

Trabajo original

Trombosis venosa profunda masiva. Manejo con trombólisis, ultrasonido endovascular y filtro de vena cava recuperable

Dr. Oscar Gerardo Carpio-Cancino,*

Dra. Evelyn Karina Vallejo-Bravo,* Dr. Javier Edmundo García-Galán,*

Dr. Osvaldo Balice-Olguín,** Dr. Daniel Navarro-Sánchez***

RESUMEN

Introducción. La trombosis venosa profunda puede presentarse de manera muy extensa afectando una gran proporción del sistema venoso profundo. Uno de los tratamientos con mejor resultado es la trombólisis farmacomecánica.

Caso clínico. Paciente en puerperio con trombosis y oclusión desde la vena cava yuxtarenal hasta ambas venas poplíteas, a la cual se trató inicialmente mediante trombólisis con catéter y posteriormente con trombólisis apoyada con ultrasonido endovascular y filtro de vena cava recuperable.

Resultados. La lisis inicial efectuada con catéter fue de 40%, incrementándose a 90% mediante ultrasonido endovascular. Se presentó una disminución de fibrinógeno hasta 49 mg/dL. Se encontró a la paciente positiva a anticoagulante lúpico.

Conclusiones. La trombólisis inicial lograda con catéter presentó un resultado parcial, su aplicación aunada a ultrasonido endovascular permite una lisis más completa disminuyendo la dosis total del trombolítico, el cual es el factor principal para evitar complicaciones por sangrado.

Palabras clave. Trombosis venosa profunda, trombólisis, ultrasonido endovascular, trombofilia.

ABSTRACT

Introduction. Deep venous thrombosis could have a very extensive appearance, affecting a great proportion on deep venous system. One of the available treatments with better results is the pharmacomechanical thrombolysis.

Material and methods. We present the clinical case of a postpartum woman with thrombosis and occlusion from her juxta-renal cava vein to both popliteal veins, which was initially treated by means of thrombolysis with catheter and afterwards with thrombolysis enhanced with endovascular ultrasound and recoverable cava vein filter.

Results. The initial lysis achieved with catheter was 40%, increasing to 90% by means of endovascular ultrasound. The fibrinogen level diminished to 49 mg/dL. We found the patient positive to a lupus anticoagulant.

* Médico adscrito al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital regional tipo B de alta especialidad "Bicentenario de la Independencia", ISSSTE. Tultitlán, Estado de México.

** Coordinador de los servicios quirúrgicos del Hospital regional tipo B de alta especialidad "Bicentenario de la Independencia", ISSSTE. Tultitlán, Estado de México.

*** Jefe del Servicio de Imagenología, Hospital regional tipo B de alta especialidad "Bicentenario de la Independencia", ISSSTE. Tultitlán, Estado de México.

Conclusions. *The initial thrombolysis performed with catheter had a partial result, and its application combined with endovascular ultrasound allowed a more complete lysis, reducing the total thrombolytic dose, which is the main factor to avoid bleeding complications.*

Key words. *Deep venous thrombosis, thrombolysis, endovascular ultrasound, thrombophilia.*

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa profunda (TVP) y sus complicaciones por tromboembolia pulmonar (TEP) corresponden a una de las enfermedades de gran frecuencia, con una morbilidad y mortalidad significativas; se calcula una incidencia anual de TVP de 250,000 casos en EUA,¹ de los cuales 100,000 casos fallecen.²

El ultrasonido endovascular es un sistema de elementos piezoeléctricos de 2.2 MHz, colocados en el catéter de infusión de trombólisis, los cuales provocan una cavitación acústica mediante la generación de microburbujas. Al introducir el catéter en el segmento trombosado, permite que el trombolítico penetre de manera más eficaz en la fibrina unida al plasminógeno y con ello una trombólisis más completa.³

La complicación por sangrado durante el empleo de fibrinolíticos se disminuye mediante su administración *in situ*, llevando entonces el trombolítico de manera preferencial al sitio de interés, el fármaco que se difunde fuera del trombo es neutralizado por la antiplasmina en suero, evitando así efectos no

deseados, siendo el más temido la hemorragia intracerebral, con una incidencia de 0.7 a 1.2% durante tratamientos trombolíticos.^{4,6}

Uno de los efectos medibles del trombolítico es la fibrinólisis sistémica, durante la cual se presenta una disminución en el nivel de fibrinógeno plasmático y una prolongación del tiempo parcial de tromboplastina.⁷ Se ha recomendado la vigilancia del valor total de fibrinógeno, el cual no debe descender a menos de 100 mg/dL para evitar hemorragias.⁸

Una precaución más específica para evitar complicaciones por sangrado, resulta de no exceder de una concentración en sangre del activador del plasminógeno de 2.2 µg/mL.^{6,9} Esto se logra al administrar una dosis total de fibrinolítico no mayor de 0.7 a 1 mg/kg/24 h.

CASO CLÍNICO

Paciente de 21 años en puerperio de 14 días, con trombosis venosa profunda masiva, desde la vena cava yuxtarenal hasta ambas venas poplíteas.

Antecedentes ginecoobstétricos por parto normal a los 16 años, negando abortos, ni complicaciones placentarias. Método anticonceptivo por tres años, previo a su último embarazo, mediante implante hormonal no especificado, sin antecedentes por trombosis durante ese periodo.

Laboratorios a su ingreso: biometría hemática con leucocitos 18,100; hemoglobina 10.7; plaquetas 291,000; química sanguínea con glucosa 143; urea



Figura 1. Resultado a las 48 h, con trombólisis y catéter multifenestrado en vena femoral izquierda. Dosis total, 48 mg Tenecteplase.



Figura 2. Abordaje poplíteo bilateral guiado con ultrasonido.



Figura 3. Filtro de vena cava recuperable y nivel yuxtarrrenal de trombosis de vena cava inferior.

36; creatinina 0.80; tiempos de protrombina 10.2; tiempo parcial de tromboplastina 27.4; fibrinógeno 349; dímero D 171,919.

Se realizó un primer evento de trombólisis con Tenecteplase a dosis de 1 mg/h y heparina 500 U/h en infusión por 48 h, mediante catéter multipropósito multifenestrado 5Fr, colocado desde la vena femoral izquierda hasta la vena cava suprarrenal (*Figura 1*).

Debido a lisis parcial de coágulo se efectuó un mes después, una trombólisis farmacomecánica apoyada con ultrasonido endovascular, EKOS (EKOS Corporation, Bothell, WA). Bajo protección con filtro ALN (Implants chirurgicaux, Francia) de vena cava suprarrenal recuperable. Se colocaron mediante ultrasonido Doppler dúplex, un introductor 6Fr en cada vena poplítea (*Figura 2*), y un catéter EKOS desde cada vena poplítea hacia la vena cava suprarrenal, con infusión por cada uno de Tenecteplase a dosis de 0.5 mg/h y heparina 500 U/h por 48 h (*Figuras 3 y 4*). Una semana después de la trombólisis en el sistema venoso profundo, se extrajo el filtro de vena cava (*Figura 5*).

RESULTADOS

La primera trombólisis se realizó únicamente con catéter multifenestrado por 48 h y se realizaron dos flebografías de control la primera a las 24 h con una lisis aproximadamente de 20%, y la segunda a



Figura 4. Resultado de trombólisis bilateral a las 48 h con catéter EKOS. Dosis total de Tenecteplase: 48 mg.

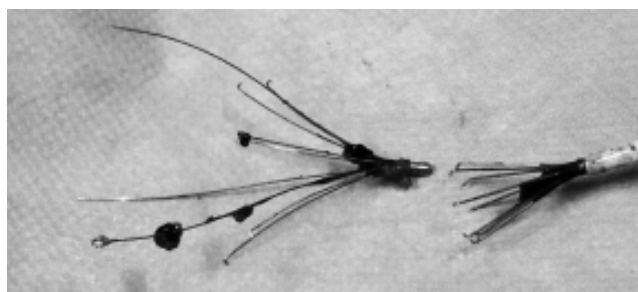


Figura 5. Recuperación de filtro de vena cava suprarrenal.

las 48 h con una lisis de 40% aproximadamente del trombo inicial.

La segunda trombólisis, apoyada con ultrasonido endovascular, presentó una lisis a las 48 h de 90% del total del trombo inicial, no se encontró estenosis residual en venas cava o iliaca, por lo que no se añadieron otros procedimientos de angioplastia en el sistema venoso profundo.

Durante el segundo evento de trombólisis presentó una disminución en la hemoglobina de 3 g, por lo cual se transfundieron cuatro paquetes globulares.

Durante ambos eventos de trombólisis se presentó una disminución de fibrinógeno a valores menores de 100 mg/dL, siendo 49 mg/dL el valor más bajo, sin presentarse complicaciones mayores por sangrado.

Se realizaron estudios para descartar trombofilia, encontrando únicamente de manera significativa la presencia de anticoagulante lúpico positivo.

DISCUSIÓN

El resultado de la trombólisis únicamente mediante infusión por catéter multifenestrado es en la mayoría de los casos menor de 50%,^{2,9} como en el caso de nuestra paciente, en la cual se obtuvo un resultado subóptimo; se permitió la recuperación de factores de coagulación después de 10 días, para efectuar una segunda trombólisis apoyada con ultrasonido, teniendo un éxito mucho mayor en la eliminación del trombo.

Se respetó en ambos eventos de trombólisis el no exceder una dosis máxima de 0.7 mg/kg para 24 h. Se logró con el uso de ultrasonido endovascular duplicar el área de tratamiento, sin duplicar con esto la dosis total de trombolítico, durante ambos eventos de trombólisis disminuyó el nivel de fibrinógeno, y se presentó sangrado en los sitios de colocación de introductores venosos.

La colocación de filtro de vena cava para protección de tromboembolia pulmonar y su pronta recuperación consideró que la colocación de un filtro de vena cava como único medio de protección para evitar una TEP, puede por sí mismo aumentar el riesgo de una recurrencia temprana de trombosis venosa profunda hasta 50%.¹⁰ Aproximadamente un tercio de estas recurrencias tendrán como consecuencia una tromboembolia pulmonar.

La disminución del nivel de hemoglobina durante el segundo evento de trombólisis fue de 3 g/dL con la necesidad de realizar transfusión de cuatro paquetes globulares; es notorio, sin embargo, que durante este descenso en la hemoglobina no se encontró evidencia de hemólisis, explicándose en mayor medida el descenso en la hemoglobina como resultado de la recuperación del volumen ocupado en venas de gran capacidad, con un efecto agudo que necesita el reemplazo de volumen eritrocitario para asegurar una adecuada precarga en la paciente.

En el estudio por trombofilia se presentó solamente de manera significativa como positivo el anticoagulante lúpico; sin embargo, la paciente no completó los criterios de Sydney⁷ para confirmar que cursaba con un síndrome de anticuerpos antifosfolípido, que son:

- Clínicos por morbilidad durante el embarazo atribuible a insuficiencia placentaria, que se manifiesta por tres o más abortos no explicados, óbito, etc.
- Laboratorio IgG o IgM anti $\beta 2$ glicoproteína, anticoagulante lúpico, presentes en dos o más ocasiones determinados con un intervalo de 12 semanas.

Se deberá confirmar en esta paciente la persistencia de anticoagulante lúpico; sin embargo, su presencia y efecto clínico es dudoso, pues la paciente no presenta prolongación del tiempo parcial de tromboplastina, se deberá completar el estudio de trombofilia, determinando en cuanto a estos resultados, la duración adecuada del tratamiento anticoagulante, ya que el tratamiento “de por vida” de pacientes con trombofilia es inapropiado.¹⁰

CONCLUSIONES

La lisis inicial lograda solamente con catéter multifenestrado e infusión continua de trombolítico presenta, en la mayoría de los casos, un resultado parcial en la lisis de trombos de gran magnitud en el sistema venoso profundo, por lo cual resulta necesario añadir algún sistema farmacomecánico que permita la lisis de manera más completa, ya que el trombo residual aumenta el riesgo de recurrencia de trombosis venosa profunda y la presencia de síndrome posttrombótico. El aspecto más importante para evitar complicaciones por sangrado resulta de administrar la dosis más baja posible de trombolítico y no del valor total de fibrinógeno en sangre, los métodos farmacomecánicos permiten reducir la dosis total necesaria para llevar a cabo una trombólisis efectiva. Se deberá realizar un adecuado estudio de trombofilia y ponderar en cada caso el tiempo y las indicaciones adecuadas del tratamiento anticoagulante de acuerdo con los hallazgos.

REFERENCIAS

1. Meissner MH, et al. Fisiopatología y evolución natural de la trombosis venosa profunda aguda. En: Cronenwett, Glociczki, Johnston, Krupski, Ouriel, Sidawy (eds.). *Rutherford Cirugía Vascul. 6a Ed.* Madrid: Elsevier Saunders; 2006, pp. 2124-42.
2. Blum AS, et al. Endovascular management of deep vein thrombosis. *J Intervent Cardiol* 2006; 19: S97-S101.
3. Lin PH, et al. Comparison of percutaneous ultrasound-accelerated thrombolysis versus catheter-directed thrombolysis in patients with acute massive pulmonary embolism. *Vascular* 2009; 17: S137-S147.
4. Giugliano RP, McCabe CH, Antman EM, et al. Thrombolysis in Myocardial Infarction (TIMI) Investigators: Lower-dose heparin with fibrinolysis is associated with lower rates of intracranial hemorrhage. *Am Heart J* 2001; 141: 742-50.
5. Stump DC, Califf RM, Topol EJ, et al. Pharmacodynamics of thrombolysis with recombinant tissue-type plasminogen activator. Correlation with characteristics and clinical outcomes in patients with acute myocardial infarction. *Circulation* 1989; 80: 1222-30.
6. Marder VJ. Thrombolytic therapy. En: Kitchens, Kessler, Konkle (eds.). *Consultative hemostasis and thrombosis.* 3rd Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013, pp. 526-37.
7. Jacob H. Rand MD, Lucia R, Wolgart MD. Antiphospholi-

- pid syndrome: Pathogenesis clinical presentation, diagnosis and patient management. En: Kitchens, Kessler, Konkle (eds.). Consultative hemostasis and thrombosis 3rd ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013, pp. 324-41.
8. Dake MD, et al. Tratamiento endovascular de las oclusiones de la vena cava. En: Cronenwett, Glociczki, Johnston, Krupski, Ouriel, Sidawy (eds.). Rutherford Cirugía Vascular. 6a Ed. Madrid: Elsevier Saunders; 2006, pp. 2332-44.
 9. Comerota AJ, Aldridge SC. Thrombolytic therapy for deep venous thrombosis: A clinical review. *Can J Surg* 1993; 36: 359-64.
 10. Heit JA. Thrombophilia: Clinical and laboratory assessment and management. En: Kitchens, Kessler, Konkle (eds.). Consultative hemostasis and thrombosis. 3rd Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013, pp. 205-39.

Correspondencia:

Dr. Oscar Gerardo Carpio-Cancino
Hospital regional tipo B
de alta especialidad
"Bicentenario de la Independencia"
Ciruelos, Núm. 4
Col. Lázaro Cárdenas
C.P. 54916, Tultitlán de Mariano Escobedo,
Estado de México
Tel.: 5894-8912
Correo electrónico:
gerardocarpio@yahoo.com.mx

Trabajo original

Estenosis en venas centrales en el paciente renal en hemodiálisis; relación de su aparición a través de marcadores biológicos

Dr. Roberto Ríos-Gómez,* Dra. Verónica Montserrat Cruz-Cruz,[†]
Dr. Carlos Alberto Salazar-Flores,* Dr. Hugo Laparra-Escareño,[‡]
Dr. José de Jesús Fuentes-Quezada,[§] Dra. Sheila Vázquez-García,^{||}
Dr. Julio Abel Serrano-Lozano[¶]

RESUMEN

Introducción. La prevalencia del síndrome de vena cava superior secundario a estenosis o trombosis venosa posterior a la colocación de catéteres para hemodiálisis oscila en rangos de 10 a 50%. No hay estudios específicos de marcadores biológicos como factor de riesgo para prevenir la aparición de estenosis venosas centrales (EVC). Sin embargo, en numerosos estudios se ha documentado la hipoalbuminemia como un marcador de daño endotelial.

Objetivo. Demostrar la relación que existe entre la hipoalbuminemia y la aparición de estenosis centrales en pacientes con insuficiencia renal crónica sometidos a la colocación de un catéter venoso central para terapia sustitutiva de hemodiálisis.

Material y métodos. El tipo de estudio es retrospectivo, transversal, analítico, observacional realizado por en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital “Lic. Adolfo López Mateos” del ISSSTE.

Resultados. En cuanto al sitio de punción para la colocación del catéter venoso central entre ambas venas yugulares y la aparición de estenosis venosa central, es estadísticamente significativo entre ambos sitios (SD 1.55 ± 0.475 P < 0.05), en relación con el número de catéteres (SD 1.29 55 ± 0.475 P < 0.05).

Conclusiones. Con el estudio podemos sospechar que todo paciente con insuficiencia renal crónica y presencia de catéter venoso central para hemodiálisis se debe descartar estenosis centrales a través de estudios de extensión, con el objetivo de disminuir el fallo temprano de los accesos vasculares.

Palabras clave. Estenosis centrales, insuficiencia renal crónica, catéter venoso central para hemodiálisis.

ABSTRACT

Background. The prevalence of superior vena cava syndrome secondary to venous stenosis or thrombosis after placement of hemodialysis catheters ranging in rank from 10 to 50%. No specific studies of biological markers as risk factor for preventing the occurrence of venous central stenosis. However, numerous studies have documented hypoalbuminemia as a marker of endothelial damage.

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

[†] Médico residente de tercer año del Servicio de Imagenología Diagnóstica y Terapéutica, Hospital Central Norte, PEMEX.

[‡] Médico residente de último año del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición “Salvador Zubirán”.

[§] Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Español de México.

^{||} Médico adscrito del Servicio de Epidemiología, Hospital Central Norte, PEMEX.

[¶] Jefe del Departamento de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos”, ISSSTE.

Objective. To demonstrate the relationship between hypoalbuminemia and the appearance of central stenosis in patients with chronic renal failure undergoing placement of a central venous catheter for hemodialysis replacement therapy.

Material and methods. The type of study is retrospective, transversal, analytical, observational conducted by the Vascular Surgery Service of Hospital "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE.

Results. Regarding the puncture site for the placement of central venous catheter between both jugular veins and the emergence of venous central stenosis is statistically significant between the two sites ($SD 1.55 \pm 0.475 P < 0.05$) in relation to the number of catheters ($SD 1.29 55 \pm 0.475 P < 0.05$).

Conclusions. With the study we suspect that all patients with chronic renal failure and the presence of central venous catheter for hemodialysis should be ruled central stenosis through extension studies, with the aim of reducing the early vascular access failure.

Key words. Central stenosis, chronic renal failure, central venous catheter for hemodialysis.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de vena cava superior (SVCS) es causado por carcinomas bronquiales primarios o tumores malignos del mediastino superior en más de 90% de los casos.¹ El otro 5-10% de los casos son causas benignas. Con el incremento del uso de los catéteres venosos centrales, la obstrucción de venas centrales superiores ocurre de manera más frecuente.² Sin embargo, cerca de 15% de los pacientes tienen reportes de efectos adversos posterior a la inserción de CVC, incluidas infección, hematoma, trombosis y neumotórax. En particular, las complicaciones trombóticas ocurren en 2-21% de los pacientes dependiendo el sitio de inserción.^{3,4}

La prevalencia de estenosis venosa o trombosis posterior a la utilización de catéteres de hemodiálisis oscila en rangos de 10 a 50%.⁵ El trauma directo por el largo y el diámetro de los catéteres, la turbulencia que se presenta durante la hemodiálisis parece ser la etiología de las EVC.⁶ Se ha observado que la probabilidad del desarrollo de EVC es proporcional al número y duración del catéter venoso central, así como la relación del número de infecciones del mismo.⁷

Adicionalmente la canulación de las venas subclavias o la vena yugular interna izquierda es asociada a un incremento de desarrollo de estenosis centrales.^{8,9} La posición de la punta del catéter es un factor de riesgo para la trombosis; colocando la punta en la vena innominada o el tercio superior de la vena cava superior tiene un riesgo de tres a cinco veces de incremento de las complicaciones trombóticas.¹⁰

En el contexto de marcadores biológicos como factor de riesgo para prevenir la aparición de estenosis centrales la investigación es muy poca. Sin embargo, en numerosos estudios han documentado la relación de la albúmina, en especial el estado de hypoalbuminemia, como un marcador de daño endotelial, teniendo una fuerte asociación con la enfermedad isquémica cardíaca¹¹ y la trombosis de los in-

jertos de pacientes en hemodiálisis.¹² Sin embargo, el papel de la hypoalbuminemia en la génesis de aterosclerosis o estados protrombóticos no está bien definido aún. Sin embargo, Bernard y cols. mostraron en pacientes con síndrome nefrótico que el grado de hypoalbuminemia tiene una relación significativa con el riesgo de trombosis ($p < 0.0001$) y sirve como indicación de terapia anticoagulante preventiva.¹³ Pickart y cols. demostraron que la adición intravenosa de albúmina abolió el incremento de la formación de ácidos grasos libres en la síntesis de fibrinógeno en cortes de hígado de ratón.¹⁴ Estos hallazgos sugieren que la hypoalbuminemia aumenta los niveles de fibrinógeno en plasma, también se encontró que la actividad del factor VII cambió de una manera similar al nivel del fibrinógeno en respuesta a la infusión y retirada de albúmina.¹⁵ Existen muchos reportes de que el aumento de la agregación plaquetaria en pacientes con daño renal es inversamente proporcional a las concentraciones de albúmina sérica. Muchos investigadores reportaron que la adición de albúmina *in vivo* o *in vitro* corrigió estos defectos.¹⁶

OBJETIVO

Objetivo general

Demostrar la relación que existe entre la hypoalbuminemia y la aparición de EVC en pacientes con insuficiencia renal crónica, sometidos a la colocación de un catéter venoso central para terapia sustitutiva de hemodiálisis.

Objetivos específicos

- Analizar la correlación que existe entre el número de catéteres venosos centrales para hemodiálisis y la aparición de EVC.
- Demostrar la correlación que existe entre el sitio de acceso venoso y la aparición EVC.

- Observar la correlación que existe entre el tiempo de la terapia de hemodiálisis y la aparición de EVC.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trabajó con una muestra no probabilística, por conveniencia de 31 pacientes que pertenecían a un universo de 80 pacientes, a los cuales se les realizó una fístula arteriovenosa por nuestro servicio en el Hospital "Lic. Adolfo López Mateos" del ISSSTE, entre el 1 de marzo del 2013 al 1 de marzo del 2015.

En todos los pacientes se estableció el diagnóstico de EVC al presentar sintomatología, la cual se corroboró por flebografía de vena cava superior.

Los criterios de inclusión fueron pacientes con insuficiencia renal crónica a los cuales se les realizó una fístula arteriovenosa, con antecedente de colocación de catéter venoso central para hemodiálisis, como máximo en dos ocasiones, sitio de punción yugular, derechohabientes del ISSSTE, adscritos al Hospital "Lic. Adolfo López Mateos" y con expediente clínico vigente.

El tipo de estudio fue retrospectivo, transversal, analítico, observacional. El análisis estadístico se realizó por el programa SPSS Statistics 22 con estudio de correlaciones de variables bajo la P de Pearson.

RESULTADOS

Se revisó un total de 80 pacientes; después de la aplicación de criterios de inclusión, exclusión y eliminación quedó un universo de estudio de 31 pacientes.

Al tratarse de un estudio retrospectivo, transversal, analítico y observacional para encontrar la relación entre la hipoalbuminemia y la aparición de síndrome de vena cava superior se sometió a estudio de correlaciones de Spearman encontrando un resultado estadísticamente no significativo (con una media de 1.68, SD \pm 0.474 P 0.089) (*Cuadro I*).

Sin embargo, en la relación con el número de catéteres y EVC, recordando que el número de catéteres máximo fueron dos, se encontró un resultado estadísticamente significativo (media de 1.29 SD \pm 0.461 P 0.008) (*Cuadro II*).

La correlación entre el sitio de punción para la colocación del catéter venoso central entre ambas venas yugulares se observó en este estudio un resultado estadísticamente significativo (media de 1.55 SD \pm 0.888 P 0.049) (*Cuadro III*).

Respecto al tiempo de duración de la terapia de hemodiálisis, el sexo, las comorbilidades, la punta del catéter, no se encontró relevancia estadísticamente significativa entre las variables estudiadas (*Cuadro IV*).

CUADRO I

Relación de hipoalbuminemia y estenosis venosa central

			Hipoalbuminemia	EVC
Rho de Spearman	Hipoalbuminemia	Coefficiente de correlación	1.000	0.361*
		Sig. (bilateral)	.	0.084
		N	31	31
	EVC	Coefficiente de correlación	0.361*	1.000
		Sig. (bilateral)	0.084	.
		N	31	31

CUADRO II

Relación número de catéteres y estenosis venosa central

		EVC	Catéteres (n)
EVC	Correlación de Pearson	1	-0.471**
	Sig. (bilateral)		0.008
	N	31	31
Catéteres (n)	Correlación de Pearson	-0.471**	1
	Sig. (bilateral)	0.008	
	N	31	31

CUADRO III

Relación entre sitio de punción y estenosis venosa central

Rho de Spearman			EVC	Sitio punción
	EVC	Coefficiente de correlación	1.000	-0.341
		Sig. (bilateral)	.	0.060
		N	31	31
	Sitio punción	Coefficiente de correlación	-0.341	1.000
		Sig. (bilateral)	0.060	.
		N	31	31

CUADRO IV

Resumen de variables

	EVC	Control	DS	P
Sexo				
Femenino	6	12		
Masculino	4	9	15.5 ± 5.13	NS
Comorbilidades				
Diabetes	3	1		
Hipertensión	1	4	2.68 ± 0.541	NS
Ambas	6	16		
Catéteres (n)				
Un catéter	4	17		
Dos catéteres	6	4	1.29 ± 0.461	0.008
Sitio punción				
Yugular derecha	5	16		
Yugular izquierda	0	1	1.55 ± 0.888	0.049
Ambas	5	4		
Punta catéter				
Vena cava superior	7	12		
Vena cava inferior	2	7	10.3 ± 3.79	NS
T. braquio der.	1	2		
Tiempo Hemod.				
Uno a tres meses	2	4		
Cuatro a seis meses	5	8		
Siete a nueve meses	1	2	1.29 ± 0.461	NS
10 a 12 meses	1	3		
Más de un año	1	4		
Albúmina				
Hipoalbuminemia	1	1		
Normal	9	20	1.81 ± 0.475	NS

Fuente: Ríos y cols. 2016.

DISCUSIÓN

El reto de conservar las vías de acceso venosas para realizar terapia sustitutiva de reemplazo renal a base de hemodiálisis, es un problema que abarca un equipo multidisciplinario. Esto con la finalidad de disminuir la incidencia de trombosis o estenosis de vasos centrales y distales.

En el contexto del síndrome de vena cava, 85 a 90% de su aparición corresponde a tumores, dejando en la actualidad 15% secundario a la colocación de catéteres venosos centrales. Ante la falta de investigaciones de factores de riesgos fácilmente medibles que predispongan la aparición del mismo se realizó este estudio.

Para darle mayor peso estadístico al mismo se hicieron los grupos homogéneos.

Encontramos en el estudio que el riesgo de síndrome de vena cava superior es similar a los resultados de estudios previamente publicados por Stephen y cols.,¹⁶ contemplando el sitio de inserción, duración de tratamiento de hemodiálisis y el número de catéteres.

En el contexto específico del número de catéteres colocados, en la literatura no se especifica el número necesario para la aparición de este síndrome. Sin embargo, este estudio muestra que la presencia de la colocación de un catéter venoso central tiene relevancia estadística como factor de riesgo (*Cuadro IV*). Por lo que despierta el interés de ampliar la investigación a través de estudios multicéntricos.

En nuestro estudio, respecto al sitio de punción encontramos diferencia significativa entre la colocación del catéter venoso central en la vena yugular interna derecha ocho (25%), izquierda uno (3.2%), o ambas 22 (70.8%), con una $P = 0.049$ en relación con la aparición del síndrome de vena cava superior, concordando con el estudio de Salgado y cols. Con la diferencia que este estudio sólo comparó abordaje yugular derecho *vs.* izquierdo.

Los estudios observacionales tienen grandes limitaciones; sin embargo, se trataron de hacer los grupos lo más homogéneos posible para obtener resultados estadísticamente significativos. En el presente estudio, el diagnóstico se estableció por la presencia de signos y síntomas de síndrome de vena cava superior o fallo temprano de la fístula arteriovenosa, consecuentemente hay un número de casos asintomáticos que no pudieron ser contemplados en este estudio.

CONCLUSIONES

En el estudio se encontró la correlación que un bajo número de catéteres venosos centrales (máxi-

mo dos catéteres) eran suficientes para condicionar a los pacientes EVC, independientemente de los tiempos de duración de la terapia de hemodiálisis expresada en meses y del sitio de abordaje yugular derecho o izquierdo.

Se puede inferir que es una base para realizar estudios multicéntricos para la comparación estadística.

Con el estudio podemos concluir que en todo paciente con insuficiencia renal crónica y con presencia de catéter venoso central para terapia sustitutiva a base de hemodiálisis, es necesario realizar estudios de extensión pensando en una planeación quirúrgica para un acceso vascular (fístula arteriovenosa de miembros superiores), ya que el diagnóstico del mismo se realiza en fase tardía por la presencia de signos y síntomas o disfunción temprana del acceso vascular.

En este estudio no se demuestra el objetivo general de la correlación de la hipoalbuminemia y la aparición de EVC.

REFERENCIAS

- Ostler PJ, Clarke DP, Watkinson AF, Gaze MN. Superior vena cava obstruction: a modern management strategy. *Clin Oncol* 1997; 9: 83-9.
- McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med* 2003; 348: 1123-33.
- Merrer J, De Jonghe B, Golliot F, Lefrant JY, Raffy B, Barre E, et al. Complications of femoral and subclavian venous catheterization in critically ill patients: a randomized controlled trial. *JAMA* 2001; 286: 700-7.
- Agarwal AK, Patel BM, Haddad NJ. Central vein stenosis: a nephrologist's perspective. *Semin Dial* 2007; 20: 53-62.
- Kohler TR, Kirkman TR. Central venous catheter failure is induced by injury and can be prevented by stabilizing the catheter tip. *J Vasc Surg* 1998; 28: 59-66.
- Hernández D, Díaz F, Rufino M, Lorenzo V, Pérez T, Rodríguez A, et al. Subclavian vascular access stenosis in dialysis patients: natural history and risk factors. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 1507-10.
- Schillinger F, Schillinger D, Montagnac R, Milcent T. Post catheterisation vein stenosis in haemodialysis: comparative angiographic study of 50 subclavian and 50 internal jugular accesses. *Nephrol Dial Transplant* 1991; 6: 722-4.
- Salgado OJ, Urdaneta B, Colmenares B, Garcia R, Flores C. Right versus left internal jugular vein catheterization for hemodialysis: complications and impact on ipsilateral access creation. *Artif Organs* 2004; 28: 728-33.
- Caers J, Fontaine C, Vinh-Hung V, De Mey J, Ponnet G, Oost C, et al. Catheter tip position as a risk factor for thrombosis associated with the use of subcutaneous infusion ports. *Support Care Cancer* 2005; 13: 325-31.
- Foley RN, Parfrey PS, Harnett JD, Kent GM, Murray DC, Barre PE. Hypoalbuminemia, cardiac morbidity and mortality in end-stage renal disease. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7: 728-36.

11. Churchill DN, Taylor DW, Cook RJ, LaPlante P, Barr P, Cartier P, et al. Canadian hemodialysis morbidity study. *Am J Kidney Dis* 1992; 19: 214-34.
12. Ordonez JD, Hiatt R, Killebrew E, Fireman B. The increased risk of coronary artery disease associated with nephrotic syndrome. *Kidney Int* 1993; 37: 638-42.
13. Pickart LR, Thaler MM. Free fatty acids and albumin as mediators of thrombin-stimulated fibrinogen synthesis. *Am J Physiol* 1976; 230: 996-1002.
14. Kim SB, Yang WS, Chi HS, Park JS. Effect of increasing serum albumin on plasma D-dimer and von Willebrand factor levels and platelet aggregation in CAPD patients. *Am J Kidney Dis* 1999; 33: 312-7.
15. Marcus AJ. Platelet activation. In: Fuster V, Ross R, Topol EJ (eds.). *Atherosclerosis and Coronary Artery Disease*. 1st ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996, pp. 607-37.
16. Stephen ET, Peter AR. Central vein stenosis an Asian hemodialysis population. *Asian cardiovascular & Thracici Annals* 2012; 20(5): 560-5.

Correspondencia:
Dr. Roberto Ríos-Gómez
General Carolino Anaya, Núm. 13
Col. Ruiz Cortines
C.P. 96790, Minatitlán, Veracruz.
Tel.: 92 2175-7650.
Correo electrónico: rriosr@hotmail.com

Trabajo original

Tratamiento híbrido multinivel de la afección cardiovascular en el síndrome de Marfán

Dr. Salvador Moya-Jiménez,* Dr. Rodrigo Lozano-Corona,† Dra. Neyra Gómez-Ríos,‡
Dr. M. Fernando Rodríguez-Ortega,§ Dr. Hugo Carrasco-González||

RESUMEN

Introducción. El síndrome de Marfán es una afección hereditaria del tejido conectivo que involucra al corazón y grandes vasos; antes de la era quirúrgica representaba 90% de la mortalidad en estos pacientes.

Objetivo. Reportar la efectividad del tratamiento híbrido en el síndrome de Marfán.

Caso clínico. Paciente femenino de 40 años de edad, portadora de síndrome de Marfán, diagnosticada con prolapso valvular aórtico y un aneurisma de la aorta ascendente, realizándose un procedimiento modificado de Bentall-De Bono. Aneurisma torácico descendente, colocándose una endoprótesis torácica (TEVAR). Dilatación aneurismática de la aorta infrarrenal, tomando ambas arterias ilíacas, colocando injertos aorto-bifemoral de politetrafluoroetileno.

Resultados. Con el uso del tratamiento híbrido, a la fecha, la paciente se encontraba clínicamente asintomática, realizaba actividades cotidianas.

Conclusiones. El tratamiento de elección a nivel cardiovascular en este padecimiento es la reparación quirúrgica, siendo la terapia endovascular una herramienta confiable en casos específicos; conformado así un abordaje híbrido, cuya finalidad es disminuir la morbimortalidad involucrada en los procesos abiertos.

Palabras clave. Síndrome de Marfán, aneurisma aórtico, tratamiento endovascular.

ABSTRACT

Introduction. Marfan syndrome is an inherited connective tissue disorder involving the heart and great vessels before surgery was accounted for 90% of mortality in these patients.

Objective. To report the effectiveness of hybrid treatment in Marfan syndrome.

Case report. Female patient 40 years old, carrying Marfan syndrome, diagnosed with aortic valve prolapse and an aneurysm of the ascending aorta, performing a modified procedure Bentall-De Bono. Descending thoracic aneurysm, standing thoracic stent (TEVAR). Aneurysmal dilation of the aorta below renal, taking both iliac arteries, placing grafts aorto-bifemoral polytetrafluoroethylene.

Results. With the use of hybrid treatment the patient is clinically asymptomatic currently can perform activities of daily life.

* Residente de Cirugía General. Centro Médico, Instituto de Seguridad Social del Estado de México y Municipios (ISMyM). Toluca, Estado de México.

† Residente de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE.

‡ Anestesióloga. Centro Médico, ISSEMyM. Toluca, Estado de México.

§ Cirujano Cardiovascular. Centro Médico, ISSEMyM. Toluca, Estado de México.

|| Médico adscrito al Departamento de Angiología y Cirugía Vascular, Centro Médico, ISSEMyM. Toluca, Estado de México.

Conclusions. *The treatment of choice for cardiovascular level in this condition is surgical repair, endovascular therapy being a reliable tool in specific cases; thus forming a hybrid approach which aims to reduce morbidity and mortality involved in open processes.*

Key words. *Marfan syndrome, aortic aneurysm, endovascular treatment.*

ANTECEDENTES

El síndrome de Marfán es un desorden sistémico del tejido conectivo de tipo autosómico dominante debido a una alteración genética en el cromosoma 15, que afecta de manera general a uno de cada 5,000 habitantes.¹ Las manifestaciones más aparentes se encuentran a nivel ocular, músculo-esquelético, involucrando, además, al corazón y los grandes vasos. La enfermedad aórtica está presente en 60-80% de los adultos, caracterizada por amplias y múltiples dilataciones, producto de la fragilidad congénita de la pared de la aorta.² Antes de la era quirúrgica los aneurismas aórticos representaban 90% de la mortalidad en este grupo de pacientes. En la actualidad, gracias al tratamiento multidisciplinario, se ha conseguido aumentar la esperanza de vida de los 32 años sin tratamiento, a los 60 y hasta 72 años, con terapéutica cardiovascular contemporánea.³ El objetivo del presente trabajo es reportar el caso de una paciente de la cuarta década de vida portadora de síndrome de Marfán, que había sido intervenida en cinco ocasiones con tratamiento quirúrgico y endovascular por enfermedad aneurismática aórtica; presentaba adecuada evolución a más de dos años del último procedimiento quirúrgico; conformando así una opción terapéutica híbrida en síndrome de Marfán.

CASO CLÍNICO

Mujer de 40 años de edad diagnosticada como portadora de síndrome de Marfan desde los cinco años de vida, al contar con antecedentes heredo-familiares de dicha patología. Se llevó a cabo un seguimiento cardiovascular periódico; a los 21 años de edad se detectó prolapso valvular aórtico y un aneurisma de la aorta ascendente de 5 cm de diámetro, por lo que se realizó un procedimiento modificado de Bentall-De Bono colocando prótesis valvular mecánica de 23 mm con injerto aórtico de Dacrón, reemplazando así la raíz y el cayado aórtico (*Figura 1*). Con adecuada recuperación postoperatoria, en seguimientos posteriores, se detectó cuatro años más tarde una dilatación de la aorta torácica descendente y abdominal por lo que se realizó bypass bilateral axilo-femoral con prótesis anillada de Dacrón de 8 mm de diámetro (*Figura 2*); con

la intención de disminuir la presión sanguínea a dichos segmentos aórticos, haciendo un corto circuito hacia las arterias femorales y disminuyendo el flujo

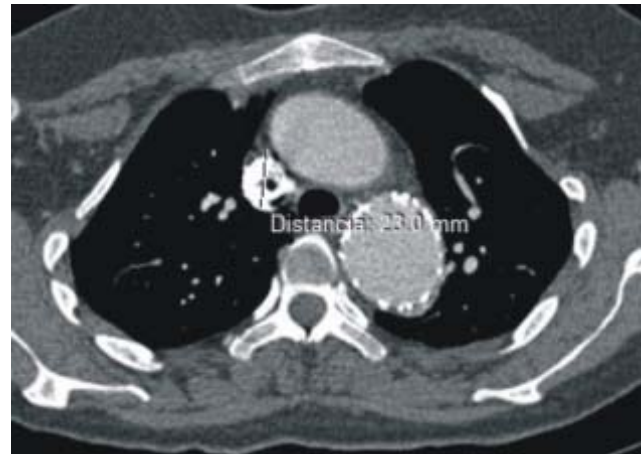


Figura 1. Tomografía axial computarizada contrastada en fase arterial a nivel torácico, donde se observa la válvula aórtica protésica de 23 mm y nivel del injerto aórtico de politetrafluoroetileno (procedimiento de Bentall-De Bono).

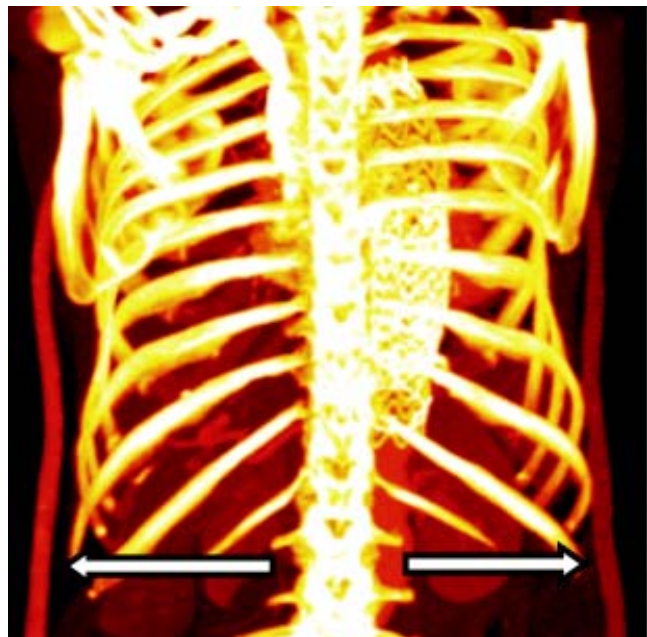


Figura 2. Reconstrucción 3D de angiografía aórtica donde se observa el injerto recto anillado de 7 mm de diámetro utilizado para crear el bypass axilo-femoral derecho e izquierdo (señalado por las flechas, permeables al momento del estudio).

sanguíneo a través de los segmentos aórticos dilatados. Sin embargo, pese al tratamiento profiláctico en estudios de extensión posteriores, cinco años más tarde se identificó un aneurisma torácico descendente de inicio en el sitio de reemplazo aórtico previo, por lo que se colocó una endoprótesis toráci-

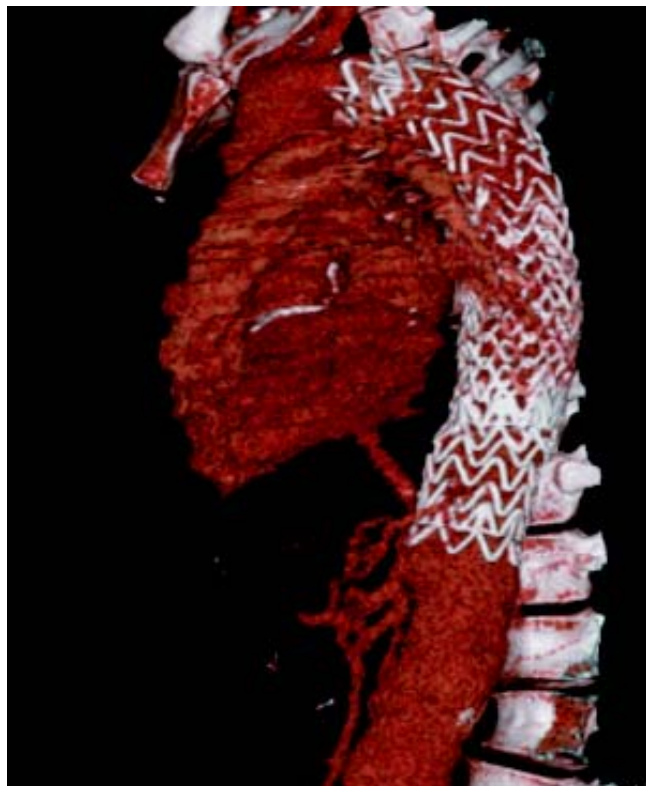


Figura 3. Reconstrucción 3D de angiografía aórtica donde se observa el Stent endovascular cubriendo el trayecto de la aorta torácica descendente, no hay datos de endofuga en dicho segmento.

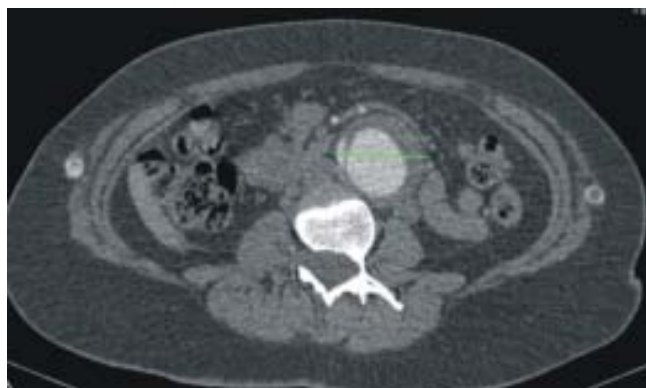


Figura 4. Dilatación aneurismática de la aorta infrarrenal de 53 mm con disección crónica de la pared que toma ambas arterias ilíacas, por lo que se realizó nueva cirugía colocando un injerto aorto-bifemoral de politetrafluoroetileno.

ca de 28 mm de diámetro (*thoracic endovascular aneurysm repair*, TEVAR), cubriendo el trayecto de la aorta torácica descendente y excluyendo el aneurisma (*Figura 3*). La paciente presentó adecuada evolución post-TEVAR; sin embargo, a los 33 años de edad, en seguimientos tomográficos de rutina, se apreció una dilatación aneurismática de la aorta infrarrenal de 53 mm con disección crónica de la pared que tomaba ambas arterias ilíacas (tipo B de Stanford y tipo III de De Bakey) (*Figura 4*), por lo que se realizó una nueva cirugía colocando un injerto aorto-bifemoral de politetrafluoroetileno. El tratamiento anestésico en este paciente se realizó con anestesia general, considerando su complejidad

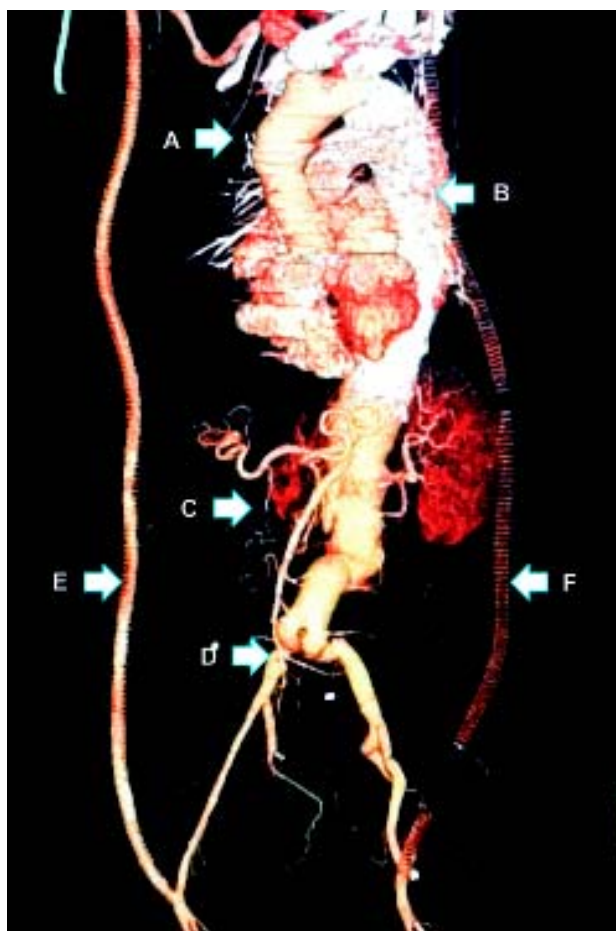


Figura 5. Reconstrucción 3D de angiografía aórtica total. **A.** A nivel del segmento torácico ascendente y cayado la prótesis de politetrafluoroetileno (procedimiento de Bentall-De Bono). **B.** A nivel torácico descendente la endoprótesis vascular (TEVAR). **C.** A nivel del tronco celiaco, arteria mesentérica superior y arterias renales: la aorta nativa. **D.** A nivel infrarrenal el injerto aortobifemoral de politetrafluoroetileno (bypass aorto-bifemoral). **E.** Bypass axilo-femoral derecho permeable. **F.** Bypass axilo-femoral izquierdo con defecto de llenado.

cardiovascular de acuerdo con el protocolo institucional para el tratamiento quirúrgico-percutáneo de aneurisma de aorta. La paciente, a más de dos años de la última intervención quirúrgica, ha presentado adecuada evolución, manteniendo los diámetros de la aorta nativa (3 mm), datos obtenidos mediante seguimiento angiotomográfico (*Figura 5*); clínicamente se refirió asintomática, realizaba actividades de su vida diaria; a la exploración, ruidos cardiacos rítmicos de buena intensidad y frecuencia con soplo holosistólico mitral y tricuspídeo de tonalidad suave, soplo mesosistólico aórtico irradiado a hueco supraesternal, clic protésico adecuado, extremidades con pulsos 2 de 2.

DISCUSIÓN

Pocos padecimientos son tan complejos, exigen a un equipo multidisciplinario de médicos estar al tanto de posibles eventos patológicos catastróficos, que incluso una vez resueltos de forma exitosa, persiste una alta posibilidad de enfrentarlos nuevamente, siendo cada vez un reto más elaborado para el equipo de salud y para el propio paciente.^{4,5}

Sin embargo, en la actualidad –sin dejar de ser un aspecto preocupante– existen alternativas viables para otorgar una mejor calidad de vida a los pacientes portadores de síndrome de Marfán. Por tal motivo, en este reporte se discute brevemente el camino a través de la historia de una paciente, cuyas manifestaciones cardiovasculares nos permiten hacer conciencia sobre el impacto benéfico de la cirugía y al mismo tiempo repasamos el aspecto actual de las intervenciones que han permitido hacerlo posible.^{6,7}

Siendo la ruptura de un aneurisma y la disección tipo A de De Bakey a nivel de la aorta ascendente las principales causas de muerte en portadores de síndrome de Marfán, la cirugía preventiva a este nivel es el procedimiento típico con el que debuta la mayoría de los pacientes, ya que más de 50% de las dilataciones aórticas inician en este sitio anatómico.⁸

El tratamiento quirúrgico inicial a través de la historia consistía en paliaciones como aortoplastias por reducción y el *wrapping* (envasado) aórtico. En 1956, De Bakey, Cooley y Creech ampliaron de forma drástica el tratamiento al realizar una exclusión de un aneurisma de aorta ascendente mediante la inserción de un homoinjerto vascular (publicación de 164 pacientes exitosamente operados).⁸ A finales de esta misma década se introdujo la resección conjunta de la aorta ascendente y la válvula aórtica, con el implante de prótesis valvulada y reinscripción de las arterias coronarias (técnica de Bentall). Ya en la década de los 80 se incorporaron

procedimientos encaminados a conservar la válvula aórtica. Yacoub y cols. idearon el remodelado aórtico, reimplantando dentro de la prótesis aórtica ascendente, la válvula nativa del paciente; técnica descrita posteriormente por Tirone David, quien realizó reimplantación valvular cuando el anillo aórtico y la unión sinotubular excedían los 30 y 50 cm, respectivamente. Desde entonces hasta la actualidad se han incorporado nuevos procedimientos con el fin de conservar los tejidos nativos no afectados, evitar la anticoagulación permanente y disminuir la morbilidad perioperatoria, además de perfilarse hacia la mínima invasión.^{9,10} Con una mortalidad menor a 4% en procedimientos electivos y hasta 15% en caso de urgencia, la cirugía de Bentall y De Bono es uno de los procedimientos con mayor auge en las series publicadas en pacientes con síndrome de Marfán y coincide con la terapéutica otorgada a la paciente tratada en este reporte. Por obvias razones relacionadas a la mortalidad en procedimientos electivos, se busca realizar cirugía preventiva y disminuir el riesgo de ruptura o disección de la aorta ascendente. Diámetros > 5 cm son suficientes para plantear una cirugía, mientras que otras indicaciones o consideraciones para realizarla incluyen: historia familiar de disección precoz, velocidad de crecimiento aórtico > 5 mm/año, severidad de la regurgitación aórtica, asociación de afectación mitral, disfunción ventricular, planificación de embarazo o deseo de operación sin válvula.^{3,11} En la cirugía electiva de aorta ascendente, inicialmente se reseca el segmento dilatado de la aorta y se examina la válvula aórtica; si ésta se encuentra afectada, se utiliza la técnica de De Bono-Bentall, procedimiento de elección si el paciente, además, llegase a presentar una raíz aórtica > 60 mm de diámetro, insuficiencia aórtica moderada-severa, prolapso asimétricos de varias cúspides y presencia de múltiples fenestraciones de los velos. En el caso citado, la indicación para elegir el procedimiento de Bono-Bentall fue justamente el prolapso valvular.^{4,11,12}

Aunque la gestión contemporánea de la enfermedad aórtica ascendente requiere reconstrucción quirúrgica abierta, la revascularización visceral retrógrada combinada con la exclusión endovascular (procedimiento híbrido) ya se ha introducido para el tratamiento de la patología degenerativa de la aorta, pero no en pacientes con síndrome de Marfán.^{2,13} Tal es el caso de Böckler y cols., quienes reportaron la experiencia en 28 casos de pacientes tratados de forma híbrida, con seguimiento a un año, reportando una morbilidad (16-61%) y mortalidad (23-38%) significativas.¹³

Una vez resuelta la principal causa de muerte, todos los pacientes con síndrome de Marfán deben

ser valorados y continuar en tratamiento con beta-bloqueadores, salvo contraindicación. Debido a la naturaleza progresiva de esta enfermedad, después de un reemplazo de raíz aórtica electiva, más de 50% de pacientes requerirán reintervenciones debido a nuevas disecciones, enfermedad residual, complicaciones postoperatorias, ruptura aórtica o formación de aneurismas distales.⁷ El predictor más significativo de complicaciones vasculares posteriores es la presencia de disección aórtica (aguda o crónica) al momento de la reparación inicial.¹⁴ Debemos tomar en cuenta que cualquier parte de la aorta o sus ramas pueden verse afectadas, un patrón comúnmente observado es la presencia de aneurismas en aorta descendente posterior a la aparición de aneurismas ascendentes.^{8,15} El 14% de la población requerirá de una segunda cirugía en un periodo variable entre 15 y 20 años. Es entonces que la cirugía electiva de la aorta descendente estará indicada si aparecen síntomas como dolor torácico o manifestaciones por compresión (por ejemplo, disfagia o disnea), si el crecimiento es $> 5-10$ mm/año o si el diámetro del aneurisma es > 55 mm.^{8,16}

El territorio de la aorta descendente es una región cuyo tratamiento endovascular ha tenido un auge importante en las últimas décadas. Sin embargo, continúa la controversia entre las indicaciones quirúrgicas y endovasculares para las diferentes colagenopatías, teniendo en cuenta que los ensayos clínicos sobre cirugía convencional alcanzan un número importante de pacientes, contrario a los casos endovasculares que se limitan a experiencias aisladas.⁸ El consenso señala baja morbimortalidad en cirugía abierta y mantiene que el principal cuestionamiento de los procedimientos endovasculares son sus resultados a largo plazo.⁹ En una revisión publicada por el grupo de Akin¹⁰ se observa un diagrama de flujo para el tratamiento de la enfermedad aórtica en los pacientes con síndrome de Marfán, en el cual se propone la terapia endovascular después del reparo quirúrgico abierto, considerando un diámetro aórtico > 50 mm. No recomiendan el TEVAR en pacientes con enfermedad de tejido conectivo como tratamiento inicial, excepto como un procedimiento para salvar la terapia quirúrgica previa o como método coadyuvante después de la reparación aórtica, como es el caso; pues se cuenta con un territorio de liberación o cuello que no se dilatará, contrario a liberar una endoprótesis sobre aorta afectada por desórdenes del tejido conectivo, territorio destinado a migración o endofuga por la conocida dilatación progresiva que sufrirá la aorta tratada vía endovascular. Por otro lado, el TEVAR podría ser una opción en los pacientes con contraindicación absoluta para cirugía abierta de

aorta torácica o en pacientes seleccionados, como en el presente caso.⁷ La duración de la estancia hospitalaria en TEVAR es significativamente más corta que en reparación abierta (5.5 vs. 7.3 días), teniendo más complicaciones y más reintervenciones en pacientes sometidos a procedimiento TEVAR, aunque sin diferencias estadísticamente significativas. En el caso que presentamos no se reportan endofugas, por lo tanto, no se discute dicho tema.¹¹ Los reportes actualmente existentes sobre TEVAR en pacientes con Marfán, respecto a la durabilidad y permeabilidad de los injertos endovasculares a largo plazo, son aún desconocidos; sin embargo, el seguimiento a corto plazo demuestra excelentes resultados.¹² El tratamiento TEVAR se realizó inicialmente sólo en pacientes con alto riesgo de muerte y contraindicación para otros procedimientos, pero en dicha población ha demostrado una prevención de muerte secundaria a la ruptura de un aneurisma, con éxito mayor a 95% en los primeros años de la colocación, tal como lo reporta el estudio EUROSTAR con 1.4% de ruptura en el primer año poscolocación de la endoprótesis y 0.6% en el segundo año.¹⁷ El tratamiento endovascular del aneurisma aórtico representa una mortalidad global de 2-2.5% y es edad-dependiente, 1% para menores de 65 años y 5% para mayores de 80 años; no obstante, la morbilidad perioperatoria se ha reducido significativamente en 30-70%, comparado con los procedimientos quirúrgicos convencionales.¹⁸

Otro intento de la cirugía por prevenir dilataciones aórticas en territorio anunciado se ha enfocado en desarrollar algunas técnicas con el fin de disminuir el flujo sanguíneo a través de la aorta y retrasar su dilatación, por ejemplo, la creación de bypass extraanatómicos, como es el caso del puente áxilo-femoral.¹⁴ El bypass áxilo-femoral protésico, como en este caso, evita isquemia de miembros inferiores y proporciona un incremento del flujo sanguíneo colateral proveniente del tórax. En caso de requerirse un pinzamiento aórtico transquirúrgico evitará la isquemia de las extremidades inferiores y además cumple las siguientes finalidades: en caso de ruptura aneurismática infrarrenal se puede hacer una cirugía de control vascular excluyendo el segmento aórtico afectado y además funciona como terapia puente antes de una cirugía aórtica abdominal para evitar la isquemia de miembros inferiores. Se han reportado algunos otros beneficios en reportes de casos, principalmente en infecciones de injertos aórticos o como atenuador de las presiones intravasculares en pacientes con aneurismas. Los puentes extraanatómicos se acompañan de una baja morbilidad y una permeabilidad de 75% a cinco años; motivos por los que en el presente caso se

decidió su uso en un territorio susceptible a ruptura, disección, pinzamiento aórtico infrarrenal y dilatación progresiva.¹⁵ Sin embargo, es sabido que llegará el momento en el que el cirujano vascular deba tomar la decisión de excluir la dilatación aórtica a nivel abdominal, pese al tratamiento médico o los procedimientos quirúrgicos derivativos.¹⁶

Los aneurismas de aorta abdominal en pacientes con Marfán se presentan en 15% de los casos, por lo general posterior a la aparición de cambios degenerativos en la aorta torácica, en 15% de forma sincrónica (aneurismas toracoabdominales). El tratamiento quirúrgico convencional consiste en la colocación quirúrgica de un injerto aorto-bifemoral (mortalidad de 5%), ya que estos pacientes tienen un riesgo aumentado de presentar endofugas posterior a ser tratados por vía endovascular.¹⁷⁻¹⁹ Los pacientes con aneurismas aórticos toracoabdominales no tratados tienen una tasa de mortalidad estimada de 76% después de dos años del diagnóstico, la mitad de dichas muertes por ruptura.² Los resultados de la reparación de aneurismas toracoabdominales abierta varían según la clasificación de Crawford, pero se les ha descrito una mayor morbi-mortalidad comparados con otros segmentos de la aorta, ya que la longitud arterial a sustituir es mayor y las ramas aórticas que serán ocluidas de igual manera aumentan, así como el tamaño.^{2,20}

Por último, es meritorio mencionar que este tipo de procedimientos híbridos ya se han descrito en la literatura científica. Taurino y cols., del Departamento de Cirugía Vascular del Hospital Sant'Andrea, en Roma, publicaron dos casos de pacientes tratados de forma endovascular y quirúrgica, realizando procedimientos de *debranching* (ramificado) para revascularizar ramas viscerales en aneurisma toracoabdominal que posteriormente fue tratado vía endovascular en un caso, y en el segundo realizando un bypass extraanatómico de troncos supraaórticos para excluir un aneurisma del cayado y la aorta descendente.¹⁹

La mayoría de los reportes sobre tratamiento híbrido se realizó en aneurismas toracoabdominales, con una mortalidad hasta de 61%. La paciente tratada presentó una dilatación aórtica segmentaria, pues inició a nivel ascendente y del cayado aórtico, luego en la porción torácica descendente y finalmente a nivel de aorta abdominal de forma separada, permitiendo tratar los segmentos aórticos de forma diferida y no en un solo procedimiento. Lo que da lugar a formación neovascular hacia la región medular y visceral. Dato que puede justificar la ausencia de lesión medular, pese al gran segmento de aorta reemplazado.²⁰⁻²²

CONCLUSIÓN

El tratamiento quirúrgico preventivo a nivel cardiovascular en pacientes con síndrome de Marfán ha aumentado la sobrevida de este grupo de pacientes. Aunque en la actualidad la cirugía sigue siendo el pilar del tratamiento, la terapia endovascular puede proporcionar un complemento útil. Sin embargo, la falla en estos procedimientos es común y su uso debe ser prudente con un seguimiento interdisciplinario de los pacientes, con el propósito de no retrasar el diagnóstico de nuevas lesiones y de otorgar un tratamiento oportuno.

REFERENCIAS

- Rossella F, Di Eusanio M. Is there a role for TEVAR in Marfan's syndrome? Controversies in Aortic Dissection and Aneurysmal Disease. London: Springer; 2014.
- Johnston FW, Upchurch RG, Tracci CM, Cherry JK, Ailawadi G, Kern JA, et al. Staged hybrid approach using proximal thoracic endovascular aneurysm repair and distal open repair for the treatment of extensive thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2012; 56(6): 1495-502.
- Chan YC, Cheng SW, Ting AC. Supra-aortic hybrid endovascular procedures for complex thoracic aortic disease: single center early to midterm results. *J Vasc Surg* 2008; 48(3): 1-9.
- Azizzadeh A, Valdés AJ, Estrera IA, Kristofer MA, Hazim JH. Reparación endovascular torácica aórtica (TEVAR): un enfoque sobre complicaciones. *Cir Cardiovasc* 2010; 17(1): 11-23.
- Gómez-Ríos N, Rodríguez-Ortega F, Palma-Mercado J, Hernández-Mercado M, Juárez-Lemus A, Acevedo-Corona A. Protocolo anestésico para el tratamiento endovascular percutáneo del aneurisma de aorta abdominal (AAA). Experiencia inicial en el Centro Médico ISSEMyM. *Rev Mex Anest* 2010; 33(1): 17-22.
- Mell WM, Wang EN, Morrison ED, Boussard HT. Interfacility transfer and mortality for patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2014; 60(3): 553-7.
- Parisi R, Secco GG, Eusanio DM, Fattori R. Endovascular repair of aortic dissection in Marfan syndrome: current status and future perspectives. *Diseases* 2015; 3(3): 159-66.
- Coselli SJ, Lemaire AS, Buket S. Marfan syndrome: The variability and outcome of operative management. *J Vasc Surg* 1995; 21(3): 432-43.
- Waterman AL, Feezor RJ, Lee WA, Hess PJ, Beaver TM, Huber TS, et al. Endovascular treatment of acute and chronic aortic pathology in patients with Marfan syndrome. *J Vasc Surg* 2012; 55(5): 1234-41.
- Akin I, Kische S, Rehders T, Chatterjee T, Schneider H, Körber T, et al. Current role of endovascular therapy in Marfan patients with previous aortic surgery. *Vasc Health Risk Manag* 2008; 4(1): 59-66.
- Rose JF, Lucas LC, Bui TD, Mills J. Endovascular treatment of ruptured axillary and large internal mammary artery aneurysms in a patient with Marfan syndrome. *J Vasc Surg* 2011; 53(2): 478-82.
- Takayama T, Miyata T, Nagawa H. True abdominal aortic aneurysm in Marfan syndrome. *J Vasc Surg* 2009; 49(5): 1162-5.

13. Ryer EJ, Garvin RP, Thomas B, Kuivaniemi H, Franklin DP, Elmore JR. Patients with familial abdominal aortic aneurysms are at increased risk for endoleak and secondary intervention following elective endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2015; 62(5): 1119-1124.
14. Yoles TM, Torres AR. Manejo de la afectación cardiovascular en el síndrome de Marfan. *Cardiocre* 2011; 46(3): 89-96.
15. Eid-Lidt G, Hernández GJ, Pacheco GH, Ramírez MG, Méndez MJ, Cervantes GL, et al. Evolución del tratamiento endovascular comparado con el tratamiento médico y el quirúrgico en pacientes con síndrome aórtico agudo de tipo B. *Gac Med Mex* 2014; 150(3): 298-305.
16. Ramírez VA, Careaga RG, Téllez LS, Argüero SR. Tratamiento quirúrgico de los aneurismas de la aorta torácica. *Rev Mex Cardiol* 2003; 14(4): 118-27.
17. Dregelid E. Temporary extracorporeal axillo-iliac vascular prosthesis shunt in open repair of a pararenal aortic aneurysm. *Int J Surg Case Rep* 2013; 4(4): 390-2.
18. Rodríguez-Ortega F, Hernández-Mercado MA, Reyes-Corona J, Gómez-Ríos N, Jaymes-Nunñez A, Alegría-García H, et al. Tratamiento endovascular del aneurisma de aorta abdominal. *Cir Gen* 2011; 33(1): 43-7.
19. Comerota AJ, White JV. Reducing morbidity of thoracoabdominal aneurysm repair by preliminary axillofemoral Bypass. *Am J Surg* 1995; 170(2): 218-22.
20. Qin YL, Deng G, Li TX, Jing RW, Teng GJ. Risk factors of incomplete thrombosis in the false lumen after endovascular treatment of extensive acute type B aortic dissection. *J Vasc Surg* 2012; 56(5): 1232-8.
21. Le Minh T, Motte S, Hoang AD, Ferreira J, Golzarian J, Dehon P, et al. Occluding aortic endoluminal stent graft combined with extra-anatomic axillofemoral bypass as alternative management of abdominal aortic aneurysms for patients at high risk with complex anatomic features: A preliminary report. *J Vasc Surg* 1998; 28(4): 651-6.
22. Chaar CI, Eid R, Park T, Rhee RY, Abu-Hamad G, Tzeng E, et al. Delayed open conversions after endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2012; 55(6): 1562-9.

Correspondencia:

Dr. Salvador Moya-Jiménez
Centro Médico, Instituto de Seguridad
Social del Estado de México y Municipios
Av. Baja Velocidad, Núm. 284
Col. San Jerónimo Chicahualco
C.P. 52176, Metepec, Estado de México
Tel.: 55 4952-3033
E-mail: salvador_moyaj@hotmail.com

Trabajo original

Aneurismas venosos gigantes de fístulas arteriovenosas para hemodiálisis tratados con plastia venosa

Dra. Stefany González-De Leo,* Dr. Neftalí Rodríguez-Ramírez,**
Dr. Yasser Rizo-García,*** Dr. Iván Romero-García***

RESUMEN

Objetivo. Presentar dos casos de fístulas arteriovenosas con aneurismas venosos, tratados exitosamente con plicatura venosa, consiguiendo preservación del acceso.

Antecedentes. Las fístulas arteriovenosas pueden complicarse con la formación de aneurismas venosos. El tratamiento puede variar a criterio del cirujano. La plicatura venosa ha demostrado ser útil para preservar el acceso y tener baja tasa de complicaciones.

Material y métodos. Dos pacientes fueron intervenidos por aneurismas venosos de fístulas arteriovenosas y tratados exitosamente con plicatura venosa o aneurismectomía parcial.

Resultados. Se preservaron ambos accesos para hemodiálisis con buenos resultados a largo plazo. En ambos se tuvo como complicación la hemorragia posterior a hemodiálisis, por lo cual se colocaron catéteres temporales para reposo de la fístula.

Conclusiones. La plicatura venosa es un procedimiento exitoso y con baja tasa de complicaciones. Consideramos útil el catéter temporal durante 2-3 semanas para evitar riesgo de sangrado en hemodiálisis de acuerdo con la experiencia de esta institución.

Palabras clave. Aneurisma venoso, plicatura venosa, aneurismectomía parcial.

ABSTRACT

Objective. Presenting 2 cases of patients with arteriovenous fistulas and venous aneurysms, which were treated with venous plication resulting in successful preservation of the access.

Background. Arteriovenous fistulas are frequently complicated with venous aneurysms. Treatment can vary among different surgeons. Venous plication has demonstrated to be useful and have a low rate of complications to preserve the arteriovenous access.

Material and methods. Two patients with arteriovenous fistulas complicated with venous aneurysms were treated with partial aneurysmectomy or venous plication with successful results.

Results. Both hemodialysis accesses were preserved, with good long-term outcomes. The complication we had in both cases was hemorrhage after hemodialysis so a temporary catheter was required.

Conclusions. Venous plication is a good procedure with few complications. We consider it useful to have a temporary catheter for hemodialysis to avoid using the fistula for a 2-3 weeks to avoid bleeding complications according to the experience at this institution.

Key words. Venous aneurysm, venous plication, partial aneurysmectomy.

* Médico de Staff, Especialista en Angiología y Cirugía Vascular. Centro Médico ABC.

** Médico adscrito al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

*** Residente de Angiología y Cirugía Vascular. Centro Médico Nacional 20 de Noviembre.

INTRODUCCIÓN

El manejo de los accesos vasculares en pacientes con insuficiencia renal crónica es uno de los retos más grandes y de los problemas de salud pública a nivel mundial más complicados a los que se enfrenta el cirujano vascular. Uno de los accesos que brinda mayor comodidad y efectividad hemodialítica es la fístula arteriovenosa (FAV) autóloga, considerándose altamente recomendada como el mejor acceso vascular para pacientes en hemodiálisis crónica.¹

Las FAVs son de gran utilidad en estos pacientes y continúan siendo el estándar de oro para hemodiálisis, aunque dichos accesos tienen una vida media y pueden presentar diversas complicaciones.²

Una de las complicaciones más comunes en estos accesos son los aneurismas venosos. Éstos pueden ser aneurismas verdaderos o falsos (pseudaneurismas) y pueden ser causados por múltiples factores.³

Las estenosis del acceso a distintos niveles pueden ser causa de formación de aneurismas, que se manifiestan de forma inicial como dilataciones (pre o postestenóticas), generando turbulencia y cambios en el flujo, aunque las FAVs que tienen flujo excesivamente alto desde su creación pueden ser propensas a formar aneurismas también.³

Los aneurismas venosos pueden complicar las FAVs, ya que las dilataciones tortuosas pueden hacer difíciles las punciones del acceso o ser propensas a formación de trombo en el aneurisma y ocluir el acceso u ocasionar disminución en el flujo durante la hemodiálisis.³ Algunas de las demás complicaciones que pueden ocasionar los aneurismas venosos son: dolor, cambios cutáneos que pueden llevar a ulceraciones o riesgo de infección, hemorragia, síndrome de robo o falla cardíaca de alto gasto y ruptura.^{2,3}

Es en los casos de complicaciones previamente mencionadas que se sugiere el manejo quirúrgico de estos pacientes y se han intentado diversas técnicas para lograr la preservación del acceso.

Una de las técnicas utilizadas para lograr preservación de las FAVs con aneurismas venosos es la plastia venosa, también mencionada como plicatura venosa en la literatura. Dicho procedimiento ha demostrado ser efectivo con bajas tasas de complicaciones; sin embargo, es escasamente utilizado en nuestro país. La plicatura o plastia venosa otorga el beneficio de preservar la fístula, además de disminuir el riesgo de complicaciones graves (ej. ruptura, trombosis) y mejorar la estética de la extremidad.⁴

CASO CLÍNICO Y TÉCNICA QUIRÚRGICA

A continuación se presentan dos casos de pacientes con fistulas arteriovenosas de extremidad superior izquierda que presentaron como complicación la formación de aneurismas venosos, y fueron manejados con plicatura o plastia venosa.

Caso 1

Femenino de 17 años de edad con antecedente de IRC tratada con hemodiálisis. Se realizó una FAV braquiobasilica izquierda y tuvo un buen funcionamiento de la misma hasta que presentó como complicación formación de aneurismas venosos. Se mantuvo en seguimiento de los mismos, sin ofrecer manejo quirúrgico hasta que inició con dolor y aumento de volumen constante de los aneurismas (*Figura 1A*), refiriendo disminución en flujos de hemodiálisis (realizada en su unidad de origen), aunque logrando diálisis efectiva a través de la fístula. Por esta razón se decidió manejo quirúrgico por medio de plastia o plicatura venosa de los mismos (*Figura 1A*).

La paciente ingresó al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Centro Médico Nacional 20 de Noviembre y posterior a completar protocolo quirúrgico se realizó el procedimiento mencionado previamente.

Antes de iniciar el procedimiento abierto se realizó flebografía para descartar la presencia de estenosis como causa de la formación de los aneurismas (*Figura 2A*).

Una vez corroborada la ausencia de estenosis se realizó incisión en semiluna en la extremidad superior izquierda, con el objetivo de resear colgajo de piel redundante posterior a la plicatura venosa. Se disecaron los aneurismas obteniendo control vascular proximal y distal (*Figura 3A*).

Se realizó venotomía longitudinal con resección de la pared venosa y posterior rafia de la misma con prolene vascular 6-0 (*Figuras 4A y 5A*).

Se presentó como complicación en el día PO 1, posterior a sesión de hemodiálisis, hemorragia que llevó a reintervención con drenaje de hematoma. Por esta razón se decidió colocar catéter temporal yugular interno derecho para hemodiálisis durante cuatro semanas para reposo de la FAV. Posterior a cuatro semanas, se retiró el catéter y pudo utilizarse la FAV sin problemas. Actualmente, la paciente se mantiene asintomática y continúa utilizando



Figura 1. Aumento de volumen constante de los aneurismas. **A.** Caso 1. **B.** Caso 2.

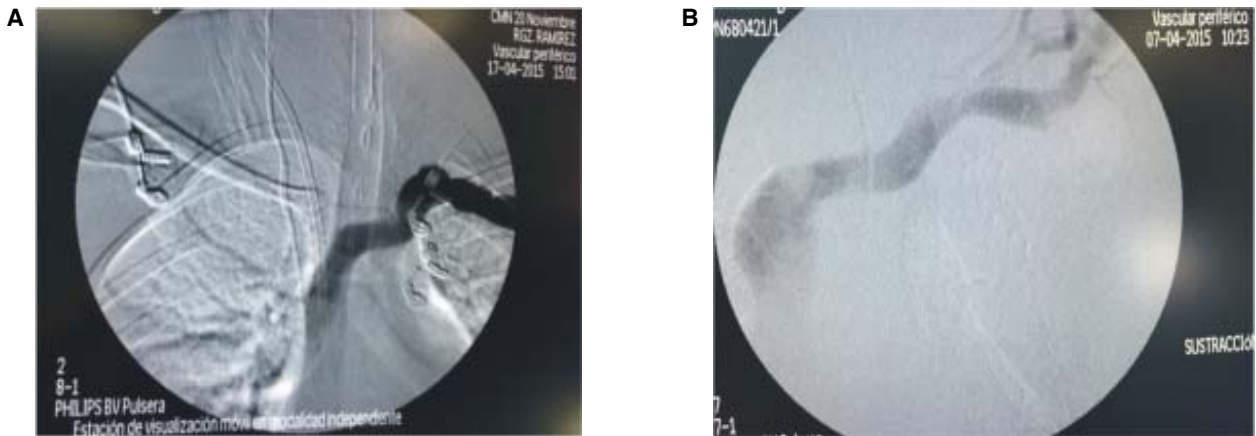


Figura 2. Flebografía (Caso 1).

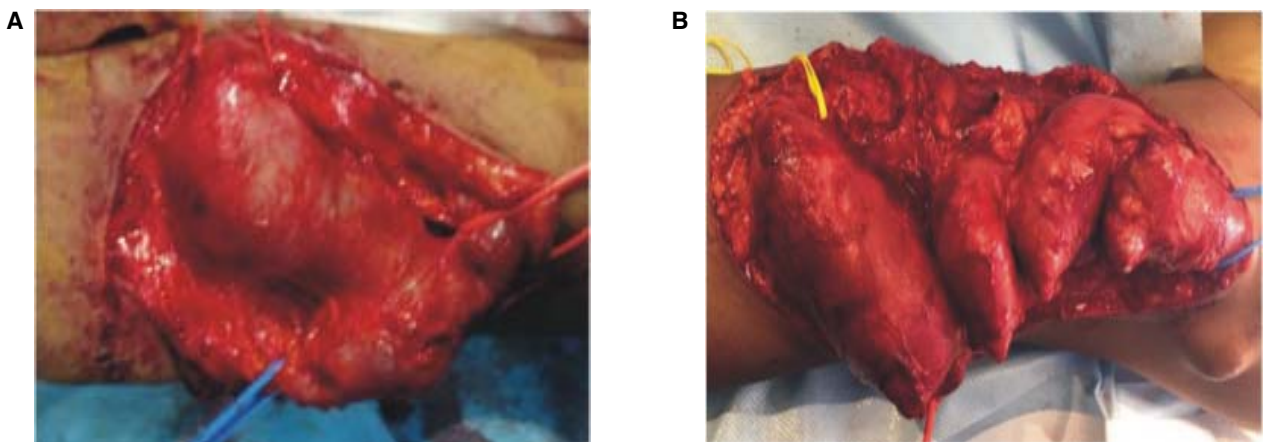


Figura 3. Aneurismas disecados, obteniendo control vascular proximal y distal (Caso 1).

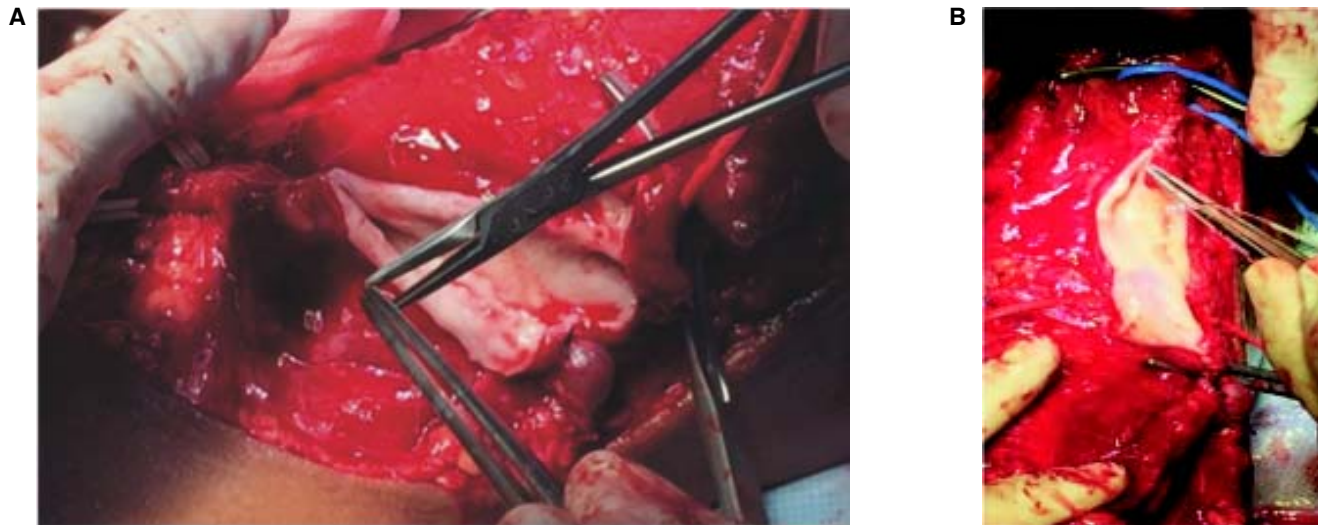


Figura 4. Venotomía longitudinal.

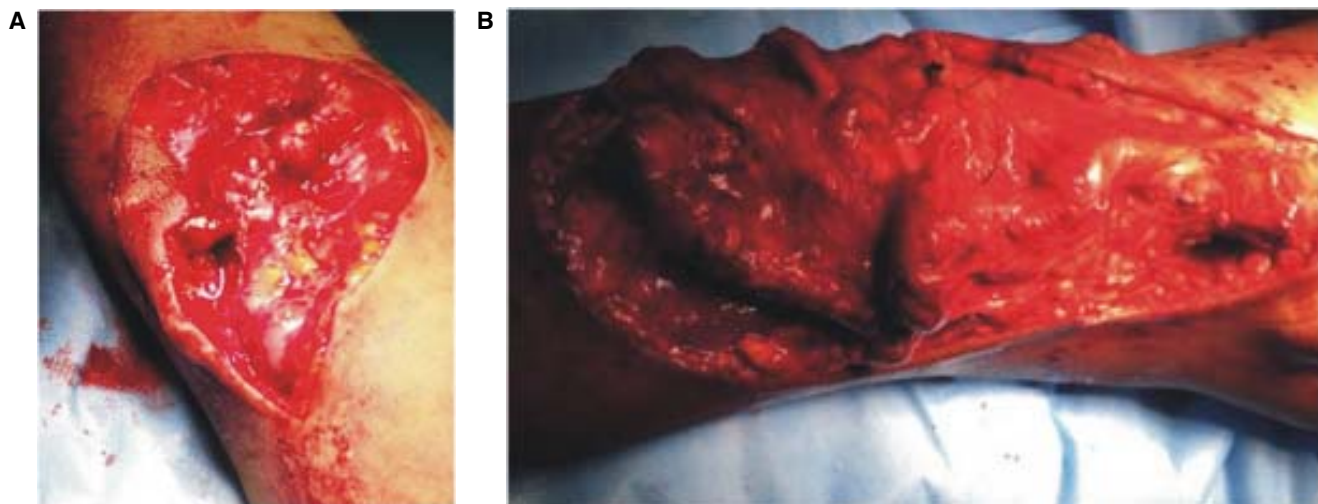


Figura 5. Venotomía longitudinal.

la FAV para hemodiálisis sin ningún problema, con seguimiento en la consulta de Angiología de esta unidad a 10 meses.

Caso 2

Masculino de 30 años de edad con el antecedente de IRC tratado con hemodiálisis. Se le realizó una FAV braquiocefálica izquierda y tuvo buen funcionamiento de la misma hasta que presentó como complicación formación de aneurismas venosos. Fue referido a esta unidad por dicha complicación, refiriéndose asintomático, con importante aumento de volumen de los aneurismas (Figura 1B), así como problemas constantes durante los eventos de hemodiálisis, con flujos bajos de forma constante.



Figura 6. Resección de piel redundante posterior a la plicatura venosa.

Se decidió manejo quirúrgico por medio de plastia o plicatura venosa.

Igual que en el caso anterior, se realizó flebografía encontrando ausencia de estenosis (Figura 2B) y se realizó manejo quirúrgico con misma técnica que en el caso previo (Figura 3B-6)

Se realizó el procedimiento sin complicaciones y posterior a hemodiálisis presentó como complicación hemorragia y hematoma que llevó a reintervención para drenaje del mismo. Por dicha razón se decidió colocar catéter yugular interno derecho y reposo de fístula por cuatro semanas. De la misma forma que en el caso previo, después de este tiempo se retiró catéter y continuó con la utilización de la FAV sin problemas y a la fecha continuaba asintomático y utilizando acceso, con seguimiento en consulta a nueve meses.

COMENTARIO

Se presentaron dos casos de pacientes con FAVs de extremidad superior izquierda con formación de aneurismas venosos. Ambos casos se manejaron con plicatura o plastia venosa de los aneurismas, además con éxito en la preservación del acceso, pero con la complicación de hemorragia posterior a hemodiálisis 24 h después del procedimiento. En ambos casos se protocolizó a los pacientes con flebografía previa al procedimiento abierto para descartar estenosis de vasos centrales como etiología de la formación de aneurismas como dicta la literatura.⁵

DISCUSIÓN

Los aneurismas venosos son una de las complicaciones a las cuales se enfrenta el cirujano vascular en pacientes con FAV autólogas para hemodiálisis. La etiología continúa siendo desconocida, aunque se tienen varias teorías. Dentro de los factores de riesgo que se mencionan, se consideran la endoflebohipertrofia y la endofleboesclerosis como parte importante de la fisiopatología de esta complicación, así como la debilidad congénita de la pared venosa y los cambios degenerativos a consecuencia de un proceso inflamatorio local.^{3,6}

La prevalencia específica de esta complicación aún se desconoce, aunque algunas series reportan entre 5-10% de aneurismas venosos en pacientes posterior a creación de FAV.⁸

Los pacientes con aneurismas venosos en FAVs para hemodiálisis pueden permanecer asintomáticos y dializarse sin complicaciones durante muchos años; sin embargo, se ha concluido que en ciertos casos existe indicación quirúrgica para el trata-

miento de los mismos: dolor, complicaciones cutáneas (ulceraciones), trombosis parcial, hemorragia, ruptura.^{3,6,7}

El diagnóstico en la mayoría de estos casos es clínico, aunque puede apoyarse con estudios de gabinete como ultrasonido Doppler color y/o flebografía tanto para confirmar el diagnóstico, como descartar estenosis y determinar el mejor procedimiento a realizar.⁷

Existen diversos procedimientos que pueden utilizarse para el manejo de aneurismas venosos en las FAV, entre los cuales encontramos descritos en la literatura: ligadura, colocación de Stent cubierto, colocación de injerto de interposición, embolización, reconstrucción quirúrgica (plicatura, plastia, aneurismectomía parcial).^{2,7}

Existen algunos autores que proponen la simple plicatura venosa como el tratamiento más conservador y efectivo, con baja tasa de complicaciones, aunque se han propuesto la utilización de mallas o segmentos de PTFE para reforzar línea de sutura, sin que esto tenga evidencia actualmente como recomendación.⁹⁻¹¹

La aneurismectomía parcial es un procedimiento eficaz, técnicamente simple y con baja tasa de complicaciones y es una herramienta útil para el tratamiento de estos pacientes, logrando en la mayoría de las series la preservación del acceso sin tener recurrencia en la formación de los aneurismas.⁹⁻¹¹

CONCLUSIONES

La plastia venosa, plicatura o aneurismectomía parcial, es una intervención efectiva para el manejo de los aneurismas venosos en las fístulas arteriovenosas. Ofrece la posibilidad de preservar el acceso autólogo y evitar utilizar otros vasos para hemodiálisis, aumentando la vida media de la fístula. Se ha recomendado en la literatura el uso de este procedimiento como primera línea para el manejo de esta complicación.⁴

Existen múltiples artículos en la literatura que recomiendan este acceso para el manejo de aneurismas venosos y en la mayoría no se menciona la necesidad de reposo de la fístula; sin embargo, en nuestro caso ambos pacientes presentaron hemorragia posterior a hemodiálisis, por lo cual se decidió colocar un catéter temporal para reposo de la fístula.

Existe aún escasa experiencia en nuestro país en el manejo de esta complicación y aunque es una herramienta valiosa, consideramos que es importante valorar la necesidad de colocar un catéter temporal previo a la plicatura para así evitar el riesgo de sangrado durante hemodiálisis.

REFERENCIAS

1. Roy Chaudhury P, Melhem M. Solutions for hemodialysis vascular Access dysfunction: thinking out of the box!! *The Journal of Vascular Access* 2005; 6: 3-8.
2. Pasklinsky G, Meisner RJ, Labropoulos N, et al. Management of true aneurysms of hemodialysis access fistulas. *J Vasc Surg* 2011; 53(5): 1291-7.
3. Ekim H, Odabasi D, Basel H, Aydin C. Management of giant venous aneurysms secondary to arteriovenous stula in hemodialysis patients. *Pak J Med Sci* 2011; 27(5): 1028-32.
4. Hossny A. Partial aneurysmectomy for salvage of autogenous arteriovenous fistula with complicated venous aneurysms. *J Vasc Surg* 2014; 59(4): 1073-7.
5. Rajput A, Rajan DK, Simons ME, et al. Venous aneurysms in autogenous hemodialysis fistulas: is there an association with venous outflow stenosis. *J Vasc Access* 2013; 14(2): 126-30.
6. Georgiadis GS, Lazarides MK, Panagoutsos SA, Kantartzis KM, Lambidis CD, Stamos DN, et al. Surgical revision of complicated false and true vascular access-related aneurysms. *J Vasc Surg* 2008; 47: 1284-91.
7. Karabay O, Yetkin U, Silistreli E, Uskent H, Onol H, Acikel U. Surgical management of giant aneurysms complicating arteriovenous stulae. *J Int Med Res* 2004; 32: 214-7.
8. Woo K, Cook PR, Garg J, Hye RJ, Canty TG. Midterm results of a novel technique to salvage autogenous dialysis access in aneurysmal arteriovenous fistulas. *J Vasc Surg* 2010; 51: 921-92.
9. Lo HY, Tan SG. Arteriovenous stula aneurysm-plicate, not ligate. *Ann Acad Med Singapore* 2007; 36: 851-3.
10. Okten CC, Gunday M, Demirbas M. Surgical treatment of venous aneurysms developing in arteriovenous fistulae in hemodialysis patients. *Turkish J Thorac Cardiovasc Surg* 2010; 18: 196-9.
11. Balaz P, Rokosny S, Klein D, Adamec M. Aneurysmorrhaphy is an easy technique for arteriovenous fistula salvage. *J Vasc Access* 2008; 9: 81-4.

Correspondencia:
Dra. Stefany González-De Leo
Centro Médico ABC
Sur, Núm. 136-116
Consultorio 508
Col. Las Américas
C.P. 01120, Ciudad de México
Tel.: 5272-3410, 5272-3429
Correo electrónico:
fanyglez@hotmail.com
fanyglez.deleo@gmail.com

Trabajo original

Perforación espontánea de aorta infrarrenal por úlcera aterosclerótica

Dr. Francisco Reyna-Sepúlveda,* Dr. Jaime Rodríguez-García,*
Dr. Pedro Chávez-Jiménez,* Dr. Felipe Rendón-Elías,*
Dr. Marco Hernández-Guedea,* Dr. Gerardo Muñoz-Maldonado*

RESUMEN

Antecedentes. La ruptura de aorta abdominal es causada por aneurisma, trauma o tumor. La perforación espontánea de la aorta abdominal (PEAA) es extremadamente rara y la causa subyacente se presume es una úlcera aterosclerótica penetrante (UAP).

Caso clínico. Paciente masculino de 56 años de edad, que 8 h previas a su ingreso presentó dolor lumbar 10/10, por lo que acudió a Urgencias; hemodinámicamente estable con masa pulsátil abdominal. Se realizó tomografía axial computarizada contrastada de abdomen, reportando PEAA con extravasación de contraste a 1 cm de la bifurcación. Se realizó aortotomía y se colocó injerto aortoiliaco anudado y se reimplantó arteria mesentérica inferior y se egresó al sexto día postoperatorio.

Discusión. La PEAA por UAP no asociada a aneurisma tiene sólo 22 casos reportados en la literatura. Patología caracterizada por la formación de una úlcera en la pared aórtica que penetra la lámina interna y la media de la pared aórtica. En la aorta abdominal se ha reportado una incidencia de 3.4% de UAP en todos los casos de disecciones aórticas. La capacidad de sobrevivir a la ruptura dependerá de la resistencia a disección del espacio retroperitoneal para lograr el taponamiento del hematoma.

Conclusiones. Se describió un caso raro de PEAA infrarrenal resultante de una UAP en un paciente diabético tipo 2 sin antecedente de ser fumador o hipertenso. Debido a su alta mortalidad una vez que la úlcera se ha roto y a la importancia de resaltar su urgencia médica, es por lo que se debe tomar en cuenta lo anterior como diagnóstico diferencial.

Palabras clave. Úlcera, aórtica, penetrante, ruptura.

ABSTRACT

Background. The rupture of the abdominal aorta is caused by aneurysm, trauma or neoplasm. Spontaneous perforation of the abdominal aorta (SPAA) is extremely rare and the etiology is presumed to be an atherosclerotic penetrating ulcer (APU).

Case report. We present a 56-year-old male patient who arrived to the emergency room referring intense lumbar pain, presents hemodynamically stable with pulsatile abdominal mass. A contrast abdominal computer tomography was done reporting contrast media extravasation located 1 cm before the aortic bifurcation. Aortotomy was done as an aortoiliac graft was sutured with the inferior mesenteric artery. The patient was discharged on the 6th postoperative day.

Discussion. SPAA for APU not associated to aneurysm is rare with only 22 cases reported in literature. The pathology characterized by the formation of an ulcer in the aortic wall that penetrates the intimal

* Departamento de Cirugía General, Facultad de Medicina y Hospital Universitario "Dr. José Eleuterio González", Universidad Autónoma de Nuevo León.

layer. The APU has been reported with an incidence of 3.4% in the abdominal aorta in the cases of aortic dissection. The capacity to survive the rupture will depend in the resistance to dissection of the retroperitoneal space to achieve the hematoma tamponade.

Conclusions. We describe the rare case of a SPAA that is extremely rare resulting from a APU in a diabetic patient with no previous history of smoking or hypertension. Because of its high mortality once the ulcer has ruptured and its importance as an absolute surgical emergency this must be thought in the differential diagnosis.

Key words. Aortic, penetrating, ulcer rupture.

ANTECEDENTES

La perforación de aorta abdominal es causada por la ruptura de un aneurisma, traumatismo o tumor. La perforación espontánea de la aorta abdominal (PEAA) es extremadamente rara. Se presume que la causa subyacente de dicha perforación es la formación de una úlcera aterosclerótica penetrante (UAP), lesión que habitualmente involucra la ul-

ceración de la íntima y la media con la subsecuente ruptura transmural. Ésta puede llegar también a penetrar la adventicia y formar un pseudoaneurisma.¹

La UAP forma parte del espectro de síndrome aórtico agudo y es común en adultos mayores, con enfermedad aterosclerótica e hipertensión arterial sistémica. Se localiza en la aorta torácica y raramente en la aorta abdominal. Se presenta de manera habitual acompañada de crisis hipertensiva con



Figura 1. Reconstrucción en tercera dimensión de la tomografía axial computarizada en su vista lateral que demuestra la perforación y extravasación de contraste en la cara anterior de la aorta infrarrenal a 1 cm de su bifurcación.

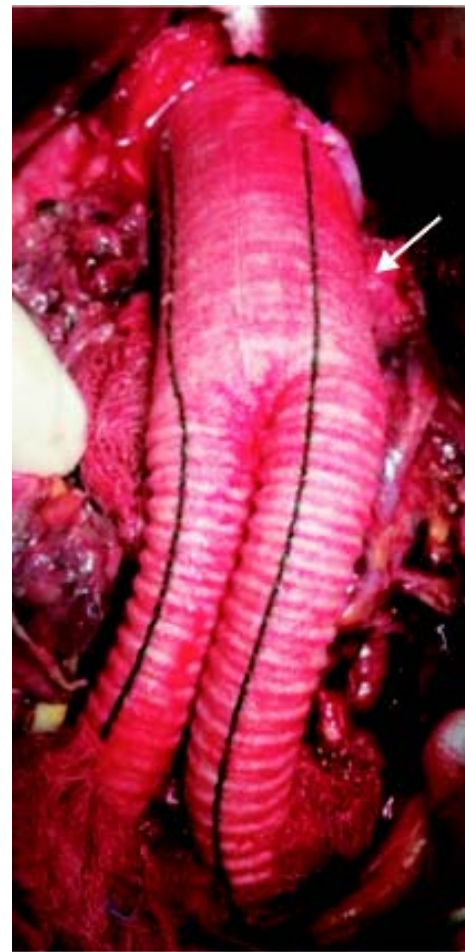


Figura 2. Transoperatorio. Se muestra el injerto aortoiliaco con la implantación de la arteria mesentérica inferior en su cara lateral (flecha).

dolor precordial o lumbar. La tasa de ruptura asociada a la UAP en pacientes hospitalizados es de 38% y la úlcera tiene una tasa de crecimiento de 0.2 cm por año.²

A continuación se describe un caso de PEAA no aneurismática, su presentación clínica y un resumen de la literatura actual acerca de esta patología.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 56 años de edad con antecedente de diabetes mellitus tipo 2. Inició padecimiento 10 días previos a su ingreso al presentar dolor súbito, tipo sordo, en región lumbar 5/10, el cual cedió con analgésicos autoprescritos; asociado, además, a náusea y vómito. Ocho horas previas a su ingreso el dolor se intensificó tornándose 10/10, por lo que acudió a este hospital. A su llegada, en la exploración física, se encontró una tensión arterial de 140/100 mmHg, frecuencia cardiaca de 89 latidos por minuto, frecuencia respiratoria de 17 por minuto y temperatura de 36.5°. Campos pulmonares bien ventilados, ruidos cardiacos sin alteraciones. Abdomen con peristalsis normoactiva, se palpó masa dura, pulsátil de 14 x 14 cm por debajo de la cicatriz umbilical, adherida a planos profundos. Extremidades inferiores con pulsos presentes, de adecuada intensidad, simétricos en relación con el miembro contralateral, sin cambios de coloración o sensibilidad y con un índice tobillo-brazo normal. Los exámenes de laboratorio reportaron hipertriglicéridemia en 280, resto dentro de los parámetros normales. Electrocardiograma sin alteraciones cardiacas isquémicas, radiografía de tórax normal. Con diagnóstico de probable aneurisma de la aorta abdominal basado en los hallazgos clínicos; se realizó tomografía axial computarizada contrastada de abdomen, la cual reportó presencia de un hematoma y placa calcificada en la aorta abdominal infrarrenal al nivel de la bifurcación de 8 x 6 cm, y una PEAA con extravasación de contraste a 1 cm de la bifurcación. Sin enfermedad aterosclerótica distal (*Figura 1*). Con este diagnóstico se decidió llevar a quirófano donde se realizó una laparotomía suprainfraumbilical, realizando abordaje transperitoneal e inframesocólico, en la cual se encuentra hematoma contenido de 9 x 8 cm a nivel de la bifurcación aórtica en retroperitoneo. Se inició administración 5,000 UI de heparina intravenosa como dosis única y se procedió a realizar control vascular aórtico proximal por debajo de las arterias renales y distales en las arterias iliacas primitivas antes de su bifurcación. Se realizó apertura del hematoma de la aorta infrarrenal sin identificar formación aneurismática, se ligan arterias lumbares posteriores. Se

llevó a cabo aortotomía y se colocó injerto aortoiliaco anudado (Hemashield Gold®) de 20 x 10 mm. Se anastomosó a la aorta proximal con prolene 3-0, y a las arterias iliacas con 4-0, se restableció flujo vascular con un total de 150 min de isquemia. Posteriormente se reimplantó arteria mesentérica inferior con parche de Carrel en cara lateral izquierda del injerto (*Figura 2*) y se dejó drenaje cerrado en hueco pélvico. Se corroboraron pulsos encontrándolos palpables en ambas extremidades. El paciente pasó a Cuidados Intensivos, con intubación orotraqueal, donde se mantuvieron cifras tensionales sistólicas por debajo de 110 mmHg y se medicó con bisoprolol. Evolucionó favorablemente, se extubó y egresó de Terapia Intensiva en el segundo día postoperatorio. Se retiró el drenaje y posteriormente se realizó rectosigmoidoscopia sin encontrar datos de colitis isquémica. Se decidió su egreso al sexto día postoperatorio.

DISCUSIÓN

La ruptura espontánea de la pared aórtica no asociada a aneurisma, trauma o infección, es extremadamente rara, sólo existen 22 casos reportados.¹ La sintomatología inicial varía desde dolor abdominal, lumbar, o en flanco asociado a náusea, vómito y en ocasiones a hematuria. La mayoría de los casos se ha presentado con ruptura contenida de la aorta abdominal.

En nuestro paciente se descartaron las etiologías antes referidas, los datos obtenidos mediante estudios de imagen y los hallazgos encontrados de forma transoperatoria fueron compatibles con el diagnóstico de una úlcera aórtica perforante. La mayoría de los casos reportados carecen de pruebas de histopatología.

Las posibles consecuencias de la formación de la UAP son el pseudoaneurisma y la ruptura transmural con hematoma extraaórtico. La disección de la aorta con formación de un hematoma intramural es más frecuente en la aorta torácica.³

La incidencia reportada de UAP en aorta torácica en pacientes tratados por disección o aneurisma fue de 2.3-7.6%.⁴ Para el caso de la aorta abdominal se ha reportado una incidencia de 3.4% de UAP. Adicionalmente se han reportado casos de embolismo isquémico distal por trombos originados en la placa aórtica.⁵ Su diagnóstico se realizó idealmente por tomografía axial computarizada localizando la placa calcificada en la íntima.

En el caso de una úlcera asintomática el curso suele ser más benigno, se han propuesto tratamientos conservadores encaminados al control de la tensión arterial y a la disminución de los factores de riesgo.

Debido a las complicaciones originadas de una UAP como la disección o el hematoma intramural el manejo de esa patología es agresivo. Su intervención quirúrgica se indica cuando hay evidencia radiológica de progresión de la enfermedad como el aumento del tamaño. Siendo las posibles opciones terapéuticas la cirugía abierta o la endovascular. Se reportó que la tasa de progresión promedio de la sintomatología a la progresión es de cuatro meses,⁶ en nuestro paciente fue de 10 días.

En este caso se decidió reimplantar la arteria mesentérica inferior, la cual presentaba adecuado flujo retrógrado. Durante la cirugía no se observaron datos de isquemia del colon. Con esta acción se disminuye la posibilidad de colitis isquémica y de la alta mortalidad que ésta representa.

CONCLUSIONES

Describimos un caso raro de PEAA infrarrenal resultante de una UAP sin existencia previa de trauma, infección o aneurisma en un paciente diabético tipo 2 sin antecedente de tabaquismo. Se resalta la importancia de tener en cuenta la UAP dentro del diagnóstico diferencial del síndrome aórtico agudo, debido a su alta mortalidad una vez que la úlcera se ha roto y la importancia de un tratamiento quirúrgico oportuno dentro de este escenario.

CONFLICTOS DE INTERÉS

No existen conflictos de interés de los autores.

REFERENCIAS

1. Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. *Ann Vasc Surg* 1986; 1: 15-23.
2. Tittle SL, Lynch RJ, Cole PE. Midterm follow up of penetrating ulcer and intramural hematoma of the aorta. *J Thor Cardiovasc Surg* 2002; 123: 1051-9.
3. Shennan T. Dissecting Aneurysms. Medical Research Council, Special Report Series No. 193, 1934.
4. Stanson AW, Kazmier FJ, Hollier LH. Penetrating atherosclerotic ulcers of the thoracic aorta: natural history and clinicopathologic correlations. *Ann Vasc Surg* 1986; 1: 15-23.
5. Harris JA, Bis KG, Glover JL. Penetrating atherosclerotic ulcers of the aorta. *J Vasc Surg* 1994; 19: 90-98.
6. Lagaay MB. Spontaneous rupture of non aneurysmatic abdominal aorta. *J Cardiovasc Surg* 1974; 15: 490-3.

Correspondencia:

Dr. Marco Hernández-Guedea
Departamento de Cirugía General
Hospital "Dr. José Eleuterio González"
Francisco I. Madero Pte. y
Av. Gonzalitos s/n
Col. Mitras
C.P. 64460, Monterrey, Nuevo León
Tel.: (81) 8346-7800
Correo electrónico: hguedea@hotmail.com