</sup>

El compromiso hepático puede sospecharse ante un síndrome icterico, alteraciones de la coagulación y aumento de enzimas hepáticas como la fosfatasa alcalina y las transaminasas.<sup>31</sup>

La identificación del trombo en la vena porta o en una de sus tributarias (piletrombosis) no necesariamente indica tromboflebitis séptica de estas venas (pileflebitis).<sup>31,41</sup> Se asocia en 41% de los casos con estados de hipercoagulabilidad.<sup>42</sup>

La elevada morbilidad y mortalidad de la pileflebitis y del absceso intrahepático son al menos atribuibles a lo inespecífico de los signos y síntomas y a las limitaciones de las modalidades diagnósticas disponibles. El médico tratante debe ser conocedor de lo inespecífico de la presentación clínica y de las

limitaciones de especificidad y sensibilidad de las modalidades diagnósticas disponibles. El mantener un alto índice de sospecha clínica con respecto a esta posibilidad diagnóstica evitará retardo en su identificación y manejo.

El diagnóstico se basa tanto en los datos clínicos como en los hallazgos de laboratorio, incluyendo el cultivo, los estudios de imagen y en ocasiones hasta el estudio *post-mortem*.

Los hallazgos clínicos incluyen síndrome febril, dolor abdominal en cuadrante superior derecho, diarrea, síndrome icterico y hepatomegalia.

El concepto clínico de que la identificación del síndrome icterico es raro en la pileflebitis, excepto en casos complicados por abscesos hepáticos múltiples, continúa siendo válido. El síndrome icterico puede presentarse en forma tardía (aproximadamente cinco días después del inicio de síntomas) y ello permitiría distinguir entre la pileflebitis y el cuadro infeccioso por *Escherichia coli* ascendente, seguido de *Proteus mirabilis*, *Klesiella pneumoniae*, *Enterobacter species*, especies de *Pseudomona* y cocos Gram positivos (*Staphylococcus aureus*, especies de *Streptococcus*).

Recientemente se han identificado bacterias anaeróbicas colientéricas tales como *Clostridia*, *Bacteroides*, *Fusobacterium* y especies de estreptococos anaeróbicos como consecuencia de la mejora en las técnicas de cultivos, así como por la selección de antibióticos.<sup>42</sup>

En la presente estadística el origen de la pileflebitis resultó secundaria en 35% de origen apendicular, 30% a la afección patológica inflamatoria de origen en la vesícula biliar y de la vía biliar; 12% secundaria a la afección diverticular aguda y al diagnóstico clínico de síndrome doloroso abdominal agudo caracterizado por el hallazgo de tomografía computarizada con afección inflamatoria de la pared cecal.

### Sobre los hallazgos característicos por TC

En lo relacionado con el diagnóstico imagenológico de pileflebitis, el ultrasonido abdominal es un examen útil para demostrar trombosis de la vena porta. La TC puede ser una elección inicial más razonable, no sólo por ser menos dependiente del operador que el ultrasonido, sino por su probada habilidad para detectar trombosis como también patologías supurativas intraabdominales (enfermedad diverticular complicada, absceso hepático, etc.). Estas dos técnicas y el estudio Doppler permiten obtener un diagnóstico en pacientes tanto sintomáticos como asintomáticos.<sup>31</sup> Se puede observar alte-

ración del flujo sanguíneo, trombos, engrosamiento de la pared intestinal o líquido intraperitoneal libre.

El ultrasonido es un método no invasivo que puede proporcionar información sobre la alteración del flujo portomesentérico. Se puede observar alteración del flujo sanguíneo, trombos, engrosamiento de la pared intestinal o líquido intraperitoneal libre; sin embargo, es más útil para evaluar la progresión o resolución del trombo.<sup>5</sup>

El ultrasonido Doppler permite evaluar el flujo a través del eje portomesentérico identificando al trombo blando, sin flujo,<sup>43</sup> diferenciando del trombo tumoral que pudiese condicionar confusión ante la posibilidad del absceso hepático asociado con pyleflebitis que mimetizará al carcinoma hepatocelular con trombosis de la vena porta.<sup>43</sup>

En cuanto a sus limitaciones, es un método operador dependiente, la visualización puede variar por meteorismo, se pueden confundir colaterales periportales con vena porta permeable, entre otros.<sup>11</sup>

Es fundamental la sospecha diagnóstica para su detección y tratamiento precoz para prevenir el desarrollo de un absceso hepático, sepsis, isquemia intestinal y trombosis completa de la circulación portal.

La identificación de aire intraluminal suele responder a un estadio avanzado de la pyleflebitis y es signo de mal pronóstico. La imagen sonográfica más frecuente es la identificación de material ecogénico en el interior de la luz portal y de la vena mesentérica, pudiendo realizarse el control evolutivo en estudios sucesivos especialmente para detectar la recanalización o no del territorio portal y el desarrollo de cavernomatosis portal y de signos de hipertensión portal.

Estas técnicas son los pilares fundamentales, ya que permiten un diagnóstico temprano de la pyleflebitis, obligando al médico a establecer una correlación de los hallazgos con la historia del paciente y el examen físico.

El síndrome icterico no siempre está presente en la pyleflebitis excepto en casos complicados por abscesos hepáticos múltiples; se desarrolla tarde (no antes de cinco días del comienzo de los síntomas).<sup>31</sup>

Con el ultrasonido, la TC, la resonancia magnética y la angiografía, es factible observar trombosis de la vena porta, vasos colaterales periportales, abscesos hepáticos y, en algunas ocasiones, proceso inflamatorio intraabdominal primario. La TC muestra, además, la extensión de la trombosis.<sup>1</sup>

La TC es la técnica de elección para el diagnóstico precoz, capaz de detectar el foco primario de infección, afectación de ramas venosas mesentérico-portales y alteraciones intrahepáticas. La probabilidad de desarrollo de abscesos hepáticos en el

contexto de una pyleflebitis puede estar entre 8 y 10% de los casos.<sup>9</sup>

La identificación de una zona central hipodensa en la vena mesentérica superior y sus tributarias en la TC con contraste corresponde a un trombo en su interior.<sup>41</sup>

Cuando se acompaña de realce de la pared de la vena e infiltración de la grasa perivenosa hace sospechar un origen infeccioso. La presencia de aire en el trombo es también sugestiva de pyleflebitis, aunque no es patognomónico.<sup>38,41</sup>

La trombosis se puede extender a la vena mesentérica superior, la vena esplénica y a las ramas intrahepáticas venosas de la vena porta.<sup>19,41</sup>

A pesar del desarrollo de nuevas terapéuticas antibióticas y anticoagulantes, la mortalidad en las diferentes series se mantiene en torno a 35%. Lo más importante para lograr una disminución de la mortalidad es realizar un diagnóstico precoz de la enfermedad, identificar el foco infeccioso que origina la trombosis portal e iniciar el tratamiento de manera precoz.<sup>31</sup>

Los hallazgos por imagen están relacionados con la afección venosa, con la identificación del foco primario de infección y con las anomalías intrahepáticas.

La afección venosa se caracteriza por la identificación de trombo intravascular o de aire intraluminal.

La TC con contraste intravenoso muestra al tronco portal principal y sus ramas con defecto de llenado; facilita la identificación de la trombosis venosa en un elevado porcentaje de pacientes siendo menos precisa para su identificación de vasos pequeños, con trastornos transitorios perfusorios hepáticos y al absceso intrahepático.

De los hallazgos tomográficos que permitieron establecer la posibilidad diagnóstica de pyleflebitis fue posible en nuestro universo de pacientes porque en 47% se reconoció la lesión focal hepática, caracterizada como absceso hepático único o múltiple en 18%; en 94% se identificó el defecto de llenado intraluminal vascular venoso portal con transformación cavernomatosa de la vena porta en 5%; en 47% se identificó, además, el defecto de llenado intraluminal vascular venoso en otras topografías tales como la vena mesentérica superior, en la vena esplénica, en la vena gonadal izquierda, en la vena espermática izquierda, en topografía de una de las ramas de las venas suprahepáticas y en topografía intraventricular derecha; en 76% se identificó trastorno perfusorio hepático transitorio y en 12% se identificó gas intraluminal vascular.

Aquellos pacientes que tienen trombosis secundaria a la sepsis intraabdominal es factible su recuperación completa con recanalización de las estructuras vasculares después de un tratamiento exitoso

que resuelva la sepsis, o bien, pueden desarrollar transformación cavernomatosa de la vena porta y hasta hipertensión portal.<sup>44</sup>

Es importante considerar la posibilidad diagnóstica de la pileflebitis en el diagnóstico diferencial del síndrome febril de origen no conocido especialmente si el paciente tiene condiciones predisponentes tales como diverticulosis o septicemia por bacteroides *fragilis*.

La TC permitiría excluir o identificar la pileflebitis si el ultrasonido abdominal resulta normal o si la sigmoidoscopia evalúa en forma limitada al colon.

La prevalencia de la enfermedad diverticular se incrementa uniformemente con la edad, y 50% de los pacientes mayores de 80 años la poseen. Como una complicación de la enfermedad diverticular, la pileflebitis resulta en un problema clínico importante en el contexto de este tipo de población y por ello siempre es indispensable tenerla en mente, siendo ello crucial al momento de la toma de decisiones efectivas y de la instalación de tratamientos correctos y el tiempo.<sup>45</sup>

El absceso hepático asociado con pileflebitis puede mimetizar al carcinoma hepatocelular con trombosis de la vena porta. Los datos clínicos que ayudan a distinguir entre estas dos entidades son: el inicio súbito, agudo del proceso, si hay o no síndrome febril, identificar al proceso intrabdominal infeccioso causal de la pileflebitis, la elevación leucocitaria, la elevación de alfa-proteína, y factores de riesgo para el carcinoma hepatocelular como la cirrosis, la seropositividad para la infección por virus de la hepatitis B y C.<sup>43</sup>

El tratamiento de elección consiste en la administración de antibióticos de amplio espectro y el abordaje quirúrgico del foco infeccioso.<sup>1</sup>

A la fecha no hay una evidencia sustentada y aceptada acerca de la conveniencia del uso o no de anticoagulantes; sin embargo, es una práctica aceptada por la mayoría de las autoridades médicas que la anticoagulación no se recomiende a menos que la pileflebitis progrese a pesar de una antibioticoterapia adecuada.

Sobre la base de estudios, y teniendo en cuenta las limitaciones y la ausencia de estudios controlados, las recomendaciones para anticoagular a los pacientes con pileflebitis serían:

- En casos de afección extensa con oclusión de la vena mesentérica superior por el riesgo de isquemia intestinal.
- En estados de hipercoagulabilidad, tales como neoplasias o discrasias sanguíneas.
- En caso de progresión de la trombosis demostrada en estudios de imagen seriados y en caso de

síndrome febril persistente a pesar de tratamiento antibiótico correcto.<sup>46,47</sup>

El tratamiento recomendado se basa en dos pilares. Por un lado, el uso precoz de antibióticos de amplio espectro que cubran Gram positivos, Gram negativos y anaerobios, que debe prolongarse entre cuatro a seis semanas; y las heparinas de bajo peso molecular que deben sustituirse después por anticoagulantes orales.

No hay acuerdo en la duración del tratamiento, pero en la mayoría de las publicaciones se aconseja entre cuatro y seis meses.<sup>35</sup>

Hay reportes del manejo conservador y posterior a ello manejo de cirugía mínima invasiva laparoscópica.<sup>48</sup>

El tratamiento se basa en la antibioterapia de amplio espectro, el tratamiento quirúrgico del foco infeccioso abdominal y en la terapia anticoagulante y trombolítica.<sup>10</sup>

Se debe iniciar precozmente el tratamiento empírico hasta disponer del resultado de los cultivos. Se recomienda que la duración del tratamiento sea de cuatro semanas como mínimo y de seis semanas si el paciente tiene abscesos hepáticos, pudiendo o no asociarse con drenaje quirúrgico o percutáneo.<sup>10</sup>

El papel de la anticoagulación en el tratamiento de la pileflebitis es controvertido, ya que el mayor problema para un paciente con pileflebitis está más relacionado con la infección incontrolada que con las complicaciones directamente relacionadas con la trombosis. Se recomienda la anticoagulación en las siguientes situaciones: trombosis portal aguda y extensa, progresión documentada de la trombosis desde el momento del diagnóstico, tras resección intestinal por isquemia secundaria a trombosis portal, fiebre persistente que no responde a antibióticos de amplio espectro o intervención quirúrgica y en pacientes con alteraciones de coagulación o estados de hipercoagulabilidad como en neoplasias y enfermedades hematológicas.<sup>39,49</sup>

El tiempo de anticoagulación varía entre dos y cuatro meses, siendo ésta durante más tiempo o de forma indefinida en pacientes con estados de hipercoagulabilidad.<sup>39</sup>

## CONCLUSIONES

La combinación de los hallazgos radiológicos del proceso inflamatorio abdominal, como la apendicitis o la diverticulitis, así como la identificación de trombosis única y/o múltiple en el sistema venoso de drenaje correspondiente debe condicionar una elevada sospecha de pileflebitis.

La pyleflebitis se acompaña de síndrome febril, lo que incluye escalofríos, síndrome icterico leve y, posteriormente, abscesos hepáticos. La TC es el mejor medio para descubrir la trombosis en la vena porta.

Lo más importante para lograr la reducción de las cifras de mortalidad es establecer un diagnóstico precoz de la enfermedad, localizar con certeza el foco infeccioso causante de la pyleflebitis e iniciar el tratamiento indicado, lo que favorecerá un devenir clínico favorable.

Si bien es cierto que el diagnóstico de pyleflebitis se basa actualmente en la demostración tomográfica de la trombosis de la vena porta, la presentación clínica compatible, ascitis asociada a hipertensión portal (gradiente de albúmina elevado) de instalación aguda y la identificación de *E. coli* en los abscesos hepáticos sugieren fuertemente el diagnóstico de pyleflebitis.

Un índice elevado de sospecha en aquellos pacientes que se presentan con sepsis abdominal, sin un hallazgo específico por laboratorio después de que etiologías más comunes se han descartado.

La pyleflebitis debe ser considerada en pacientes con sepsis secundaria a organismos de origen intestinal sin un foco claro del origen infeccioso.

En la presente estadística el origen de la pyleflebitis resultó ser secundaria en 35% de origen apendicular, 30% a la afección patológica inflamatoria de origen en la vesícula biliar y de la vía biliar; 12% secundaria a la afección diverticular aguda y al diagnóstico clínico de síndrome doloroso abdominal agudo caracterizado por el hallazgo de TC con afección inflamatoria de la pared cecal.

De los hallazgos tomográficos que permitieron establecer la posibilidad diagnóstica de pyleflebitis en el universo de pacientes, en 47% se reconoció la lesión focal hepática, caracterizada como absceso hepático único o múltiple en 18%; en 94% se identificó el defecto de llenado intraluminal vascular venoso portal y en 47% se identificó, además, el defecto de llenado intraluminal vascular venoso en otras topografías.

#### REFERENCIAS

- Menéndez-Sánchez P, Gambí-Pisonero D, Villarejo-Campos P, Padilla-Valverde D, Martín-Fernández J. Tromboflebitis séptica de la vena porta secundaria a colecistitis aguda. *Cir Cir* 2010; 78: 439-41.
- Gnocchi CA, Sánchez C, Santamarina J, Risso J, Mazocchi O, Bruguera C. Tromboflebitis séptica de la vena porta asociada a hipertensión portal reversible. *Medicina (Buenos Aires)* 2001; 61: 855-9.
- Wireko M, Berry PA, Brennan J, Aga R. Unrecognized pylephlebitis causing life-threatening septic shock: A case report. *World J Gastroenterol* 2005; 11(4): 614-5.
- Tandon R, Davidoff A, Worthington MG, Ross JJ. Pylephlebitis after CT-guided percutaneous liver biopsy. *AJR* 2005; 184: S70-S72.
- Garrett A, Carnish E, Das N, Slome M, BA, Measley R. Once Universally Fatal: Pylephlebitis. *Am J Med* 2014; 127(7): 595-7.
- Wong K, Weisman DS, Patrice KA. Pylephlebitis: a rare complication of an intra-abdominal infection. *Journal of Community Hospital Internal Medicine Perspectives* 2013; 3: 20732. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.3402/jchimp.v3i2.20732>
- Altamirano J, Zapata L, Poblano M, Rodríguez A, Camargo L, Martínez B, et al. Acute pylephlebitis following gastrointestinal infection: An unrecognized cause of septic shock. *Southern Medical Journal* 2010; 103(9): 956-9.
- Hagopian, Tara H, Zuniga F, Salim RS. Pylephlebitis: An uncommon complication of intra-abdominal infection. *Western Journal of Emergency Medicine* 2011; 12(4): 575-6.
- Soto Sánchez A, Sánchez González JM, Hernández M, Soriano Benítez de Lugo A. Pyleflebitis: complicación infrecuente de la colecistitis aguda. *Span J Surg Res* 2013; XVI(2): 81-2.
- Álvarez-Blanco M, Rodrigo del Valle-Ruiz S, González González JJ, Hernández-Luyando L, Martínez-Rodríguez E. Pyleflebitis tras apendicitis aguda. *Rev Esp Enferm Dig (Madrid)* 2007; 99(1): 49-50.
- Subercaseaux VS, Zúñiga RS, Encalada AR, Zúñiga CP, Berríos GC. Pyleflebitis asociada a apendicitis aguda en una niña de 11 años. *Rev Chilena de Cirugía* 2010; 62(2): 160-4.
- Soo Chang Y, Young Min S, Hyung Joo S, Suk-Hwan L. Septic thrombophlebitis of the porto-mesenteric veins as a complication of acute appendicitis. *World J Gastroenterol* 2008; 14(28): 4580-2.
- Kykalos S, Sotiropoulos GC, Vernadakis S. Septic mesenteric venous thrombophlebitis: A rare complication of acute appendicitis. *Case Reports in Medicine* Volume 2011, Article ID 858563, 2 pages. Doi:10.1155/2011/858563.
- Coyne CJ, Jain A. Pylephlebitis in a previously healthy emergency department patient with appendicitis. *West J Emerg Med* 2013; 14(5): 428-30.
- Waxman BP, Cavanagh LL, Nayman J. Suppurative pylephlebitis and multiple hepatic abscesses with silent colonic diverticulitis. *Med J Aust* 1979; 2: 376-8.
- Gajendran M, Muniraj T, Yassin M. Diverticulitis complicated by pylephlebitis: a case report. *Journal of Medical Case Reports* 2011, 5: 514. Disponible en: <http://www.jmedicalcasereports.com/content/5/1/514>
- Van De Wauwer C, Irvin TT. Pylephlebitis due to perforated diverticulitis. *Acta Chir Belg* 2005; 105: 229-30.
- Yu JS, Bennett WF, Bova JG. CT of superior mesenteric vein thrombosis complicating periappendiceal abscess. *JCAT* 1993; 17: 309-12.
- Kanellopoulou T, Alexopoulou A, Theodossiades G, Koskinas J, Archimandritis AJ. Pylephlebitis: an overview of non-cirrhotic cases and factors related to outcome. *Scand J Infect Dis* 2010; 42(11-12): 804-11.
- León Pacheco JC, Quiroga Vera JF. Pyleflebitis: Presentación de un caso y revisión bibliográfica. *Med Hoy* 2007; 23(1): 42-5.
- Falkowski AL, Cathomas G, Zerz A, Rasch H, Tarr PE. Pylephlebitis of a variant mesenteric vein complicating sigmoid diverticulitis. *Radiology Case* 2014; 8(2): 37-45.
- Tsao YT, Lin SH, Cheng CJ, Chang FY. Pylephlebitis associated with acute infected choledocholithiasis. *Am J Med Sci* 2006; 332: 85-7.

23. Baddley JW, Singh D, Correa P, Persich NJ. Crohn's disease presenting as septic thrombophlebitis of the portal vein (pylephlebitis): case report and review of the literature. *Am J Gastroenterol* 1999; 94: 847-9.
24. Aguas M, Bastida G, Nos P, Beltrán B, Grueso JL, Grueso J. Septic thrombophlebitis of the superior mesenteric vein and multiple liver abscesses in a patient with Crohn's diseases at onset. *BMC Gastroenterology* 2007; 7: 22. Doi:10.1186/1471-230X-7-22
25. Hamouda NH, Grothe RM, Ibrahim SH. Multiple liver lesions in an immunosuppressed patient: Is infection always the answer? *Case Rep Gastroenterol* 2013; 7: 327-31.
26. Tung JY, Jeffrey LJ, Liacouras CA. Portal-mesenteric pylephlebitis with hepatic abscesses in a patient with Crohn's disease treated successfully with anticoagulation and antibiotics. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1996; 23(4): 474-8.
27. López-Rodríguez R, Martínez-Rey C, Campos-Franco J, Alende-Sixto MR, Torre-Carballada JA. Pileflebitis idiopática en paciente con mutación del factor V Leiden. Cartas al director. *An Med Interna (Madrid)* 2006; 23(7): 350-1.
28. Chau NG, Bathia S, Raman M. Pylephlebitis and pyogenic liver abscesses: a complication of hemorrhoidal banding. *Can J Gastroenterol* 2007; 21: 601-3.
29. Núñez-Delgado Y, López-Martín G, Eisman-Hidalgo M. Pileflebitis tras CPRE. *RAPD On line* 2014; 37(2): 111-3.
30. De Roover A, Detry O, Coimbra C, Hamoir E, Honoré P, Meurisse M. Pylephlebitis of the portal vein complicating intragastric migration of an adjustable gastric band. *Obes Surg* 2006; 16: 369-71.
31. Rimsky-Álvarez U, Roberto-González L, Galia-Gutiérrez J. Tromboflebitis séptica de la vena porta. *Rev Chilena de Cirugía* 2002; 54(6): 676-80.
32. Spelman D. Pylephlebitis. UpToDate, Inc Web site. Disponible en: [http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey¼gi\\_infec/7960&selectedTitle¼1;7&source¼search\\_result](http://www.uptodate.com/online/content/topic.do?topicKey¼gi_infec/7960&selectedTitle¼1;7&source¼search_result) [Accessed July 13, 2014].
33. Hagopian T, Zuniga F, Surani SR. Pylephlebitis: An uncommon complication of intra-abdominal infection. *West J Emerg Med* 2011; 12(4): 575-6.
34. Balthazar EJ, Gollapudi P. Septic thrombophlebitis of the mesenteric and portal veins: CT imaging. *JCAT* 2000; 24: 755-60.
35. Domínguez-Vargas R, Balcázar-Vázquez R, Rodríguez-Blas AI, Casian-Castellanos GA. Pileflebitis como complicación del proceso inflamatorio abdominal. *Rev Hosp Jua Mex* 2012; 79(1): 48-50.
36. Motta-Ramírez GA. Online slideshare, LinkedIn Corporation© 2014, Diagnóstico incidental de trombosis abdominopélvica por tomografía computada multidetector. Disponible en: <http://www.slideshare.net/betomotta/diagnostico-incidental-de-trombosis-abdominopelvica-por-tomografia-computada-multidetector-tcmd> (Consultado: agosto 27, 2014).
37. Motta-Ramírez GA. Online slideshare, LinkedIn Corporation© 2014, El radiólogo y la trombosis abdominopélvica por tomografía computada multidetector. Disponible en: <http://www.slideshare.net/betomotta/el-radiologo-y-la-trombosis-abdomino-plvica-por-tcmd-7874109> (Consultado: agosto 27, 2014)
38. Sebastià C, Coll D, Mauleon S, Sanz P, Allende E, Miranda A. Pileflebitis secundaria a perforación de divertículo ileal. *Radiología* 2004; 46(3): 179-81.
39. Liappis AP, Roberts AD, Schwartz AM, Simon GL. Thrombosis and infection: a case of transient anti-cardiolipin antibody associated with pylephlebitis. *Am J Med Sci* 2003; 325: 365-8.
40. Heller MT, Bhargava P. MDCT of acute cecal conditions. *Emer Radiol* 2014; 21: 75-82.
41. Motta-Ramírez GA, González-Burgos OM, Quiroz-Castro O. Diagnóstico incidental de trombosis abdominopélvica por Tomografía Computada multidetectores. *An Radiol Mex* 2007; 6(2): 97-112.
42. Quintero GA. Guías para manejo de urgencias: Pileflebitis.
43. Brown KT, Gandhi RT, Covey AM, Brody LA, Getrajdman GI. Pylephlebitis and liver abscess mimicking hepatocellular carcinoma. *Hepatology Pancreat Dis Int* 2003; 2(2): 221-5.
44. García-Figueiras R, Liñares-Paz M, Baleato-González S, Villalba-Martín C. Case 158: Pylephlebitis. *Radiology* 2010; 255: 1003-7.
45. McGinty R, Javaid B. Pylephlebitis in a 58-year-old man. *Gastroenterology Today* 2011; 21(3): 56-8.
46. Singh P, Yadav N, Visvalingam V, Indaram A, Bank S. Pylephlebitis-diagnosis and management. *Am J Gastroenterol* 2001; 96: 1312-3.
47. Pérez-Aisa Á, Rosales-Zábal JM. Pileflebitis. *GH Continuada* 2011; 10(5): 246-9.
48. Stitzenberg KB, Piehl MD, Monahan PE, Duncan PJ. Interval laparoscopic appendectomy for appendicitis complicated by pylephlebitis. *JSLs* 2006; 10: 108-13.
49. Duffy FJ Jr, Millan MT, Schoetz DJ Jr, Larsen CR. Suppurative pylephlebitis and pylethrombosis: The role of anticoagulation. *Am Surg* 1995; 61: 1041-4.

#### Correspondencia:

Tte. Cor. M.C. Gaspar Alberto Motta-Ramírez  
 Departamento de Radiación Ionizante  
 Subsección de Tomografía Computada  
 Hospital Central Militar  
 Blvd. Manuel Ávila Camacho, s/n  
 Col. Lomas de Sotelo  
 C.P. 11200, México, D.F.  
 Tel.: 5557-3100, Ext. 1406 y 1928  
 5395-1778  
 Correo electrónico:  
 radbody2013@yahoo.com.mx

# Primer caso de trasplante de células progenitoras derivadas de la médula ósea en isquemia crítica de miembros inferiores como terapéutica consolidada

Dr. Juan M. Rodríguez-Trejo,\* Dr. Luis Padilla,\*\*,\*\*\* Biol. Pilar Hazel Carranza C.,\*\*  
Dr. Takeshi Landero,\*\* Dr. Vladimir Alba-Garduño,\* Dr. Paul Mondragón-Terán\*\*\*\*

## RESUMEN

**Introducción.** Se presenta el primer caso en México como terapéutica consolidada (fuera de protocolo de investigación) de trasplante de células progenitoras derivadas de la médula ósea en un paciente con isquemia crítica de miembros inferiores. El 12 de noviembre 2013 se obtuvo el aval de Comisión Federal para la Protección Contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) CAS/01/0R/1934/2013.

**Caso clínico.** Paciente masculino de 42 años: tabaquismo intenso, diabetes mellitus e hipertensión arterial. Inició padecimiento en 2010 con claudicación a 50 m, rápidamente progresiva hasta 5 m, úlceras isquémicas y necrosis bilateral de orfejos. En febrero 2011 miembro pélvico derecho con pulsos femoral y poplíteo 1/3, tibiales no perceptibles ITB 0.16, miembro pélvico izquierdo con pulsos femoral y poplíteo 1/3, tibiales no palpables ITB: 0.5. Angiotomografía: oclusión total de arteria iliaca derecha sin vasos de salida, miembro pélvico izquierdo con oclusión total a nivel de canal de Hunter con dos vasos de salida. El 7 de marzo 2011 se realizó angioplastia desde iliaca común derecha, femoral superficial, profunda y colocación de Stent en iliaca común. En postoperatorio con miembro pélvico derecho: ITB 0.42, miembro pélvico izquierdo: ITB 0.60 y en seguimiento por consulta con claudicación a 200 m ITB 0.5 bilateral. El 5 de septiembre 2012 con deterioro, presentando claudicación a 50 m, sin flujos arteriales, sólo venosos, sin obtener ITB. Se consideró no candidato a revascularización y se propuso autotrasplante de células progenitoras derivadas de la médula ósea para inducir angiogénesis o neovascularización. Proceso de separación: se obtuvieron 240 mL de aspirado de médula ósea, se dividieron en cuatro cubiletos de 60 mL, centrifugándose a 2,500 y 2,300 rpm durante 15 min, el producto final fue de 40 mL de concentrado celular (CC) ( $32 \times 10^6 \pm 7.2$  de células CD34<sup>+</sup>) y 80 mL de plasma rico en factores de crecimiento y proteínas (PRFC). Trasplante celular: el procedimiento fue bilateral y se aplicaron 32 mL de CC divididos en 16 punciones de 2 mL, en los compartimentos musculares. Como segundo tiempo se aplicaron 80 mL de PRFC cerca de cada punción de CC, y finalmente se aplicaron 8 mL, de C.C. a través de la vena safena a nivel de maléolo interno en forma retrógrada distal.

**Resultados.** Paciente con notable mejoría a los tres meses del trasplante celular, claudicación a 250 m, flujos arteriales presentes monofásicos en tibial posterior, ITB derecho 0.2 e izquierdo 0.3.

**Palabras clave:** Neovascularización, angiogénesis, trasplante celular, isquemia crítica, medicina regenerativa.

---

\* Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular, CMN 20 de Noviembre, ISSSTE.  
\*\* Servicio de Cirugía Experimental, Unidad de Microcirugía, CMN 20 de Noviembre, ISSSTE.  
\*\*\* Departamento de Cirugía, Facultad de Medicina, UNAM.  
\*\*\*\* Unidad de Medicina Regenerativa y Terapia Celular, CMN 20 de Noviembre, ISSSTE.

## ABSTRACT

**Background.** We present the first case of a bone marrow derived stem cell transplant for a patient with chronic bilateral lower limb ischemia. On November 12th, 2013 we obtained the approval of the Comisión Federal para la Protección contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) CAS/01/0R/1934/2013.

**Clinical case.** Forty-two year-old male, heavy smoker, with a history of diabetes mellitus and hypertension. The patient started with claudication at 50 meters (m), quickly progressing to 5 m, ischemic ulcers and bilateral digital necrosis. On February 2011, the patient's right limb showed femoral and popliteal 1/3 pulses, non-palpable tibial pulses, ankle brachial pressure index (ABI) of 0.16, left pelvic limb with femoral and popliteal 1/3 pulses, non-palpable tibial pulses and ABI of 0.5. Angiotomography. Occluded right iliac artery, left limb with total occlusion at the adductor (Hunter) canal level with two output vessels. On March 2011, angioplasty of the right iliac, superficial and deep femoral arteries was done, with stent implantation on right common iliac artery. PO. The result was a right pelvic limb with an ABI of 0.42, left pelvic limb with an ABI of 0.60 and on follow-up the patient showed claudication of 200 m. Bilateral ABI of 0.5 on September 2012 and deterioration with claudication at 50 m, with vein flow but no arterial flow. The patient was considered non-candidate to revascularization and an autologous bone marrow derived stem cell transplant was proposed as a possible therapy to induce angiogenesis and neo-vascularization. Purification process. 240 mL of bone marrow aspirate was obtained, the total volume was divided in 4 reservoirs of 60 mL. Cells were centrifuged at 2,500 and 2,300 RPM for 15 min. The total final volume of cell concentrate was 40 mL with a cell concentration of  $32 \times 10^6 \pm 7.2$  CD 34<sup>+</sup> and 80 mL of plasma rich in growth factors (PRGF). Cell transplant. A bilateral transplant procedure was performed. 32 mL of cell concentrate were transplanted, divided into 16 injections of 2 mL at the muscle compartments. 80 mL of PRGF were applied for a second time close to the site of cell concentrate transplantation. Finally, 8 mL of cell concentrate were applied through the saphenous vein at the level of internal malleolus retrograde and distally.

**Results.** The patient showed a marked improvement 3 months after the procedure, with claudication at 250 m, monophasic posterior tibial flow and ABI values for right and left limb were 0.2 and 0.3 respectively.

**Key words:** Stem cell transplant, angiogenesis, critical ischemia.

## INTRODUCCIÓN

El 30% de los pacientes con isquemia severa de miembros inferiores por oclusión arterial no son candidatos a revascularización con derivaciones arteriales y/o procedimientos endovasculares; la evolución natural de la enfermedad es hacia la progresión con dolor en reposo, úlceras, gangrena, sepsis y amputación.<sup>1</sup>

En 1997 Asahara demostró que las células endoteliales progenitoras derivadas de la médula ósea (CEPMO) promueven la angiogénesis en tejidos isquémicos.<sup>2</sup>

Tateishi-Yuyama, en 2002, utilizó por primera vez CEPMO en pacientes con isquemia severa de miembros inferiores, observando mejoría en el índice brazo-tobillo (IBT) y angiográficamente.<sup>3</sup>

Utilizando un modelo de isquemia muscular en ratas, nuestro grupo demostró que puede inducirse neovascularización o angiogénesis efectiva al trasplantar CEPMO (CD34<sup>+</sup> y CD133<sup>+</sup>), derivadas de la médula ósea en túneles musculares fibrocolágenos, utilizados como andamiaje para facilitar la supervivencia y la diferenciación celular.<sup>4</sup> En otro estudio experi-

mental en perros con modelo de isquemia muscular en la extremidad inferior, se corroboró que movilizándolo las CEPMO a la sangre periférica, aplicando el factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF) y trasplantándolas en túneles musculares fibrocolágenos, se incrementaba significativamente la angiogénesis en comparación con el trasplante celular sin G-CSF.<sup>5</sup>

Con estos antecedentes experimentales en animales, se obtuvo la autorización de los Comités de Investigación y Ética del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre para iniciar un ensayo clínico controlado en seres humanos. Se evaluaron 20 extremidades de pacientes con isquemia severa en miembros inferiores (ISMI) (Fontaine II-b y III, Rutherford 3 y 4). Grupo 1: 10 extremidades con trasplante de CMN por vía intramuscular (IM), y grupo 2: 10 extremidades con trasplante de CMN por vía intramuscular y endovenosa retrógrada distal en la safena (IM + IV). Las células totales trasplantadas fueron  $15.3 \times 10^8 \pm 5.6$  CD34<sup>+</sup>. El seguimiento promedio fue de 23 meses. En el primer grupo fue necesaria una amputación, la distancia sin dolor mejoró de 62 a 350 m, el índice brazo-tobillo (ITB)

mejoró de 0.42 a 0.68 y las unidades de perfusión por láser Doppler (UP) mejoraron de 7.14 a 225.3. En el segundo grupo hubo una amputación, la distancia mejoró de 57 a 450 m, el ITB se incrementó de 0.38 a 0.65 y las UP subieron en un rango de 6.64 a 229.2.<sup>6</sup>

Benoit, en 2013, presentó un metaanálisis sobre la seguridad y eficiencia del autotrasplante de CEP-MO en pacientes con isquemia crítica en miembros inferiores. Detalla los 45 ensayos clínicos recolectados en 10 años (2002/2012). De 1,518 pacientes, 1,272 recibieron trasplante celular y 246 se manejaron como controles, obteniendo 203 amputaciones (16%). En el mismo metaanálisis separó siete ensayos clínicos controlados, pero aleatorizados contra placebo y seguimiento por la FDA (clinical trials). De estos siete estudios sumó 365 pacientes, 195 con trasplante celular y 170 con placebo y reportó 14.4% de amputaciones con trasplante celular y 27% con placebo ( $p = 0.0019$ ) ( $OR = 0.36$ ,  $p = 0.0004$ ) y concluyó que reduce significativamente las tasas de amputación en pacientes con isquemia crítica de miembros inferiores.<sup>7</sup>

Con fecha 12 de noviembre 2013, la Comisión Federal para la Protección Contra Riesgos Sanitarios (COFEPRIS) otorgó el Aval CAS/01/OR/1934/2013 al procedimiento: "Trasplante de células mononucleares progenitoras derivadas de la médula ósea para inducir angiogénesis en pacientes con isquemia severa de miembros inferiores", precisando tres condiciones:

- Que los establecimientos en donde se realice este tipo de tratamiento con células progenitoras cuenten con licencia de disposición de órganos, tejidos o células progenitoras o troncales con fines de trasplante, emitida por la autoridad sanitaria competente.
- Que un Comité Hospitalario de Bioética avale los casos.
- Que el caso se presente en sesión clínica con un grupo de especialistas que consideren los beneficios para el paciente con dicho tratamiento.

Con todos estos antecedentes, el 17 de enero 2014 se llevó a cabo el primer caso como terapéutica consolidada (no como protocolo de investigación) en el CMN 20 de Noviembre.

## CASO CLÍNICO

### Resumen clínico

Paciente masculino de 42 años de edad, ingeniero civil, tabaquismo intenso de larga evolución. Diabe-

tes mellitus e hipertensión arterial sistémica de cuatro años de diagnóstico, manejadas con metformina, glibenclamida y telmisartán, respectivamente; además, neuropatía diabética manejada con pregabalina. Inicio de padecimiento actual cuatro años previos con claudicación al deambular 50 m, progresando hasta llegar a los 5 m. Desarrolló úlceras isquémicas y zonas de necrosis con involucro de tercero y cuarto orfejos izquierdos y, posteriormente, se agregó úlcera con necrosis en primer orfejo derecho y lesiones en tercero y cuarto orfejos ipsilaterales.

En 2011 acudió por primera vez. Al examen físico se encontró extremidad inferior derecha pulso femoral y poplíteo de 1/3, tibiales anterior y posterior no perceptibles con flujos de proximal a distal monofásicos a la exploración dirigida con Doppler lineal, presión de tobillo 20 mmHg derecho y 60 mmHg izquierdo con presión braquial de 120 mmHg. ITB-s izquierdo 0.5 y derecho 0.16, lesiones dérmicas y tejido necrótico localizados a nivel de orfejos, acompañado de eritema, edema, con mínima secreción fétida, con movilidad conservada, sensibilidad conservada, temperatura discretamente disminuida, de predominio en miembro pélvico derecho, llenado capilar de 4 s. Se decidió su ingreso hospitalario, además de realizar angiogramografía, donde se observó oclusión total de arteria iliaca derecha, sin vasos de salida, solamente visible la arteria femoral profunda, con datos de calcificación; miembro pélvico izquierdo con oclusión total a nivel del canal de Hunter, con posterior recanalización, observando distal dos vasos de salida, ambos con múltiples lesiones difusas sin observar arteria femoral profunda.

Al paciente se le diagnosticó enfermedad aortoiliaca tipo III más isquemia crítica, por lo que fue intervenido el 7 de marzo 2011, encontrando estenosis de arteria iliaca derecha común, externa y femoral profunda con oclusión de arteria femoral superficial y poplíteo; se realizó aortografía y arteriografía de miembro pélvico derecho, angioplastia de iliaca común externa, femoral profunda y colocación de Stent a iliaca derecha.

Durante el postoperatorio presentó ITB 0.64 izquierdo e ITB 0.42 derecho. El 10 de marzo 2011 se realizó amputación de tercer orfejo bilateral ya con delimitación de lesiones y con adecuada evolución se continuó seguimiento en Consulta Externa. En cita de seguimiento con adecuada evolución, asintomático, refiriendo claudicación a los 200 m con lechos de amputación cicatrizados, lesión en punta de quinto dedo pie derecho en fase de cicatrización sin datos de infección, pulsos femorales 2/3, poplíteos no palpables, distales no palpables, ITB 0.5 bilateral.

El 5 de septiembre 2012 en seguimiento por Consulta Externa con deterioro en evolución refiriendo claudicación a los 50 m, ausencia de flujos arteriales sólo encontrando flujos venosos sin obtener ITB. Se realizó angiotomografía en la que se observó trombosis de aorta en 70%, iliaca común izquierda con trombo que disminuyó la luz del vaso en 25%, oclusión de la iliaca interna izquierda, iliaca externa con trombo que afectaba 25% del vaso, oclusión por trombo de la femoral superficial. Se valoró el caso y debido a las múltiples calcificaciones y lesiones encontradas se consideró que el paciente no era candidato a revascularización abierta por ausencia de vasos distales con el alto riesgo de amputación, así como no ser candidato a una derivación extraanatómica de tipo axilo-bifemoral por la baja permeabilidad que presentaba a tres y cinco años. Paciente joven, no aceptó los riesgos potenciales de amputación, por lo que se propuso la alternativa de autotrasplante de células progenitoras derivadas de la médula ósea para inducir angiogénesis, realizado el 17 de enero 2014.

En seguimiento a tres meses posteriores al evento quirúrgico el paciente se valoró por Consulta Externa, se encontró notable mejoría clínica refiriendo claudicar a 250 m. A la exploración física sin lesiones dérmicas, con adecuada temperatura en ambos miembros pélvicos y con flujos arteriales en tibiales posteriores monofásicos de buena intensidad, ITB derecho 0.2 e izquierdo 0.3, aunque bajo, estaba presente. Al momento de este reporte el paciente se encontraba en programa de caminata supervisada y sin complicaciones.

### Técnica quirúrgica

Abordaje anterior en el aspirado de la médula ósea. Bajo anestesia regional, sedación ligera y control fluoroscópico, se localizó la parte anterior superior de la cresta iliaca. Se realizó una incisión de 2 mm usando un bisturí del 11.

La trayectoria inicial del trócar de Jamshidi con mango en T fue medial en la línea del ala pélvica introduciendo éste en el hueso firmemente. Se fue redireccionando en la misma trayectoria avanzando hasta 5-7 cm; los tres agujeros de la cánula quedaron totalmente dentro del tejido esponjoso.

Se conectó una jeringa de 20 mL en la parte superior de la cánula y se hicieron pequeñas aspiraciones de 3 mL, notando la presión negativa. Tras cada pequeño aspirado de 3 mL se dio un cuarto de vuelta para aspirar otras zonas del tejido esponjoso hasta dar la vuelta entera. Se redireccionó el trócar 1 cm arriba y/o abajo en la misma trayectoria. Se continuó aspirando hasta tener el volumen suficiente (240 mL por extremidad) (*Figura 1*).

### Proceso de separación

Se utilizó el SmartPREP-2 (Bone Marrow Aspirate Concentrate System-BMAC) (HARVEST-TERUMO). Los 240 mL de médula ósea aspirados se colocaron en la bolsa con anticoagulante, se aspiraron y filtraron 60 mL que se introdujeron dentro del cubilete de BMAC a través del puerto rojo (*Figura 2A*). Al tener cuatro cubiletes de 60 mL se colocaron



**Figura 1.** Técnica quirúrgica.

dentro de la centrifuga. Se inició con 2,500 RPM, después se hizo un alto al minuto 10 y en ese momento se decantaron las cámaras en donde estaba el vial y comenzó el ciclo nuevamente a 2,300 RPM, hasta completar 15 min (*Figura 2B*). Tras el centrifugado los componentes del aspirado se separaron, quedando las células mononucleares separadas del resto (*Figura 2C*). Se introdujo la jeringa con tope

en el puerto blanco del cubilete de BMAC y se recogió el sobrenadante (*Figura 2D*). Se introdujo la jeringa sin tope en el puerto blanco, se resuspendió todo el volumen y se aspiró todo lo que quedó y se aplicó como autotrasplante celular por vía intramuscular e intravenoso retrógrado distal en la vena safena. El producto final después de centrifugar cuatro cubiletes de 60 mL (240 mL) fueron 40 mL



**Figura 2.** Proceso de separación.



**Figura 3.** Trasplante celular.

de concentrado celular (10 mL por cubilete), los 40 mL aportaron  $32 \times 10^6 \pm 7.2$  de células CD34<sup>+</sup>, los cuales se aplicaron por extremidad (*Figura 3A*).

### Trasplante celular

El procedimiento fue bilateral, se utilizó la aguja del catéter BD insyte (16GA-1.77in) (17 x 45 mm), practicando punciones en los compartimentos musculares con guía por ultrasonido. En cada pierna se inyectaron por vía intramuscular 32 mL de concentrado celular divididos en 16 aplicaciones de 2 mL, distribuidos en el músculo vasto interno, vasto externo y compartimentos musculares (tibial anterior, posterior profundo y posterior superficial) (*Figura 3B*). Como segundo tiempo quirúrgico se aplicaron 80 mL de plasma rico en factores de crecimiento y proteínas, que se sabe permanecen en forma activa durante siete días, favoreciendo la reproducción y migración celular, la aplicación fue de 5 mL intramusculares cerca de cada punción de concentrado celular (*Figura 3C*). Como tercer tiempo quirúrgico se localizó la vena safena mayor a nivel del maléolo interno, practicando una pequeña incisión disecando el vaso y refiriéndolo con catgut crómico 3-0, se ligó la vena proximalmente, y se practicó una pequeña incisión aplicando un catéter BD insyte (16GA-1.77in) (17 x 45 mm), a través del cual se heparinizó en forma retrógrada distal en el pie (1 mL, de heparina 1:1000 + 9 mL de solución salina), con aplicación de torniquete manual para evitar el retorno venoso durante 10 min, enseguida se infundieron 8 mL de concentrado celular vía venosa retrógrada distal con torniquete manual durante 10 min (*Figura 3D*).

### DISCUSIÓN

El trasplante de CEPMO para inducir angiogénesis o neovascularización en extremidades isquémicas, se consideró un procedimiento experimental de 2002 a 2009, pero con la evidencia de siete ensayos clínicos controlados contra placebo y con seguimiento de la FDA, reportados en metaanálisis por Benoit, en 2013, ahora puede considerarse como una terapéutica consolidada (OR = 0.36) (P = 0.0004).<sup>7</sup>

En la actualidad los grupos de investigación en medicina regenerativa se encuentran estudiando técnicas y procedimientos que aumenten la supervivencia celular. La ingeniería de tejidos en la medicina regenerativa requiere de tres componentes biológicos; la célula, un andamiaje de soporte y factores de crecimiento y citocinas que estimulen la reproducción y migración celular. Esto justificó emplear en

este caso el plasma residual que provee el sistema SmartPreP-2 y que contiene factores de crecimiento y proteínas que permanecen en forma activa en el tejido durante siete días (se aplicaron 80 mL por extremidad).

El componente de andamiaje en la extremidad isquémica que recibe el trasplante celular, lo forma el perimio muscular que corresponde a una membrana fibroelástica formada de elastina y colágena y que recubren los fascículos musculares. El coctel celular que prepara el sistema SmartPreP-2 aporta células progenitoras CD34<sup>+</sup>, CD133<sup>+</sup>, que se transforman en la célula endotelial que forma tubos. Y células mesenquimales CD73<sup>+</sup>, CD90<sup>+</sup> y CD105<sup>+</sup>, que se transforman en pericitos que rodean a la célula endotelial y permiten la maduración del vaso sanguíneo.

El mecanismo de acción de las CEPMO en la promoción de la vasculogénesis o angiogénesis puede ocurrir por dos mecanismos: incorporación directa a la vasculatura existente, facilitando el crecimiento de nuevos capilares (diapédesis, brotes, tubos) y/o efecto paracrino, secreción de citosinas y otros factores de crecimiento pro-angiogénicos que estimulan a las células endoteliales locales proliferando en la pared vascular (mitosis, vacuolas, tubos).

El sistema SmartPreP-2 purifica en forma automatizada el aspirado de médula ósea y se obtiene un concentrado celular libre de manipulación por operarios durante su procedimiento garantizando esterilidad; se lleva a cabo en la misma sala de operaciones con un centrifugado de 15 min, con poco personal, sin necesidad de transporte o almacenamiento, esto lo convierte en una técnica mínimamente invasiva, rápida y económica.

La vía intravenosa retrógrada distal, a través de la vena safena, se utiliza pensando en mejorar la llegada de las células hasta los capilares venoarteriales digitales, sin necesidad de aplicarlas por vía intraarterial, ya que el concentrado celular, aunque anticoagulado, tiene una densidad viscosa que podría comprometer más a un sistema arterial con patología oclusiva severa. Este procedimiento fue probado en su eficiencia a nivel experimental con ratas<sup>8</sup> y aplicado con éxito en pacientes con isquemia severa.<sup>6</sup>

### REFERENCIAS

1. Dormandy JP, Rutherford RB. Transatlantic interconsensus (TASC) management of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2000; 31: S1-S278.
2. Asahara T, Murohara T, Sullivan A, Silver M, Van Der Zee R, Li T, Schattman G, et al. Isolation of putative-progenitor endothelial cells for angiogenesis. *Science* 1997; 275: 964-71 B.

3. Tateishi-Yuyama E, Matsubara H, Murohara T, Ikeda U, Shintani S, Masaki H, et al. Therapeutic angiogenesis using cells transplantation (TACT) Study Investigators. Therapeutic angiogenesis for patients with limb ischemic by autologous. Transplantation of bone-marrow cells: A pilot study and a randomized controlled trial. *Lancet* 2002; 360: 427-35.
4. Padilla SL, Krötzsch E, Schalch P, Figueroa BS, Miranda A, Rojas E, et al. Administration of bone marrow cells into surgically induced Fibrocollagenous tunnels induces angiogenesis in ischemic rat hind limb model. *Microsurgery* 2003; 23: 568-74.
5. Padilla L, Krötzsch E, De La Garza A, Figueroa S, Rodríguez-Trejo J, Ávila G, et al. Bone marrow mononuclear cells stimulate angiogenesis when transplanted into surgically induced fibrocollagenous tunnels: Results from a canine ischemic hind limb model. *Microsurgery* 2007; 27: 91-7.
6. Padilla L, Rodríguez-Trejo J, Escotto I, De Diego J, Landerero T, Carranza P, et al. Long-term effect of autologous progenitor cell therapy to induce neo-angiogenesis in patients with critical limb ischemia transplanted via intramuscular vs. combined intramuscular and distal retrograde intra-venous. *Stem Cell Disc* 2012; 2: 155-62.
7. Benoit, O'Donnell TF, Patel AN. Safety and efficacy of autologous cell therapy in critical limb ischemia: a systematic review. *Cell Transplant* 2013; 22(3): 545-62.
8. Padilla SL, Rodríguez Trejo J, Escotto SI, De Diego J, Landerero YT, Carranza, 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: 213-8.

Correspondencia:

Dr. Juan M. Rodríguez-Trejo  
San Lorenzo, Núm. 502  
Col. Del Valle  
C.P. 03229, México, D.F.  
Tel.: 5200-3531

## Trabajo de revisión

# Insuficiencia arterial de las extremidades 2014

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

Dr. René Lizola-Margolis,\*\* Dr. Luis Sigler-Morales,\* Dra. Mónica Mendieta-Hernández\*\*\*

### RESUMEN

La insuficiencia arterial extremidades (IAP) es una entidad más compleja de lo que se ha visto hasta ahora; se están haciendo más amputaciones por enfermedad vascular degenerativa de acuerdo con los informes de la Organización Mundial de la Salud (OMS) y la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición (ENSANUT 2012). Existen factores genéticos y las situaciones desencadenantes de riesgo. Las enfermedades degenerativas se han incrementado por hábitos alimenticios bizarros donde la obesidad, la diabetes, el tabaquismo, la hipertensión, el estrés, el síndrome metabólico, entre otros, ocupan un lugar especial. Existen muchas formas de controlar esta entidad compleja, la cual hasta el momento no tiene cura. Se hace una revisión global del tema desde el punto de vista médico, farmacológico, cirugía vascular y de los procedimientos endovasculares en el rescate o salvamento del miembro afectado. Las referencias se han colocado en orden cronológico para observar la evolución de nuestra actitud y concepto. Se hace hincapié en la literatura médica nacional. Se insiste en un cambio de paradigma. Se sugiere acercarse a este síndrome de manera diferente; en lugar de analizar y hacer énfasis en los efectos y las complicaciones, se propone que primero se identifiquen y traten las causas y factores detonantes de esta enfermedad.

**Palabras clave:** Enfermedad arterial periférica, isquemia aguda y crónica, angioplastia, derivación arterial, cirugía vascular y endovascular, amputaciones.

### ABSTRACT

*Limb arterial insufficiency (LAI) is a more complex condition than what previously thought. According to reports from the World Health Organization (WHO) and the National Health and Nutrition Examination Survey (ENSANUT 2012), more amputations have been performed because of degenerative vascular disease. There are genetic factors and risk triggering situations. Degenerative diseases have increased because of bizarre eating habits, where obesity, diabetes, smoking, hypertension, stress, and metabolic syndrome, among others, occupy a special place. There are several ways to control this complex condition that currently has no known cure. We make a comprehensive review of this subject from the medical to surgical procedures in limb salvage. References are placed in chronological in order to analyze how our attitude and concept have evolved. We emphasize the domestic medical literature. We insist on a paradigm shift. We suggest approaching this syndrome in different manner. Instead of analyzing and emphasizing its effects and complications, we propose beforehand identifying and treating the causes and triggering factors of this disease.*

**Key words:** *Peripheral arterial disease, critical and chronic ischemia, angioplasty, arterial by pass, vascular and endovascular surgery, atherosclerosis, amputations.*

---

\* Expresidente de la Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular.

\*\* Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular. CM Espíritu Santo, Metepec, Estado de México.

\*\*\* Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular.

## INSUFICIENCIA ARTERIAL DE EXTREMIDADES 2014

Cada vez se hacen más amputaciones en México y en el mundo por la enfermedad vascular oclusiva avanzada. Aproximadamente 10% de la población mexicana es diabética, de ahí la importancia de conocer y reconocer la insuficiencia arterial periférica (IAP) en esta enfermedad. Es un problema que debe tratarse de manera global, aunque en ocasiones se divide para su estudio en diferentes especialidades por razones académicas, pero se debe ver como un todo. La aterosclerosis y la arterioesclerosis son las principales causas, junto con la micro y macroangiopatía diabética, que conducen a las llamadas “patías del diabético” en cerebro, ojos, oídos, nervios, corazón, riñón, tubo digestivo y extremidades.

Generalmente se asocia con enfermedad vascular –en ocasiones es parte del síndrome metabólico– en otras localizaciones como en las arterias coronarias, en la circulación carotídea y vertebral, las arterias de las extremidades superiores e

inferiores, así como en la circulación mesentérica y renal.

¿Por qué a pesar de estas patías los enfermos llegan a la atención de su salud en etapas avanzadas y con complicaciones, si en las extremidades los pacientes tienen pulsos y las arterias laten? Muchos de estos padecimientos empiezan en la microcirculación, en la cual existe hipercoagulabilidad, inflamación por la lesión arterial, fibrinólisis disminuida, así como disminución de la tromborresistencia endotelial, hiperactividad plaquetaria y un aumento de agregación y adhesividad plaquetaria.

Se revisará la insuficiencia arterial de las extremidades para saber si se está haciendo medicina tardía, medicina de complicaciones. Las evidencias así lo indican. Se tiene un entorno donde los factores de riesgo desencadenantes (*Cuadro I*) de estas enfermedades degenerativas se han incrementado con una preponderancia en los hábitos alimenticios donde la obesidad y la diabetes ocupan un alarman-te primer lugar.

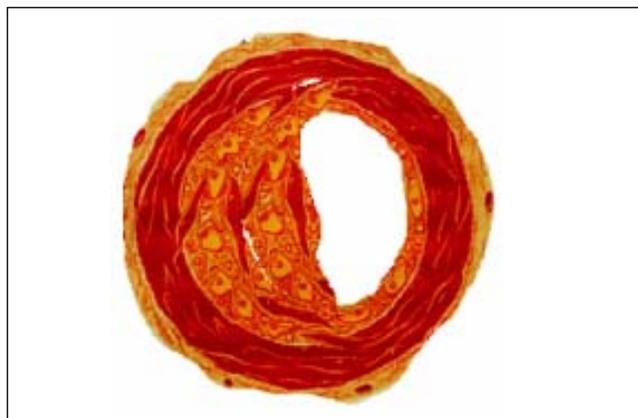
Las arterias se ocluyen paulatinamente (*Figura 1*), disminuyendo el aporte sanguíneo necesario para que los órganos se mantengan viables.

Las principales causas en etapas agudas se enumeran en el *cuadro II* y en las crónicas en el *cuadro III*.

Como se ve, hay muchas interrogantes, otra más es en cuanto a la frecuencia en la localización de los diversos territorios arteriales (*Cuadro IV*).

CUADRO I  
Factores de riesgo vascular

No modificable (hasta 2014)	Modificables
Genes	Tipo de alimentación
Historia familiar	Tabaquismo y adicciones
Edad	Hipertensión arterial
Género	Ejercicio físico
Menopausia	Obesidad
Andropausia	Hiperlipidemias
	Homocistinemia elevada
	Fibrinógeno elevado
	Ácido úrico elevado



**Figura 1.** Esquema de corte transversal de arteria con aterosclerosis.

CUADRO II  
Insuficiencia arterial aguda. Causas

Cardíacas	Fibrilación auricular Infarto miocárdico Aneurisma ventricular Endocarditis Prótesis valvulares Mixoma aurícula izquierda Miocardiopatía hipertrófica o congestiva Anillo mitral calcificado Prolapso válvula mitral
Arteriales	Placa de ateroma ulcerada en aorta torácica o abdominal Trombo mural en aneurisma
Paradójicas	Trombos del sistema venoso Tromboflebitis extremidades con comunicación interauricular o interventricular

CUADRO III	
Insuficiencia arterial crónica. Causas trombóticas	
Degenerativas	Diabetes mellitus Aterosclerosis Necrosis quística de la capa media arterial Displasia fibromuscular
Traumáticas	Trauma, fractura ósea, contusiones Poscateterismo diagnóstico o terapéutico S. compresión neurovascular
Hematológicas	Enfermedades mieloproliferativas Púrpura trombótica trombocitopénica Dislipoproteinemia Coagulación intravascular diseminada
Vasculitis	Enf. de Buerger Tromboangiitis obliterante Síndrome antifosfolípidos Lupus eritematoso sistémico Poliarteritis Arteritis de Takayasu Toxicomanías y otras arteritis

CUADRO IV	
Oclusiones topográficas arteriales	
Femoral	46%
Iliaca	18%
Aórtica	14%
Poplítea	11%
Mesentérica	6%
Humeral	3%
Renal	2%

CUADRO V	
Isquemia en extremidades. Datos clínicos	
Precoz	Tardía
Dolor	Hipoestesia o anestesia
Palidez	Cianosis
Frialdad	Flictenas
Impotencia funcional	Rigidez muscular
Ausencia de pulsos	Gangrena



**Figura 2.** Imágenes clínicas de IAP y pie diabético.

### CLÍNICA

Las molestias que tiene el paciente están en relación con el déficit de todos los nutrientes y oxígeno que

llevan las arterias. Sin embargo, al principio se confunde con neuropatía radicular, compresión lumbar, hernia discal, enfermedades reumáticas u otros tipos de neuropatía y miopatías que condicionan dolor.

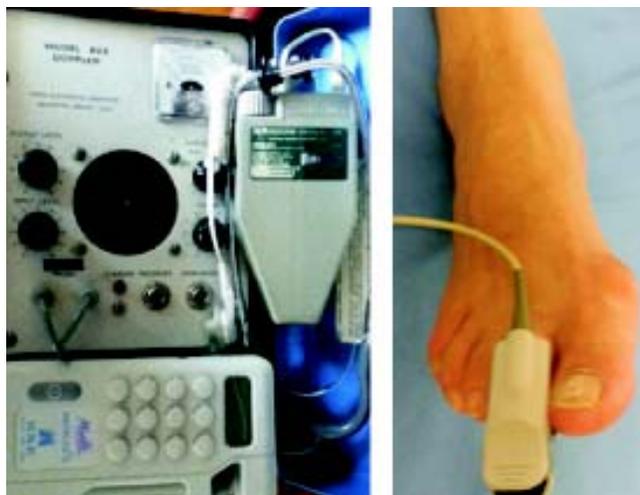
Se ha tratado de definir los estadios clínicos que se muestran en el *cuadro V*. Aun cuando la claudicación intermitente es el síntoma más común, varía de acuerdo con la distancia que logra caminar el paciente. En los pacientes con claudicación intermitente, el dolor puede localizarse en las nalgas-caderas, los muslos, las pantorrillas o los pies. La localización del dolor se asocia con mucha precisión al nivel de la estenosis arterial:

- Nalgas y caderas: enfermedad aorto-iliaca.
- Muslos: arteria femoral común o aorto-iliaca.
- Dos tercios superiores de las pantorrillas: arteria femoral superficial.
- Tercio inferior de las pantorrillas: arteria poplítea.
- Claudicación del pie: arteria tibial o peronea.

Otros síntomas de la enfermedad vascular periférica pueden incluir cambios en la piel, en la coloración, atrofia dérmica o subdérmica, pérdida del vello cutáneo, impotencia eréctil en los varones, heridas en puntos de presión que no cicatrizan, adormecimiento, debilidad o pesantez en los músculos, palidez al elevar las piernas y uñas de los pies más gruesas y opacas.

La severidad de los síntomas se relaciona con la gravedad de la enfermedad vascular y el pronóstico. Las clasificaciones más conocidas son la de Fontaine, la de Rutherford y la TASC (Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease) publicada en 2007. Para el pie del diabético está la del Hospital de Tampico, la de San Elian, de Wagner y de Texas, entre otras.

El dolor en reposo traduce un padecimiento crónicamente avanzado y habla de isquemia crítica.



**Figura 3.** Doppler lineal clínico.

Con frecuencia es el inicio de úlceras isquémicas y de gangrena (*Figura 2*).

## DIAGNÓSTICO

La historia clínica completa es la base. A la exploración: corroborar el llenado capilar, la coloración y la temperatura cutánea. Palpar las pulsaciones arteriales en los sitios anatómicos. Se debe tomar la tensión arterial en las cuatro extremidades. El perfil bioquímico en la sangre incluye: BH con plaquetas, lípidos con colesterol LDL y HDL, triglicéridos. Proteína C reactiva, ácido úrico, hemoglobina glucosilada y coagulograma completo.

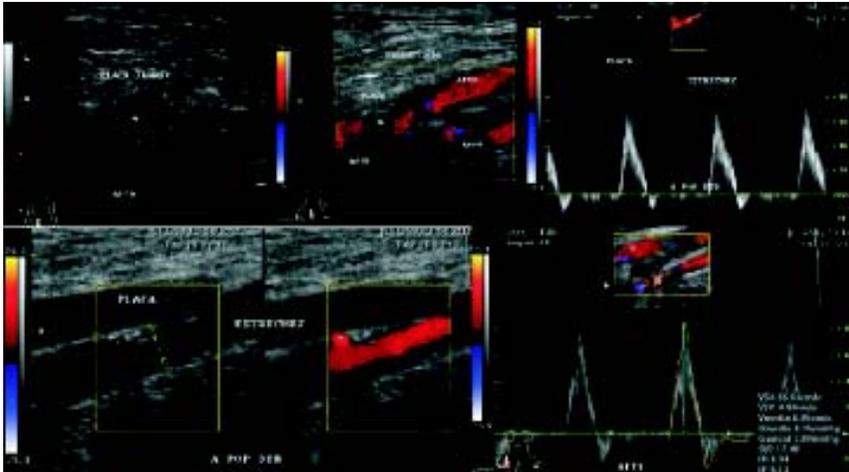
Se usa el Doppler lineal bidireccional para corroborar el flujo sanguíneo en los vasos referidos. Se aplica en las extremidades y se toma la lectura de la presión sistólica para así determinar el índice brazo-tobillo. Se divide la lectura obtenida en la arteria tibial estudiada entre la del brazo. Valores menores entre 0.9 y 0.7 traducen inicio de lesión estenótica arterial. Entre 0.69 y 0.40 es por lesión moderada y menor a 0.39 enfermedad arterial severa. La isquemia crítica en que es inminente la viabilidad de la extremidad es menor a 0.25. Su especificidad es alta, cercana a 80-90%, pero carece de utilidad cuando hay calcinosis de la capa media que se da con frecuencia en casos de macroangiopatía diabética y donde el manguillo neumático no alcanza a comprimir las arterias y, por lo tanto, a falla en la determinación precisa de la tensión sistólica. También se efectúa el estudio de la presión segmentaria de las extremidades desde el muslo hasta el pie (*Figura 3*).

En el laboratorio vascular no invasivo está la pletismografía, prueba de esfuerzo y test de 6 minutos de marcha y la ecografía. El ultrasonido en escala de grises y el Doppler pulsado color son de gran valor para detectar estenosis, grado y porcentaje de los vasos arteriales afectados, así como la velocidad de flujo. Detecta oclusiones vasculares también, su sensibilidad va de 92-95% y la especificidad de 97-98% (*Figura 4*).

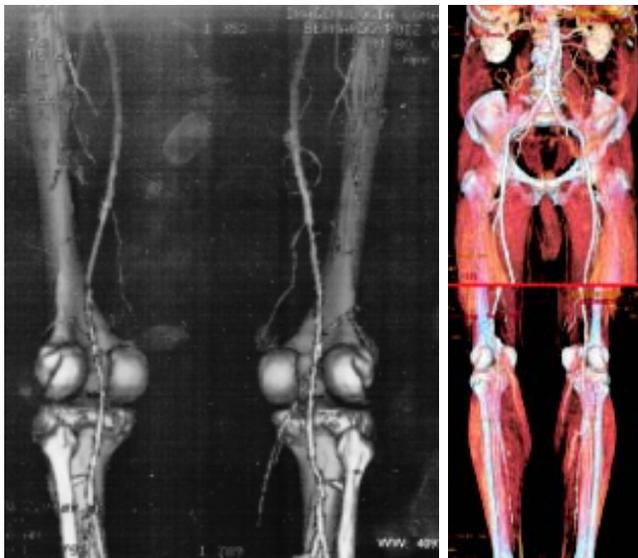
Otros métodos son angiografía, tomografía computarizada o resonancia magnética y arteriografía convencional. Siempre que se use medio de contraste, incluyendo el no-iónico, se debe valorar la función renal (*Figura 5*).

## MANEJO MÉDICO

Hasta 2014 no es posible curar la enfermedad vascular, pero se puede lograr su control. En los pacientes con enfermedad arterial periférica el manejo médico tiene un doble objetivo: mejorar la situa-



**Figura 4.** Dúplex Doppler color. Estenosis arterial en IAP.



**Figura 5.** AngioTAC en arterias de miembros inferiores.

ción funcional de la extremidad y prevenir los eventos secundarios a la distribución multifocal de la enfermedad.

La primera indicación terapéutica es la eliminación total de los factores de riesgo de la enfermedad arterial. Control estricto de la hiperglicemia (sulfonil urea, metformina, tiazolidinas o glitazonas, inhibidores de la DPP4 –saxagliptina, sitagliptina, vildagliptina, linagliptina–, dapaglifozina, entre otras, al igual que insulinas de reciente generación). Hipertensión arterial sistémica [diuréticos, fármacos antagonistas competitivos que bloquean el receptor alfa ( $\alpha_1$ ) post-sináptico, bloqueadores de los canales del calcio, bloqueadores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA), etc.], suspensión de los inhalantes tóxicos (tabaquismo), obesidad (diferencia entre nutrición y alimentación), dislipidemias

CUADRO VI	
Manejo terapéutico de eventos vasculares anti-plaquetarios y hemorreológicos	
Ácido acetilsalicílico	
Dipiridamol	
Triflusal	
Ticlopidina	
Clopidogrel	
Prasugrel	
Ticagrelor y Canrelor	
Sulodexida	
Pentoxifilina y Cilostazol	

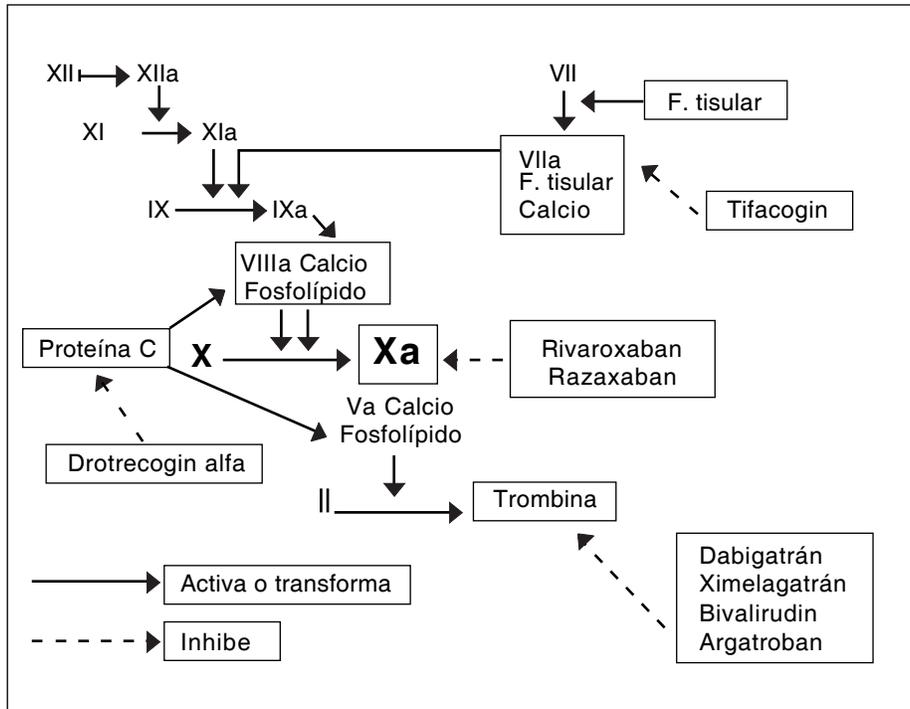
(estatinas y estabilizadores del endotelio). Cuidando todos los medicamentos y las asociaciones de los mismos, ya que tienen efectos secundarios e interacciones. Es fundamental realizar actividad física muscular, manejo de las emociones y una explicación amplia y explícita al enfermo y a la familia de lo que representa la IAP y el pie diabético.

Los fármacos utilizados en la IAP están dirigidos al tratamiento específico de la claudicación y/o a la prevención secundaria de eventos vasculares (*Cuadro VI*).

Para casos específicos están los fibrinolíticos como activador tisular del plasminógeno (t-PA), complejo activador SK-plasminógeno acilado (AP-SAC) y reteplasa (r-PA).

En caso de que se asocie patología trombotica venosa están el coumadin y la acenocumarina. También los nuevos anticoagulantes como el dabigatran, ximelagatran que son antitrombóticos (*Figura 6*).

El manejo con prostaglandinas. Las prostaciclina PGE<sub>1</sub>, prostaciclina PGE<sub>2</sub>, PGI<sub>3</sub>, se emplean por vía parenteral. Su mecanismo de acción se basa en la inhibición de la agregación plaquetaria y de la activación leucocitaria, con un efecto vasodilatador



**Figura 6.** Esquema de la cascada de la coagulación y sitios de acción de nuevos anticoagulantes.

importante y también en alivio de la hipertensión pulmonar. La infusión intravenosa intermitente a largo plazo (varias semanas) de prostanoides, análogos de la prostaciclina tales como Iloprost, ciproprost, han demostrado reducir el dolor de reposo y la mejoría de ulceraciones isquémicas. Las prostaglandinas (PGs) y los tromboxanos (TXs) juegan un papel esencial en la fisiopatología cardiovascular. Los prostanoides modulan la patogénesis de enfermedades vasculares como la trombosis y la aterosclerosis a través de una serie de procesos como la agregación plaquetaria, la vasodilatación y vasoconstricción, y la respuesta inflamatoria local. La bioingeniería genética con el factor de crecimiento PDGF-BB humano recombinante se ha usado en el manejo de las lesiones del pie diabético.

En la angiogénesis terapéutica diversos estudios han demostrado la posibilidad de mejorar la perfusión tisular mediante el uso de factores de crecimiento (proteínas recombinantes), genoterapia o tratamiento celular. Aunque los resultados de los trabajos afirman la mejoría de la perfusión tisular, serán necesarios estudios aleatorios y comparativos que demuestren cuál de los tratamientos ofrece un mejor intervalo de seguridad terapéutica en los casos no revascularizables.

En el futuro el manejo de la enfermedad arterial periférica podrá ir encaminado a modalidades terapéuticas que incrementen la formación y el desarrollo de nuevos vasos, con lo que se mejorará la viabilidad de los tejidos isquémicos. En este sentido

se han desarrollado diversos estudios con el común denominador de la angiogénesis terapéutica. El uso de factores de crecimiento, de genoterapia y de células progenitoras endoteliales (CPE) ha arrojado resultados esperanzadores. Con el descubrimiento de las CPE en el adulto y su funcionalidad dentro del sistema vascular se ha incrementado el interés por el tratamiento celular.

### MANEJO QUIRÚRGICO

La simpatectomía lumbar tuvo un lugar como paliativo y para provocar vasodilatación en arterias sin rigidez; sin embargo, su utilidad deja de ser la deseada cuando el sistema nervioso autónomo, en este caso la cadena lumbar, está lesionado por la neuropatía. Se ha sugerido también el uso de neuroestimuladores a nivel de médula espinal.

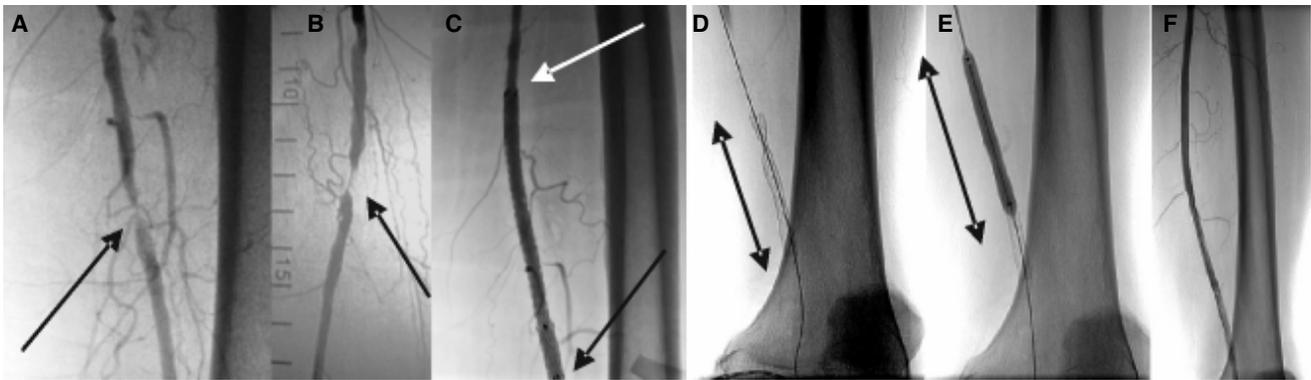
Se efectúa la embolectomía, la trombectomía, la trombo-endarterectomía y la endarterectomía, según la indicación precisa.

Los puentes o derivaciones (*Figura 7*) con injertos sintéticos o venas a vasos, de acuerdo con el angiosoma correspondiente, y a vasos distales, contribuyen al salvamento de extremidades. Es importante mencionar que aumentar el flujo arterial al área isquémica es y sigue siendo muy útil, pero no cura la enfermedad de fondo.

La alternativa a la cirugía convencional es la denominada de mínima invasión, la cirugía endovascular con el uso de arteriografía diagnóstica,



**Figura 7.** Arteriografía de control en cirugía de revascularización por angiosomas y arterias distales en pierna y pie.

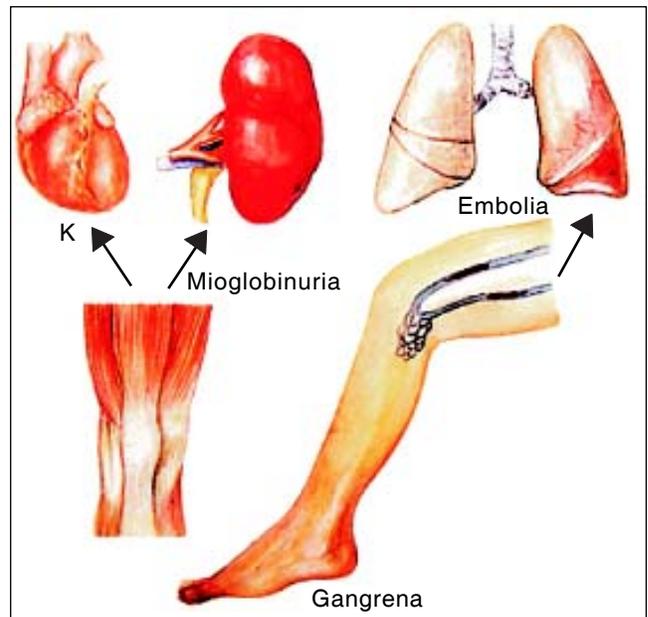


**Figura 8.** Cirugía endovascular con angioplastia y Stents (férulas) en arteria femoral.

guías, balones de angioplastia –en algunas ocasiones el láser y la aterectomía– con la colocación de Stent o férulas y en casos seleccionados endoprótesis cubierta (Figura 8).

Los procedimientos de revascularización de tejidos isquémicos conllevan el riesgo del síndrome de reperfusión, que implica la hipoxia prolongada, con miopatía y rabdomiólisis con salida del potasio intracelular, hiperkalemia, mioglobinuria con alto índice de falla renal. Lentificación en el flujo venoso, presencia de trombosis venosa y embolia pulmonar. Si se observa en su conjunto requiere de un manejo integral en áreas de cuidados especiales que tengan la posibilidad de hemodiálisis y si es necesario algún método de interrupción del flujo en la vena cava inferior *vg.* filtros (Figura 9).

En el manejo del pie diabético se puede emplear la clasificación de Wagner, de la U. de Texas o la de San Elian para emitir un pronóstico. Se requiere una nutrición adecuada y, en caso de considerarse necesario, oxigenoterapia con la posibilidad del uso del oxígeno hiperbárico. El control estricto de la glicemia y el manejo metabólico es fundamental.



**Figura 9.** Esquema de complicaciones en el síndrome de reperfusión a nivel de células, músculo, riñón, corazón y pulmón.



**Figura 10.** Extremidades con indicación de amputación.



**Figura 11.** Diferentes niveles de amputación en las extremidades.

Se tomará en cuenta el manejo local de las lesiones, con los protocolos del manejo de la heridas *vg.* hidrogel, alginato, esponja, satín hemostático, colágeno, hidrocoloides, impregnados con iodo, plata o antimicrobianos, luz infrarroja pulsada, láser de baja intensidad, regeneración por terapia matricial (polisulfato de carboximetilglucosa), sistemas VAC (*vacuum assisted closure*), etc.

#### Manejo alternativo y complementario

Muchos pacientes están en terapia complementaria a base de complementos nutricionales, herbolaria, de gases (oxigenación hiperbárica, hemoterapia, ozonoterapia, carboxiterapia), bota hiperbárica, terapia con células madre, con factores

de crecimiento PDGF, TGF-B, VEGF, FCERH, etc.; prostaglandina E1, estimulantes de la angiogénesis, moduladores de la respuesta inmune y sustancias promotoras de la epitelización, dispositivos mecánicos para mejorar la perfusión, perfusión *ex vivo* e hipotermia de extremidades, entre otras alternativas. Se intenta hacer todo para no llegar a la exéresis del miembro afectado. Sin tener aún los resultados que uno quisiera.

#### AMPUTACIÓN

La historia de las amputaciones está en la publicación del Dr. de la Garza y nadie quisiera indicarla o hacerla (*Figura 10*), pero es una realidad; como se ha dicho en otra comunicación, van al alza (*Figura 11*).

## Futuro

Se requiere de un cambio de paradigma, ya que se debe enfocar este padecimiento de diferente manera. Modificar el concepto de los efectos y las complicaciones hacia las causas en el proceso de la enfermedad. Debemos de tener una conducta diferente. El costo económico de esta compleja entidad clínica rebasa cualquier presupuesto.

¿Habrá en esta epidemia, además de lo ya conocido, algunos priones, virus o elementos no detectados?

¿Se permitirá que la alimentación sea a base de productos no diseñados para el ser humano ante la carencia de los elementos naturales?

¿La manipulación del genoma y la posibilidad de vacunas?

¿Seremos capaces de copiar a la naturaleza?

## REFERENCIAS

- Gutiérrez Carreño AR. Perspectiva para el estudio y control de la aterosclerosis humana. *Medicina (Mex)* 1976; 1214: 331-6.
- Gutiérrez Carreño AR, et al. Síndrome miopático metabólico renal. *Rev Mex Angiol* 1977; 55: 5-8.
- Gutiérrez Carreño AR, et al. Aterosclerosis. Algunos aspectos patogénicos. *Rev Med IMSS* 1979; 18: 411-4.
- Gutiérrez Carreño AR, et al. Arteriopatía del diabético. Correlación clínico-patológica. *Rev Mex Angiol* 1984; 12: 10-3.
- Gutiérrez Carreño AR, et al. Apósito hidro-coloide, tratamiento en pie diabético, úlceras isquémicas y úlceras venosas. *Rev Mex Angiol* 1991; 19: 29-35.
- Gutiérrez Carreño AR, et al. Tratamiento de la enfermedad arterial periférica en pacientes diabéticos. En: Rull, Zorrilla, Jadzinsky, Santiago. Diabetes mellitus, complicaciones crónicas. Ed. Interamericana-McGraw-Hill; 1992, p. 156-65.
- Gutiérrez Carreño AR, et al. Aterosclerosis ¿Es posible su regresión? *Rev Mex Angiol* 1995; 23: 84-6.
- Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ. A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care* 2001; 24(1): 84-8.
- Gutiérrez Carreño AR, et al. Insuficiencia arterial aguda de extremidades. *Rev Mex Angiol* 2001; 29(2): 54-9.
- Aragón Sánchez J, Ortiz Remacha. El pie diabético. España: Elsevier; 2001.
- Rojas RGA, Cervantes CJ, Reyes E, Huerta M, Ramírez SOA, Chiapa CM, Rubio R. Insuficiencia arterial embólica aguda. *Rev Mex Angiol* 2002; 30(1): 7-10.
- Gutiérrez Carreño AR, et al. Insuficiencia arterial periférica. En: Cárdenas CA (ed.). Temas Selectos de Medicina Interna. México: Ed Manual Moderno; 2003, p. 25-32.
- Serrano RE, Serrano LJA, Sánchez NNE, Muñoz PJA, Hernández SJG, Sierra JMA. Diagnóstico etiológico de la insuficiencia arterial aguda secundaria a embolismos. *Rev Mex Angiol* 2004; 32(2): 35-43.
- Ramos Cuevas F. Manual del pie diabético. Ed. Lab. Silanes.
- Águila MR, Marquina RM. Estado actual de la enfermedad arterial periférica oclusiva (EAPO). *Acta Med Grupo Ángeles* 2007; 5(4): 187-96.
- Águila MR, Marquina RM. Tratamiento endovascular de la enfermedad arterial oclusiva periférica (EAPO) sector infrainguinal. *Acta Med Grupo Ángeles* 2007; 5(4): 197-208.
- Rosas Flores MA, Zárraga Rodríguez JL, Serrano Lozano JA, Huerta Huerta H, Soriano Aldama G, Antúnez Gil F, Jordán López JC, et al. Isquemia crítica. Impacto del tratamiento en la calidad de vida. *Rev Mex Angiol* 2007; 35(3): 95-101.
- Meza Vudoyra M, Serrano Lozano JA, Sánchez Nicolat NE, Ramírez Moreno C, Huerta Huerta H, Flores Escartín M, Cisneros Tinoco MA, et al. Experiencia en derivaciones arteriales distales para salvamento de extremidades inferiores en pacientes con isquemia crítica en el Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos, ISSSTE. *Rev Mex Angiol* 2007; 35(3): 88-94.
- Navarro Ceja VH. Insuficiencia arterial periférica. En: García-Frade Ruiz LF. Manual de Trombosis y Terapia Antitrombótica. Ed Alfil; 2008, p. 193-208.
- Ruiz Mercado H, Serrano Lozano JA, Revilla Casaos H, Meza Vudoyra M, González Higuera JA, Parra Pager R, Hernández López D, et al. Utilidad del tratamiento coadyuvante con glicofosopeptical (GPP) como inmunomodulador en lesiones de los pies de pacientes diabéticos. *Rev Mex Angiol* 2008; 36(1): 7-13.
- Montes de Oca Narváez J, Córdoba Gutiérrez H, Mondragón Chimal MA, Jaramillo García A, López Orozco E, Torres Castañeda ML, Ochoa González GL, et al. Síndrome mano del diabético. Reporte de casos, Toluca, Estado de México. *Rev Mex Angiol* 2008; 36(1): 14-20.
- Gutiérrez Carreño AR. Afección del sistema vascular en el diabético. 3a. Reunión Internacional sobre Diabetes. Una visión económica, sociocultural y familiar del problema. Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM); 2009, p. 383-5.
- De La Garza Villaseñor L. Cronología histórica de las amputaciones. *Rev Mex Angiol* 2009; 37(1): 9-22.
- Martínez De Jesús F. Pie Diabético. México: Mc Graw Hill; 2010.
- Salazar PJR, Serrano LR. Ultrasonido Doppler de miembros pélvicos en la insuficiencia arterial crónica: lo que el radiólogo debe reportar. *An Radiol Mex* 2011; 11(3): 174-8.
- Padilla L, Rodríguez TJM, Escotto SI, De Diego J, Rodríguez N, Tapia J, Landero T, et al. Trasplante autólogo de células mononucleares progenitoras derivadas de la médula ósea para inducir angiogénesis en pacientes con isquemia severa en extremidades inferiores. *Acta Médica Grupo Ángeles* 2011; 9(2): 57-62.
- Enríquez VME, Bobadilla FNO, Rodríguez JOA, Guerra MA, Carrasco NL, Varela SJ. Plasma rico en plaquetas para el tratamiento de úlceras isquémicas del paciente diabético. *Rev Mex Angiol* 2012; 40(2): 51-6.
- Enríquez VME, Cossio ZA, Flores EMH, González HR, Velasco OEC. Guía Rápida de práctica clínica. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad arterial periférica. Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular. México, D.F.
- Ferrufino Mérida AL, Rodríguez Trejo M, Escotto Sánchez I, Rodríguez RN. Angioplastia infrapoplitea: Correlación entre el vaso tratado y el angiosoma lesionado. *Rev Mex Angiol* 2012; 40(4): 123-34.
- Disponible en: [http://www.hapmd.com/home/hapmdcom/public\\_html/wp-content/uploads/2009/03/cirugia/academicas-cx/20110614\\_pie\\_diab\\_tico\\_marcos\\_velasco.ppt](http://www.hapmd.com/home/hapmdcom/public_html/wp-content/uploads/2009/03/cirugia/academicas-cx/20110614_pie_diab_tico_marcos_velasco.ppt)

31. GE. Enfermedad arterial periférica. IMSS. Disponible en: <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Documents/007GE.pdf>
32. Flota Cervera LF, Aldrett Lee E. SAM en Enfermedad Arterial Oclusiva Periférica. Libro 1. Epidemiología y factores de riesgo. Ed. Intersistemas; 2013.
33. Guerrero González V, Parra Ortiz A. SAM en Enfermedad Arterial Oclusiva Periférica. Libro 2. Formas clínicas de enfermedad arterial y patología asociada. Ed. Intersistemas; 2013.
34. Flota Cervera LF, Ramos López LCR, Enríquez Vega ME. SAM en Enfermedad Arterial Oclusiva Periférica. Libro 3. Tratamiento de la aterosclerosis en su enfoque integral. Ed. Intersistemas; 2013.
35. Lecuona Huet NE, Rodríguez Trejo JM, Rodríguez Ramírez N, Escotto Sánchez I. Angioplastia percutánea infrapoplíteica en pacientes con isquemia crítica en el Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. CMN 20 de Noviembre, ISSSTE. *Rev Mex Angiol* 2013; 41(4): 198-208.
36. Sierra Juárez MA, Córdova Quintal PM, Fabián Mijangos W, Ramos Hernández CR. Embolectomía tardía, experiencia del Hospital General de México. *Rev Mex Angiol* 2013; 41(4): 209-13.
37. Rojas Reyna GA, Herrera De Juana S, Braña Ruiz MT. Artículo de reflexión. Calidad en la atención vascular médico-quirúrgica. *Rev Mex Angiol* 2013; 41(4): 224-7.
38. López Monterrubio AR, Flores Escartín MH, Trujillo Alcocer JC, Serrano Lozano JA. Valoración de la calidad de vida en pacientes con insuficiencia arterial crónica sometidos a procedimientos de revascularización en el Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE. *Rev Mex Angiol* 2014; 42(2): 56-61.
39. Trujillo Alcocer JC, Flores Escartín Martín H, López Monterrubio AR, Serrano Lozano JA. Prevalencia de la enfermedad arterial periférica en población mexicana derechohabiente del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE. *Rev Mex Angiol* 2014; 42(2): 62-7.
40. González Mendoza B. Tratamiento conservador en pacientes con enfermedad arterial periférica en estadio Rutherford 1-5. *Rev Mex Angiol* 2014; 42(1): 4-7.

Correspondencia:

Dr. A. Rafael Gutiérrez-Carreño  
Camino a Sta. Teresa, Núm. 1055-845  
Col. Héroes de Padierna  
C.P. 10700, México, D.F.  
Teléfono: 5652-2737  
Correo electrónico:  
algu\_tier@yahoo.com.mx

## Caso clínico

# Aneurisma de arteria ciática persistente. Reporte de un caso clínico y revisión de la literatura

Dra. Miriam N. Sánchez-Salinas,\* Dr. Rojas Paredes-Roberto,†  
Dr. Rogelio H. Villanueva-Morales,\* Dr. Luis Gabriel González-Pérez,‡  
Dra. Verónica Carbajal,§ Dr. Iker León J.,|| Dr. Óscar A. Palomares-Vásquez\*

### RESUMEN

**Antecedentes.** La arteriomegalia de la arteria ciática persistente se ha observado en muchos casos. La dilatación aneurismática de la arteria ciática persistente fue reportada por primera vez en 1864 por Fagge. La incidencia de la formación de aneurismas en la arteria ciática persistente (ACP) es de 44%, la edad promedio del diagnóstico es de 44 años de la ACP, de 53 años de la degeneración aneurismática. Durante las primeras fases del desarrollo embriológico el aporte sanguíneo de la extremidad inferior está dado por la arteria ciática, la cual se origina de la arteria umbilical. La arteria ciática persistente constituye una anomalía poco frecuente, con una incidencia de 0.01 y 0.05% y es bilateral en 20% de los casos. La ACP se origina de la arteria hipogástrica, transcurre hacia la región glútea a través de la escotadura ciática y sigue hacia distal por la parte posterior del muslo continuándose después con la arteria poplítea. Esta anomalía puede permanecer asintomática por muchos años, la degeneración aneurismática a nivel glúteo, así como la trombosis del aneurisma y embolización distal son las complicaciones reportadas con mayor frecuencia y las menos reportadas son síntomas por compresión del nervio ciático.

**Material y métodos.** Paciente masculino de 67 años de edad que debutó con insuficiencia arterial aguda en miembro pélvico izquierdo secundario a aneurisma de arteria ciática persistente (ACP), atendido en el Hospital Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, sometido a aneurismectomía de arteria ciática persistente con interposición de injerto de politetrafluoroetileno (PTFE) anillado de 8 mm.

**Resultado.** Paciente sometido a procedimiento quirúrgico en enero 2012, que cursó en el posquirúrgico con evolución favorable, pulso femoral y poplíteo grado 2, pulsos distales grado 1, actualmente sin datos de claudicación vascular.

**Conclusiones.** Dentro de las causas de insuficiencia arterial aguda (IAA) se encuentra la enfermedad aterosclerótica y embólica, así como la presencia de malformaciones embrionarias vasculares, siendo la ACP una causa no común de esta patología. Se debe sospechar en pacientes jóvenes que debuten con IAA e historia de claudicación, se debe saber realizar el diagnóstico y tratamiento oportuno para el salvamento de la extremidad.

**Palabras clave:** Embriología, insuficiencia arterial aguda, arteria ciática persistente, aneurisma.

\* Residente de cuarto año de Cirugía General, Hospital Fernando Quiroz Gutiérrez.

† Médico adscrito de Cirugía General, Hospital Fernando Quiroz Gutiérrez.

‡ Residente de cuarto año de Cirugía General, Hospital General de México.

§ Médico adscrito de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Siglo XXI y del Hospital General de México.

|| Médico adscrito de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Fernando Quiroz Gutiérrez.

**ABSTRACT**

**Background.** *The arteriomegaly of the persistent sciatic artery has been observed in several cases. The aneurysmatic dilation of the persistent sciatic artery was reported for the first time in 1864 by Fagge. The incidence of aneurysms formation in the PSA is about 44%, the average age at the diagnosis is 44, and 53 for aneurysmatic degeneration. During the first phases of embryologic development, the blood supply to the lower limb is provided by the sciatic artery, born from the umbilical artery. The persistent sciatic artery is an uncommon anomaly, with an incidence of 0.01 and 0.05%, and in 20% of the cases is bilateral. The persistent sciatic artery (PSA) originates from the hypogastric artery, goes to the gluteus region through the sciatic notch and follows through the posterior side of the thigh, and keep on to the popliteal artery. This anomaly may remain asymptomatic for many years, the aneurysmatic degeneration at the gluteus region, and aneurysm thrombosis as distal embolization, remain the most frequent complications reported, and with less frequency sciatic nerve compression.*

**Material and methods.** *Sixty-seven year old male patient, initiates with acute arterial insufficiency in the left lower limb, due to an aneurysm of the persistent sciatic artery, treated in the Hospital Centro Médico Nacional Siglo XXI, IMSS, underwent aneurysmectomy of the persistent sciatic artery with ringed polytetrafluorethylene graft of 8 mm.*

**Results.** *Patient underwent surgical procedure in January 2012, with acceptable post-surgical evolution, grade 2 femoral and popliteal pulses, distal pulses grade 1, currently without signs of vascular claudication.*

**Conclusions.** *Among the causes of acute arterial insufficiency (AAI), the atherosclerotic and embolic disease are found, as the presence of embryonic vascular malformations being the persistent sciatic artery an uncommon cause of this pathology. It must be suspected in young patients that initiates with AAI and a history of claudication, must know how to diagnose, and the prompt treatment for the limb salvage.*

**Key words:** *Embryology, acute arterial insufficiency, persistent sciatic artery, aneurysm.*

**INTRODUCCIÓN**

Durante el desarrollo normal embrionario, los miembros inferiores aparecen cuando el embrión tiene aproximadamente 5 mm, la irrigación de los mismos proviene de la arteria umbilical a través de dos sistemas; en el primero, la arteria ciática nace de la arteria iliaca interna, cursa a través del foramen ciático mayor, por debajo del músculo piriforme y desciende cerca del nervio ciático pasando profundo al músculo glúteo mayor y posterior al músculo aductor mayor y termina uniéndose al sistema ileofemoral.<sup>1-3</sup> En el segundo, la arteria iliaca externa surge directamente de la arteria umbilical y crece hasta convertirse en el sistema ileofemoral.<sup>1,4</sup> Cuando el embrión alcanza un tamaño mayor a 22 mm, la arteria ciática degenera y normalmente a nivel proximal persisten tres porciones, la arteria glútea inferior, una rama que nutre el nervio ciático y la porción terminal de la tercera y cuarta arterias perforantes a nivel poplíteo.<sup>5</sup>

La arteria ciática persistente (ACP) constituye una anomalía poco frecuente y fue descrita por primera vez por Green en 1832 en una disección anatómica.<sup>1,6-9</sup> Recibe también el nombre de arteria axial persistente y tronco isquiofemoral persistente,<sup>10</sup> la incidencia se ha estimado entre 0.01 y 0.05%

y se presenta en forma bilateral en alrededor de 20% de los casos.<sup>4,6,9,11</sup> Esta anomalía anatómica puede permanecer asintomática durante muchos años; sin embargo, se describió por primera vez un aneurisma de este vaso en 1864.<sup>5</sup> Posteriormente se ha observado la degeneración aneurismática de la ACP a nivel glúteo, siendo la más común la fusiforme que ocurre de 25 a 58% de los casos reportados,<sup>6,7</sup> el sitio más común del aneurisma es a nivel del trocánter mayor justo debajo del glúteo mayor, trombosis del aneurisma, embolización distal y aterosclerosis con cuadros de isquemia aguda secundaria de la extremidad,<sup>2,5,7,8,11,12</sup> y con menor frecuencia se han informado síntomas por compresión del nervio ciático.<sup>4,5,7,10</sup>

Fisiopatológicamente se forma un aneurisma por presencia de trauma crónico siendo el resultado de la compresión extrínseca de la ACP contra la compresión del ligamento sacroespinal, músculo piriforme, la cadera, así como el estiramiento frecuente durante la flexión de la articulación de la cadera.<sup>13,14</sup>

Clínicamente el paciente presenta ausencia o disminución del pulso femoral, con pulso poplíteo y distal normales, a lo que se le denomina signo de Cowie.<sup>9</sup>

En cuanto a la clasificación de la ACP puede considerarse la de Pillet y cols., quienes la clasifican

anatómicamente en cuatro tipos, y posteriormente Gauffre y cols. agregaron un quinto tipo:

- **Tipo 1.** ACP completa con arteria femoral completa.
- **Tipo 2.** ACP completa con arteria femoral incompleta, con dos subdivisiones.
  - 2a. Arteria femoral superficial (AFS) presente y no comunica con AP.
  - 2b. AFS ausente.
- **Tipo 3.** ACP incompleta con sólo la porción superior persistente y arterias femorales normales.
- **Tipo 4.** ACP porción inferior incompleta con arterias femorales normales.
- **Tipo 5.** ACP se origina de la arteria sacra media con dos subtipos:
  - 5a. AFS desarrollada.
  - 5b. AFS no desarrollada.<sup>13</sup>

O bien, se puede considerar aquella en la que se clasifica en completa e incompleta. La completa se observa en 63% de los casos con una continuidad a AFS, la incompleta se denomina cuando es interrumpida o si se conecta con la iliaca interna o arteria poplítea y la AFS se observa hipoplásica en 78% de los casos.<sup>2,15</sup>

La presencia de la vena ciática persistente (VCP) se observa de 20 a 48%, en paciente con síndrome Klippel Trenaunay y la relación entre ACP y VCP es muy rara y sólo se han reportado cuatro casos.<sup>5</sup>

La ACP se asocia a otras malformaciones como riñón único o comunicaciones arteriovenosas congénitas.<sup>7</sup>

### Tratamiento

El tratamiento del hallazgo de una ACP asintomática y sin degeneración aneurismática es la observación periódica de por vida a través de métodos no invasivos.<sup>16</sup>

Un abordaje más agresivo es la ligadura de la arteria ciática proximal a la dilatación aneurismática, la cual ha demostrado éxito en casos en que el sistema femoral se desarrolló lo suficiente como para mantener la viabilidad de la extremidad.<sup>12,17</sup>

Sin embargo, con arteria femoral superficial hipoplásica sin colaterales adecuadas, la ligadura de la arteria ciática debe ser complementada con un puente para evitar resultados desastrosos. La excisión del aneurisma de la arteria ciática con injerto y anastomosis término-terminal ha demostrado éxi-

to adecuado.<sup>10,17</sup> Una desventaja de este procedimiento es que el nervio ciático cruza y en ocasiones está adherido al aneurisma, y la excisión puede ocasionar lesión al nervio. Otra desventaja no frecuente es que el flujo sanguíneo se puede comprometer si el paciente se sienta sobre el injerto.<sup>11</sup> La endoaneurismorrafia con anastomosis término-terminal a la arteria ciática también ha sido exitosa y con menor probabilidad de lesión nerviosa. Sin embargo, hay cierta predisposición a degeneración ateromatosa y el posterior compromiso del flujo sanguíneo.

El abordaje más favorable es la ligadura proximal y distal del aneurisma con la posterior colocación de puente femoropoplíteo con injerto.<sup>17</sup> Este abordaje cumple con las metas del tratamiento quirúrgico:<sup>8</sup>

- Ablación del aneurisma.
- Restauración del flujo arterial a la extremidad de una forma satisfactoria.
- Prevención de futuras complicaciones de la arteria ciática enferma.

Otro manejo indicado es la embolización percutánea endovascular del aneurisma.<sup>9</sup>

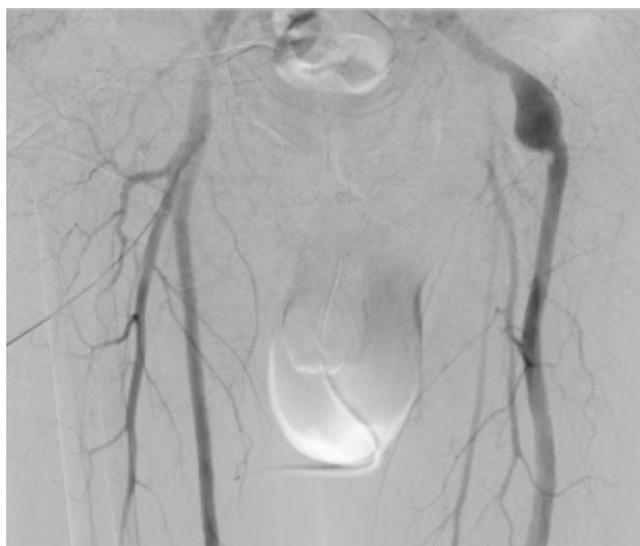
### CASO CLÍNICO

Masculino de 67 años de edad con antecedente de hipertensión arterial sistémica (HAS), tabaquismo por 40 años suspendido cinco años previos. Ingresó con diagnóstico de insuficiencia arterial aguda de miembro pélvico izquierdo y ausencia de pulsos distales, en la exploración con ultrasonido Doppler dúplex poplítea baja izquierda se encontraron datos de enfermedad sin presencia de trombos. Al ingresar a hospitalización persistieron los datos de isquemia, hipotermia y palidez distal, por lo que se realizó angiogramografía de aorta y extremidades; encontrando como hallazgo una arteria ciática izquierda persistente aneurismática con diámetros máximos de 22 x 28 mm y trombo concéntrico, por lo que se solicitó arteriografía en la que se observó arteria ciática persistente izquierda con degeneración aneurismática, arterial femoral común, femoral superficial y femoral profunda hipoplásicas, llegando sólo con paso de medio de contraste filiforme hasta tercio medio de muslo y colaterales, arteria ciática que se continua con arteria poplítea y como único vaso de salida arteria tibial anterior, la cual se visualiza sólo hasta tercio proximal (*Figuras 1 y 2*).

Se efectuó tratamiento quirúrgico mediante abordaje directo glúteo en decúbito ventral, efectuando aneurismectomía de arteria ciática persis-



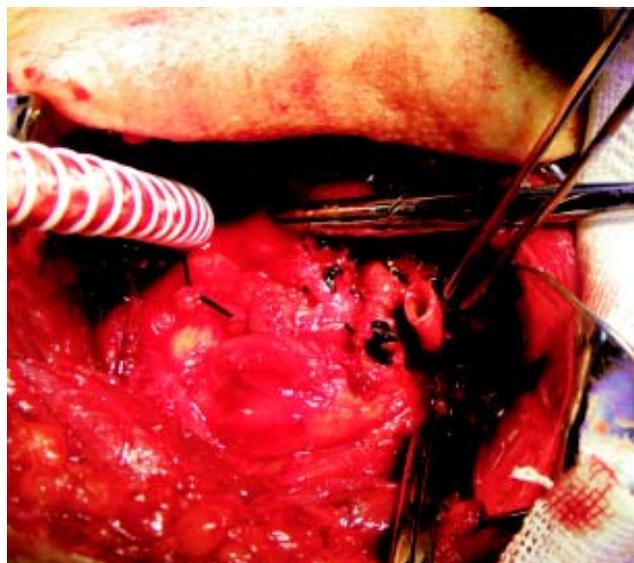
**Figura 1.** Angiotomografía. ACP izquierda.



**Figura 2.** Arteriografía. ACP con regeneración aneurismática izquierda.

tente + PTFE de 8 mm, encontrando trombo mural antiguo en su interior (*Figura 3*).

En el seguimiento al mes de manera externa, presentó pulsos femoral y poplíteo grado 2, distales grado 1, con flujos bifásicos al rastreo con Doppler lineal, sin claudicación. Se mantuvo en tratamiento con acenocumarina con índice internacional de sensibilidad (INR) de 3. Se realizó angiotomografía de



**Figura 3.** Aneurismectomía de ACP con interposición de injerto PTFE.



**Figura 4.** Angiotomografía central.

control en la que se observó injerto de derivación de arteria ciática permeable (*Figura 4*).

## DISCUSIÓN

La arteria ciática se origina en la arteria umbilical, durante la primera etapa de desarrollo embriológico es el principal aporte sanguíneo de la extre-

midad inferior. Posteriormente aparece la arteria femoral superficial y se produce la progresiva involución de la arteria ciática. La ACP constituye una anomalía poco frecuente y ocurre por la falta de desarrollo de la arteria femoral superficial.<sup>1-3</sup> En el adulto la ACP se origina en la arteria hipogástrica, transcurre hacia la región glútea a través de la escotadura ciática y sigue hacia distal por la parte posterior del muslo continuándose después con la arteria poplítea. Se acompaña de menor desarrollo del eje arterial anterior de la arteria iliaca externa y femoral superficial. Esta anomalía anatómica puede ser bilateral y puede permanecer asintomática durante muchos años; sin embargo, se ha descrito la degeneración aneurismática, como en este caso, y síntomas por compresión del nervio ciático, trombosis del aneurisma y embolización distal.<sup>5</sup>

### COMENTARIO

La arteria ciática puede persistir de forma completa o incompleta en uno o en ambos lados. Cuando la ACP se presenta en forma completa constituye el principal aporte de sangre arterial a la extremidad y se acompaña de una arteria femoral superficial hipoplásica. La arteria femoral superficial puede estar ausente, lo cual es más raro; la que es de forma completa se presenta en aproximadamente dos tercios de los casos. En la forma incompleta la arteria ciática está presente, pero es hipoplásica y está comunicada por varias ramas al eje femoral superficial, el cual es normal.<sup>2,15</sup> En algunas ocasiones esta anomalía vascular se asocia a otras malformaciones como riñón único o malformaciones arteriovenosas congénitas.<sup>7</sup>

La complicación más frecuente de la ACP es la degeneración aneurismática fusiforme, lo que ocurre entre 25 y 58% de los casos reportados, lo que parece deberse a los microtraumatismos repetidos en la zona glútea al sentarse, las complicaciones de éste, como la trombosis completa o embolismo distal, dan signos de isquemia aguda de la extremidad afectada.<sup>6,7,13</sup> Además, se han descrito algunos casos de síntomas de compresión local del nervio ciático. Sin embargo, 30% de los casos reportados cursaron asintomáticos. El hallazgo clínico más indicativo de una ACP es la presencia de una masa glútea pulsátil que puede acompañarse de ausencia o disminución del pulso femoral con pulsos poplíteos y distales normales, signo de Cowie.<sup>8</sup> El eco Doppler permite observar el aneurisma glúteo, con la presencia de trombosis parcial, y las características de la arteria ciática que transcurre por la zona posterior del muslo, y su continuación en la arteria poplítea. La angiotomografía o la angiorrisonancia

permiten también un adecuado diagnóstico al obtener imágenes de la ACP y su eventual degeneración aneurismática y relaciones con las estructuras vecinas; sin embargo, la mayoría de las ACP son diagnosticadas mediante una angiografía (estándar de oro). El diagnóstico diferencial se debe establecer con aneurisma de la arteria glútea, abscesos glúteos, tumores glúteos y malformaciones arteriovenosas.<sup>1-8</sup>

El tratamiento del hallazgo de una ACP asintomática y sin degeneración aneurismática es la observación periódica de por vida a través de métodos no invasivos.<sup>16</sup> Si la ACP se encuentra aneurismática se aconseja efectuar una ligadura por vía posterior para evitar trombosis, embolización distal o crecimiento y eventual ruptura. También se ha informado el tratamiento mediante embolización percutánea endovascular del aneurisma. Si después de la ligadura arterial o embolización se presenta isquemia en la extremidad, lo que puede ocurrir en casos de ACP completa con hipoplasia del eje femoral, debe asociarse una cirugía de revascularización mediante puente femoropoplíteo si la arteria femoral común es de buen calibre o mediante un puente iliopoplíteo si las arterias iliaca externa y femoral común son hipoplásicas.<sup>12,17</sup> Este puente ha sido realizado por algunos autores desde la arteria iliaca común hasta la arteria poplítea alta a través del agujero obturador.<sup>10</sup>

### REFERENCIAS

1. Gaurav Kesri, Jitendra Mangtani, Gaurav Kumar, Khishan Kumar Dangayach. Persistent sciatic artery aneurysm with lower limb ischemia. *Medicine* 2014; 1-4.
2. Kurtis W. Martín, Gordo. L Hyder, Robert A. Mc Cready and David A. Hull. Sciatic artery aneurysms: report of three cases and review of the literature. *J Vasc Surg* 1986; 4(4): 365-71.
3. Jaime Julia Enrique, Rimbau M, Gómez F, Lozano P, Carminas C. Arteria ciática persistente bilateral. *Ang Elsevier* 2014; 199-202.
4. Maldini G, Teruya TH, Kamida C, Eklof B. Combined percutaneous endovascular and open surgical approach in the treatment of a Persistent Sciatic Artery Aneurysm presenting with acute limb-threatening ischemia a case report and review of the literature. *Vasc Endovascular Surg* 2002; 36: 403-8.
5. Masao Tadakoshi, Takashi Ohta, Hiroyuki Ishibashi, Ikuo Sugimoto, Hirohide Iwata, Tetsuya Yamada, et al. A case of persistent sciatic artery aneurysm accompanied by a persistent sciatic vein. *Ann Vasc Disc* 2010; 3(1): 71-3.
6. Jiménez R, Achacaría CJ, Morelli L, Morua E, Montero BM, Guevara OG, et al. Arteria ciática persistente; reporte de un caso y revisión de la bibliografía. *Rev Médica Costa Rica y Centroamérica* 2011; LXVIII(598): 311-4.
7. Bombín FJ, Kotlik AA, San Martín GH. Aneurisma verdadero de la arteria ciática persistente. *Rev Chilena de Cirugía* 2010; 62(5): 502-7.

8. Paul Anthony Sutton, James Edward Dyer, Andrew Guy. An unusual combination of sciatic Andes popliteal artery aneurysm. *BMJ case report* 2011: 1-3.
9. Cavallo Marincola B, Napoli A, Beni F, Catocci G, Anzider M, Marrota E, et al. Persistence of the sciatic artery a case report of combined (complete and incomplet) type causing leg ischemia. *Vascular Medicine* 2012: 1-5.
10. Wlodzimeerz Drozd, Andrzej Urbanik, Piotr Budzynski. A case of bilateral persistent sciatic artery with unilateral aneurysm: an 18 year period of graft palency after excision of aneurysm. *Med Sci Monit* 2012; 18(2): 12-5.
11. Noriyuki Shimizu A, Yuichi Izumi, Katsuaki, Magishi, Darki Uchida. Case of ruptured aneurysm the persistent sciatic Artery Persistent presenting acute lower limb ischemia. *Ann Vasc Disc* 2009; 2(1): 66-8.
12. Bin Chen, Zhenyu Shi, Yuqi Wang, Weiguo Fu, Weimiao Li. The management of persistent sciatic artery aneurysm with lower extremity ischemia a case report. *Ann Vasc Disc* 2011; 4(4): 332-4.
13. Shelby K, Brantley, Edward E. Rigdon, Sheshadri Raju. Persistent sciatic artery: Embriology, pathology, and treatment. *J Vasc Surg* 1992: 242-8.
14. Yun Kyung Choi, Choi, Jae Ho Ahn, Kwan Chang Kim, Tae Hee Won. Treatment of complete persistent sciatic artery with distal tromboembolism by thromboembolctomy only. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg* 2012; 342-4.
15. Cyntia K. Shortell, Kartl Allig, Kenneth Ouriel, Richard M. Green. Fetal Internal iliac artery case report and embryologic review. *J Vasc Surg* 1998; 28(6): 1112-14.
16. Malik M, Fisher P, Khandekar A. Open and Endovascular approach to treat a persistent sciatic artery aneurysm in an obesity patient. *Anna Vasc Disc* 2011; 4(2): 165-7.
17. Baumgartner FJ, Kalinowski A, Gant S. Endovascular repair of injury to a persistent sciatic artery Texas Heart Institute. *Journal* 2009; 36(1): 61-4.