

Editorial

Mensaje del Presidente

Estimados amigos, estamos próximos a iniciar el 2017 y un nuevo ciclo dentro de la Sociedad Mexicana de Angiología, Cirugía Vascular, y ahora Endovascular.

Es para mí un placer desear a todos nuestros compañeros angiólogos un 2017 lleno de parabienes, éxitos y que todos sus proyectos se realicen.

Después de unos años de turbulencia, problemas que generaron incertidumbre y desconfianza, hemos visto como se han resuelto paulatinamente con la fórmula de cordura, sensatez y unión, sin causar mayor daño a nuestra organización.

La nueva gestión de la cual me siento orgulloso de presidir está abierta al cambio, es necesario sumar esfuerzos con el fin de consolidar las modificaciones estatutarias que se votaron en la reunión pasada, cambios necesarios para la modernización de nuestra institución y que son indispensables para su crecimiento, siendo el único fin el beneficio de todos nosotros.

Es por eso que esta nueva mesa directiva es totalmente plural; están involucrados compañeros angiólogos que pertenecen a las diferentes instituciones de salud del sector público y privado, sin colores ni grupos, con el único objetivo de ganar en todos los aspectos.

No es momento de protagonismos ni de liderazgos mesiánicos, es momento de la conciliación, estamos conscientes de que existen diferencias personales entre algunos de nosotros que no demuestran sino el afán de querer y demostrar que somos mejores, pero no enemigos y que nuestras diferencias no son insalvables. Hemos visto que los tiempos han cambiado y nuestra especialidad también, la normatividad, la tecnología y el avance en general de la Medicina en todas sus áreas no puede ser ajena a nuestra organización, no podemos apartarnos de ellos sin el riesgo de estancarnos y quedarnos atrás. En la actual mesa directiva no queremos servirnos de la sociedad y sus socios, es nuestro deseo servirles, por lo que haremos nuestro mejor

esfuerzo como grupo, consideramos necesario que todos nuestros socios se sientan incluidos y se acerquen, pues la Sociedad es de todos sin distinción.

Ya estamos trabajando en la entrega-recepción, con la mesa directiva del bienio 2015-2016, se ha hecho con transparencia y apego a la legalidad con el fin de comenzar un bienio en tiempo y forma, sin conflictos ajenos al plan de trabajo. Debemos agradecer a la directiva anterior, encabezada por el Dr. Guillermo Aguilar Peralta, las facilidades otorgadas, así como una gran herencia, los convenios con la Society for Vascular Surgery (SVS) y el St Luke's Episcopal Hospital en Houston, Texas, que nos traerán grandes beneficios que debemos aprovechar. También trabajamos ya en la logística y estrategias para la organización del próximo congreso nacional 2017, que se llevará a cabo en la ciudad de San Luis Potosí, San Luis Potosí. Es el evento anual más relevante y al que asiste el mayor número de especialistas.

Hay mucho que hacer y mucho que corregir, lo sabemos de sobra. Tenemos que demostrar de qué estamos hechos los angiólogos y cirujanos vasculares que nos honramos de pertenecer a esta organización.

Cada uno de los comités involucrados tiene un compromiso que cumplir dentro del plan de trabajo establecido, con el único objetivo de entregar, al final del bienio 2017-2018, una Sociedad Mexicana de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular con 50 años de madurez, grandeza y, sobre todo, con un futuro promisorio.

Nuevamente reiteramos nuestra disposición para el diálogo, la apertura y los cambios que nos lleven a una administración moderna, eficaz y satisfactoria para todos los socios.

Dr. Benjamín Sánchez-Martínez
Presidente de la Sociedad Mexicana de
Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular, A.C.
Bienio 2017-2018

Trabajo original

Introducción del RAFTe (termoesclerosis por radiofrecuencia más escleroterapia) como alternativa al tratamiento de telangiectasias asociadas a venas reticulares

Dra. Nora Elena Sánchez-Nicolat,* Dr. Rodrigo Lozano-Corona,**
Dr. Julio Abel Serrano-Lozano,* Dr. Alejandro Loera-Barragán,**
Dr. Larry Romero-Espinosa,** Dr. Martín Hilarino Flores-Escartín*

RESUMEN

Antecedentes. Las telangiectasias y venas reticulares son entidades con implicación estética importante, donde el cirujano vascular requiere de herramientas para su tratamiento.

Objetivo. Presentar una técnica que fusiona el uso de termoesclerosis por radiofrecuencia y escleroterapia (RAFTe) para el tratamiento de venas reticulares y telangiectasias en la enfermedad venosa crónica, así como analizar sus complicaciones y resultados.

Material y métodos. Se realizó un estudio prospectivo, observacional y no aleatorio en pacientes sometidas a RAFTe entre enero de 2013 y enero de 2016. Previo USG Doppler, se descartó reflujo en sistema venoso superficial; en caso de ser positivo, primero se ofreció tratamiento a dicha patología. El esclerosante elegido fue el Aethoxylero^{MR}, más el uso de termoesclerosis en telangiectasias. Se registraron todas las complicaciones y se valoró el resultado final mediante una escala visual subjetiva aplicada por el facultativo, y el paciente evaluó el dolor periprocedimiento mediante escala de EVA.

Resultados. Fueron tratadas 314 mujeres, con una edad media de 51.2 años. El área topográfica con más telangiectasias fue la cara medial de la pierna en 46%. Los resultados inmediatos del RAFTe fueron reportados como muy buenos en 84%, buenos en 12%, regulares en 4% y malos en 0%. Complicaciones a un mes de 4% y recidivas de 5%.

Conclusión. El RAFTe es una alternativa de tratamiento estético para las telangiectasias o venas reticulares, con excelente tolerancia, menor número de sesiones y baja morbilidad.

Palabras clave. Telangiectasias, venas reticulares, termoesclerosis, radiofrecuencia, escleroterapia, RAFTe.

ABSTRACT

Background. The telangiectasia and reticular veins are entities with important aesthetic implications and the vascular surgeon needs a good arsenal for their treatment.

Objective. To present an alternative technique who combines the use of termoesclerosis by radio frequency and sclerotherapy (RAFTe) for the treatment of reticular veins and telangiectasia in chronic venous disease and its complications and results.

Material and methods. A prospective, observational and not randomized study in patients undergoing RAFTe between January 2013 and January 2016. Prior Doppler, reflux in the superficial venous

* Adscrito al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE. Ciudad de México.

** Residente de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE. Ciudad de México.

system was discarded, the sclerosing chosen was the Aethoxylol^{MR}, plus the use of termoesclerosis in telangiectasia. All complications were recorded and the results of RAFTe was assessed by a subjective visual scale used applied by the physician, and the patient was who evaluated the peri-procedural pain by EVA scale.

Results. 314 patients were treated, all female, with a mean age of 51.2 years. The topographical area with more telangiectasia was the medial aspect of the leg 46%. The immediate results of RAFTe were reported as very good in 84%, good in 12%, fair in 4% and bad in 0%. Complications at one month or recurrences was 4% and 5% respectively.

Conclusion. RAFTe is an aesthetic alternative treatment for telangiectasia associated to reticular veins, with excellent tolerance, fewer sessions and low morbidity.

Key words. Telangiectasia, reticular veins, termoesclerosis, radiofrequency, sclerotherapy, RAFTe.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad venosa crónica es una entidad patológica que se distingue por presentar diferentes facetas clínicas a lo largo de su evolución. Los estadios más avanzados, sin duda, son los escenarios más preocupantes para el binomio médico-paciente y gran parte del acervo científico se ha enfocado en su tratamiento. Sin embargo, en la práctica médica real, al inicio de la enfermedad un porcentaje importante de la población se acerca a un cirujano vascular, con gran expectativa; es decir, en la fase 1 de la clasificación de CEAP (C: clínica, E: etiología, A: anatomía, P: fisiopatología). Además de pretender aliviar los síntomas originados por la hipertensión venosa, los pacientes hacen notar su interés por desaparecer las venas reticulares y telangiectasias características de dicho estadio.

Otro escenario frecuente se presenta cuando una vez ofrecido el tratamiento quirúrgico del reflujo en sistema venoso superficial (clásico o endovascular), los pacientes ya sin síntomas o con disminución de los mismos, prestan mayor atención a las venas de pequeño calibre, considerando que se les habrá brindado un tratamiento completo hasta la desaparición de las microvárices.

Estas situaciones obligan a proporcionar una solución a los pacientes con venas reticulares y telangiectasias, a veces con una indicación predominantemente estética.

Además, la enfermedad venosa crónica se presenta en la mayoría de los adultos, de acuerdo con el Vein Consult hasta en 61.2% de la población general, a sabiendas de que la posibilidad de su aparición se incrementa con la edad. Como ya se ha dicho, son lesiones asociadas en muchas ocasiones con venas tronculares o tributarias insuficientes, aunque pueden aparecer como entidades aisladas. Generalmente cursan asintomáticas (en la mayoría de los casos), aunque pueden causar dolor. Es sabi-

do que 67% de los pacientes son mujeres, representando en ellas un conflicto de tipo cosmético, por cuestiones culturales, más evidente que en los hombres.^{1,2}

Las telangiectasias se definen como una confluencia de vénulas intradérmicas de 0.1 mm hasta 1 mm de diámetro y tienen mayor significado clínico del que anteriormente se consideraba. Cuando aparecen en la cara lateral del muslo o la pantorrilla están relacionadas con el sistema venoso lateral embriológico, no están relacionadas con el sistema venoso superficial y pueden ser el resultado de hipertensión venosa profunda o de perforantes, o ser una manifestación de la constante presión hidrostática sobre dichos sistemas. Por lo regular cursan asintomáticas, a diferencia de las telangiectasias mediales, que pueden estar relacionadas con reflujo de la vena safena mayor y por ende relacionarse a síntomas más pronunciados.³

Las venas reticulares se definen como estructuras vasculares dilatadas subdérmicas azuladas con un diámetro entre 1 y 3 mm, de igual manera su localización en la región lateral de muslo y pierna está relacionada con el sistema venoso subdérmico lateral (remanente de la vena embriológica *marginalis lateralis*) principalmente ubicado alrededor de la rodilla. Cuando se encuentran en la cara medial se relacionan con el sistema venoso profundo y, a su vez, pueden ser la fuente que alimenta a las telangiectasias.

El conocimiento del drenaje venoso de la piel nos puede servir para detectar los puntos de fuga relacionados con la presencia de telangiectasias (*Figura 1*).

Por su parte, Duffy y Goldman propusieron una clasificación del sistema venoso en función del tamaño y su relación con otras estructuras que pueden alimentar y/o dilatar a vasos de menor calibre.⁴

Clasificación de telangiectasias de acuerdo con el tamaño:

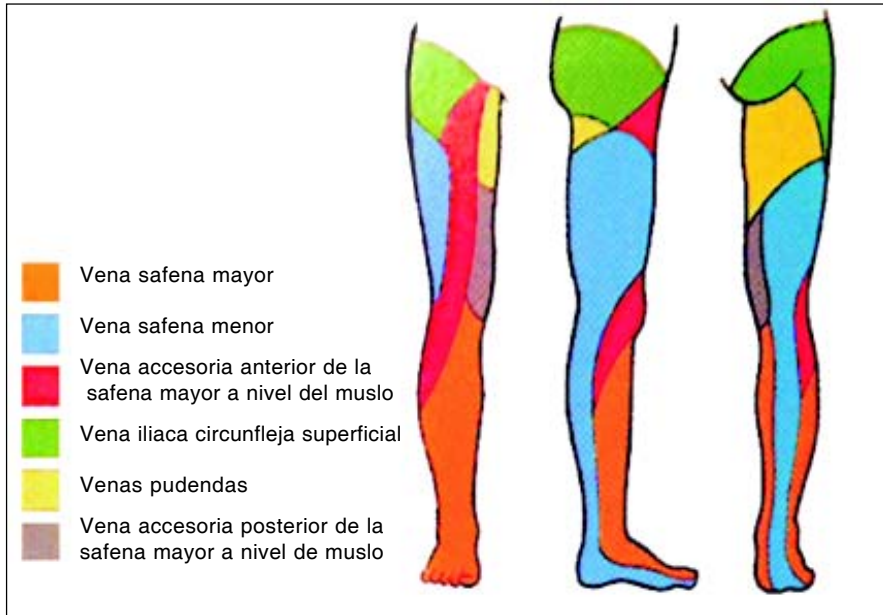


Figura 1. Drenaje venoso de la piel en las extremidades inferiores. Fuente: Ramelet A. *Phebiology*. Elsevier 2008, p. 105-12.

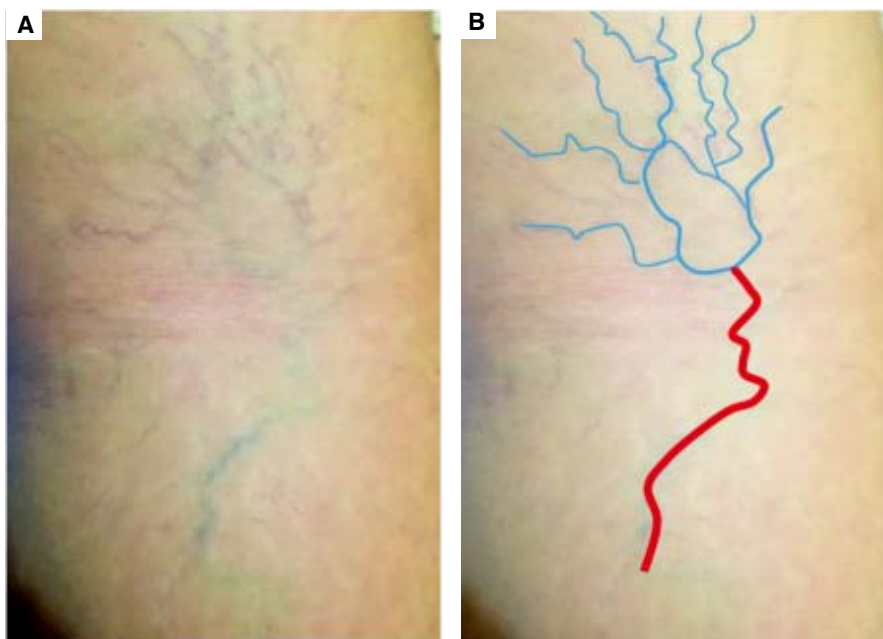


Figura 2. A. Telangiectasias relacionadas con vena reticular, tipo IB de la clasificación de Duffy y Goldman, las más frecuentes y el objetivo a tratar mediante el RAF-Te. **B.** Esquema de dichas entidades vasculares.

- **Tipo I.** Telangiectasias de 0.1-1 mm de diámetro; rojas o azuladas.
- **Tipo IA.** Corona flebectásica, diámetro de 0.2 mm; roja.
- **Tipo IB.** Del tipo I, pero comunicadas con venas reticulares que a su vez se relacionan con várices tributarias de las safenas (*Figura 2*).
- **Tipo II.** Mezcla de telangiectasias con várices sin conexión directa al sistema safena, de 1-6 mm de diámetro; azul.
- **Tipo III.** Venas varicosas o reticulares sin relación con las safenas, de 2-8 mm de diámetro; azul a verde.
- **Tipo IV.** Várices conectadas a safenas insuficientes, diámetro de 8 mm o más; azul a verde.

Además del tamaño, se han descrito algunas localizaciones típicas de las microvárices.⁵ Clasificación de las telangiectasias de acuerdo con su localización:

- Red de finas venas reticulares en el hueso poplíteo que alimentan a telangiectasias arborescentes.
- Recidiva varicosa con una corona flebectásica en torno a las cicatrices de flebectomía, o una gruesa vena reticular en el muslo formada a partir de una perforante.

- Arañas vasculares asociados a posmenopausia con distribución variada.
- Complejo de venas reticulares que nutren un sistema de telangiectasias lineal que va de muslo a pierna.

Las guías de práctica clínica de la Sociedad de Cirugía Vasculare y el Foro Venoso Americano recomiendan la escleroterapia para el tratamiento de las arañas vasculares, venas reticulares y várices de adecuado calibre, ya que la cirugía convencional o endoluminal no tiene cabida en estructuras tan pequeñas. La escleroterapia cuenta con una vasta experiencia clínica, difusión internacional y se sabe de forma sólida que aporta ventajas incuestionables: es barata, sencilla, segura, reproducible, tiene escasa morbilidad y en manos expertas ofrece excelentes resultados tanto clínicos como estéticos.

Los esclerosantes son sustancias que destruyen las células del endotelio venoso al entrar en contacto con el mismo, ocasionando exposición de las fibras de colágeno subendoteliales, lo que a su vez desencadena un proceso fibrótico que termina ocluyendo la luz del vaso tratado. Dicha reacción depende del diámetro vascular y la concentración del medicamento. El esclerosante puede ser efectivo a diferentes concentraciones (en várices < 8 mm se utiliza a una concentración de 1 a 3%, en venas reticulares de 2 a 4 mm en concentraciones de 0.6 a 1.0% y en telangiectasias de 0.1 a 2 mm de diámetro, de 0.25 a 0.6%) con bajo riesgo de reacciones alérgicas.⁶

Por su parte, la termoescleroterapia utiliza el principio de generación de calor mediante la transformación de ondas de alta frecuencia que al entrar en contacto con la luz de la telangiectasia, desnaturalizan el colágeno intraluminal, las paredes vasculares se tornan fibróticas y por ende la estructura vascular desaparece. Por lo tanto, es la impedancia de la pared venosa al paso de la energía de la radiofrecuencia la que causa la destrucción por calor. A mayor hidratación mejor conducción de la corriente térmica.⁷

La interacción de ambas técnicas, escleroterapia más termoescleroterapia por radiofrecuencia, está poco descrita y resulta interesante su asociación, ya que al igual que dos fármacos se potencian al compartir un fin común, pero mecanismos de acción diferentes, dichas técnicas pueden maximizar sus beneficios estudiándose y aplicándose en conjunto. Por tal motivo surge este protocolo, con el objetivo de presentar la técnica que fusiona el uso de termoescleroterapia por radiofrecuencia y escleroterapia, denominada RAFTe, para el tratamiento de venas reticulares y telangiectasias en la enfermedad

venosa crónica, así como analizar sus complicaciones y resultados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio prospectivo, observacional y no aleatorizado con el objetivo de evaluar la introducción del RAFTe entre las pacientes con enfermedad venosa tratadas entre enero de 2013 a enero de 2016. Dicha evaluación se realizó mediante la aplicación de una escala de éxito visual subjetiva, topografía anatómica de la extremidad tratada dividida en cuatro cuadrantes: muslo medial, muslo lateral, pierna medial, pierna lateral; además de medir el dolor periterapia con escala analógica de EVA y finalmente buscar las complicaciones presentadas a corto y mediano plazo (inmediatas y a un mes de aplicación). Se dio un seguimiento a las cuatro semanas para evaluar nuevamente los resultados obtenidos, además de establecer la presencia o no de recidivas; y en caso de existir, ofrecer nuevamente el tratamiento y documentar el número de sesiones necesarias para completar la terapia. Para realizar el RAFTe se seleccionaron casos de venas reticulares de hasta 3 mm de grosor y todo tipo de telangiectasias, tanto solas como combinadas, primarias o recidivadas. Se excluyeron los casos de venas reticulares mayores a 3 mm de diámetro, pacientes con antecedente de alergia al Aethoxylol^{MR}, aquellas que por un umbral bajo al dolor decidieron no concluir la terapia, fobia a las agujas, antecedente de trombosis venosa profunda, antecedentes de cicatrices queloides, enfermedad venosa crónica en estadios CEAP 4 a 6, pacientes con reflujo del sistema venoso profundo diagnosticado por ultrasonido Doppler, reflujo superficial no tratado o recidivante, pacientes medicadas con anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios y pacientes que abandonaron el protocolo por razones no esclarecidas.

Todos los casos fueron sometidos al siguiente desarrollo:

- **Primera visita.** Historia clínica (antecedentes médico-quirúrgicos, alergias y tratamientos venosos, previos o en curso), exploración y realización de ultrasonido Doppler venoso (EDGE SonoSite, Inc. FujiFilm); en caso de presentar reflujo del sistema venoso superficial o enfermedad recurrente, se trató primero dicha entidad y una vez resuelta, se regresó al protocolo de estudio.
- **Segunda visita.** Planificación del RAFTe y expectativas estéticas. Firma del consentimiento informado y realización de la terapia (descrita más adelante). Una vez terminada la sesión, se aplicaba la escala analógica del dolor EVA y el

médico evaluaba la escala visual de mejoría subjetiva, así como el área tratada por zona topográfica. En caso de requerir más de una sesión de tratamiento se realizaban en intervalos de cuatro semanas, o alternando entre ambas piernas en los tratamientos bilaterales. Durante su transcurso se tomó nota de las complicaciones y efectos indeseables, inmediatos como al mes de seguimiento, así como un archivo fotográfico de cada paciente, antes y después del RAFTe.

Para evaluar el dolor del procedimiento se utilizó la escala analógica visual EVA, ya que permite medir la intensidad del dolor con una máxima reproductibilidad entre observadores. Consistió en una línea horizontal de 10 cm, en cuyos extremos se encuentran las expresiones extremas de un síntoma. En el izquierdo se ubica la ausencia o menor intensidad y en el derecho la mayor intensidad. Se pidió al paciente que marcara en la línea el punto que indicaba la intensidad del dolor durante la terapia y se midió con una regla milimetrada. La intensidad se expresó en milímetros. El paciente indicó el máximo punto de dolor durante y después del procedimiento, tomando como punto de corte hasta 20 min después de finalizar la terapia (ya que después de este tiempo ningún paciente refirió persistir con dolor).

- **Tercera visita.** Un mes después de realizar la última sesión de RAFTe, se aplicó nuevamente la escala subjetiva de mejoría visual, recidiva y complicaciones tardías.

La escala analógica visual subjetiva que se utilizó para medir el resultado del tratamiento (inmediato y cuatro semanas después) consiste en tres apartados, modificada a la descrita por Sánchez-Beorlegui:⁶

- a) Resultado muy bueno. Eliminación total o de las várices sin secuelas estéticas ni recidiva.
- b) Resultado bueno. Eliminación casi total o de las várices sin secuelas estéticas ni recidiva.
- c) Resultado regular. Algunas várices residuales inmediatas o de nueva aparición (a un mes) o la presencia de complicaciones mínimas como pigmentaciones residuales, etc.
- d) Resultado malo. *Matting* (enmarañamiento) postesclerosis, hiperpigmentaciones muy marcadas, recidiva varicosa temprana, cicatrices visibles, etc.

Técnica de RAFTe

Previo evaluación con USG Doppler venoso y firma de consentimiento informado, se coloca a la pa-

ciente en decúbito dorsal sobre la mesa de exploración, en caso de pretender tratar la cara anterior de los miembros inferiores. Si el objetivo es tratar la región posterior, la posición será en decúbito prono. Se sitúa un objeto frío (cero grados) sobre la piel a tratar y posterior a ello, con la intención de conseguir una analgesia física. En este caso se utilizó una bolsa de solución fisiológica congelada para lograr el efecto analgésico.

Técnica de escleroterapia para venas reticulares nutricias

La canulación se realiza con aguja de 22G. Se utiliza la técnica del bloque de aire para asegurar la punción intraluminal, de tal manera que la pequeña burbuja de aire cargada en la punta de la jeringa producirá un cambio de coloración de la microvena al entrar en ella, siempre y cuando la aguja esté colocada correctamente. En cada sitio se inyectan 0.25 a 0.5 mL de Aethoxylerol^{MR} (Lauro-macrogol 400, Registro Sanitario No. 233M2013 SSA) al 0.5% en forma líquida. En algunas ocasiones el esclerosante es visible al pasar través de la vena tratada y borra una cantidad considerable de telangiectasias, mismas que pueden reaparecer una vez terminada la administración del esclerosante. Posteriormente se retira la aguja y se realiza presión local en el sitio de punción. El volumen total de esclerosante se limita a 2-4 mL/sesión. Para aquellas telangiectasias que a simple vista carecen de una vena reticular nutricia, se utiliza transiluminador de vena LED o luz de realidad aumentada para su ubicación y realización de la escleroterapia.

Técnica de termoesclerosis

La electrocoagulación se lleva cabo a través de un equipo de alta frecuencia capaz de convertir radiaciones electromagnéticas en calor (27.2 MHz) con la intención de coagular con mínima lesión colateral y sin producir carbonización (PhysioSkin^{MR}, Miami Fl). La corriente se transmite al paciente que cierra el circuito utilizando un electrodo bipolar, el cual sostiene en su mano, o un parche adherible a la piel, dependiendo del modelo.

Para calibrar el equipo es necesario ajustar la amplitud de la onda y la emisión de misma, la cual puede ser manual (accionando un pedal) o automática. Por el número de sesiones se sugiere la modalidad automática (*Figura 3*).

Una vez definidos los parámetros de tratamiento se procede a puncionar las telangiectasias. El calor se aplica mediante un mango que lleva en la punta una microaguja de 30 G que sirve como electrodo.

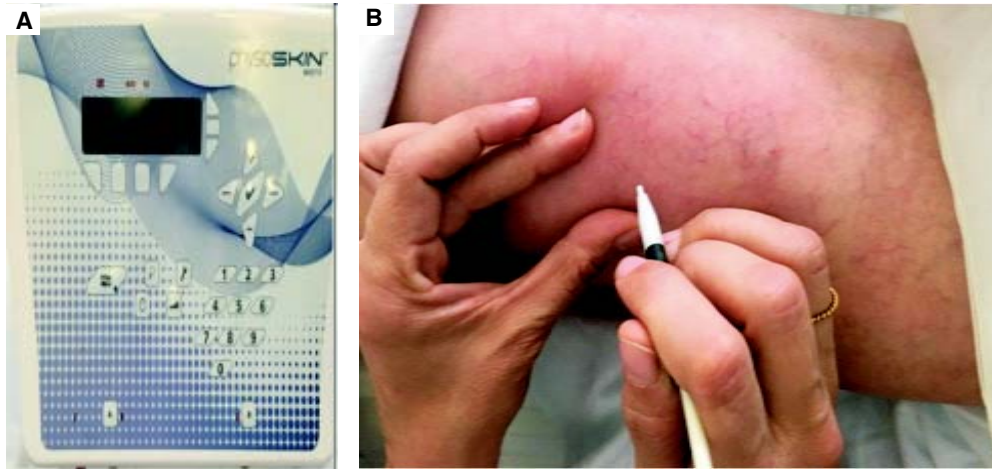


Figura 3. A. Módulo generador de radiofrecuencia PhysioSkin^{MR}. **B.** Momento de la termoesclerisis, donde se coloca frío (solución fisiológica congelada) para procurar analgesia.

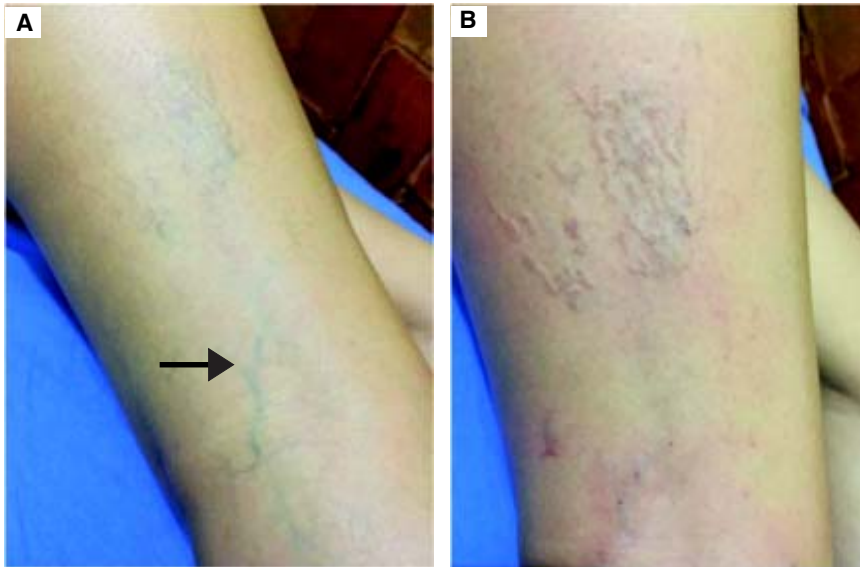


Figura 4. A. Se observa una zona de telangiectasias asociadas a una vena reticular (flecha). **B.** Inmediatamente después del RAFTe.

Se pincha gentilmente la piel, tratando de colocar la punta del electrodo a nivel intraluminal de la telangiectasia a 90°; de esta manera el dispositivo aplicará automáticamente la onda de calor en el mismo, después una corriente eléctrica con una intensidad de 30W/seg es liberada sobre el lumen vascular. Al entrar en contacto la pared vascular con la corriente eléctrica se deshidrata la pared del mismo y desaparece. Debido a que la resistencia eléctrica de la sangre es mucho menor que la de la epidermis o la dermis, la posibilidad de lesión a tejidos circundantes es mínimo, de tal manera que se puede lograr una electrocoagulación selectiva dada por las ventajas de la frecuencia de 27.12 MHz, que le permite absorción de energía más eficiente en las moléculas de agua, y por ende necesita menos liberación de energía para lograr a una buena termoesclerisis.

El signo positivo que orienta sobre la correcta oclusión de la araña vascular consiste en que desaparece visualmente la coloración rojiza o violácea del vaso, quedando únicamente un micro orificio en la epidermis, producto de la punción y la administración de calor, y donde posteriormente puede formarse una costra de tamaño similar al orificio. La onda de calor se propaga en ocasiones 1 mm alrededor del sitio de punción, de tal manera que el tratamiento se puede realizar similar a un puntillero, sobre todo el trayecto de la araña vascular con separación de 1 mm entre cada punto; sin embargo, esto dependerá del calibre del vaso y de la presión del mismo. En caso de presentar zonas interrumpidas de color (porciones no tratadas) se recomienda realizar la terapia con un puntillero más denso. Si al pinchar la telangiectasia con el electrodo se obtiene

sangrado, significa que la microvariz aún presenta hipertensión venosa. La alternativa será, entonces, buscar de forma más meticulosa con el transiluminador, o Vein-Viewer^{MR}, alguna vena reticular nutricia que se haya omitido esclerosar, y tratarle.

El procedimiento dura aproximadamente 15 min. Puede sentirse un ligero escozor, el cual disminuye al entrar en contacto la piel tratada con un objeto frío. Al finalizar la terapia RAFTe se coloca nuevamente una superficie fría sobre la piel tratada, esto con la intención de disminuir el dolor. Se verifican posibles áreas de extravasación del esclerosante o zonas de sufrimiento cutáneo. Si no hay eventualidades se coloca vendaje compresivo, sin restricciones para continuar su vida cotidiana (Figura 4).

En caso de requerir terapia contralateral el intervalo de tratamiento es entre dos y cuatro semanas, para decidir otro RAFTe es necesario esperar cuatro semanas o verificar que no existan datos aún de cicatrización en la vena tratada previamente. Se explica que las microcostras caerán en un lapso de 15 a 30 días.

RESULTADOS

El estudio se realizó en 314 pacientes, tratando un total de 392 extremidades inferiores según los criterios de selección descritos en los métodos, en un periodo de tres años (2013-2016). Todas pertenecían al sexo femenino, con una edad media de 51.2 años (máximo 70 y mínimo 18).

El 100% de las pacientes presentaba telangiectasias asociadas a venas reticulares (identificadas a la inspección, mediante transiluminador LED, y a partir de 2015 mediante Vein-Viewer^{MR}). El 38% del grupo estudiado se encasilló en un estadio CEAP 1 (por Doppler: sin puntos de reflujo, o que ya habían sido tratadas en otros centros antes de iniciarse el protocolo), 42% en CEAP 2 (por Doppler: 80% con

reflujo en el sistema safeno mayor y 20% con reflujo patológico en el sistema safeno menor), y 20% restante en estadio CEAP 3 (por Doppler: 82% con reflujo en el sistema safeno mayor y 18% con reflujo patológico en el sistema safeno menor).

Doscientos ochenta y dos extremidades (72%) se habían sometido o se sometieron al RAFTe, a tratamientos por reflujo a nivel del sistema venoso superficial: cirugía en 226 casos (25 por safenectomía clásica que fueron operadas previamente en otros centros, 68 por radiofrecuencia y 123 por láser). El 33% de las pacientes presentaba antecedente de escleroterapia previa en 85 casos, y el resto con antecedentes de otros tratamientos como laserterapia, mesoterapia, dermoabrasiones, etc. (16 pacientes).

En 329 extremidades (84%) los resultados estéticos obtenidos fueron satisfactorios inmediatos, resultados buenos se obtuvieron en 47 pacientes (12%), mientras que un resultado regular se obtuvo sólo en 15 pacientes (4%), en ningún paciente se reportó un resultado malo. Al mes de evaluación los resultados muy buenos se mantenían en 82%, resultados buenos en 15% y disminuyó el número de resultados regulares a 3%, sin presentarse resultados malos (Figura 5).

El cuadrante más tratado fue la pierna medial en 46%, la pierna lateral en 33%, a nivel de muslo cara lateral 16% y en muslo cara medial 5%. Se obtuvieron mejores resultados en RAFTe en la pierna (efectos muy buenos de 86% por debajo de la rodilla vs. 82% por arriba de la rodilla).

El promedio obtenido en la medición del dolor según la escala EVA para el periodo trans y postrerapéutico fue de 20.1 mm.

Por otro lado, el número medio de sesiones de RAFTe se estableció en 2.6 (máximo 6), el tiempo promedio de duración de la sesión fue de 16.1 min.

Las complicaciones inmediatas presentadas fueron una crisis de ansiedad que obligó a suspender

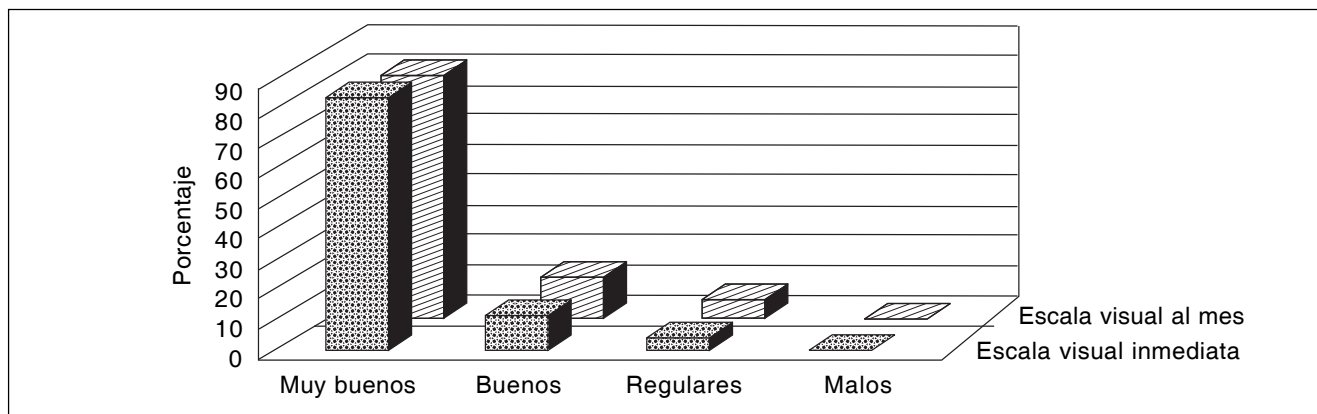


Figura 5. Porcentaje de resultados obtenidos con el RAFTe valorados inmediatamente y cuatro semanas después.

CUADRO I

 Variables demográficas y porcentajes de variables obtenidos inmediatamente después del RAFTe y a cuatro semanas de seguimiento.

Variable	Promedio	Porcentaje total	Medición inmediata (%)	Medición cuatro semanas después (%)
Edad	51.2	-	-	-
Sesiones de RAFTe (n)	2.2	-	-	-
Tiempo por terapia	16.2 min	-	-	-
Escala analógica de dolor EVA	20.1mm	-	-	-
Clasificación CEAP:				
CEAP 1	-	38%	-	-
CEAP 2	-	42%	-	-
CEAP 3	-	20%	-	-
Cuadrantes tratados miembros inferiores:				
Muslo medial	-	5%	-	-
Muslo lateral	-	16%	-	-
Pierna medial	-	46%	-	-
Pierna lateral	-	33%	-	-
Valoración del resultado estético:				
Muy bueno	-	-	84%	82%
Bueno	-	-	12%	15%
Regular	-	-	4%	3%
Malo	-	-	0%	0%
Complicaciones:				
Dolor/angustia	-	-	1%	-
Tromboflebitis	-	-	3%	-
Hiperpigmentación	-	-	-	4%
Recidivas	-	-	0%	5%

la sesión en curso y ocho trombosis superficiales de una vena reticular. Las trombosis se trataron diferidamente. Para la trombectomía se utilizaron varias punciones para después extraer el coágulo exprimiendo el vaso. No hubo accidentes como: cuadros vaso-vagales, síncope o reacciones generales por sobredosificación del fármaco o alergia al mismo. No hubo hiperpigmentación inmediata o quemaduras.

La complicación tardía más frecuente fueron hiperpigmentaciones postesclerosis, que afectaron a 13 pacientes (4%) y recidivas en 17 pacientes (5%). En 85% de los casos se formaron microcostras en los trayectos tratados por termoesclerosis y al día 22.1 en promedio las costras de la termoesclerosis habían desaparecido sin dejar secuelas o cicatrices (*Cuadro I*).

DISCUSIÓN

Las terapias para el tratamiento de la enfermedad venosa crónica, ya sean clásicas o endo-

vasculares, van encaminadas a erradicar los síntomas asociados al reflujo patológico, disminuir la hipertensión venosa y en ocasiones excluir los segmentos vasculares más afectados. En el caso de las venas de menor calibre no hay una forma descrita para medición de reflujo o hipertensión y el conocimiento que se tiene sobre la fisiopatología de dichas entidades es en ocasiones muy teórico, de tal manera que en el devenir de su entendimiento se plantean más teorías que hipótesis comprobadas. Sin embargo, lo que es un hecho es que entre más pequeño sea el vaso menos detectable será para el ultrasonido y en ocasiones su localización profunda les vuelve indetectables a simple vista; de tal manera, que el tratamiento de las telangiectasias, combinadas o simples, es difícil. Es una realidad también que nos enfrentamos ante un terreno que carece de evidencia sólida en pacientes con altas expectativas y en ocasiones la experiencia es la mejor herramienta. Ante tales obstáculos en el conocimiento surge la intención de compartir el presente protocolo.

Las venas de las piernas presentan mayor presión por la fuerza de gravedad y la columna hidrostática, que se mantiene en las posiciones prolongadas de bipedestación o reposo; por lo tanto, el tratamiento debe ir encaminado a eliminar la presión que generó a dichos vasos. Para lograr tal objetivo se propone el uso primario de escleroterapia en las venas nutricias, una vez descartado o eliminado el reflujo en otros sistemas vasculares de mayor calibre. Las ventajas de usar esclerosante en venas reticulares radica en que son técnicamente más sencillas las punciones respecto a las venas de menor calibre y al ocluir la fuente de hipertensión el resultado de la termoesclerosis será mejor.

Las ventajas de usar una técnica adyuvante a la escleroterapia radica además en usar menos esclerosante, lo que se traduce en menos efectos adversos como lesión dérmica o hiperpigmentación.

En cuanto al uso de crioanalgesia física o por contacto, sus bases fisiológicas están descritas desde que la terapia térmica se empezó a utilizar en medicina física y de rehabilitación con la intención de disminuir el dolor, limitar y aminorar el edema, además de relajar el tono muscular. En el caso del RAFTe, la termoesclerosis, y otros tratamientos dermatológicos térmicos, además disminuye la temperatura de la zona periférica, lo que limita las lesiones por calor; recomendándose una temperatura entre 10° y 15°, aunque se ha descrito el uso de temperaturas < 30°.⁸ Con esta medida, la terapia RAFTe fue bien tolerada y la calificación analógica de dolor EVA fue realmente baja.

Por lo tanto, es la combinación de todos los elementos: eliminación de los puntos de reflujo, transiluminador (Veinlite^{MR}) o lámpara de realidad aumentada (Vein-Viewer^{MR}), terapia en frío, escleroterapia, termo-esclerosis por radiofrecuencia y compresión; los pilares del RAFTe. El uso conjunto de dichos elementos logró un resultado estético muy bueno en 84% de las pacientes.

Es meritorio hacer mención que existe un antecedente muy importante que sirve de inspiración y base para el RAFTe: la técnica CLaCs (*cryo-laser* y *cryo-sclerotherapy*) propuesta por el Dr. Kasuo Miyake, que consta de cuatro principios: láser pulsado para telangiectasias, búsqueda de venas reticulares con Vein-Viewer^{MR}, y crioanalgesia en toda la terapia con el sistema Cryo5TM. Con la intención de brindar una alternativa igualmente efectiva, pero con la aplicación de instrumentos más accesibles para los angiólogos mexicanos, y por ende más reproducible, es que se propone ahora el RAFTe.⁹

Aunque los principios son similares, en la técnica RAFTe a diferencia del CLaCs, la escleroterapia se realiza primero, esto con la intención de excluir

el camino donde se genera la hipertensión hidrostática, lo que permitirá mejores resultados al momento de la termoesclerosis.¹⁰

Así como existe una carrera compartida entre el láser y la radiofrecuencia para el tratamiento endoluminal en la enfermedad venosa superficial, se puede dar una equivalencia a nivel de las telangiectasias. Por su parte, el láser transdérmico tiene una ventaja importante: es no invasiva. En contra se podría decir que el tratamiento con láser de las venas de la pierna es difícil debido a una amplia gama de tamaño y profundidad de los vasos, una gran diferencia en el flujo y variados tipos de ectasias, propias de las extremidades inferiores; además se ha descrito hiperpigmentación, la cual podría aumentar de forma exponencial con el uso conjunto de escleroterapia. Por ende, en algún tipo de piel no se recomienda, principalmente en fototipos bajos, según la clasificación de Fitzpatrick.¹¹ Además se debe cuidar la exposición al sol posterior a la terapia y el dolor por láser en ocasiones requiere de anestesia intradérmica.^{12,13} A decir de la radiofrecuencia, se puede argumentar a favor su precio más accesible (principalmente de insumos), buena efectividad y escasos efectos colaterales, que en el presente reporte fueron menores a 5%. El equipo utilizado para el RAFTe, y en general el costo total de la terapia, es más barato que la fotocoagulación por láser o que el CLaCs, y aunque puede causar una microperforación en la piel, es una terapia bien tolerada y sin eventos adversos importantes. En la escala EVA ahora aplicada se evidenció una aceptable tolerancia trans y posprocedimiento, por lo que se puede utilizar incluso en telangiectasias de la cara, a diferencia de que las venas faciales tienen paredes más delgadas y menos presión hidrostática, por lo que se recomienda menor longitud de onda y obviar el uso de la escleroterapia por los excelentes resultados que se obtienen con la termoesclerosis simple.¹⁴ Además, topográficamente los mejores resultados se obtuvieron en la zona inferior a la rodilla, de igual manera en la cara medial que la lateral, a resaltar también que en dicha zona no hubo complicaciones. La hiperpigmentación reportada se presentó por arriba de la rodilla.

Indicado entonces para el tratamiento de las telangiectasias asociadas a venas reticulares, el RAFTe es una técnica que en el presente estudio obtuvo un porcentaje aceptable de resultados buenos y muy buenos, siendo una técnica reproducible y rápida, con reducción en el número de sesiones (2.2 en promedio) y efectos adversos asociados a ella.

En caso de no existir una vena reticular nutricia se puede intentar la técnica ahora descrita sin escleroterapia, o en su defecto esclerosando con el

agente químico en forma líquida las telangiectasias de mayor calibre, pero los resultados pueden ser poco satisfactorios.

Finalmente, el presente estudio se suma al acervo científico ya existente que se ha enfocado en comparar la acción de diferentes técnicas y su asociación simbiótica. En este caso, fusionar la escleroterapia con la termoesclerosis por radiofrecuencia ha permitido potencializar las ventajas y aminorar los efectos adversos, en eso radica la trascendencia del presente protocolo. Aunque con muchas limitaciones como no aleatorizar tratamientos o no ser un estudio comparativo con grupos controles, etc., es ahora que se plantea por primera vez el RAFTe como una terapia alternativa que complementa el arsenal de recursos que en determinado momento se pueden utilizar para cumplir con las expectativas a las que nos enfrentamos como cirujanos vasculares, en el tratamiento completo de la enfermedad venosa crónica.

CONCLUSIÓN

La utilización en conjunto de la escleroterapia más la termoesclerosis por radiofrecuencia, RAFTe, es una alternativa eficaz y segura para el tratamiento de las telangiectasias asociadas a venas reticulares.

REFERENCIAS

1. Pitsch F. Vein consult Program: interim results from the first 70 000 screened patients in 13 countries. *Phlebology* 2012; 19: 132-7.
2. Sigler ML, Castañeda GR, Rish FL. Insuficiencia venosa crónica en la República Mexicana. *Rev Mex Angiol* 2004; 32: 44-6.
3. Miyake RK, Kikuchi R, Duarte FH, Davison J, Miyake H. Digital vein mapping guiding laser and injection sclerotherapy to treat telangiectasias and feeder veins: Report of 140 cases. *Flebología y Linfología / Lecturas Vasculares* 2009; 10: 569-76.
4. Sánchez J, Moreno N, Soriano P, Emparan C, Ascarza S, Martín L. Tratamiento estético de las várices mediante esclerosis y escleromicrocirugía. *Rev Mex Angiol* 2006; 34: 63-9.
5. Glociczki P. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the society for vascular surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg* 2011; 53: 2s-48s.
6. Sánchez-Beorlegui J. Esclerosis de microvarices. Expectativas y realidades. *Angiología* 2004; 56: 29-38.
7. Insua NE. Tratamiento de telangiectasias faciales. *Revista Panamericana de Flebología y Linfología* 2014; 2: 19-24.
8. Byun SY, Kim BR, Park JT, Chae JB, Na JI. A simple and effective treatment for nasal telangiectasia: needle-assisted electrocoagulation. *J Am Acad Dermatol* 2016; 74: e49-e50.
9. Ozyurt K, Colegien E, Baykan H, Ozturk P, Ozkose M. Treatment of superficial cutaneous vascular lesions: experience with the long-pulsed 1064 nm nd: yag laser. *Sci World J* 2012; 1: 1-7.
10. Mujadzic M, Ritter E, Given K. A novel approach for the treatment of spider veins. *Aesthet Surg J* 2015; 35: NP221-NP229.
11. Miyake RK, et al. Vein Imaging: A new method of near infrared imaging, where a processed image is projected onto the skin for the enhancement of vein treatment. *Dermatol Surg* 2006; 32: 1031-8.
12. Miyake H, Miyake RK. Tratamiento das microvarizes e telangiectasias. In: Maffei FH, Lastória S, Yoshida WB, Rollo HA (Eds.). *Doenças vasculares periféricas*. Rio de Janeiro: Medsi, 2002; 15: 63-80.
13. Guexx JJ, Allaert FA, Gillet JL, Chleir F. Immediate and midterm complications of sclerotherapy: report of a prospective multicenter registry of 12173 sclerotherapy sessions. *Dermatol Surg* 2005; 31: 123-8.
14. Liper GM, Rox AR. Lasers in dermatology. In: Freedberg I, Eisen A (Eds.). *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 8th Ed. Kansas: McGraw-Hill; 2013, p. 249-515.

Correspondencia:

Departamento de Angiología y Cirugía Vascular
 Dra. Nora Elena Sánchez-Nicolat
 Hospital Regional
 "Lic. Adolfo López Mateos", ISSSTE
 Av. Universidad, Núm. 1321
 Col. Florida
 C.P. 01030, Ciudad de México
 Tel.: (55) 5322-2354. Ext. 89378
 Correo electrónico: nsanicol@hotmail.com

Trabajo original

Sulodexida para la enfermedad venosa crónica en etapas clínicas C3 y C4. Estudio abierto observacional

Dra. María Isabel Guevara-Saldívar,* Dr. Aliber Francisco Garza-Ruiz,†
Dr. Alejandro González-Ochoa,‡ Dra. Lizbeth del Carmen Linarte-Márquez,§
Dr. José de Jesús García-Pérez,|| Dr. Aníbal Cardoso-Villaseñor,¶
Dr. Luis Fernando Flota-Cervera,** Dr. Alberto C. Frati-Munari††

Grupo de angiólogos colaboradores:

Dr. Miguel Arturo Aguilar Montoya,
Dra. Elsa Cano Villamil, Dr. Luis Carlos Canto Jonguitud,
Dr. Francisco Jorge Conde Paredes, Dr. Tomás Dox Guevara, Dr. Nabor Espinosa,
Dra. Vanessa Estrada Castañeda, Dr. Sergio Omar Flores Cantú,
Dr. Marco Antonio Gaxiola Almaraz, Dr. Luis Guerrero Ruiz, Dr. Eddy Hernández Parra,
Dra. Amalia Lezama López, Dr. José Francisco López Cárdenas, Dra. Cinthia Martínez,
Dr. Salvador Miranda Sosa, Dr. Iván Murillo, Dr. Manuel Francisco Navarro Coralla,
Dr. Leonel Niebla Villalba, Dr. Juan Salvador Ortega López, Dra. Eleazar Partida Vega,
Dr. José Pineda Mañón, Dr. Óscar Rodríguez Jiménez, Dr. Luis Humberto Rojas Osuna,
Dr. Marco César Sapiens López, Dr. Bertín Vallejo Mesa.

RESUMEN

Antecedentes. Se ha valorado poco el tratamiento farmacológico de la enfermedad venosa crónica (EVC) en etapas clínicas CEAP C3 y C4.

Objetivo. Valorar si el tratamiento con sulodexida es eficaz en la EVC etapas clínicas CEAP C3 y C4.

Material y métodos. Se invitó a médicos angiólogos a llenar un formato de recolección de datos clínicos de los pacientes tratados con sulodexida con EVC etapas CEAP C3 y C4. El seguimiento fue a los meses 1, 3 y 6. La intensidad de los síntomas se evaluó en escala tipo Likert de 1 a 5, los signos se calificaron como peor, igual o mejor.

Resultados. Se incluyeron 359 pacientes en etapa C3 (n = 119) y C4 (n = 240). Hubo datos clínicos para su análisis de 297, 287 y 138 pacientes a los meses 1, 3 y 6, respectivamente. Hubo mejoría gradual de la intensidad de los síntomas: pesantez, dolor/ardor, calambres, hinchazón, oscurecimiento de la piel (cada uno p < 0.001). Se observó mejoría rápida del edema y de la inflamación (p < 0.001), mejoría lenta y en menor grado de hiperpigmentación, eczema y lipodermatoesclerosis (p < 0.01). En la última visita 99% de los pacientes se sentía mejor o mucho mejor y según los médicos el resultado era bueno o muy bueno en 97% de los casos.

* Angióloga, Hospital General de Zona Núm. 32, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

† Angiólogo, Centro Médico Obispado, Monterrey, Nuevo León, México.

‡ Angiólogo, San Luis Río Colorado, Sonora, México.

§ Angióloga, Hospital Cami, Ciudad de México.

|| Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

¶ Angiólogo, Morelia, Michoacán, México.

** CEDIME Instituto Vascular, Mérida, Yucatán, México.

†† Medicina Interna, Hospital Médica Sur, Ciudad de México.

Conclusión. El tratamiento con sulodexida, aunado a las medidas de higiene venosa y medias elásticas, es eficaz para mejorar los síntomas y signos de los pacientes con EVc en etapas C3 y C4.

Palabras clave. Sulodexida, lipodermatoesclerosis, enfermedad venosa crónica, CEAP C3 y C4, glicosaminoglicanos.

ABSTRACT

Background. Pharmacologic treatment of chronic venous disease (CVD) in clinical CEAP stage C3 and C4 has not been properly evaluated.

Objective. To evaluate efficacy of sulodexide in CVD clinical stage C3 and C4 (CEAP).

Material and methods. Angiologists were asked to fill out a data collection form of C3-C4 CVD patients treated with sulodexide. Follow-up was at 1, 3 and 6 months. Severity of symptoms was graded from 1 to 5 (Likert scale), objective data were rated as worse, same or better.

Results. 359 patients were included (119 C3; 240 C4). Useful clinical data were available in 297, 287 and 138 patients at 1, 3 and 6 months respectively. Severity of symptoms gradually improved: heaviness, pain/burning, cramps, swelling, skin darkening (each $p < 0.001$). Edema and inflammation promptly improved ($p < 0.001$) while skin hyperpigmentation, eczema and lipodermatoesclerosis improved slowly and in lesser degree ($p < 0.01$). In the last visit 99% of patients felt better or much better, physicians considered a good or very good result of treatment in 97% of cases.

Conclusion. Sulodexide, together with venous hygiene measures and elastic stockings, is effective to improve subjective and objective clinical data in patients with CVD CEAP class C3 and C4.

Key words. Sulodexide, glycosaminoglycans, chronic venous disease, CEAP C3 C4, lipodermatoesclerosis.

INTRODUCCIÓN

En la enfermedad venosa crónica (EVc) las alteraciones cutáneas inician con la transmisión de la alta presión venosa a la microcirculación que resulta en la estimulación del proceso inflamatorio con migración de leucocitos al intersticio, inflamación y fibrosis en la piel. Por lo tanto, los agentes farmacológicos que puedan atenuar varios elementos de la cascada inflamatoria e inhibir el proceso inflamatorio deberían ser útiles en la resolución y tal vez en la prevención de los trastornos de la piel que ocurren en la EVc.¹

La sulodexida es un glicosaminoglicano altamente purificado con propiedades terapéuticas pleiotrópicas que se ha utilizado en enfermedades vasculares venosas, arteriales y microvasculares, además en la prevención de enfermedad tromboembólica venosa y del síndrome posttrombótico.²⁻⁵ En la EVc se ha demostrado la utilidad de sulodexida en:

- Mejoría de los síntomas de EVc.
- Disminución del edema asociado a EVc.
- Curación de las úlceras venosas.
- Mejoría clínica global de la EVc, pero los cambios cutáneos (clasificación CEAP C3-C4) se han valorado solamente en plazo breve y no se ha observado mejoría significativa.⁶⁻⁹

El objetivo de este estudio es valorar si se observa mejoría clínica subjetiva y objetiva de la EVc en los pacientes con clases clínicas (CEAP) C3 y C4 que reciban sulodexida oral durante seis meses como parte de su tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Durante el 2015 se invitaron 200 angiólogos que prescribían sulodexida, según se identificó previamente. En la invitación se enfatizó la libertad de prescripción, pero en la encuesta se incluiría solamente a los pacientes en los que el médico había decidido prescribir sulodexida como parte del tratamiento. El médico debía compilar un formato *ad hoc* con los datos clínicos de los pacientes con clases clínicas C3 y C4 según la clasificación CEAP, que además del tratamiento habitual de medidas de compresión y medidas de higiene venosa, recibieran sulodexida. Esta hoja de recolección de datos contenía los datos de edad, sexo, peso y estatura; antecedentes familiares de EVc, antecedentes personales de factores de riesgo de EVc y de enfermedades concomitantes, los síntomas y signos. Los síntomas (pesantez, ardor o dolor, calambres, hinchazón, oscurecimiento de la piel) fueron graduados por el paciente en una escala tipo Likert (0 = no hay, 5 = muy intenso), los signos [edema, inflamación (eritema, aumento de temperatura local), hiperpigmentación, eczema, lipodermatoesclerosis] fueron

anotados por el médico y graduados en las visitas subsecuentes como: peor, sin cambios o mejor, respecto a la visita inicial. El formato debía ser llenado al principio, aproximadamente al mes (± 1 semana), aproximadamente a los tres meses y aproximadamente a los seis meses (± 2 semanas).

La captura de los datos y su análisis descriptivo y estadístico se realizó por una agencia externa (Ciencia, Innovación y Mercadotecnia), la prueba de estadística no paramétrica fue con χ^2 (M-L y Pearson), se consideró significativa $p < 0.05$ de dos colas.

Esta recolección sistematizada de datos clínicos, tipo encuesta, se consideró sin conflictos éticos, ya que no se modificó el tratamiento decidido por el médico y no se incluyeron datos personales de identificación de los pacientes. Se evaluó previamente por un comité de ética externo y se consideró de bajo riesgo, por lo que no fue necesaria la aprobación previa de la autoridad sanitaria. La encuesta fue planeada, organizada y llevada a cabo por Alfa Wassermann, S.A. de C.V.

RESULTADOS

Se recolectaron formatos de 359 pacientes con EVc etapa clínica C3 y C4 (clasificación CEAP), enviados por 33 especialistas en angiología y cirugía vascular. Se habían clasificado clínicamente con edema (C3) a 119 pacientes (32.9%), con hiperpigmentación, eczema o ambos (C4a) a 170 (47.1%) y con lipodermatoesclerosis (C4b) a 72 (19.9%).

Datos demográficos y antecedentes

Los pacientes tenían 56 ± 15.8 años de edad (rango 16-91), 268 (74.4%) eran del sexo femenino. El factor predisponente de EVc más frecuente fue el antecedente familiar de várices, pero en las mujeres los embarazos múltiples fueron comunes, ya que 82% de ellas tenían más de dos hijos (0-14, mediana tres embarazos), permanecer de pie o sentado por tiempo prolongado, o ambos, también fue muy frecuente (*Cuadro I*).

Previamente los pacientes habían recibido tratamiento antihipertensivo e hipoglucemiante según el caso, pocos habían recibido hipolipemiantes. Sólo en dos casos había antecedentes de tratamiento hormonal.

Para la EVc no habían recibido tratamiento 88 pacientes (24.5%), los demás recibieron uno o más de los siguientes: tratamiento farmacológico en 186 casos, escleroterapia 65, tratamiento quirúrgico 44; anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios 19: rivaroxaban, enoxaparina, clopidogrel, ácido acetilsalicílico, en ese orden. El tratamiento farma-

CUADRO I

Factor de riesgo/enfermedad concomitante.	
Várices familiares	83%
Maternas	61%
Paternas	9%
Ambos padres	13%
Multiparidad (> 2 embarazos)	82%
Posición prolongada de pie (> 2 h/día)	69%
Sentado > 5 h/día	54%
Trombosis venosa profunda previa	19%
Tromboflebitis previa	19%
Tromboflebitis actual/várico-trombosis	5%
Hipertensión arterial	36%
Hipercolesterolemia	24%
Diabetes mellitus	21%
Hipertrigliceridemia	21%
Tabaquismo	21%
Traumatismo en piernas	9%
Síndrome de anticuerpos antifosfolípidos	1%

cológico con medicamentos venoactivos, de un mes a 25 años de duración, fue con diosmina-hesperidina, diosmina, pentoxifilina, troxerutina, hidrosmina, hesperidina, dobesilato de calcio-diosmina-hesperidina, castaña de Indias y cremas con venotónicos, en ese orden.

Tratamiento indicado

En 99% de los casos se indicaron medidas de higiene venosa, incluyendo el uso de medias elásticas, pero sólo en 70% se confirmó el uso de las medias de compresión en las visitas subsecuentes. Todos recibieron sulodexida. El tratamiento con sulodexida fue exclusivamente por vía oral en 92.5% de los pacientes: 500 LRU/día en 295 casos (82.5%), 1,000 LRU/día en 30 casos y 750 LRU/día en nueve casos. Los demás recibieron inicialmente sulodexida intramuscular (600 LRU/día) por un tiempo variable, seguido por vía oral. La mayoría de los pacientes (79%) no recibieron en forma concomitante otros tratamientos farmacológicos. Una quinta parte recibió venotónicos (8.6%), antiinflamatorios no esteroideos, anticoagulantes, antiagregantes plaquetarios y antibióticos, en ese orden.

Evolución

Los datos clínicos subjetivos pudieron valorarse en 331 casos al inicio, 297 al mes, 287 a los tres meses y 138 a los seis meses de seguimiento. La intensidad de los síntomas se clasificó de 0 a 5 (no hay a muy intenso). Hubo una disminución

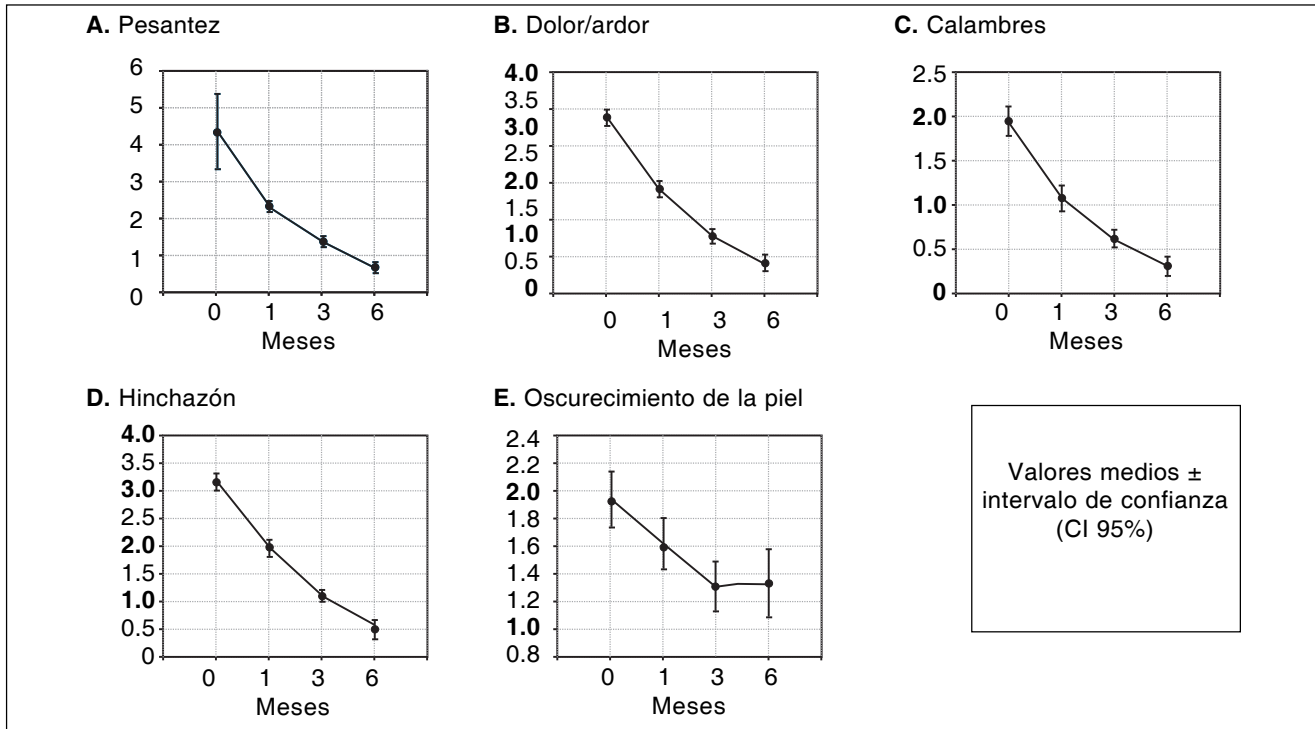


Figura 1. Evolución de los síntomas de enfermedad venosa crónica en pacientes con clasificación CEAP C3 y C4, a partir de la visita inicial, en los meses 1, 3 y 6 de seguimiento. Las diferencia en los meses siguientes respecto a la visita inicial fueron significativas ($p < 0.001$).

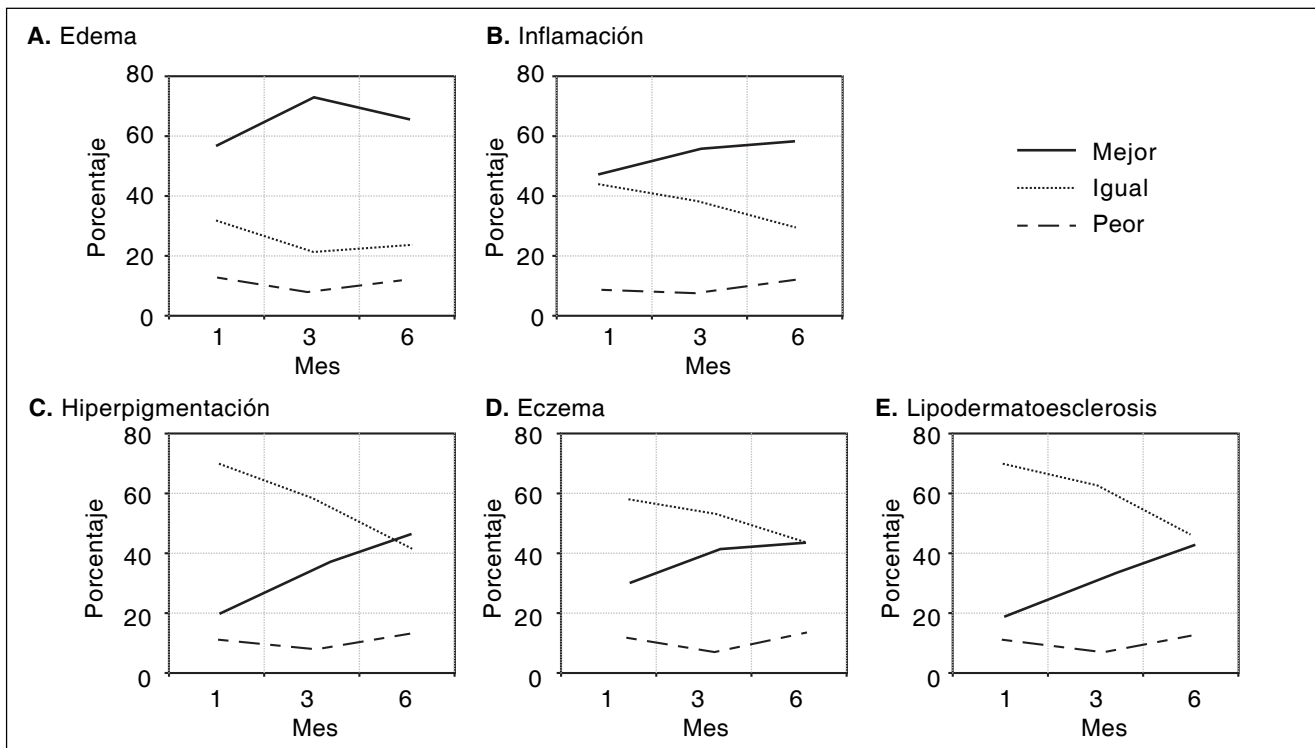


Figura 2. Evolución de los signos en los pacientes con CEAP-C3 y C4, valorados por el médico como mejor, igual o peor. La proporción de pacientes (%) con mejoría se incrementó conforme transcurría el tiempo de tratamiento, mientras que el porcentaje de pacientes que permanecía igual disminuyó progresivamente. La proporción de pacientes con mala evolución de estos signos permaneció en forma similar durante el tiempo de observación ($p < 0.01$ entre grupos).

progresiva de la intensidad de todos los síntomas explorados: pesantez de las piernas, hormigueos/prurito, dolor/ardor, calambres, hinchazón y oscurecimiento de la piel; todos estadísticamente significativos ($p < 0.001$) (Figura 1). La mediana de cada uno de estos síntomas se redujo progresivamente. La sumatoria de las medianas de los seis síntomas fue 17 (cada uno 2 a 4) en la visita inicial, 11 al primer mes, cuatro al tercer mes y uno al sexto mes ($p < 0.001$).

En la evaluación del médico se observó mejoría de los signos en una proporción de pacientes creciente conforme pasaba el tiempo de observación. Los signos que mejoraron rápidamente y en mayor proporción fueron el edema y los datos clínicos de

inflamación (enrojecimiento, calor local), mientras que las alteraciones cutáneas más estructurales como la hiperpigmentación, el eczema y la lipodermatoesclerosis mejoraron lentamente y en menor proporción (Figura 2). También se anotaron casos con signos catalogados como peor: en el primer mes 8.5-11.0%, en el tercer mes 6.8-8.1 % y en el sexto mes 11.8-13.3% de los distintos signos. El resto de los casos se informaron como sin cambios. La diferencia entre aquellos con peor y con mejor favoreció a los últimos: restando a los que empeoraron de los que mejoraron se mantuvo la tendencia significativa a la mejoría ($p < 0.01$ en cada signo) (Cuadro II).

En general, los pacientes se sentían mejor desde el primer mes de tratamiento en más de 80% de los

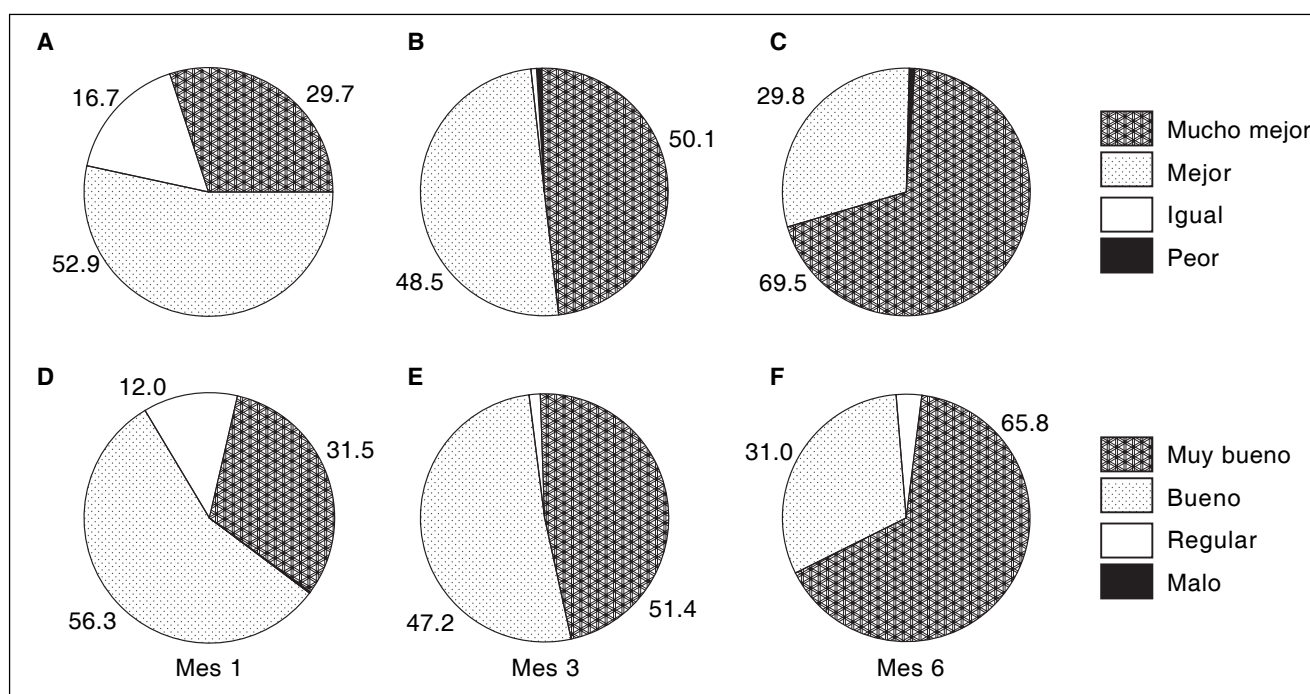


Figura 3. Opinión del paciente de su estado clínico global (A-C) y opinión del médico del resultado del tratamiento (D-F), en las visitas de seguimiento. Los casos en los que el paciente se sentía mejor o mucho mejor se incrementaron de 82.6% al mes de tratamiento, a 98.6% a los tres meses y a 99.3% a los seis meses. La opinión del médico fue que el resultado era bueno o muy bueno en 87.8% en el primer mes, en 98.6% al tercer mes y en 96.8% al sexto mes.

CUADRO II

Mejoría de los signos.

Signo	Mes 1	Mes 3	Mes 6
Edema	57.1 (45.2)	72.6 (65.6)	65.6 (53.8)
Hiperpigmentación	19.3 (8.5)	34.5 (26.4)	45.6 (32.3)
Inflamación	47.3 (38.8)	54.9 (47.8)	58.4 (46.6)
Eczema	30.1 (18.6)	40.3 (33.5)	44.0 (31.3)
Lipodermatoesclerosis	19.1 (8.4)	30.9 (23.6)	42.5 (30.0)

Proporción en porcentaje de pacientes con mejoría de los signos según la evaluación del médico. Entre paréntesis la proporción neta de mejoría restando a los anotados como peor.

casos, al tercer mes 98% y al sexto mes 99% de los pacientes manifestó sentirse mejor o mucho mejor. La opinión del médico fue que el efecto global del tratamiento era bueno o muy bueno en 87% de los casos al primer mes, y en 98% de los casos a los meses siguientes (*Figura 3*).

Efectos adversos

Sólo se registraron dos casos de gastritis, uno al tercer mes y otro al sexto. Respondieron al tratamiento con antiácidos y no requirieron la suspensión del tratamiento.

DISCUSIÓN

La EVc es secundaria a hipertensión venosa prolongada o repetida, por lo tanto, es más frecuente conforme avanza la edad, con la multiparidad, la obesidad, la posición prolongada de pie o sentado en el curso de los años, o por la obstrucción venosa producida por una trombosis venosa profunda causante de un síndrome postrombótico. La incompetencia valvular en la unión safeno-femoral o safenopoplíteas, la insuficiencia de las válvulas venosas o el daño de las venas perforantes, condicionan reflujo venoso y mayor hipertensión venosa. La hipertensión venosa altera las fuerzas de cizallamiento o rozamiento del flujo sanguíneo (*shear stress*) dañando el glicocáliz endotelial, esto facilita la adhesión de los leucocitos y la aparición de cambios estructurales y funcionales del endotelio venoso, permite la diapédesis y el infiltrado leucocitario, principalmente de macrófagos, en las paredes de las venas y de sus válvulas. Los macrófagos activados liberan citosinas y quimiocinas que amplifican la inflamación y enzimas proteolíticas, entre ellas, metaloproteinasas de la matriz extracelular (MMP). Éstas dañan el tejido venoso y facilitan la dilatación y distorsión de las venas y de las válvulas venosas. Las consecuencias son las várices y la incompetencia valvular.¹⁰⁻¹⁶

A nivel de la microcirculación las consecuencias de la hipertensión venosa incluyen dilatación, elongación y tortuosidad de los capilares, incremento de la permeabilidad que permite la filtración de proteínas, incluyendo la fibrina que lleva a la formación de un manguito pericapilar y perivenular, así como el paso de eritrocitos y leucocitos (inflamación) y depósito de tejido fibroso. Como consecuencia el flujo sanguíneo capilar se altera y puede generarse hipoxia tisular. Las manifestaciones de estos cambios incluyen edema que puede o no ser doloroso, hiperpigmentación de la piel por depósito de hemosiderina, inflamación de la piel con enrojecimiento, incre-

mento de la temperatura local y eczema, induración y fibrosis del tejido subcutáneo (lipodermatoesclerosis) y posteriormente ulceración de la piel.^{1,10,17}

La sulodexida es un glicosaminoglicano¹⁸ con múltiples acciones que interfieren en la patogénesis y la fisiopatología de la EVc, como sigue: restaura el glicocáliz endotelial,¹⁹ disminuye el fenotipo inflamatorio de las células endoteliales inducido por glucotoxicidad, envejecimiento y el suero de pacientes con EVc avanzada (etapa C5)²⁰⁻²³ y las protege de la apoptosis inducida por privación de oxígeno y glucosa,²⁴ disminuye diversos mediadores de inflamación (interleucinas, quimiocinas, depósito de complemento), disminuye stress oxidativo, ya que reduce la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS) e incrementa la superóxido dismutasa (SOD) y disminuye la liberación leucocitaria de metaloproteinasas.²⁵⁻²⁷ Tiene propiedades antitrombóticas y profibrinolíticas y también hemorreológicas, ya que disminuye las concentraciones circulantes de fibrinógeno, la viscosidad sanguínea y los triglicéridos séricos.²⁸⁻³⁰ Como resultado de estas acciones, mejora las condiciones de las paredes venosas disminuyendo su distensibilidad (sometidas a un torniquete a 40 o 60 mmHg), reduce la presión venosa en posición ortostática y la filtración capilar.³¹⁻³³

En la práctica clínica la sulodexida se ha utilizado exitosamente en el tratamiento de la EVc, ya que mejora los síntomas y acelera la curación de las úlceras.^{2-9,34,35} Algunas observaciones clínicas sugieren que el edema y las alteraciones cutáneas que ocurren en la EVc también pueden mejorar con el tratamiento que incluye sulodexida,⁹ pero no se había valorado específicamente este aspecto previamente. Las acciones farmacodinámicas de la sulodexida, mencionadas arriba, sugirieron que debía ser efectiva en pacientes con etapas clínicas CEAP C3 y C4.

Los resultados de este estudio apoyan que el tratamiento con sulodexida, aunado a medidas de compresión y de higiene venosa, es capaz producir una mejoría sintomática significativa que se acompaña objetivamente de mejoría rápida del edema y de los signos de inflamación (rubor, calor) y más lentamente de la hiperpigmentación, del eczema y de la lipodermatoesclerosis. El edema y la vasodilatación, que se manifiesta como inflamación, responden a cambios hemodinámicos, mientras que el depósito de pigmento y las alteraciones estructurales de la piel y tejido celular subcutáneo que incluyen extravasación de eritrocitos, infiltración leucocitaria (inflamación) tisular, depósito de fibrina pericapilar y perivenular, incremento de proteínas y fibrosis en el tejido subcutáneo, son alteraciones de desarrollo y también de resolución mucho más lentas.^{1,36-38}

Recientemente se documentó la reducción de la extensión de la zona indurada de la lipodermatoesclerosis con la combinación de sulodexida, venotónicos y terapia compresiva.³⁹ Es probable que con un tratamiento más prolongado se resuelva una mayor proporción de las alteraciones cutáneas de la EVc.

En una revisión con modelo de Cochrane se observó que los venotónicos mejoran el edema y hay indicios que pueden mejorar algunos trastornos tróficos de la piel.⁴⁰ También se ha informado mejoría sintomática con estos productos.⁴¹

La terapia compresiva es la base del tratamiento de la EVc por sus efectos flebodinámicos favorables. En la microcirculación el efecto benéfico se observa con presiones < 30 mmHg, mientras que con presiones mayores no lo hay. A pesar de esto, se recomienda por consenso el uso de medias elásticas con presión de 22 a 29 mmHg en la etapa C3 y de 30-40 mmHg en las etapas C4 y mayores.⁴²

CONCLUSIONES

El tratamiento con sulodexida, aunado al uso de medias elásticas y medidas de higiene venosa, es útil para mejorar los síntomas y signos de los pacientes con EVc en etapas clínicas CEAP C3 y C4.

Limitaciones del estudio

Al no ser un estudio controlado no se puede separar el efecto de la sulodexida del de las medidas de higiene venosa y, por lo tanto, no se puede cuantificar la participación de cada uno de éstos en el resultado del tratamiento. Por otro lado, al menos 30% de los pacientes no siguió las medidas de higiene venosa, incluyendo el uso de medias de compresión; por lo que es posible que si un mayor número las hubiera seguido, la mejoría sería aún mayor.

CONFLICTOS DE INTERÉS

Alberto C. Frati Munari es Director Médico de Alfa Wassermann, S.A. de C.V., participó en la organización de la encuesta y en la redacción del manuscrito, pero no en la captura de los datos, ni en su análisis descriptivo y estadístico, que fue realizado por una agencia externa. Los demás autores declaran no tener conflictos de interés.

REFERENCIAS

- Nicolaides AD. Chronic venous disease and leukocyte-endothelium interaction: from symptoms to ulceration. *Angiology* 2005; 56(Suppl. 1): S11-S19.
- Andreozzi GM. Sulodexide treatment of chronic venous disease. *Am J Cardiovasc Drugs* 2012; 12: 73-81.
- Andreozzi GM. Sulodexide, an old new drug with recent renewed interest. *Curr Vasc Pharmacol* 2013; 11: 352-3.
- Andreozzi GM, Bignamini AA, Davi G, Palareti G, Mataska J, Holý M, et al. Sulodexide for the prevention of recurrent venous thromboembolism. *Circulation* 2015; 132: 1891-7.
- Luzzi R, Belcaro G, Dugall M, Hu S, Arpaia G, Ledda A, et al. The efficacy of sulodexide in the prevention of post-thrombotic syndrome. *Clin Appl Thromb Hemost* 2014. Published on line.
- Allegra C. Ruolo attuale dei glicosaminoglicani e prospettive in terapia. *Minerva Angiol* 1993; 18(Suppl. 3 al No. 1): 45-9.
- Cospite M, Milio G, Ferrara F, Cospite V. Hemodynamic effects of sulodexide in post-thrombophlebotic syndromes. *Acta Ther* 1992; 18: 149-61.
- Coccheri S, Scondotto G, Agnelli A, Aloisi D, Palazzini E, Zamboni V. Randomised, double blind, multicentre, placebo controlled study of sulodexide in the treatment of venous leg ulcers. *Thromb Haemost* 2002; 87: 947-52.
- Flota-Cervera LF, Paz-Janeiro JL, Guevara-Saldívar MI, Muñoz-Martínez TC, Nuricumbo-Vázquez A, et al. Sulodexida para la enfermedad venosa crónica. Experiencia clínica en México. *Rev Mex Angiol* 2014; 42: 28-37.
- Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation* 2005; 111: 2398-409.
- Fрати-Munari AC. Medical significance of endothelial glycocalyx. *Arch Cardiol Mex* 2013; 83: 303-12.
- Fрати-Munari AC. Medical significance of endothelial glycocalyx. Part 2: Its role in vascular diseases and diabetic complications. *Arch Cardiol Mex* 2014; 84: 110-6.
- Raffetto JD, Quiao X, Koledova VV, Khalil RA. Prolonged increases in vein wall tension increase metalloproteinases and decrease constriction in rat vena cava. Potential implications in varicose veins. *J Vasc Surg* 2008; 48: 447-56.
- Raffetto JD, Mannello F. Pathophysiology of chronic venous disease. *Int Angiol* 2014; 33: 212-21.
- Tisato V, Zauli G, Voltan R, Giancesini S, di Iasio MG, Volpi I, et al. Endothelial cells obtained from patients affected by chronic venous disease exhibit a pro-inflammatory phenotype. *PLoS One* 2012; 7: e239543.
- Munari ACF, Cervera LFF. Inflammation, metalloproteinases, chronic venous disease and sulodexide. *J Cardiovasc Dis Diagn* 2015; 3: 203-9.
- Andreozzi GM. Insufficienza venosa crónica: dalla macro alla microcircolazione. *Basi razionali della terapia* 2004; (S1): 3-12.
- Fрати Munari AC. Glicosaminoglicanos en enfermedades vasculares. *Rev Mex Angiol* 2012; 40: 89-99.
- Broekhuis LN, Lemkes BA, Mooij HL, Meuwese MC, Verberne H, et al. Effect of sulodexide on endothelial glycocalyx and vascular permeability in patients with type 2 diabetes mellitus. *Diabetologia* 2010; 53: 2646-55.
- Ciszewicz M, Polubinska A, Antoniewicz A, Suminska-Jasinska K, Breborowicz A. Sulodexide suppresses inflammation in human endothelial cells and prevent glucose cytotoxicity. *Transl Res* 2009; 153: 118-23.
- Suminska-Jasinska K, Polubinska A, Ciszewicz M, Mickstacki A, Antoniewicz A, et al. Sulodexide reduce senescence-related changes in human endothelial cells. *Med Sci Monit* 2011; 17: CR222-CR226.
- Urbanek T, Krasinski Z, Suminska-Jasinska K, Baum E, Borej-Nowika G, Begier-Krasinska B, et al. Sulodexide reduces senescence of endothelial cells in conditions involving chronic venous disease. *Int Angiol* 2016; 35: 140-7.
- Urbanek T, Zbigniew K, Begier-Krasinska B, Baum E, Breborowicz A. Sulodexide suppresses inflammation in

- patients with chronic venous insufficiency. *Int Angiol* 2015; 34: 589-96.
24. Gabryel B, Jarzabek K, Machnik G, Adamczyk J, Belowski D, Obuchowicz E, Urbanek T. Superoxide dismutase and glutathione peroxidase are involved in the protective effect of sulodexide on vascular endothelial cells exposed to oxygen-glucose deprivation. *Microvasc Res* 2015. Doi: 10.1016/j.mvr.2015.10.001
 25. Mannello F, Medda V, Ligi D, Raffetto JD. Glycosaminoglycan sulodexide inhibition of MMP-9 gelatinase secretion and activity: possible pharmacological role against collagen degradation in vascular chronic diseases. *Curr Vasc Pharmacol* 2013; 11: 354-65.
 26. Mannello F, Ligi D, Canale M, Raffetto JD. Sulodexide down-regulates the release of cytokines, chemokines, and leukocyte colony stimulating factors from human macrophages: role of glycosaminoglycans in inflammatory pathways of chronic venous disease. *Curr Vasc Pharmacol* 2014; 12: 173-85.
 27. Mattana P, Mannello F, Ferrari P, Agus GB. Vascular pathologies and inflammation: the anti-inflammatory properties of sulodexide. *J Vasc Endovasc Surg* 2012; 19(Suppl. 2): 1-7.
 28. Haremborg J. Review of pharmacodynamics, pharmacokinetics, and therapeutic properties of sulodexide. *Med Res Rev* 1998; 18: 1-20.
 29. Ofosu FA. Pharmacological actions of sulodexide. *Seminars Tromb Hemost* 1998; 24: 127-38.
 30. Lauver DA, Lucchesi BR. Sulodexide: a renewed interest in this glycosaminoglycan. *Cardiovasc Drug Rev* 2006; 24: 214-26.
 31. Cospite M, Milio G, Ferrara F, Cospite V. Hemodynamic effects of sulodexide in post-thrombophlebitic syndromes. *Acta Ther* 1992; 18: 149-61.
 32. Cospite M, Ferrara F, Cospite V, Palazzini E. Sulodexide and the microcirculatory component in microphlebopathies. *Curr Med Res Opin* 1992; 13: 56-60.
 33. Allegra C. Ruolo attuale dei glicosaminoglicani e prospettive in terapia. *Minerva Angiol* 1993; 18: 45-9.
 34. Kucharzewski M, Franek A, Koziolok H. Treatment of venous leg ulcers with sulodexide. *Phlebologie* 2003; 32: 115-20.
 35. Flota Cervera LF, Nuricumbo Vazquez A, Santana Vega D, Guevara Saldivar MI, Carrizales Vazquez MG, Cardoso Villaseñor A, et al. Sulodexida para las úlceras venosas de las piernas: experiencia en México. *Rev Mex Angiol* 2015; 43: 131-7.
 36. Burnand KG, Whimster I, Naidoo A, Browse NL. Pericapillary fibrin in the ulcer-bearing skin of the leg: the cause of lipodermatoesclerosis and venous ulceration. *Br Med J* 1982; 285: 1071-2.
 37. Miteva M, Romanelli P, Kirsner RS. Lipodermatosclerosis. *Dermatol Ther* 2010; 23: 375-88.
 38. Herrick SE, Treharne LJ, De Giorgio-Miller AM. Dermal changes in the lower leg skin of patients with venous hypertension. *Int J Low Extrem Wounds* 2000; 1: 80-6.
 39. Gonzalez Ochoa A. Sulodexide and phlebotonics in the treatment of venous ulcer. *Int Angiol* 2016; In press.
 40. Martínez MJ, Bonfill X, Moreno MR, Vargas E, Capella D. Flebotónicos para la insuficiencia venosa (Revisión Cochrane traducida). *Cochrane Library Plus* 2008; (3). Oxford Update Software Ltd. Disponible en: <http://update-software.com> (Consultado 16/06/2016).
 41. Nicolaidis AN, Allegra C, Bergan J, Bradbury A, Cairois M, Carpentier F, et al. Management of chronic venous disorders of lower limbs. Guidelines according to scientific evidence. *Int Angiol* 2008; 27: 1-59.
 42. Marinel Io-Roura J, Alos J, Escudero JR, Ferrer C, Giménez A, Gonon P, et al. Guías de calidad asistencial en la terapéutica de compresión en la patología venosa y linfática. Recomendaciones basadas en evidencia clínica. *Angiología* 2003; 55: 123-80.

Correspondencia:

Dr. Alberto C. Frati-Munari
 Hospital Médica Sur
 Puente de Piedra, Núm. 150-1-929
 Col. Toriello Guerra
 C.P. 14050, Ciudad de México
 Correo electrónico: afratim@hotmail.com,
 AFrati@alfawassermann.com

Trabajo original

Comparación de la enoxaparina *vs.* heparina no fraccionada en el postoperatorio inmediato de exploración vascular

Dr. Héctor Bizueto-Rosas,* Dr. Carlos Daniel Gómez-Calvo,**

Dra. Luisa Fernanda Hernández-Rivera,** Dra. Gloria Selene López-Arce,**

Dr. Rafael Armenta-López,** Dr. Rafael Aburto-Pérez,** Dra. Noemí Antonia Hernández-Pérez***

RESUMEN

Objetivo. Identificar las diferencias entre la enoxaparina y la heparina no fraccionada, comparando episodios de retrombosis y complicaciones en el postoperatorio inmediato.

Antecedentes. La insuficiencia arterial aguda es un reto para el angiólogo por estar asociada a comorbilidades y factores de riesgo cardiovascular. La trombosis y el embolismo son las causas más comunes (90%). El sector femoropoplíteo es el sitio más común. Ante la inminente pérdida de la extremidad, el diagnóstico y tratamiento oportuno son mandatorios; la trombectomía o embolectomía quirúrgica son el principal procedimiento. En la anticoagulación posterior se recomienda la heparina convencional, continuando con cumarínicos. Se puede emplear la heparina fraccionada; sin embargo, no existen estudios que hayan comparado ambas heparinas.

Material y métodos. Se realizó un estudio retrospectivo de casos y controles seleccionando los expedientes de pacientes postoperados de tromboembolectomía femoral, asignándolos en dos grupos: los tratados con heparina convencional y enoxaparina, para identificar las diferencias entre ambos medicamentos y los episodios de retrombosis y complicaciones en el postoperatorio inmediato. Análisis estadístico: estadística descriptiva, χ^2 , *U* Mann-Whitney.

Resultados. La asociación entre el tipo de anticoagulación y la reintervención tuvo significancia estadística ($P = 0.0468$); las otras no fueron significativas.

Conclusiones. Estudio no concluyente por el número de casos y la diferencia entre las variables, mínima. No obstante, no implica que no sea útil, por lo tanto, podemos utilizar una u otra.

Palabras clave. Insuficiencia arterial aguda, postoperatorio, enoxaparina, heparina no fraccionada, retrombosis.

ABSTRACT

Objective. To identify the differences between the enoxaparin and unfractionated heparin, comparing episodes of rethrombosis and complications in the immediate postoperative period.

Background. The acute limb ischemia it's a challenge for vascular surgeons, for the associated comorbidities and cardiovascular risk factors. Thrombosis and embolism are the most common causes (90%). The femoropopliteal segment is the most common site. Due to imminent risk of limb loss, early diagnosis and treatment is mandatory; thrombectomy or surgical embolectomy is the main procedure. For the post procedure anticoagulation is recommended the conventional heparin, continuing with coumarin. Fractionated heparin, can be used, however, there are no studies that have compared both heparins.

* Médico adscrito. Servicio de Angiología, UMAE "Dr. Antonio Fraga Mouret", Centro Médico La Raza. IMSS.

** Médico residente del tercer año de Angiología, UMAE "Dr. Antonio Fraga Mouret", Centro Médico La Raza. IMSS.

*** Médica adscrita Hospital General de Zona 29 "Aragón", IMSS.

Material and methods. We performed a retrospective study of cases and controls by selecting the records with patients postoperated of femoral thromboembolism, assigning them into two groups: those treated with conventional heparin and enoxaparin, to identify the differences between both drugs and episodes of rethrombosis and complications in the immediate postoperative period. Statistical analysis: descriptive statistics, χ^2 , Mann-Whitney U.

Results. Only the association between the type of anticoagulation and reoperation had statistical significance ($P = 0.0468$); the other variables, were not significant.

Conclusions. This study is not conclusive for the number of cases and the minimal difference between the variables. However, does not imply that it is not useful, therefore we can use one or the other.

Key words. Acute limb ischemia, postoperative, enoxaparin, unfractionated heparin, rethrombosis.

ANTECEDENTES

Insuficiencia arterial aguda

Se define como la abrupta interrupción de flujo arterial a un órgano o extremidad, causando una potencial amenaza para la viabilidad de la extremidad.^{1,2} Puede darse como resultado de múltiples etiologías, pero excluyendo la iatrogénica y traumática, las dos principales causas son la trombosis arterial *in situ* que es la más común en aproximadamente 50% de los casos y el embolismo en 40%.³

De acuerdo con datos epidemiológicos, en Estados Unidos de Norteamérica se estima que la enfermedad arterial periférica afecta a 10% de los pacientes mayores de 70 años, requiriendo una amputación de 1 a 7% a los 5-10 años.⁴

La incidencia de la enfermedad aumenta con la edad, como resultado de la prevalencia de los factores de riesgo de aterosclerosis. En México el estudio multicéntrico INDAGA detectó una elevada prevalencia de anormalidad en el índice tobillo-brazo (23.8%) (indicador de enfermedad arterial periférica).⁵

La oclusión femoropoplítea es el sitio más común de la insuficiencia arterial aguda,³ siendo la cirugía el principal tratamiento desde que Fogarty y cols. introdujeron el catéter de embolectomía para remoción de un coágulo vía incisión inguinal en 1963.⁶

Los pacientes que tienen que ser intervenidos por trombosis *in situ*, progresión de la enfermedad o por un episodio embolígeno, deben ser anticoagulados en el postoperatorio. El TASC II recomienda que todos los pacientes deben ser tratados con heparina en el postoperatorio inmediato, seguido por cumarínicos por tres a seis meses o más.² La 9a edición de las guías del American College of Chest Physicians (ACCP) refiere que sin importar el nivel o la causa de isquemia aguda de extremidades, los pacientes deben recibir tratamiento anticoagulante a corto plazo con dosis terapéuticas de heparina convencional.⁷

Desde los años 70 se desarrolló el fraccionamiento enzimático o químico de la heparina, obteniendo diversas formas de menor peso molecular, cuya actividad antitrombótica resultó comparable con la heparina no fraccionada al conservar la actividad antifactor X activado, con menor efecto en el TTPA^{8,9} y con menor riesgo de complicaciones hemorrágicas durante su uso. Existen diversas preparaciones de distinta eficacia. La tasa de complicaciones por el uso prolongado como la osteoporosis, o la trombosis trombocitopénica, son menos frecuentes que con la heparina no fraccionada.¹⁰

Las heparinas de bajo peso molecular o heparinas fraccionadas (HBPM) tienen un PM que oscila entre los 3,000 y los 8,000 Da; con algunas diferencias entre ellas en su estructura, vida media y propiedades farmacológicas; tienen menos carga negativa que la heparina no fraccionada, lo que da lugar a una menor unión inespecífica a las proteínas plasmáticas y mayor biodisponibilidad.

La heparina convencional o cálcica (HNF) tiene una acción antitrombótica por inhibición del factor Xa, y una acción anticoagulante por su efecto antitrombina. Una característica que distingue las HBPM de la HNF es la mayor acción anti-Xa con un menor efecto antitrombina, lo que le confiere una mayor eficacia anti-trombótica con un menor efecto anticoagulante.¹⁰

Las HBPM tienen una vida media más larga, lo cual, unido a su mayor disponibilidad, permite usarlas en dosis únicas.

La actividad de la HBPM se mide en unidades antifactor Xa, aunque habitualmente no es necesaria su monitorización debido a su poca variabilidad interindividual; como inconveniente, para el ajuste ideal de la dosis, se tendría que determinar el factor anti-Xa.

Aunque la vida media más larga suponga una ventaja en una intervención y, por lo tanto, una menor manipulación, tendría el inconveniente de prolongar el efecto anticoagulante tras finalizar la misma. Así, se ha comprobado que el efecto anticoagulante se puede alargar hasta 10 h después de la administración intravenosa

tanto con enoxaparina 75 U/kg.¹⁰ como con tinzaparina 60 U/kg. A pesar de que la eliminación fundamentalmente renal de las HBPM supone un serio inconveniente en la prevención de la enfermedad tromboembólica en los pacientes con insuficiencia renal, con la administración intravenosa en HD no existe riesgo de acumulación con la pauta de tres días semanales, aunque este riesgo es notorio en diálisis más frecuentes.¹⁰ La menor capacidad de revertir su acción mediante protamina en situaciones de sangrado es un inconveniente que hay que considerar en algunas circunstancias.

Efectos secundarios de las heparinas

La trombocitopenia inducida por heparina (TIH) es un efecto relativamente frecuente en la población general.¹¹ Se pueden distinguir dos tipos. El tipo I es un fenómeno farmacológico inofensivo que es observado en las primeras 24-48 h del inicio del tratamiento; se manifiesta con un descenso moderado y transitorio de la cifra de plaquetas periféricas, que nunca da lugar a fenómenos trombóticos, ni precisa suspender la heparina.¹¹ El tipo II es una forma más intensa (plaquetas < 100,000/ μ L o descenso > 50% del basal), retardada (5-10 días del inicio de la heparinización) y progresiva, que puede acompañarse de fenómenos trombóticos extensos, tanto venosos como arteriales, con coagulación intravascular diseminada, y que está mediado por anticuerpos contra el complejo heparina-factor 4 plaquetario (FP4).¹² Cuando aparece TIH tipo II suele existir reacción cruzada entre HNF y HBPM.¹³⁻¹⁶

Otro efecto adverso de la heparinización es la dislipemia. Ha sido comprobado que la heparina provoca una liberación de la lipoproteinlipasa tisular al seno del sistema circulatorio.¹³ En condiciones normales la lipoproteinlipasa cataliza la hidrólisis de los triglicéridos plasmáticos a nivel del endotelio capilar, de modo que los productos derivados de esta lipólisis son captados directamente por los tejidos. Sin embargo, cuando la heparina ha desplazado las lipasas de su ubicación tisular normal, la hidrólisis lipídica se produce en el interior del torrente circulatorio. Así, la depleción repetida de la lipoproteinlipasa capilar por la heparina puede contribuir a la elevación sostenida de los niveles plasmáticos de triglicéridos.¹³ Varios trabajos han demostrado que la HBPM produce menor elevación plasmática de triglicéridos que la HNF.¹⁴⁻¹⁶ aunque esta superioridad no ha sido comprobada por otros trabajos de investigación.¹⁷

La osteoporosis inducida por heparina constituye un problema clínico que se asocia a la administración continuada de heparina durante periodos

prolongados, que se observó principalmente en mujeres gestantes con episodios tromboembólicos tratados con heparina durante varios meses.

Ha sido referido también que el nuevo pentasacárido sintético, fondaparinux, tiene incluso menores efectos osteoclásticos que las HBPM.¹⁸

La heparina produce interferencias con la síntesis de aldosterona, lo que ocasiona un estado de hipoadosteronismo que suele ser subclínico y de escasa relevancia. En los pacientes en HD la aldosterona puede tener un papel protector frente a la hiperpotasemia, al limitar la absorción neta de potasio de la dieta, facilitar su secreción por las glándulas sudoríparas y la captación muscular. Se ha sugerido que el efecto inhibitorio de la aldosterona es menor con HBPM que con HNF.¹⁹

Oficialmente no ha sido estudiado el uso de la heparina de bajo peso molecular en la insuficiencia arterial aguda, aun cuando se le ha aplicado otros usos en diferentes campos. En el estudio aleatorizado SYNERGY se concluyó que la enoxaparina no fue superior a la heparina no fraccionada, pero no fue inferior para el tratamiento de pacientes con infarto con elevación del segmento ST. Siendo la enoxaparina una alternativa segura y efectiva.²⁰ Un metaanálisis realizado por Mismetti y cols. encontró que el riesgo de sangrado mayor en el contexto de dosis profilácticas fue 52% menor en las HBPM comparado con la HNF.²¹

En 2009 Galeote y cols. utilizaron un bolo intravenoso de enoxaparina comparándolo con heparina no fraccionada en pacientes con angioplastia coronaria percutánea en pacientes con infarto al miocardio con elevación del ST, sin encontrar diferencia significativa en la mortalidad hospitalaria, complicaciones hemorrágicas o trombosis del Stent en ambos tipos de tratamiento.²² Por otra parte, es aceptada como parte del tratamiento para insuficiencia arterial aguda en neonatos y niños, anticoagulación con HNF o HBPM.^{23,24}

Con lo reportado anteriormente en la literatura, de las supuestas ventajas de las heparinas de bajo peso, nos planteamos la pregunta:

¿El empleo de la enoxaparina en los pacientes postoperados de exploración femoral arterial en el segmento femoropoplíteo, que requieren estar anticoagulados, es útil?

De demostrar lo contrario, el riesgo de una retrombosis conlleva una amputación con una mortalidad alta (la mortalidad de los pacientes con isquemia crítica es de 70%).²

OBJETIVO

Identificar las diferencias y complicaciones entre la enoxaparina y la heparina no fraccionada

CUADRO I

Distribución de la edad de los pacientes.

Edad	Promedio	Var.	Desviación estándar	Mínimo	Media	Máximo	Moda
	68.91	162.49	12.75	31	70	99	64

Fuente: Departamento de Angiología y Cirugía Vascular del CMN La Raza, IMSS.

en el postoperatorio inmediato de exploración vascular.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Estudio retrospectivo de casos y controles que se llevó a cabo en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza. Se seleccionaron expedientes de la base de datos electrónica del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular con diagnóstico de insuficiencia arterial aguda de miembro pélvico, sometidos a exploración femoral y tromboembolectomía durante el 1 de marzo de 2011 al 31 de marzo de 2016. Se incluyeron pacientes de 18 a 99 años de edad de cualquier género, con etiología aterosclerosa y cardioembólica, tratados con anticoagulación postoperatoria con heparina no fraccionada o enoxaparina. Se excluyeron los pacientes con revascularización fallida, exploración vascular a otro nivel, miembro torácico, mortalidad por comorbilidad no asociada a anticoagulación o con expediente incompleto. Se seleccionaron 110 pacientes que cumplían con los criterios, dividiendo la muestra en dos grupos de casos y controles con una relación 1.11:1.0. Se analizó el tipo de anticoagulación administrada, la frecuencia de retrombosis arterial, trombocitopenia inducida por heparina, hemorragia asociada a la anticoagulación; si ameritaron o no reexploración vascular o si se requirió de amputación durante el evento agudo o durante la progresión a la anticoagulación oral.

Toda la información se obtuvo de los registros electrónicos del servicio y del expediente clínico impreso. Se realizó el análisis de la información recabada mediante estadística descriptiva e inferencial [buscar diferencias significativas en el uso de tal medicamento (χ^2), determinar independencia de las variables y prueba de Mann-Whitney *U*]. Planteamiento de la hipótesis. Para todo valor de probabilidad ≤ 0.05 , se acepta la H_a y se rechaza la H_o .

Para la comparación de variables continuas se utilizó *t* de Student para variables con distribución normal y la prueba de la *U* de Mann-Whitney para variables de distribución no paramétrica.

Se utilizó la prueba exacta de Fisher para la comparación de proporciones de las variables discretas. Se consideró significación estadística un valor de $p < 0.05$.

Posteriormente se procedió a realizar una tabla de 2 x 2 para realizar el comparativo entre variables, se consideró primordialmente valorar el tipo de anticoagulante empleado, y las complicaciones que presentaron los pacientes.

RESULTADOS

Se incluyeron 110 pacientes en el estudio, 58 pertenecían al grupo de casos: pacientes con insuficiencia arterial aguda de miembro pélvico sometidos a exploración femoral más tromboembolectomía o embolectomía con revascularización exitosa y anticoagulación postoperatoria con enoxaparina, y 52 pacientes del grupo control sometidos a exploración femoral más tromboembolectomía o embolectomía con revascularización exitosa y anticoagulación postoperatoria con heparina no fraccionada.

La edad promedio fue de 68.91 años con una edad mínima de 31 y una máxima de 99 años (*Cuadro I*). El 43.63% hombres y 56.36% mujeres (*Cuadro II*).

La distribución por edades se muestra en la *figura 1*.

En el análisis de las comorbilidades de los pacientes, 38.18% padecía diabetes mellitus, 67.27% hipertensión arterial sistémica y 44.54% tenía antecedente de uso de tabaco.

En el análisis de la cirugía realizada se encontró que 30% de los pacientes (33) se les realizó trom-

CUADRO II

Distribución por sexo.

Sexo	Frecuencia (%)
Femenino	62 (56.36%)
Masculino	48 (43.64%)
Total	110 (100%)

Fuente: Departamento de Angiología y Cirugía Vascular del CMN La Raza, IMSS.

bectomía y a 70% (77) tromboembolectomía; un OR de 0.47 a 2.42 con un intervalo de confianza del 95% y una P > 0.5 (Cuadro III).

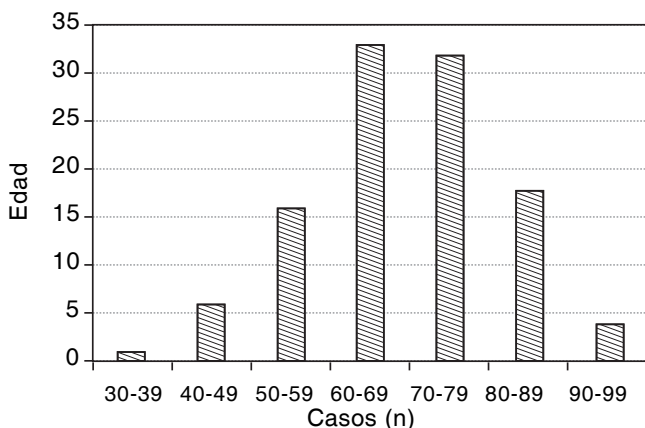


Figura 1. Distribución por edades.

De los 58 pacientes tratados con enoxaparina, 3.44% presentó retrombosis arterial, mientras que los tratados con heparina no fraccionada 5.7%. Se obtuvo un OR con un intervalo de 0.27 a 10.68 y una P = 0.44 para una cola y de P = 0.66 para dos colas (Cuadro IV).

En los tratados con enoxaparina 3.44% presentó algún tipo de complicación hemorrágica asociada a la anticoagulación, comparado con 5.7% de los tratados con heparina no fraccionada. OR con un intervalo de 0.27 a 10.68 y una P = 0.44 para una cola y P = 0.66 para dos colas (Cuadro V).

De los pacientes manejados con enoxaparina ninguno fue sometido a reexploración vascular, comparado con 7.69% de los manejados con heparina no fraccionada; OR de 0.44 a 14.93 y una P = 0.04 (Cuadro VI).

La frecuencia de amputación durante su postoperatorio fue de 3.44% para los tratados con

CUADRO III

Asociación entre el tipo de anticoagulación vs. tipo de resolución.

Tipo de anticoagulante	Tipo de resolución		Total
	Trombectomía	Tromboembolectomía	
HNF	16	36	52
ENX	17	41	58
Total	33	77	110

Medida de asociación	Valor estimado	95% intervalo de confianza	
		Mínimo	Máximo
OR	1.07	0.47	2.42
Diferencia de riesgo	1.45	-15.7	18.62

Fuente: Departamento de Angiología y Cirugía Vascular del CMN La Raza, IMSS.

CUADRO IV

Asociación entre el tipo de anticoagulación vs. retrombosis.

Tipo de anticoagulante	Retrombosis		Total
	Si	No	
HNF	3	49	52
ENX	2	56	58
Total	5	105	110

Medida de asociación	Valor estimado	95% intervalo de confianza	
		Mínimo	Máximo
OR	1.71	0.27	10.68
Diferencia de riesgo	2.32	-5.56	10.2

Fuente: Departamento de Angiología y Cirugía Vascular del CMN La Raza, IMSS.

CUADRO V

Asociación entre el tipo de anticoagulación vs. hemorragia.

Tipo de anticoagulante	Hemorragia		Total
	Sí	No	
HNF	3	49	52
ENX	2	56	58
Total	5	105	110
Medida de asociación	Valor estimado	95% intervalo de confianza	
		Mínimo	Máximo
OR	1.71	0.27	10.68
Diferencia de riesgo	2.32	-5.56	10.2

Fuente: Departamento de Angiología y Cirugía Vascular del CMN La Raza, IMSS.

CUADRO VI

Asociación entre el tipo de anticoagulación vs. reintervención.

Tipo de anticoagulante	Reintervención		Total
	Sí	No	
HNF	4	48	52
ENX	0	58	58
Total	4	106	110
Medida de asociación	Valor estimado	95% intervalo de confianza	
		Mínimo	Máximo
OR	Indefinido	0	0
Diferencia de riesgo	7.69	0.44	14.93

Fuente: Departamento de Angiología y Cirugía Vascular del CMN La Raza, IMSS.

CUADRO VII

Asociación entre el tipo de anticoagulación vs. amputación.

Tipo de anticoagulante	Amputación		Total
	Sí	No	
HNF	2	50	52
ENX	2	56	58
Total	4	106	110
Medida de asociación	Valor estimado	95% intervalo de confianza	
		Mínimo	Máximo
OR	1.12	0.15	8.24
Diferencia de riesgo	0.39	-6.62	7.42

Fuente: Departamento de Angiología y Cirugía Vascular del CMN La Raza, IMSS.

enoxaparina y de 3.84% con heparina no fraccionada, con una $P = 0.64$ (Cuadro VII).

No se documentó durante la hospitalización algún caso de trombocitopenia asociada a heparina en el grupo de enoxaparina ni heparina no fraccionada.

De los pacientes que se encontraban con tratamiento previo con anticoagulación o antiagregante, nueve (8.18%) utilizaban antagonistas de la vitamina K, 11 (10%) ácido acetilsalicílico y uno (0.9%) otros anticoagulantes orales. De estos pacientes que tenían tratamiento previo ninguno presentó complicación trombótica o hemorrágica.

DISCUSIÓN

Se examinaron retrospectivamente 110 expedientes clínicos de pacientes postoperados para identificar si existen diferencias entre la enoxaparina y la heparina no fraccionada, comparando episodios de retrombosis y complicaciones en el postoperatorio inmediato, para determinar si la heparina de bajo peso molecular, específicamente la enoxaparina, se puede emplear en dicho procedimiento en lugar de la heparina cálcica.

En los pacientes postoperados de exploración arterial se ha reportado en diversos estudios, que con el empleo de heparina fraccionada:

- El tiempo de hospitalización es menor (reducción de dos días en el promedio de estadía postoperatoria para el procedimiento femoral distal grupo ($n = 18$, $P < 0.004$).
- Una incidencia menor de trombosis venosa de 2.8 vs. 4.5% de heparina cálcica.²⁵
- No hubo diferencia en la frecuencia de complicaciones y sólo un paciente manejado con heparina convencional, se tuvo que reintervenir por trombosis del injerto.
- Que hubo una reducción significativa en el número total de TVP en los segmentos proximales y cabe resaltar que 70% de las trombosis se produjeron entre el postoperatorio inmediato y el tercer día del postoperatorio.
- En el grupo de heparinas fraccionadas hubo una menor incidencia de embolias pulmonares y no hubo ninguna mortal. Está descrito que una sola inyección al día de HBPM puede prevenir la embolia pulmonar.
- Por el contrario, en tres estudios se observó una mayor tendencia a hemorragia en los pacientes tratados con HBPM; sin embargo, habría que mencionar que estos estudios incluyen la nadroparina, que tiene mayor riesgo de hemorragia.²⁵⁻²⁷ Además, esto pudo deberse a la administración

de dosis más altas, lo que parece probable teniendo en cuenta los mayores niveles de anti-Xa en los grupos de HBPM.²⁵

- En contra, también se ha reportado un aumento de las concentraciones de aminotransferasa y gammaglutamiltranspeptidasa en suero con la heparina a dosis bajas.²⁵ Sin embargo, no están claras aún cuáles son las causas y si tienen o no importancia las variaciones observadas en las concentraciones de transaminasa durante el tratamiento con la heparina.
- Por último, a favor Salzman, Hirsh y cols. demostraron (por lo menos en cirugía general), que algunas heparinas de bajo peso, parecen ser tan eficaces o más que la heparina convencional en la prevención de la trombosis postoperatoria.²⁸

Los factores principales que contribuyen a la seguridad y la eficacia de la anticoagulación postoperatoria con el uso de HBPM enoxaparina, específicamente, son la experiencia en su uso y la dosificación correcta.²⁹

Las diferencias en la selección de los pacientes o en las medidas profilácticas postoperatorias pueden ser las responsables de algunas de las variaciones observadas.

En la mayoría de los estudios recientes las complicaciones hemorrágicas han sido bajas tanto en el grupo de HNF como en el de HBPM. Sin embargo, está por establecerse aún si las concentraciones plasmáticas elevadas de anti-Xa en un paciente dado se correlacionan con una mayor tendencia a la hemorragia o si otros efectos de la heparina intensifican el sangrado.³⁰

De la misma forma, aun cuando la mayoría de los estudios fue para investigar la utilidad en la prevención de la trombosis venosa profunda, esta situación influye directamente en la evolución y pronóstico de la cirugía arterial, pues la misma aumenta las resistencias periféricas y, por ende, el *run-off* y la estasis sanguínea, que de aumentar, predisponen a la trombosis del sitio de la plastia.

Los dos grupos fueron comparables con respecto a los datos demográficos de los pacientes, las indicaciones de cirugía y los procedimientos realizados.

De los resultados obtenidos, sólo tuvo significancia estadística la asociación entre el tipo de anticoagulación y la reintervención, con una $P = 0.0468$; las demás variables no fueron significativas.

Se valoró el tipo de anticoagulante en relación con la necesidad de practicar amputación y se obtuvo un OR de 1.12 (IC 95% de 0.15 a 8.24), en donde

el valor de referencia no sobrepasa de la unidad, por lo tanto, se considera como un factor indeterminado, es decir, el tipo de anticoagulante empleado no interfiere en la necesidad de realizar o no realizar amputaciones.

En relación con la valoración entre el tipo de anticoagulante y la presencia de hemorragias, se obtuvo un OR de 1.71 (IC 95% de 0.27 a 10.68), en donde el valor de referencia no sobrepasa de la unidad, por lo tanto, se considera como un factor indeterminado, es decir, el tipo de anticoagulante no tiene relación con la presencia o ausencia de hemorragias en los pacientes.

La asociación entre el tipo de anticoagulante en relación con la práctica de reintervención obtuvo un OR indefinido, ya que no fue posible realizar el cálculo correspondiente. En el caso de retrombosis, se obtuvo un OR de 1.71 (IC al 95% 0.27 a 10.68), en donde el valor de referencia no sobrepasa de la unidad, por lo tanto, se considera como indeterminado, es decir, en nuestro estudio el tipo de anticoagulante no influyó.

Por lo anterior, podemos deducir que la hipótesis de estudio no se cumplió, es decir, la hipótesis sobre que la heparina fraccionada se puede utilizar en lugar de la heparina convencional en las plastias arteriales para prevenir la retrombosis, no se comprobó; sin embargo, tampoco se comprobó la hipótesis nula, que proponía que no era útil; al contrario, sale a relucir en los resultados, que si bien no es superior, tampoco es inferior y, por lo tanto, al no haber diferencias estadísticamente significativas se puede utilizar una u otra.

Ya que se pueden utilizar indistintamente con resultados similares, podríamos sustituir a la heparina cálcica, pues otros inconvenientes en el uso de la heparina convencional (HNF) son: necesidad de realizar controles de coagulación para disminuir el riesgo hemorrágico, consumo de tiempo, pues se pierden varias horas de trabajo; requiere de bombas de infusión, por lo cual se podría modificar al utilizar la enoxaparina, pues otros estudios demostraron que es útil y segura.

Además de las cuestiones técnicas, la debilidad de nuestro trabajo es el número de casos, pues al obtener una P grande en la mayoría de nuestras variables, lo más seguro es que si existe diferencia entre la enoxaparina y la heparina convencional, se deba al azar; sin embargo, solo estaríamos hablando de significancia estadística, lo cual en verdad no nos dice nada. El valor de P significa únicamente que es probable que lo que estamos viendo se deba al azar o no. No tiene que ver con que un medicamento funcione o no, tiene relación, pero eso no es lo que significa.

Debemos tener en cuenta que el concepto de significación estadística depende de dos elementos esenciales: la magnitud de la diferencia que se busca probar y el tamaño de la muestra.

- **Magnitud de la diferencia.** A mayor diferencia entre las variables en estudio más fácil será demostrar que la diferencia es significativa; si la diferencia es pequeña las posibilidades de detectar diferencias se minimizan.
- **Tamaño de la muestra.** Mientras mayor sea, más fácil será detectar diferencias entre las variables en estudio; cuando las diferencias son pequeñas se requiere de muestras de gran tamaño y cuando las diferencias son grandes se necesita de muestras pequeñas para conducir el estudio.

El tamaño de la muestra afecta la significación estadística a través del error estándar que se hace más pequeño cuantos más pacientes tenga el estudio; luego entonces, cualquier diferencia entre las variables en estudio puede ser estadísticamente significativa si se dispone del número suficiente de pacientes.

Por lo anterior, más relevante que significación estadística es utilizar el concepto de relevancia clínica; pues la relevancia clínica de un fenómeno va más allá de cálculos matemáticos y depende de la gravedad del problema, la morbilidad y mortalidad generada por el mismo.³¹

Lo que realmente debe de ser considerado es el hecho de que los estudios retrospectivos y retrolectivos tienen una gran área de vulnerabilidad, ya que al no contar con el control de la variable se pueden producir sesgos de información. Lo más correcto sería diseñar un nuevo proyecto de investigación de tipo ensayo clínico, en donde se tenga control de la variable, con la finalidad de evitar sesgos de información, y aumentado la validez interna del estudio.

Finalmente citaremos uno de los criterios de causalidad de Bradford Hill (Criterios de Causalidad, Bradford Hill-1965), los cuales establecen:

La fuerza de asociación se mide por la magnitud de la razón entre las tasas, medias y/o incidencias. Si la tasa, media y/o incidencia de un evento entre los expuestos a una causa es muy superior a la tasa, media y/o incidencia entre los no expuestos, se establece que existe una mayor fuerza de asociación. Dicho de otra forma, la relación causa-efecto no puede ser sustentada únicamente en el criterio estadístico sino que deben cumplirse algunos requisitos: los estudios de causa-efecto se encuentran en el nivel investigativo explicativo, y sus conclusiones deben sustentarse además de la estadística en otros crite-

rios de causalidad, puesto que no sólo es necesario realizar una investigación para buscar evidencia de tal asociación incluso en estudios observacionales en los cuales podemos conocer, además, la magnitud del riesgo significativo entre una característica y otra.

En cuanto a la especificidad, sabemos que todos los efectos, los problemas o las enfermedades son multifactoriales, las asociaciones específicas no existen, se plantean y es que la búsqueda de la evidencia causal es más práctica cuando se propone una sola causa; en la lógica proposicional es más fácil aceptar una relación causa-efecto cuando para un efecto se plantea solamente una sola etiología.³²

La asociación entre el uso de un tipo de anticoagulante y otro no ha presentado tener una mayor distribución, o una ventaja considerable, por lo tanto, se establece igualdad entre grupos.

CONCLUSIONES

- No existe diferencia estadísticamente significativa entre el empleo de enoxaparina contra heparina convencional en la exploración femoral para prevenir la retrombosis.
- No obstante, no implica que no sea útil.
- Por lo tanto, podemos utilizar una u otra.
- Estudio no concluyente por el número de casos y la diferencia entre las variables, mínima.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran que no existe ningún potencial conflicto de interés relacionado con el artículo.

AGRADECIMIENTOS

A Alberto Zelocuatecatl Aguilar M. en C. por su asistencia técnica.

REFERENCIAS

1. Ouriel K. Acute arterial occlusion of the lower extremities. In: Ascher E, Veith FJ, Gloviczki P (Eds.). Haimovici's Vascular Surgery 6th ed Oxford, Blackwell Publishing Ltd; 2012; 55: 703-09.
2. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG. TASC II Working Group. Inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45(Suppl.): 5S-67S.
3. Byrne J. Acute limb ischemia. Etiology and Natural History: Diagnosis and evaluation. In: Hallett JW Jr., Mills JL, Earnshaw J, Reekers JA, Rooke TW (Eds.). Comprehensive Vascular and Endovascular Surgery, 2nd Ed. Philadelphia, Mosby Elsevier; 2009; 13: 243-61.
4. Enríquez-Vega ME, Cossio-Zazueta A, Flores-Escartín M. Diagnóstico y tratamiento de la enfermedad arterial periférica. Guía de práctica clínica. Instituto Mexicano del Seguro Social 2009. CENETEC. Disponible en: www.cenetec.salud.gob.mx/descargas/gpc/IMSS_007_08_EyR.pdf.
5. Cantú-Brito C, Chiquete-Anaya E, Duarte-Vega M, Rubio-Guerra A, Herrera-Cornejo M, Nettel-García J. Estudio multicéntrico INDAGA. Índice tobillo-brazo anormal en población mexicana con riesgo vascular. *Rev Mex Inst Mex Seguro Soc* 2011; 49(3): 239-46.
6. Fogarty TJ, Cranley JJ, Krause RJ, Strasser ES, Hafner CD. A Method for extraction of arterial emboli and thrombi. *Surg Gynecol Obstet* 1963; 116: 241-44.
7. Alonso-Coello P, Bellmunt S, McGorrian C, Anand SS, Guzmán R, Criqui MH, et al. Antithrombotic therapy in peripheral artery disease antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. 9th ed.: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141(Suppl. 2): 669S-690S.
8. Johnson EA, Kirkwood TB, Stirling Y, Pérez-Requejo JL, Ingram GI, Bangham DR, et al. Four heparin preparations: anti-Xa potentiating effect of heparin after subcutaneous injection. *Thromb Haemost* 1976; 35(3): 586-91.
9. Andersson LO, Barrowcliffe TW, Holmer E, Johnson EA, Sims GE. Anticoagulant properties of heparin fractionated by affinity chromatography on matrix-bound antithrombin III and by gel filtration. *Thromb Res* 1976; 9: 575-83.
10. Levine M, Gent M, Hirsh J, Leclerc J, Anderson D, Weitz J, et al. A comparison of low molecular weight heparin administered primarily at home with unfractionated heparin administered in the hospital for proximal deep vein thrombosis. *N Engl J Med* 1996; 334(11): 677-81.
11. Aster RH. Heparin-induced thrombocytopenia and thrombosis. *N Engl J Med* 1995; 332(20): 1374-6.
12. Davoren A, Aster RH. Heparin-induced thrombocytopenia and thrombosis. *Am J Hematol* 2006; 81: 36-44.
13. Hutchison CA, Dasgupta I. National survey of heparin-induced thrombocytopenia in the haemodialysis population of the UK population. *Nephrol Dial Transplant* 2007; 22: 1680-4.
14. Martel N, Lee J, Wells PS. Risk for heparin-induced thrombocytopenia with unfractionated and low-molecular-weight heparin thromboprophylaxis: a meta-analysis. *Blood* 2005; 106: 2710-5.
15. Hook KM, Abrams CS. Treatment options in heparin-induced thrombocytopenia. *Curr Opin Hematol* 2010; 17: 424-31.
16. Rajgopal R, Bear M, Butcher MK, Shaughnessy SG. The effects of heparin and low molecular weight heparins on bone. *Thromb Res* 2008; 122(3): 293-8.
17. Handschin AE, Trentz OA, Hoerstrup SP, Kock HJ, Wanner GA, Trentz O. Effect of low molecular weight heparin (dalteparin) and fondaparinux (Arixtra) on human osteoblasts in vitro. *Br J Surg* 2005; 92: 177-83.
18. Lai KN, Ho K, Cheung RC, Lit LC, Lee SK, Fung KS, et al. Effect of low molecular weight heparin on bone metabolism and hyperlipidemia in patients on maintenance hemodialysis. *Int J Artif Organs* 2001; 24(7): 447-55.
19. Benítez M, González Gómez I, González Carmelo I, Palma A, Cruz S, Rodríguez E, et al. Trombopenia inmune inducida por heparina en hemodiálisis a propósito de un caso. Revisión de la literatura. *Nefrología* 2007; 27: 756-60.
20. Ferguson JJ, Califf RM, Antman EM, Cohen M, Grines CL, Goodman S, et al. Enoxaparín vs. unfractionated heparin in high-risk patients with non-ST-segment elevation acute coronary syndromes managed with an early

- invasive strategy: primary results of the SYNERGY randomized trial. *JAMA* 2004; 292:45-54.
21. Mismetti P, Laporte-Simitsidis S, Tardy B, Cucherat M, Buchmüller A, Juillard-Delsart D, et al. Prevention of venous thromboembolism in internal medicine with unfractionated or low-molecular weight heparins: a meta-analysis of randomized clinical trials. *Thromb Haemost* 2000; 83(1): 14-9.
 22. Galeote G, Moreno R, Sánchez-Recalde A, Jiménez-Valero S, Calvo L, Rivero F, et al. Eficacia y seguridad de la enoxaparina en la angioplastia primaria. Análisis comparativo con la heparina no fraccionada. *Med Intensiva* 2009; 33(1): 1-7.
 23. Monagle P, Chan AK, Goldenberg NA, Ichord RN, Journeycake JM, Nowak-Gottl U, et al. Antithrombotic therapy in neonates and children: Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis. 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141(Suppl. 2): 737S-801S.
 24. Kayssi A, Shaikh F, Roche-Nagle G, Brandao LR, Williams SA, Rubin BB. Management of acute limb ischemia in the pediatric population. *J Vasc Surg* 2014; 60(1): 106-10.
 25. Encke A, Breddin K. Comparacion entre la heparina de bajo peso molecular y la heparina no fraccionada. *Rev Med de Costa Rica y Centroamérica* 1994; 528: 115-22.
 26. Creager MA, Kaufman JA, Conte MS. Clinical practice. Acute limb ischemia. *N Engl J Med* 2012; 366(23): 2198-206.
 27. Earnshaw JJ. Acute ischemia: Evaluation and decision making. In: Cronenwett JL, Johnston KW (Eds.). *Rutherford's Vascular Surgery* 8th. Ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2014, p. 2518-27.
 28. Salzman EW. Low molecular weight heparin: la small beautiful? *N Engl J Med* 1986; 315: 957-9.
 29. Gramse CA, Hingorani A, Ascher E. Postoperative anticoagulation in vascular surgery: part 1. A retrospective comparison of clinical outcomes for unfractionated heparin versus low-molecular-weight heparin. *J Vasc Nurs* 2001; 19(2): 42-51.
 30. Hingorani A, Gramse C, Ascher E. Anticoagulation with enoxaparin versus intravenous unfractionated heparin in postoperative vascular surgery patients. *J Vasc Surg* 2002; 36(2): 341-5.
 31. Manterola C, Pineda V. El valor de "p" y la "significación estadística". Aspectos generales y su valor en la práctica clínica. *Rev Chil Cir* 2008; 60(1): 86-9.
 32. Bradford-Hill A. Ambiente y enfermedad: ¿asociación o causación? *Bol Oficina Sanit Panam* 1992; 113: 233-42.

Correspondencia:

Dr. Héctor Bizueto-Rosas
 Centro Médico La Raza, IMSS
 Correo electrónico:
 dr_bizueto_h@yahoo.com

Trabajo original

Embolismo por proyectil de arma de fuego en México

Dr. Luis Sigler-Morales,* Dr. Roberto Castañeda-Gaxiola,**
Dr. Rafael Gutiérrez-Carreño,* Dr. Carlos Sánchez-Fabela,*
Dra. Mónica Mendieta-Hernández,** Dr. Manuel E. Marquina-Ramírez**

RESUMEN

Antecedentes. En México han aumentado los pacientes expuestos al trauma por proyectil de arma de fuego. La cifra de casos con embolia de proyectil es muy reducida.

Objetivo. Evaluar el número de pacientes con embolia por proyectil de arma de fuego.

Material y métodos. Examinar el número de defunciones por proyectil de arma de fuego cada cinco años desde 1990 a 2015 en el país, evaluar el número de pacientes publicados o comunicados verbalmente por los médicos responsables atendidos por heridas de proyectil de arma de fuego.

Resultados. En el 2008 el número de muertes por proyectil de arma de fuego inició un aumento que alcanzó hasta 18,197 casos en 2010; para 2015 se registraron 12,659 defunciones. El número de pacientes con embolia por proyectil es limitado.

Conclusión. Aunque ha aumentado la violencia social y el uso de armas de fuego en el país, el número de pacientes con embolismo por proyectil es limitado.

Palabras clave. Muertes por proyectil, arma de fuego, embolia por proyectil, México.

ABSTRACT

Background. In Mexico the number of death patients from bullet injuries has increased, but the number of bullet embolism is minimal.

Objective. To know about the number of bullet embolism cases.

Material and methods. Examination of the number of death persons from 1990 through 2015 by fire arms and the number of patients with bullet emboli published or at least informed by their surgeons.

Results. In 2008 the number of deaths from fire arms began to increase to reach 1,8197 cases in 2010; in 2015 there were 12,659 deaths. In contrast the number or cases with bullet embolism is limited.

Conclusion. Despite the increase in the country of social violence and the use of fire arms, the number of patients with bullet embolism is limited.

Key words. Fire arms deaths, bullet embolism in Mexico.

INTRODUCCIÓN

En México, como en otros países, en los últimos años los actos de violencia urbana han aumentado, relacionados con el consumo de drogas ilícitas,

alcohol y disponibilidad de armas de fuego. En consecuencia el número de lesiones por heridas penetrantes de proyectil también ha aumentado, pero afortunadamente el número de embolias de proyectil es muy reducido.

* Expresidente de la Sociedad Mexicana de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular.

** Miembro de la Sociedad Mexicana de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular.

OBJETIVO Y ANTECEDENTES

Evaluar el número de fallecimientos por heridas de arma de fuego en el país, de acuerdo con información obtenida en el Instituto Nacional de Estadística y Geografía (INEGI) y conocer el comportamiento del número de pacientes con embolismo por proyectil, teniendo como antecedente la publicación realizada en el libro *Trauma Vascular* en 2006¹ y señalar los eventos que nos han comunicado varios colegas, ya sea verbalmente o por su publicación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisión de los datos proporcionados por el INEGI para conocer el número de defunciones por arma de fuego. Se realizó una evaluación de los datos correspondientes a cada cinco años, para tener una muestra significativa. Se revisaron los trabajos publicados en el país y en varias revistas internacionales. Se mantuvo comunicación con múltiples cirujanos de trauma, vasculares y generales, para obtener la información adecuada.

RESULTADOS

En información otorgada por el INEGI, respecto al número de defunciones por año consecutivas a agresión con disparo de arma de fuego cortas o largas, de pistola, rifle o escopeta, se observa la cifra de mortalidad cada cinco años (*Cuadro I*), que corresponde a muertos con acta de defunción oficial.

En el 2008, con 8,786 defunciones, inició un ascenso que en 2010 alcanzó 18,197 y coincide con el ambiente de inseguridad y violencia que prevalece en parte del país. Inició un descenso en el 2014 para llegar a 12,650 en 2015 para una población nacional de 119,530,753, de los cuales 51.4% son mujeres y 48.6% son hombres.

Las cinco entidades federativas con el mayor número de defunciones por esta causa son: Ciudad de México, Guerrero, Estado de México, Michoacán y Oaxaca.

El número de pacientes con una embolia por proyectil de arma de fuego es muy reducido y se limita a uno o dos casos atendidos por algún compañero o cuando menos comunicados a los que estudiamos el tema (*Cuadro II*).

En el *cuadro II* se señala el apellido del cirujano, el año en que atendió un caso, el sitio de ingreso

CUADRO I

Defunciones por agresión con arma de fuego	
Año	Defunciones por proyectil (n)
1990	7,554
1995	9,045
2000	5,453
2005	5,202
2010	18,197
2015	12,659

CUADRO II

Embolismo vascular.				
Cirujano	Año	Ingreso vascular	Sitio final	Referencia
Tinajero y Villavicencio	1970	Cuello	Arteria renal	-
Gutiérrez Carreño	1975	Corazón	Arteria femoral izquierda	-
Gutiérrez Carreño	1978	Corazón	Arteria tibial post.	-
Castañeda PF	1977	Corazón	Arteria renal	20
Cervantes Castro	1979	Cuello	Abdomen	-
Ramírez Espinosa	1988	Corazón	Arteria renal izquierda	21
Vásquez Valdés	1989	Tórax	Arteria pulmonar	22
Sigler Morales L	1997	Aorta abdominal	Arteria poplítea izquierda	23
Castañeda GR	1998	Vena cava inferior	Vena hipogástrica	24
Perea Merino R	1998	Tórax	Arteria femoral	-
Fink Josephi	2008	Tórax	Arteria iliaca común izquierda	25
Fink Josephi	2008	Tórax	Arteria iliaca común izquierda	25
Vera Díaz	2012	Tórax	Arteria iliaca común derecha	26
Camargo Gómez	2012	Ingle izquierda	Arteria femoral distal	-
Escajadillo JR	2013	Tórax izquierdo	Arteria iliaca derecha	Autopsia
Escajadillo JR	2014	Tórax derecho	Arteria femoral derecha	Autopsia

del proyectil y el destino final. Sólo hubo una defunción relacionada en 2012. Hubo un paciente con una fístula aortocava y embolismo a la poplítea en 1997, un paciente con embolismo veno-venoso retrógrado en 1998 y dos casos en Tijuana descubiertos durante la autopsia.

DISCUSIÓN

Cuando un proyectil llega al cuerpo sus efectos dependen de si es de alta velocidad (más frecuente en uso militar) o de baja velocidad (en civiles). Los primeros viajan en línea recta y salen del cuerpo, el daño interno es secundario a fragmentos óseos o curvas de choque que traumatizan otras estructuras. Un proyectil de baja velocidad no viaja en línea recta y puede no salir del cuerpo, son desviados por planos tisulares, huesos y otras estructuras²⁻⁵ (Figura 1).

Por definición un embolismo es la migración de sustancia sólida, líquida o gaseosa, desde un punto de origen a otro distante. Las partículas sólidas pueden ser una bala o la fracción de un proyectil, un trombo o inclusive un artículo médico. Los líquidos pueden ser como el líquido amniótico y la sustancia gaseosa pueden ser burbujas de nitrógeno o de aire atmosférico.⁶

El embolismo de un proyectil después de un trauma penetrante es un fenómeno raro, pero bien descrito. De manera habitual si una bala entra en un vaso, pasa por las dos paredes, la de ingreso y la de egreso, pero si pierde energía cinética puede quedarse dentro del vaso y después migrar en dirección del flujo sanguíneo. En el territorio venoso también se ha reconocido, además, que puede tener un flujo retrógrado (Figura 2).

Se han señalado como factores predisponentes: la fuerza del proyectil, su calibre y forma, el sitio

de penetración en el lecho vascular, el efecto de la gravedad (especialmente en venas), la actividad respiratoria, la fuerza del flujo sanguíneo, la posición de la víctima al momento de entrada del embolismo a la circulación, así como el tamaño y ángulo de las ramas arteriales. Se ha concluido que los proyectiles están contaminados y que los que se alojan en el tracto digestivo pueden elevar la concentración de plomo^{3,6} (Figura 3).

El médico que atiende a un paciente lesionado por un proyectil de arma de fuego, después de una revisión inicial, procede a la exploración se-



Figura 1. Hombre de 30 años. Después de atenderle un balazo en el precordio, arteriografía por dolor severo en miembro inferior derecho, que estaba sin pulso y frío. Se apreció un proyectil en el tronco tibioperoneo que fue retirado. Paciente recuperado.

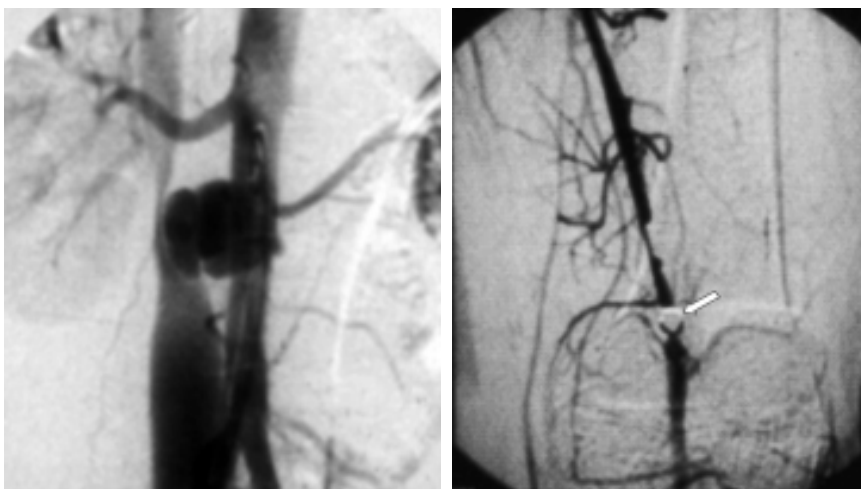


Figura 2. Fístula aortocava (A) y embolia (B) a la arteria poplítea izquierda (flecha). Un mes después de ser atendido en otro hospital presentaba dolor en el miembro inferior izquierdo, sin pulso distal. Recuperado con cirugía. Tomado de Castañeda, et al. Trauma vascular. Editorial Alfili; 2007.

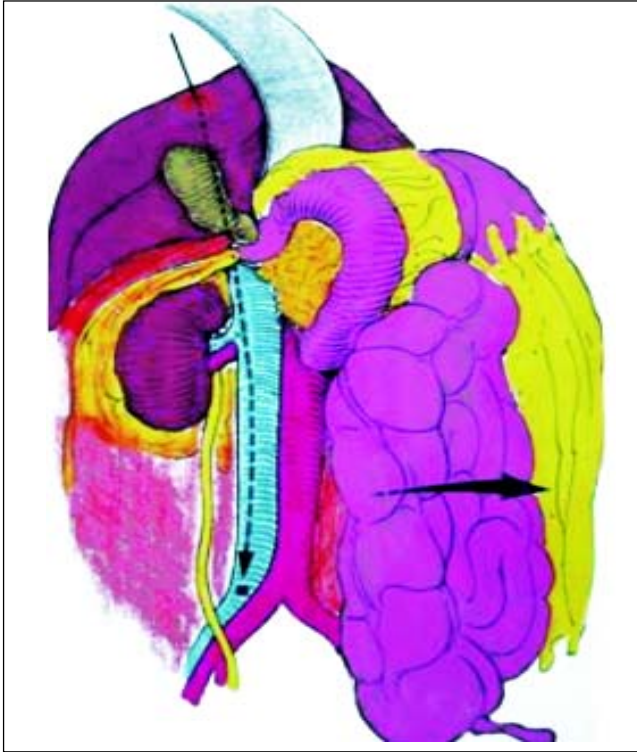


Figura 3. Trayectoria de un diábolo. Ingresó por el hígado, penetró en la vena cava inferior y llegó a la vena iliaca común derecha. Fue desplazado y dejado en la vena iliaca interna derecha. Recuperado. Tomado de Castañeda, et al. *Trauma vascular*. Editorial Alfil; 2007.

cundaria en la que examina la totalidad del cuerpo e identifica las heridas motivadas por uno o varios proyectiles en su entrada y posible salida; estos sitios deben ser marcados para fácil identificación. La exploración cuidadosa de los pulsos periféricos permite información valiosa en relación con daño vascular. Radiografías simples en la revisión secundaria pueden permitir información respecto a la presencia de hemotórax o hemoperitoneo; la localización y el número de los proyectiles o sus fragmentos pueden indicar si un cuerpo extraño está dentro del corazón u otra víscera. La trayectoria de un proyectil puede permitir identificar una migración intravascular, incluso la ausencia del proyectil hace sospechar una migración distal.⁷

Thomas Davis fue el primero en informar en 1834 sobre un caso de embolismo de bala. Rich y col., en 1978, publicaron que de 7,500 heridos por bala en la guerra de Vietnam sólo tuvieron 22 casos complicados de cuerpo extraño embolizado (0.3%) y de éstos sólo tres pacientes tuvieron una embolia por bala y el resto presentó embolia de fragmentos por objetos explosivos.²

Mattox y cols., en 1979, informaron la serie civil más grande compuesta por 28 casos atendidos en 12

años.³ Abdo y col., de Beirut, Líbano, comentaron que de 1980 a 1986 trataron cinco casos; tres entraron en el corazón o aorta torácica con embolismo periférico y fueron extraídos con éxito; los otros dos entraron en la carótida interna y en la vena cava inferior, y por ser asintomáticos fueron dejados en esos sitios.⁸

Otra comunicación militar en 2010 señaló que en casi siete años (diciembre 2001 a marzo 2008) ingresaron al Hospital Walter Reed 346 soldados con lesiones arteriales o venosas y de ellos sólo cuatro (1.1%) sufrieron embolismo de proyectiles.⁹

Miller y col., de Kentucky, USA, informaron en 2011 de cuatro pacientes con embolia venosa de proyectil, lo cual prueba que este tipo de lesiones es raro, pero posible de atenderse por vía endovascular.¹⁰

El embolismo en el sistema arterial es más frecuente que en el venoso. Generalmente es sintomático en 80% de los pacientes, a menudo ocasiona isquemia del sitio distal y son diagnosticados más temprano. Pueden ocasionar un accidente cerebrovascular o ser responsables de la amputación de una extremidad. La mayoría de los autores está de acuerdo con que una embolia por bala en una arteria debe ser atendida tan pronto como sea reconocida.

Nguyen y col. comunicaron dos pacientes con heridas por rifle.²² Uno de ellos embolizó a la carótida externa derecha y el otro al tórax; ambos pacientes se recuperaron.¹¹ Por el contrario, Jaha y col. comentaron de un paciente con embolia arterial de la aorta abdominal a la arteria iliaca externa que falleció.¹²

En el lado venoso, el embolismo se origina en venas periféricas, en las del cuello, en la vena cava y en el ventrículo derecho. Algunos émbolos pueden emigrar de un modo retrógrado por efecto de la gravedad. Dos tercios de estos émbolos son asintomáticos y algunos pacientes se pueden presentar con síntomas meses o años después de la lesión inicial. Sin embargo, aunque pueden ser asintomáticos por cierto tiempo, pueden generar complicaciones severas como destrucción de válvulas cardíacas, endocarditis, sepsis, trombosis venosa, tromboflebitis, embolia pulmonar arterial, disfunción de válvula cardíaca, endocarditis, formación de absceso, sepsis, disritmia, hipoxia severa e inclusive ansiedad, neurosis u otros efectos psiquiátricos. Por ello, si son sintomáticos deben ser extraídos.

En años recientes un mayor número de casos de embolia venosa por proyectil se han atendido con técnica endovascular o inclusive híbrida, lo que permite un abordaje menos invasivo con una morbilidad reducida. Sin embargo, cada paciente debe ser individualizado y se debe considerar la presencia de síntomas, la localización de la bala, la contaminación y el riesgo de infección, el momento del

diagnóstico, la posibilidad de usar una técnica endovascular, la mortalidad del abordaje quirúrgico y las comorbilidades presentes.¹³⁻¹⁷ Un ejemplo de este proceder lo presentaron McDowel y col. en 2016 al informar de un niño de nueve años que sufrió un balazo en tórax y abdomen; una munición viajó del ventrículo izquierdo o de la subclavia izquierda al sistema vértebro-basilar y se alojó en la arteria cerebral posterior, ocasionando un pequeño infarto occipital. Lo trataron con heparina y aspirina, y aunque persiste con la munición en ese sitio, el niño se encuentra bien a dos años de evolución.¹⁸

EVALUACIÓN DIAGNÓSTICA

Una embolia por proyectil intravascular inicia con la historia actual del trauma, el examen físico completo y la evidencia que proporcionan las imágenes. Otros factores que ayudan son identificar el número de heridas de entrada y de salida, un trayecto no esperado y ausencia de lesión directa al tejido vecino a la localización del misil. Sin embargo, puede suceder que se encuentren hallazgos de un modo tardío de varios días o meses.

Para señalar estrategias los primeros datos son determinar el tamaño y localización del émbolo.

Para lesiones intracardiacas es recomendable obtener radiografía y tomografía computarizada del tórax. La tomografía abdominal y de pelvis también ayudan a determinar la trayectoria y daño a otras estructuras, pero a veces un proyectil metálico se fracciona y dificulta la identificación.

Si un émbolo intracardiaco se mueve libremente en una cavidad, si está en el miocardio, en el pericardio o cercano a las estructuras cardiacas, requiere de cuidados especiales. Si el paciente es llevado a cirugía, es recomendable obtener un ecocardiograma transesofágico para confirmar la localización del émbolo de un modo más preciso.

Los émbolos del lado derecho del corazón pueden embolizar a las arterias pulmonares y los del lado izquierdo pueden ocluir arterias distales. Se debe tener presente que los intracavitarios móviles son de alto riesgo.

En relación con los émbolos periféricos se ha encontrado que los arteriales son sintomáticos en 80% de los casos y que los venosos tienen síntomas en sólo una tercera parte.¹¹ El 15% de los venosos causan embolismo retrógrado.

Los pacientes con un proyectil alojado en la pelvis tienen el riesgo de tener una lesión en el tracto urinario, ya sea en el uréter, la vejiga o la uretra. Es muy raro que sea expulsado espontáneamente durante la micción.¹⁹

En la remoción de un émbolo, después de considerar su localización precisa, puede ser preferible emplear un procedimiento endovascular periférico o inclusive una venotomía a un procedimiento en territorio cardiaco o pulmonar.

AGRADECIMIENTOS

A la maestra Claudia A. Castro Olivas y al Lic. Rafael Bueno del INEGI en Tijuana, Baja California, por facilitarnos los datos de fallecimientos por proyectil de arma de fuego en México.

REFERENCIAS

1. Sigler Morales L, Castañeda Gaxiola R, Rish Fein L. Embolismo de proyectiles. En: Castañeda Gaxiola R, Sigler Morales L, Rish Fein L. Trauma vascular. Cap. 28. México: Editorial Alfil; 2007, 289-91.
2. Rich NM, Collins LE, Andersen CA, McDonald PT, Kosloff L, Ricotta JJ. Missile emboli. *J Trauma* 1978; 18(4): 236-9.
3. Mattox KL, Beal AC, Jr., Ennix CL, De Bakey ME. Intravascular migratory bullets. *Am J Surg* 1979; 137(2): 192-5.
4. Patel KR, Cortes LE, Semel L, Sharma PVP, Clauss RH. Bullet embolism. *J Cardiovasc Surg* 1989; 30(4): 584-90.
5. Fackler ML. Gonsnot wound review. *Ann Emerg Med* 1996; 28(2): 196-203.
6. Biswas S, Price C, Abrol S. An elusive bullet in the gastrointestinal tract: A rare case of bullet embolism in the gastrointestinal tract and review of relevant literature. *Case Rep Crit Care* 2014; ID 689539.
7. Lemaire SA, Conklin LD, Wall MJ, Jr. Penetrating thoracic vascular injury. En: Rich NM, Mattox KL, Hirshberg A (Eds.). Vascular trauma. 2a Ed. Cap. 13. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2004; p. 251-67.
8. Abdo F, Massad M, Slim M, Fahl M, Saba M, Najjar F, et al. Wandering intravascular missiles: Report of five cases from the Lebanon War. *Surgery* 1988; 103(3): 376-80.
9. Aidinian G, Fox CJ, Rasmussen TE, Gillespie DL. Varied presentation of missile emboli in military combat. *J Vasc Surg* 2010; 51(1): 214-7.
10. Miller KR, Bennis MV, Sciarretta JD, Harbrecht BG, Ross CB, Franklin Ga, et al. The evolving management of venous bullet emboli: a case series and literature review. *Injury* 2011; 42(5): 441-6.
11. Nguyen R, Ouedraogo A, Deneville M. Gunshot wounds to the chest with arterial bullet embolization. *Ann Vasc Surg* 2006; 120: 780-3.
12. Jaha L, Ademi B, Ismaili-Jaha V, Andreevska T. Bullet embolization to the external iliac artery after gunshot injury to the abdominal aorta: a case report. *J Med Case Rep* 2011; 5: 354.
13. Rail TD, Dorafshar AH, Lane JS, Dong P, Cryer HG, Ahn SS. Gunshot wound to the left ventricle with the bullet embolization to the descending aorta: combines endovascular and surgical management. *J Trauma* 2005; 59: 1012-7.
14. Baldwin ZK, Phillips LJ, Bullard MK, Schneider DB. Endovascular stent graft repair of a thoracic aortic gunshot injury. *Ann Vasc Surg* 2008; 22(5): 692-6.
15. Schroeder ME, Pryor HI, Chun AK, Rahbar R, Arora S, Vasin K. Retrograde migration and endovascular retrie-

- val of venous bullet embolus. *J Vasc Surg* 2011; 53(4): 1113-5.
16. Carter CO, Havens JM, Robinson WP, Menard MT, Gates JD. Venous bullet embolism and subsequent endovascular retrieval. A case report and review of the literature. *Int J Surg Case Rep* 2012; 3(12): 581-3.
 17. Ghanaat M, Goldenberg C, Walsh J, Sclafany SJ. Endovascular management of an intracardiac bullet. *Injury* 2015; 46(1): 166-8.
 18. McDowel MM, Zhu X, Johnson S, Deibert C, Jancowitz B, Pollack IF. Shotgun pellet embolization to the posterior cerebral artery. *Childs Nerv Syst* 2016; 32(7): 1317-20.
 19. Kuy Sr, Somberg LB, Paul J, Rowun N, Saving A, Codner PA. Undetected penetrating bladder injuries presenting as a spontaneously expelled bullet during voiding: a rare entity and review of the literature. *J Emerg Med* 2013; 45(3): e59-e62.
 20. Castañeda PF, Hernández SRV, Arteaga CG, Estrada V. Embolización de la arteria renal por proyectil de arma de fuego. Informe de un caso. *Rev Mex Urol* 1977; 37: 1-8.
 21. Ramírez EF, Díaz BF, Marcos DA. Síndrome de obstrucción arterial aguda (trombosis, embolia). En: Díaz Ballesteros F, Páramo Díaz M (Ed.). *Los grandes síndromes vasculares*. México: IMSS; 1998: 483.
 22. Vásquez VE, Centeno OV, Hernández ZJM, Barradas GMC: Embolismo por proyectil de arma de fuego. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Invest Clin* 1989; 41: 57-62.
 23. Sigler ML, Martínez LC, González J, Guevara MI, Jaramillo J. Fístula aortocava y embolia por proyectil de arma de fuego a la arteria poplítea. *Cir Ciruj* 1997; 65: 56-8.
 24. Castañeda R, Guibovich V, Orozco P, Sigler L, Rish L, et al. Embolia venosa por diábolo: de suprahepáticas a iliaca común. Cartel presentado durante el XXIII Congreso Nacional de Cirugía General. Asociación Mexicana de Cirugía General. Veracruz, 1 a 5 de noviembre de 1999.
 25. Fink Josephi G, Serrano Gallardo G. Embolismo arterial por proyectil de arma de fuego. *Cirujano General* 2008; 30(1): 56-8.
 26. Barajas González ER, Vera Diaz O, Terrazas Nájera JM, Barajas Teja U. Embolización de arteria iliaca primitiva derecha por proyectil de arma de fuego con orificio de entrada en el tórax. Reporte de un caso. *An Radiol Mex* 2012; 2(1): 65-8.

Correspondencia:

Dr. Luis Sigler-Morales
 Sociedad Mexicana de Angiología,
 Cirugía Vascul y Endovascular
 Tel.: 001 619, 934 3996
 Correo electrónico:
 siglerluis0711@yahoo.com.mx

Caso clínico

Amputación electiva en linfedema invalidante

Dr. Nicolás Blum-Gilbert,* Dr. Pedro Córdova-Quintal,**
Dra. Nora Lecuona-Huet,*** Dr. Abraham Ziga-Martínez,*
Dr. Rogerio Muñoz-Vigna,* Dr. Ángel Mario Cárdenas-Sánchez****

RESUMEN

Antecedentes. Siendo el salvataje de extremidades uno de los objetivos principales de la cirugía vascular, existen casos donde la amputación de estos miembros brinda al paciente una oportunidad de reintegrarse a la sociedad y de mejorar su calidad de vida.

Objetivo. Presentar el caso de un paciente con linfedema grado 4 en miembro pélvico derecho sometido a amputación supracondílea.

Caso clínico. Paciente masculino con diagnóstico de linfedema grado 4 de 34 años de evolución, presentando arcos de movilidad limitados e imposibilidad para la marcha por volumen y peso de la extremidad afectada.

Conclusión. Este paciente con rehabilitación física y mental puede reincorporarse a la sociedad, y por ello es paradójicamente beneficiado por una amputación electiva.

Palabras clave. Linfedema, amputación electiva, rehabilitación, calidad de vida.

ABSTRACT

Background. Saving extremities is the first objective of the vascular surgery, but there are cases where the amputation of the limbs gives the patient an opportunity to be reintegrated into society and enhance his quality life.

Objective. To present the case of a patient diagnosed with grade 4 lymphedema in right leg subjected to an above-knee amputation.

Case report. Male patient with a 34-year history of grade 4 lymphedema, presenting limited mobility arcs and difficulty to walk by volume and weight of extremity.

Conclusion. This patient with physical and mental rehabilitation can be reinstated into society, this is why he can be paradoxically benefited by the amputation.

Key words. Lymphedema, elective amputation, rehabilitation, life quality.

INTRODUCCIÓN

La evolución natural del linfedema de miembros pélvicos se presenta con un deterioro progresivo caracterizado por aumento de volumen, induración y

fibrosis de tejidos blandos. La piel se engrosa y presenta cambios tróficos, úlceras, acantosis y depósitos subcutáneos de grasa. La hiperqueratosis superficial se extiende sobre el miembro edematoso, con papilomatosis severa sobre los bordes de las

* Residente R1 de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General de México.
** Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General de México.
*** Médico adscrito del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General de México.
**** Residente R3 de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General de México.



Figura 1. Vista posterior y anterior de extremidades inferiores con marcaje preoperatorio.

regiones plantares. Los dedos de los pies aumentan gradualmente de volumen con una reducción progresiva del espacio interdigital.^{1,2}

El tratamiento de esta enfermedad es casi por completo paliativo, acompañado de una morbilidad física y mental importante. Es por esto que el paciente debe aceptar su condición y aprender a vivir con ella. Sin embargo, las múltiples y repetidas complicaciones asociadas hacen que la tarea de convivir con el linfedema sea muy difícil de cumplir con éxito.^{3,4}

CASO CLÍNICO

Masculino de 53 años de edad, con diagnóstico de linfedema grado 4 de 34 años de evolución con falta de apego al tratamiento, el cual se caracteriza por edema de consistencia dura, sin fóvea, de forma irregular a nivel infragenicular, regiones de piel con aspecto fibroso y presencia de lesiones hiperqueratósicas sin cambio de temperatura, úlcera de 1 cm x 1 cm en región maleolar externa con escaso tejido de granulación, arcos de movilidad limitados por volumen y peso de la extremidad (*Figura 1*). El paciente refirió encontrarse desempleado desde dos años previos.

Durante su estancia hospitalaria se ofreció procedimiento reconstructivo con el objetivo de preservar la extremidad; sin embargo, el paciente



Figura 2. Postoperatorio inmediato de amputación supracondílea de miembro pélvico derecho.

lo rechazó y solicitó tratamiento radical. Se realizó amputación supracondílea de miembro pélvico derecho, sin complicaciones en la técnica, obteniendo pieza quirúrgica de 27 kg de peso (*Figura 2*). Se decidió alta hospitalaria por buena evolución postoperatoria, y se refirió paciente a rehabilitación física y mental.^{5,6}

DISCUSIÓN

La prevalencia del linfedema es desconocida en nuestro país, ya que es una enfermedad que en

etapas iniciales no es diagnosticada de manera oportuna; sin embargo, en España se ha publicado que sólo 54% de los pacientes recibe algún tipo de tratamiento, de los cuales 88% sólo recibe recomendaciones para cuidado de los pies y 4% drenaje linfático manual. A pesar de que 82% de los pacientes con tratamiento utiliza compresión elástica, 60% lo hace de forma inadecuada. Es importante indicar que 12% de estos pacientes ve afectado su trabajo y 10% lo abandona, con detrimento importante en las esferas física, social y emocional.⁷

Es importante destacar que pese al tratamiento adecuado, estos pacientes están predispuestos a episodios recurrentes de celulitis y linfangitis por la aumentada proliferación microbiana, con la consiguiente destrucción de los vasos linfáticos y agravamiento del edema. Es por esto que la calidad de vida no mejora con el tiempo y más de 75% de los pacientes presentan repercusiones psicosociales. Se han identificado una serie de factores predisponentes para padecer sintomatología psicológica: dolor, afectación de la extremidad dominante, falta de apoyo social, percepción negativa de la imagen corporal y negación de su enfermedad.⁸

CONCLUSIÓN

El paciente al presentar una calidad de vida mermada y al encontrarse con una patología que no se solucionarían con tratamiento conservador, se vio paradójicamente beneficiado por un tratamiento radical electivo al eliminar el foco propenso a originar múltiples complicaciones. Con la ayuda de rehabilitación física y tratamiento psicológico puede reincorporarse a la sociedad, y es de esta manera que se ve justificada la decisión terapéutica escogida, la misma que conlleva en este caso una solución a los problemas físicos y psicosociales que no se

hubiese podido lograr con un tratamiento conservador.

REFERENCIAS

1. Chen, Hung-Chi, Gharb, Bahar Bassiri. Elective amputation of the toes in severe lymphedema of the lower leg: Rationale and indications. *Ann Plast Surg* 2009; 63(2): 193-7.
2. 2009 Consensus document of the International Society of Lymphology. The diagnosis and treatment of peripheral lymphedema. *Lymphology* 2009; 42: 51-60.
3. Arias-Cuadrado A, Alvarez-Vazquez MJ, Martín-Mourelle R, Villarino-Díaz Jiménez C, Clínica, clasificación y estadiaje del linfedema. *Rehabilitación (Madr)* 2010; 44(S1): 29-34.
4. De la Corte Rodríguez H, Vazquez Ariño MJ, Román Belmonte JM, Alameda Albestain MJ, Morales Palacios T. Protocolo diagnóstico y terapéutico del linfedema: Consentimiento informado. *Rehabilitación (Madr)* 2010; 44(S1): 35-43.
5. González-Sánchez J, Sánchez-Mata F. Calidad de vida, escalas de valoración y medidas preventivas en el linfedema. *Rehabilitación (Madr)* 2010; 44(S1): 44-8.
6. Nadal-Castells MJ, Bascuñaña-Ambros H, Ruber-Martín C, Masiá-Ayala YJ. Tratamiento quirúrgico de linfedema. *Rehabilitación (Madr)* 2010; 44(S1): 68-71.
7. Condón Huerta MJ, González Viejo MA, Tamayo Izquierdo R, Martínez Zubiri A. Calidad de vida en pacientes con y sin linfedema después del tratamiento del cáncer de mama. *Rehabilitación* 2000; 34: 248-53.
8. Varela Donoso E, Lanzas Melendo G, Atín Arratibela MA, González López-Arza MV. Generalidades de linfedemas y de la circulación linfática: patogenia y fisiopatología. *Rehabilitación (Madr)* 2010; 44(S1): 2-7.

Correspondencia:

Dr. Nicolás Blum-Gilbert
Luz Saviñón, Núm. 816-103
Col. Del Valle norte
Tel.: 55 6995-0962
Correo electrónico:
nicolasblum@hotmail.com