

Trabajo original

Tratamiento actual de la trombosis venosa de esfuerzo axilo-subclavia (síndrome de Paget-Schröetter)

Dr. Roberto Castañeda-Gaxiola,* Dr. Lorenzo Rish-Fein,*
Dr. Feliciano Peña-Mercado,** Dr. Edmundo Arias-Gómez,*
Dr. Manuel Eduardo Marquina-Ramírez,* Dr. Luis Jorge Fernández-López*

RESUMEN

Introducción. El síndrome de Paget-Schröetter es la variante venosa del síndrome de salida torácica (SST) que cursa con trombosis venosa axilar y subclavia por trauma repetitivo provocado por compresión de la vena por la clavícula y la primera costilla.

Material y métodos. Revisamos nuestra experiencia, con 29 casos demostrados de esta patología. Cincuenta y cinco por ciento (16/29) recibió trombólisis dirigida por catéter, 68% (20/29) fue intervenido de resección transaxilar de primera costilla (RTAPC), un paciente (1/29) fue intervenido de resección parcial de primera costilla (técnica de Molina) y venoplastia con parche por vía subclavicular.

Resultados. En un paciente (1/29) se resecó una costilla cervical por vía supraclavicular. Veinticuatro por ciento (7/29) no fueron sometidos a ninguna intervención quirúrgica por cronicidad, necesidad de traslado, costos o no aceptar el procedimiento. Hubo una complicación vascular que se resolvió con toracotomía. No hubo mortalidad operatoria.

Conclusiones. Se acepta que el tratamiento de elección en casos agudos es trombólisis seguida de la eliminación del factor mecánico-etiológico (extirpar la primera costilla). Se recomienda que el procedimiento quirúrgico sea realizado por cirujanos vasculares por el potencial de complicaciones.

Palabras clave. Trombosis venosa axilar, clavícula, primera costilla.

ABSTRACT

Introduction. Paget-Schröetter syndrome is a venous variant of thoracic outlet syndrome that courses with axillary-subclavian venous thrombosis secondary to repetitive traumatism provoked by clavicle and first rib compression over the vein.

Material and methods. We reviewed our experience of 29 confirmed cases of this entity. The 55% (7/29) received catheter directed thrombolysis, In 68% (20/29) trans-axillary first rib resection was performed.

Results. In one patient (1/29) partial first rib resection by sub clavicular approach was done. The 24% (7/29) did not receive any surgical intervention because of chronicity, the necessity to be transferred to another institution, costs, or not accepting the procedure. One vascular complication occurred and was solved by thoracotomy. There was no mortality associated.

Conclusions. It's accepted that the best treatment in acute cases is thrombolysis followed by elimination of the etiologic mechanical factor (remove the first rib). It is also recommended that surgical procedure should be performed by vascular surgeons due to the potential of complications.

Key words. Axillary-subclavian venous thrombosis, clavicle, first rib.

* Centro Médico American British Cowdray (ABC). Ciudad de México.

** Guasave, Sinaloa, México.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Paget-Schrötter es la variante venosa del SST, en la que existe trombosis venosa profunda en el segmento axilar-subclavio (las otras dos variantes del SST son la neurogénica y la arterial donde no hay trombosis venosa, aunque pueden coexistir), y generalmente se asocia a un traumatismo repetitivo de la vena al ser comprimida por la clavícula y la primera costilla, o por alguna variante anatómica. Ocurre en ciertos deportes, profesiones u ocupaciones que involucran movimientos repetitivos característicos y se manifiesta en la mayoría de los casos de forma aguda aparatosa con trombosis, edema, dolor y red venosa colateral, aunque puede ser de presentación insidiosa. Fue descrito por Sir James Paget, en 1875, en Londres; y por Leopold Von Schrötter en Viena, en 1884. A esta entidad también se le denomina trombosis venosa de esfuerzo axilo-subclavia (TVEAS).

El entendimiento y su tratamiento han evolucionado en la últimas dos décadas. Las bases han sido: Manejo médico, anticoagulación, trombolisis, eliminación quirúrgica del mecanismo traumático, y venoplastia cuando se requiere. Se han descrito distintos fluxogramas de tratamiento, abordajes quirúrgicos y endovasculares con los cuales hay aspectos controversiales.

MATERIAL Y MÉTODOS

Revisamos retrospectivamente los casos con diagnóstico u operados de síndrome de salida torácica, en los cuales se haya demostrado TVEAS y antecedente traumático agudo o crónico característico en el periodo de 1991 a 2013. Se analizaron todos los parámetros del tratamiento como tipo de intervención, trombolisis, anticoagulación, complicaciones, evolución postoperatoria a corto, mediano y largo plazos cuando fue posible. Revisamos la evidencia científica en la literatura y hacemos algunas recomendaciones sobre el tratamiento actual.

RESULTADOS

De todos los casos con síndrome de salida torácica (120) eliminamos los que no tuvieron trombosis demostrada, los operados de costilla cervical o primera costilla sólo con síntomas neurológicos, y también eliminamos un caso con obstrucción de arteria subclavia. En nuestra experiencia, la proporción de casos en las diferentes variantes del SST es: Neurogénico 75%, venoso (TVEAS) 24.2% y arterial 0.83%.

Revisamos 29 pacientes con el síndrome de Paget-Schrötter o TVEAS, 16 hombres y 13 mujeres,

con un promedio de edad de 14 a 60 años. Varios mecanismos de lesión o una combinación de ellos fueron identificados: Levantamiento de pesas, ejercicio de lagartijas en exceso, cargar objeto pesado repetitivamente en una fábrica, esquiar en nieve, realizar carrera de maratón o medio maratón, tocar batería profesionalmente, jugar voleibol, practicar ballet, ser pitcher de beisbol y presencia de costilla cervical. Hubo dos casos con síndrome antifosfolípidos documentado; 16 (55%) recibieron trombolisis en un periodo de 12 h hasta 10 días ($x = 72$ h) desde el inicio de los síntomas; el trombolítico utilizado fue activador del plasminógeno tisular recombinante (rTPA), a 0.5-1 mg x h x 12-24 h; 20 (68%) fueron intervenidos de resección transaxilar de primera costilla (RTAPC); un paciente se intervino de resección parcial de primera costilla por vía subclavicular más venoplastia abierta (técnica de Molina) y otro de resección de costilla cervical por vía supraclavicular; siete (24%) no fueron sometidos a ninguna intervención quirúrgica por cronicidad, necesidad de traslado, costos, o no aceptar el procedimiento; en un paciente hubo lesión intraoperatoria de arteria subclavia que ameritó toracotomía y se reparó con éxito; en otro paciente hubo hemotórax en el postoperatorio inmediato por sangrado en el muñón costal que ameritó exploración de la herida y se resolvió con tubo de tórax sin necesidad de toracotomía. La mortalidad fue de cero. Todos los pacientes, tanto operados como no operados, recibieron anticoagulación con heparina inicialmente y posteriormente con antagonistas de la vitamina K por tres a seis meses. La terapia anticoagulante se continúa por tiempo indefinido en casos de trombofilia demostrada. La evolución es aceptable en todos los casos, con mejoría inmediata en los casos trombolizados y operados. El éxito de la operación se define cuando desaparecen inmediatamente los síntomas de edema, cianosis, red venosa colateral y sensación de pesantez de la extremidad. Los pacientes trombolizados y operados generalmente quedan sin secuelas venosas crónicas. El seguimiento se hace con ultrasonido Doppler cada seis meses y posteriormente cada año dentro de lo posible. No hubo casos de retrombosis en los casos operados.

DISCUSIÓN

Los principios de tratamiento de la TVEAS a través de los años continúan siendo los mismos. En la fase aguda de la trombosis se recomienda trombolisis intratrombo dirigida por catéter como primer abordaje de tratamiento. Los diferentes autores están de acuerdo con que una vez realizada la trom-

bólisis debe realizarse la resección de la primera costilla (RPC) para eliminar el factor mecánico en todos los casos. El abordaje más utilizado en nuestra experiencia y en la literatura es el abordaje transaxilar, aunque también existe el supraclavicular y el subclavicular. El abordaje transaxilar tiene la ventaja de que deja una cicatriz no visible, aunque se requiere dominio de la técnica quirúrgica dado que la exposición es pobre y las complicaciones, aunque raras, pueden poner en peligro la vida. El abordaje supraclavicular tiene la ventaja de la buena exposición, aunque la cicatriz es más visible y puede ocurrir lesión linfática grave. Éste se prefiere para resección de costilla cervical. El abordaje infraclavicular (de Molina) es una resección parcial del segmento anterior de la primera costilla y con la ventaja de realizar una genioplastia con parche del sitio estrecho de la vena.¹⁻¹⁸

Los pasos que seguimos en la intervención quirúrgica de la resección transaxilar de primera costilla (opción quirúrgica más frecuente en nuestra experiencia) son:

- Incisión de 8 cm en la base de implantación del vello axilar.
- Profundización con disección roma junto al borde postero-externo del músculo pectoral mayor.
- Identificación y sección del ligamento costoclavicular.
- Identificación y sección del tendón del músculo subclavio.
- Identificación y sección del músculo escaleno anterior.
- Sección del músculo intercostal con tijera.
- Identificación y sección de la inserción del músculo escaleno medio sobre la cara superior del arco posterior de la primera costilla, protegiendo bajo visión directa la raíz inferior del plexo braquial formada por C8 y T1.
- Sección de cualquier banda fibrosa unida al borde posteroinferior de la primera costilla.
- Sección del arco anterior de la primera costilla en la unión condrocostal; y
- Sección del arco posterior de la primera costilla en la unión con la apófisis transversa evitando seccionar la raíz inferior del plexo braquial.

Cuando hay apertura de la cúpula pleural se coloca una sonda torácica a través del quinto espacio intercostal conectada a un sello de agua (esto no se considera complicación). No se deja drenaje y el cierre es subdérmico.

Entre las complicaciones más temidas de la intervención quirúrgica están la hemorragia por lesión vascular arterial o venosa, lesión de nervios

del plexo braquial o del nervio torácico largo de Charles Bell (cuya lesión produce escápula alada), y con el abordaje supraclavicular pueden ocurrir lesiones a los conductos linfáticos principales. Rish, Sigler y col. recomiendan que debe realizar la cirugía de resección de costilla por cirujanos con experiencia, ya que las complicaciones, aunque raras y no reportadas pueden ser graves e incluso fatales.^{9,10}

El abordaje directo propuesto recientemente en 114 casos por Molina es sencillo y lógico: Consiste en resección de la primera costilla por vía subclavicular, resección del músculo subclavio escalenectomía y en el mismo momento realizar una venoplastia abierta con parche en la zona estenótica. Con esta técnica se puede apreciar el daño endotelial fibroso obstructivo en el interior de la vena. Al igual que otros autores, Molina recomienda un protocolo agresivo en los casos agudos dentro de las primeras dos semanas para obtener los mejores resultados. Se prefiere el parche venoso y evitar colocar un Stent dentro de lo posible, aunque esto último es controversial.⁶⁻¹⁴

Freischlag y col. en varias publicaciones^{1,2,4,5,13,15,16} y Urshel y col.³ concluyen que los pacientes pueden presentarse en momentos muy variados de la enfermedad. Puede presentarse la trombosis en la fase aguda o crónica, retrombosarse con o sin tratamiento quirúrgico previo, pueden ocurrir casos con síntomas sin trombosis, pero con estenosis venosa, o bien, manifestarse una compresión venosa intermitente acompañada de síntomas neurológicos.

Los algoritmos de manejo pueden variar de acuerdo con la presentación clínica: En los casos agudos, el diagnóstico inicial es clínico y por ultrasonido Doppler, después se realiza trombólisis y posteriormente la resección de la primera costilla (se recomienda que sea en el mismo internamiento una vez resuelto el estado lítico confirmado con niveles de fibrinógeno y demás parámetros hematológicos). Se acepta que la permeabilidad venosa es aceptable mediante seguimiento con flebografía en el postoperatorio, aunque el ultrasonido Doppler también es opción para el seguimiento.¹³ Puede ocurrir retrombosis y requerirse nueva trombólisis, así como venoplastia con balón. La anticoagulación inicialmente es con heparina de bajo peso molecular y posteriormente con inhibidores de la vitamina K por periodos variables.^{1,2}

También pueden presentarse casos sintomáticos sin trombosis, pero con estenosis venosa y requerirse únicamente RPC con o sin venoplastia y anticoagulación por un periodo corto.

Otros casos pueden presentarse con compresión venosa intermitente y síntomas neurológicos. Éstos pueden beneficiarse únicamente de la RPC.

Los casos crónicos que se presentan en meses o años después de una TVEAS requieren RPC, anticoagulación a largo plazo, manejo médico y vigilancia. La trombólisis y venoplastia preoperatoria en estos casos crónicos y subagudos no ofrecen ningún beneficio.¹⁵

En nuestro medio, algunos pacientes con trombosis aguda no aceptan el procedimiento endovascular de trombólisis dirigida por catéter ni la resección de la primera costilla por diferentes motivos, entre los que destacan el factor económico y el temor a las complicaciones. En estos casos el manejo médico también es una opción y eventualmente aceptarán la intervención en un momento futuro. Este último aspecto es importante sobre todo en enfermos cuya profesión depende de los buenos resultados. Es importante recalcar que la extremidad superior tiene gran capacidad de colateralización venosa y en ciertos casos permite manejo médico por cierto tiempo hasta realizar la intervención quirúrgica.

El caso específico de la TVP axilar secundaria al arco aberrante de Langer requiere únicamente la sección de este raro ligamento.¹⁸ Molina menciona que los casos de retrombosis o que permanecen obstruidos después de RTAPC deben ser reoperados en lugar de continuar implantando Stents o realizando angioplastias con balón de manera indiscriminada. Sugiere no anticoagular indefinidamente esperando con eso evitar la trombosis.¹⁴

CONCLUSIONES

- Con las diferentes modalidades de tratamiento, los resultados son buenos a corto, mediano y largo plazos.¹⁻¹⁸
- En los casos agudos se recomienda la trombólisis con rTPA intratrombo con catéter como primer paso terapéutico.
- Se acepta que la eliminación del factor mecánico desencadenante al realizar la RPC es el tratamiento de elección para aliviar los síntomas de manera definitiva y minimizar el riesgo de recidiva.
- Recomendamos realizar la resección de la RPC en el mismo internamiento en los casos agudos.
- No se recomienda colocar Stents de rutina en el sector venoso axilo-subclavio y menos sin haber realizado resección de la RPC.
- En nuestra experiencia la RTAPC es la mejor opción quirúrgica.
- La morbilidad es baja, pero las complicaciones;

aunque raras, pueden ser graves; por lo que deberá ser un cirujano vascular que domine la técnica quien realice el procedimiento.

- Sin embargo no existen estudios aleatorios y los consensos se van formando con la experiencia,¹⁷ pero será necesario en el futuro explorar rigurosamente varios aspectos de esta entidad.

REFERENCIAS

1. De Leon R, Chang DC, Hassoun HT, Black JH, Rosenborough GS, Perler BA, et al. Multiple treatment algorithms for successful outcomes in venous thoracic outlet syndrome. *Surgery* 2009; 145: 500-7.
2. Chang DC, Rotellini-Colvet LA, Mukherjee DD, De Leon R, Freischlag JA. Surgical intervention for thoracic outlet syndrome improves patient's quality of life. *J Vasc Surg* 2009; 49: 630-7.
3. Urshel HC, Razzuk MA. Paget-Schroetter syndrome: what is the best Management? *Ann Thorac Surg* 2000; 69: 1663-9.
4. Caparelli DJ, Freischlag JA. A unified approach to axillo subclavian venous thrombosis in a single hospital admission. *Semin Vasc Surg* 2005; 18: 153-7.
5. Angle N, Gelabert HA, Farooq MM, Ahn SS, Casswell DR, Freischlag JA. Safety and efficacy of early surgical decompression of the thoracic outlet for Paget-Schroetter Syndrome. *Ann Vasc Surg* 2001; 15: 37-42.
6. Molina EJ, Hunter DW, Dietz CA. Paget-Schroetter syndrome treated with thrombolytics and immediate surgery. *J Vasc Surg* 2007; 45: 328-34.
7. Candia de la RRF, Parra OA, Segura FH, Alvarez ACA, Castañeda R, Díaz AR. Síndrome de Paget-Schroetter: Informe de un caso. *Rev Sanid Milit Mex* 1992; 46(1): 19-21.
8. Peña MF, Alvarez ACA, Castañeda R, Díaz AR, Candia RRF, Segura FHJ, et al. Resección transaxilar de la primera costilla en el síndrome de salida del tórax. *Rev Sanid Milit Mex* 1993; 47: 30-2.
9. Rish L, Castañeda R, Sigler L. Iatrogenia en el síndrome de salida del tórax. En: Sigler y col. (ed.). Lesiones vasculares por iatrogenia. México D.F.: *Manual Moderno*; 2004, p. 181-204.
10. Rish L, Castañeda R, Sigler L. Lesiones vasculares del hombro. En: Gutiérrez A y col. (Eds.). *Patologías del hombro*. Vol. 3. México, D.F.: Ed. Alfil; 2009, p. 757-78.
11. Rish FL, Bialostozky L, Castañeda R. Cervical Rib in the thoracic outlet Syndrome. Abstract Book 37th World Congress of Surgery. *International Surgical Week ISW* 1997; 199.
12. Thomson RW. Comprehensive management of subclavian vein effort thrombosis. *Semin Interven Radiol* 2012; 29: 44-51.
13. Chang KZ, Likes K, Demos J, Black JH 3rd, Freischlag JA. Routine venography following transaxillary first rib resection and scalenectomy (FRRS) for chronic subclavian vein thrombosis ensures excellent outcomes and vein patency. *Vasc Endovascular Surg* 2012; 46: 15-20.
14. Molina JE. Reoperations after failed transaxillary first rib resection to treat Paget-Schroetter syndrome patients. *Ann Thorac Surg* 2011; 91: 1717-21.
15. Guzzo JL, Chang K, Demos J, Black JH, Freischlag JA. Preoperative thrombolysis and venoplasty affords no benefit in patency following first rib resection and scalenectomy for subacute and chronic subclavian vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2010; 52: 658-62.

16. De Leon R, Chang DC, Busse C, Call D, Freischlag JA. First rib resection and scalenectomy for chronically occluded subclavian veins: what does it really do? *Ann Vasc Surg* 2008; 22: 395-401.
17. Illig KA, Doyle AJ. A comprehensive review of Paget-Schroetter syndrome. *J Vasc Surg* 2010; 51: 1538-47.
18. Magee C, Jones C, McIntosh, Harkin DW. Upper limb deep vein thrombosis due to Langer's axillary arch. *J Vasc Surg* 2012; 55: 234-6.

Correspondencia:

Dr. Roberto Castañeda-Gaxiola
Centro Médico ABC, Ciudad de México.
Av. Carlos Graef Fernández, Núm. 154
Col. Tlaxala
C.P. 05300, Cuajimalpa de Morelos,
Ciudad de México
Tel. 01-55-1664-7090
Correo electrónico:
dr.robertocastaneda@me.com

Trabajo original

Trauma vascular civil: Tres años de manejo en el Hospital General de México

Dr. Ernesto Rodríguez-López,* Dr. Wenceslao Fabián-Mijangos,**

Dra. Teresa Casares-Bran,* Dra. Nora Lecuona-Huet,***

Dra. Sandra Olivares-Cruz,** Dra. Verónica Carbajal-Robles,**

Dr. Pedro Córdova-Quintal,** Dr. Aldo Betanco-Peña,* Dr. Christian León-Rey*

RESUMEN

Introducción. El trauma vascular representa 9% de la mortalidad global en México, se desconoce la tasa real de incidencia debido a la alta morbimortalidad en el sitio de siniestro y el subregistro del problema, realizamos un estudio observacional, retrospectivo y transversal, de pacientes con lesiones vasculares confirmadas o probables en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital General de México.

Material y métodos. Se incluyeron 92 pacientes de marzo de 2013 a diciembre de 2016, hombres en 79.3%, edad media 36.2 años. Los mecanismos de lesión: proyectil de arma de fuego 40.2%, iatrogenias 24%, punzocortantes 16.3% y contusión 19.5%. El sitio de lesión: extremidades inferiores 52.1 %, superiores 29.3%, abdomen 11.9%, cabeza y cuello 6.5%, tórax 3.2%, dorso 1%.

Resultados. Ochenta y dos pacientes fueron sometidos a cirugía y 10 a manejo conservador al descartar lesión vascular en estudios de extensión. Las técnicas quirúrgicas usadas son: Injerto de safena inversa, anastomosis término-terminal, ligadura venosa, reparación primaria y colocación de injertos protésicos. Complicaciones: Sangrado, infección, trombosis de injerto, sepsis y en casos donde la escala MEES inicial fue de más de 8 puntos se realizó amputación.

Conclusiones. El trauma vascular es un problema crítico de salud, las defunciones por esta causa van en aumento, predominando en etapas productivas de la vida y constituyendo un reto para el cirujano vascular, debido a que los pacientes siempre tienen un alto potencial de complicaciones, de ahí que su atención es y deberá ser expedita, a fin de disminuir complicaciones y tener un mejor porcentaje de buenos resultados.

Palabras clave. Trauma vascular, lesión vascular, hemorragia, isquemia, extremidades.

ABSTRACT

Introduction. The vascular trauma represents 9% of the global mortality, in Mexico, the real incidence rate is unknown due to the high morbimortality at the sinister site and underreporting of the problem. We performed an observational, retrospective and transversal study of patients with confirmed vascular lesions or probable in the service of Angiology and Vascular Surgery of the General Hospital of Mexico.

Material and methods. We included 92 patients from March 2013 to December 2016, men in 79.3%, mean age 36.2 years. The mechanisms of injury: firearm projectile 40.2%, iatrogenias 24%, punctures 16.3% and contusion in 19.5%. The site of injury: lower extremities 52.1%, superior 29.3%, abdomen 11.9%, head and neck 6.5%, chest 3.2%, back 1%.

* Residente de Angiología en el Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

** Médico adscrito del Servicio de Angiología en el Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

*** Jefe del Servicio de Angiología en el Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

Results. 82 patients underwent surgery and 10 conservative management when discarding vascular injury in extension studies. The surgical techniques used are: inverse saphenous graft, terminal end anastomosis, venous ligation, primary repair and placement of prosthetic grafts. Complications: bleeding, infection, graft thrombosis, sepsis and in cases where the initial MEES scale was more than 8 points amputation was performed.

Conclusions. Vascular trauma is a critical health problem, deaths from this cause are increasing, predominantly in productive stages of life and constitute a challenge for the vascular surgeon, because patients always have a high potential for complications, hence That their care is and should be expeditious, in order to reduce complications and have a better percentage of good results.

Key words. Vascular trauma, vascular injury, hemorrhage, ischemia, limb.

INTRODUCCIÓN

El trauma en cualquiera de sus variantes se ha posicionado como la primera causa de morbimortalidad en la población entre 15-44 años; una variante en crecimiento es el trauma vascular que representa 9% de la mortalidad global, anteriormente se consideraba raro en el ámbito civil, se ha incrementado de manera exponencial con el aumento de la violencia social debido a la utilización de armas de alto poder, no dejando excluidos accidentes automotores o lesiones asociadas a procedimientos médicos.

El presente estudio es una cohorte retrospectiva observacional realizada en el Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”, durante el periodo de marzo de 2013 a diciembre de 2016; en la cual se incluyeron a pacientes con sospecha, diagnóstico y que recibieron tratamiento de algún tipo de lesión vascular en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.

ANTECEDENTES

El manejo de las lesiones vasculares experimentó cambios dramáticos a mediados del siglo XX, teniendo estrecha relación con conflictos bélicos: como la Guerra de Corea (1950-53), donde se dio la difusión de nuevos métodos terapéuticos como la anastomosis término-terminal, injertos venosos autólogos e injertos arteriales homólogos, así como a la acumulación de experiencia de la ligadura vascular, producto de las dos guerras mundiales; otro evento importante fue la Guerra de Vietnam (1955-75), que proporcionó oportunidades para optimizar el manejo del trauma vascular. En esta época se estableció un registro de lesiones vasculares en el hospital Walter Reed por Rich, quien en 1970 publicó su experiencia en el manejo de 1,000 lesiones vasculares, de las cuales en 98.5% de ellas se intentó reparación, resultando en 13.5% de amputaciones. En la actualidad si bien los conflictos bélicos han disminuido de manera internacional, el creciente aumento de la violencia en la sociedad ha

propiciado un incremento notable en el número de casos de lesiones traumáticas, el daño vascular comprende 3% de todos los traumas que afectan a la población civil.¹

La incidencia y prevalencia del trauma vascular están relacionadas con factores sociales y culturales: Conflictos armados, grado de industrialización, índices de violencia; sin embargo, las estimaciones son poco reales debido a la gravedad de los casos que en muchas ocasiones mueren en el lugar del accidente debido a la localización, magnitud de sangrado y retraso en la atención;² a nivel mundial las lesiones vasculares en hospitales no militares, representan 0.65% del total de ingresos al año en los servicios de urgencias, de los cuales 88% afecta al género masculino, con una proporción de 12:1 del género femenino.

Un punto de análisis importante es el incremento de las lesiones vasculares iatrogénicas debido al aumento de la cirugía de mínima invasión, procedimientos invasivos como colocación de catéteres, y lesiones durante tratamiento quirúrgico abierto.^{3,4} Todas ellas vistas en grandes centros hospitalarios y que incluyen programas de formación de recursos humanos en salud.

En México el trauma se ha convertido en un problema crítico de salud, se estima que las defunciones asociadas a trauma ocupan la cuarta posición como causa de mortalidad general, y la primera como causa de fallecimiento en personas económicamente activas.^{5,6} En el país las lesiones vasculares constituyen uno de los problemas más grandes y en crecimiento, de las cuales por desgracia es difícil establecer adecuadamente su epidemiología, misma que puede ser discretamente menor a la vista en EUA (3% de todos los casos de trauma mayor se asocian a lesión vascular o son exclusivamente vasculares); se ha observado un aumento relacionado con el aumento de la inseguridad, inequidad económica y desarrollo, acceso “más fácil” a armas de alto poder,⁷ que han condicionado un aumento sostenido en la frecuencia de

lesiones por proyectil de arma de fuego y objetos punzocortantes.

Es de suma importancia conocer la epidemiología que se presenta en este grupo de pacientes en México, ya que las lesiones a vasos periféricos y centrales tienen un potencial alto de morbimortalidad si no se reconocen o tratan de forma oportuna, pero con el tratamiento adecuado se puede llegar a tasas de salvamento de extremidades superiores a 83.8% y de supervivencia de 98.5%.⁸

El trauma vascular se manifiesta fundamentalmente de dos formas: hemorragia o isquemia. La hemorragia es la primera consecuencia identificable por sangrado visible, o contenida en tórax, abdomen y pelvis, sin embargo, también puede ocurrir a nivel de extremidades superiores e inferiores donde se contiene en músculo o tejido graso. La isquemia se presenta a consecuencia de una interrupción súbita del flujo sanguíneo hacia las extremidades u órganos, resultando el aporte de oxígeno insuficiente, dando paso a la instalación de metabolismo anaerobio en el territorio afectado.⁹ El trauma vascular da como resultado la presentación de ambas condiciones con repercusión sistémica, regional y local, por lo que son esenciales el reconocimiento y el tratamiento temprano, ya que existe el riesgo de lesión isquémica irreversible que amerite un tratamiento radical.¹⁰

El trauma vascular compromete principalmente a las extremidades, siendo la arteria femoral superficial la más lesionada, ya que es la parte más expuesta del cuerpo al trauma y, asimismo, las lesiones vasculares de tórax, abdomen, cabeza y cuello son altamente letales, por lo que no existe un registro fidedigno de ellas.¹¹

El diagnóstico de lesiones vasculares se realiza en forma casi exclusiva mediante la historia y examen físico, que al completarse debe tomarse una decisión referente a la necesidad de efectuar exploración operatoria inmediata o la observación y pruebas diagnósticas adicionales. La ausencia de signos duros de trauma vascular elimina casi en 100% la posibilidad de lesión vascular, pero no la excluye. Su presencia es indicación de exploración inmediata.¹² Que son:

- Sangrado pulsátil.
- Hematoma expansivo.
- Ausencia de pulsos distales.
- Palidez y frialdad de extremidades.
- Frémito, soplo.

Y los signos blandos que indican observación o algún otro examen que apoye el diagnóstico y la conducta a seguir, los cuales son:

- Déficit neurológico periférico.
- Antecedentes de sangrado importante en el sitio del accidente.
- Pulso palpable, pero disminuido.
- Lesión próxima a trayecto arterial.

Existen otros estudios diagnósticos de apoyo, pero su utilidad se limita a la estabilidad clínica del paciente de acuerdo con los signos clínicos que presenta al momento de la evaluación, entre los que se encuentran: oximetría de pulso, ITB, ultrasonido Doppler dúplex, angiotomografía y angiografía.

Las prioridades de manejo de este tipo de lesiones consisten en detener la hemorragia y restaurar la circulación normal, realizando inicialmente un adecuado manejo de reanimación, reversión de choque y control de la hemorragia; para posteriormente, en sala de operaciones, hacer control proximal y distal del vaso lesionado e identificada la lesión, decidir el tipo de reparación a realizar, lo que fundamentalmente dependerá de la extensión del daño. Existen diferentes tipos de lesión vascular dependiendo del agente, intensidad del trauma, siendo las más frecuentes las laceraciones y las transecciones.¹³

Las lesiones vasculares producen daños que comprometen la función y potencialmente la vida del paciente; la gama de complicaciones relacionadas varían desde isquemia, sangrado, daño por reperfusión con rhabdomiólisis, insuficiencia renal, falla multiorgánica y muerte y presencia de las complicaciones a corto y largo plazos aún con tratamientos quirúrgicos adecuados.¹⁴

OBJETIVO

Reportar el manejo de pacientes con trauma vascular atendidos en el Hospital General de México, en un periodo de tres años; analizando demografía de la población estudiada, tipo de lesiones, tratamiento empleado y resultados del mismo; realizando una comparación con lo reportado en la literatura.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo cohorte observacional, descriptivo retrospectivo y transversal, cuyo objetivo es conocer el panorama epidemiológico de pacientes con lesiones vasculares identificadas o probables atendidos por el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital General de México.

El periodo comprendido de estudio fue de marzo de 2013 a diciembre de 2016, donde se atendieron 92 casos de pacientes con sospecha de trauma vascular, 73 correspondieron al sexo masculino (79.3%) y 19 del sexo femenino (20.7%). La media de edad

fue 36.2 (± 16.5) años, con rango de 3 a 75 años (*Figura 1*). La causa más frecuente de lesión fue herida por proyectil de arma de fuego, en 37 pacientes (40.2%); herida por objetos punzocortantes o arma blanca, en 15 casos (16.3%); contusión principalmen-

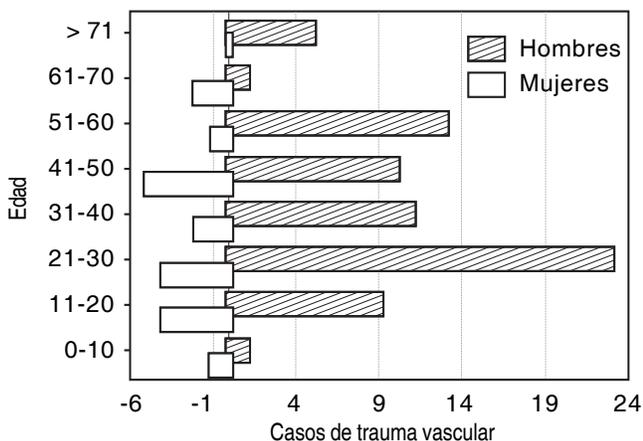


Figura 1. Distribución poblacional de trauma según sexo y edad.

te ocasionada por accidentes automovilísticos, en 18 (19.5%); y las lesiones debidas a procedimientos médicos ya sean cirugía o cateterismo, en 22 (24%). En cuanto a la ubicación, las lesiones con trauma vascular fueron más frecuentes en extremidades inferiores con 48 casos (52.1%), miembros superiores con 27 casos (29.3%), seguida de cabeza y cuello seis (6.5%), abdomen 11 (11.9%), tórax tres (3.2%), dorso uno (1%) (*Cuadros I y II*); de las cuales ocurrieron 75 lesiones arteriales y 37 lesiones venosas; 10 fístulas arteriovenosas y 20 pseudoaneurismas. Es importante señalar que los segmentos arteriales afectados con mayor frecuencia corresponden a la arteria femoral superficial en 27 casos, seguida de la arteria braquial con 17 casos y en tercer lugar traumatismos que afectaron la arteria subclavia. Algunos pacientes presentaron lesión arterial y venosa concomitante (*Figura 2*).

RESULTADOS

Del total de pacientes atendidos 82 fueron sometidos a exploración quirúrgica reparándose las le-

CUADRO I

Comparación de resultados de diferentes estudios en trauma vascular

	De Bakey	Asfar	Hussain	Asensio	Davidovic	Santacruz (México)	HGM
Arma blanca y objetos punzocortantes	31.1	30.3	7.0	88.0 (incluye lesiones por PAF)	15.7	41.1	16.3
Proyectil de arma de fuego	51.5	23.3	93.0	-	40	37.9	40.2
Contusiones	10	-	-	12	24	16.9	19.5
latrogeno	-	-	-	-	-	-	24
Total de casos	5,760	155	256	302	413	124	92

Expresados en porcentajes, adaptado de Santacruz, 2008.²⁹ PAF: proyectil de arma de fuego.

CUADRO II

Comparación de localización topográfica de lesiones en distintos estudios

Extremidades	Rozycki	Hussain	De Bakey	Davidovic	Santacruz (México)	HGM
Superiores	16	32	-	71.1	38.7	29.3
Inferiores	49	61	19	23.5	33.9	52.0
Abdomen	-	5	33.7	-	16.2	11.9
Tórax	-	-	41.3	-	4.0	3.2/1*
Cabeza y cuello	-	2	-	-	7.2	6.5

Expresados en porcentajes, * desglosado trauma de tórax anterior y posterior, adaptado de Santacruz, 2008.¹⁷

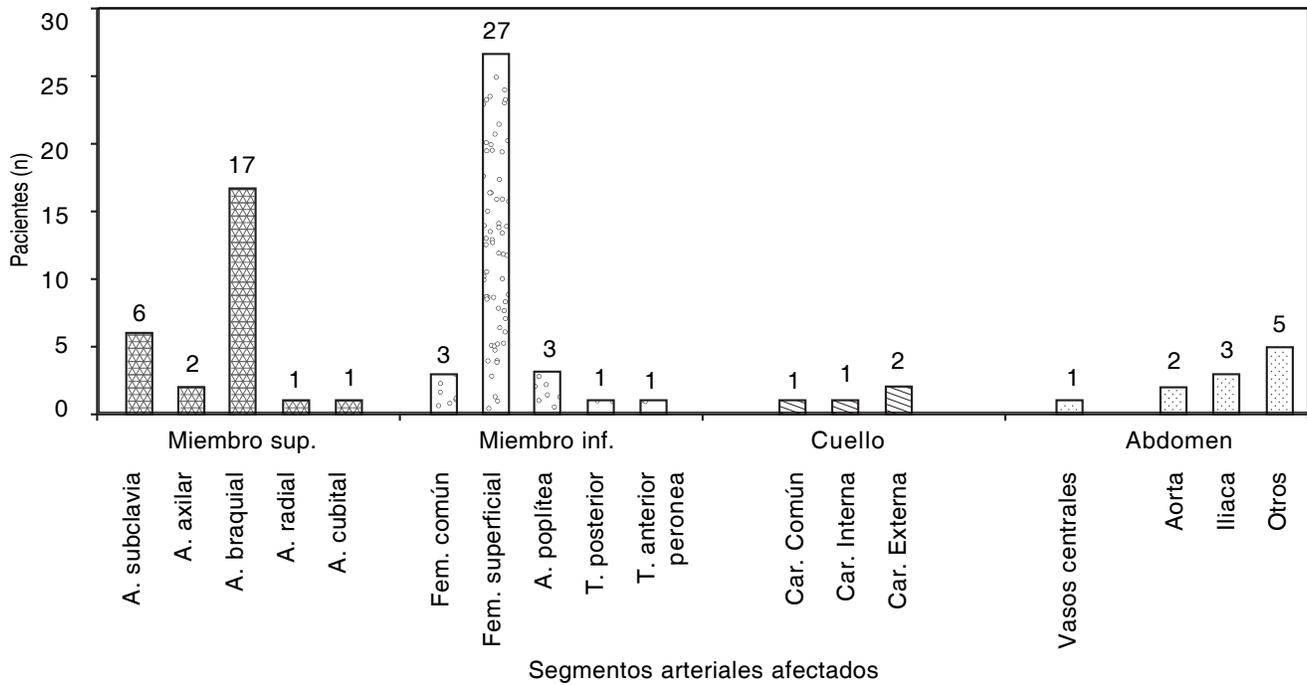


Figura 2. Distribución de trauma vascular en el territorio arterial.

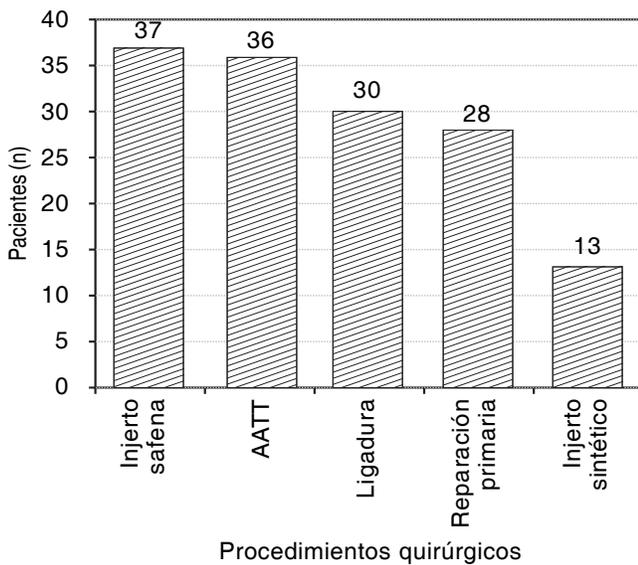


Figura 3. Tratamiento quirúrgico empleado. AATT: Anastomosis término-terminal.

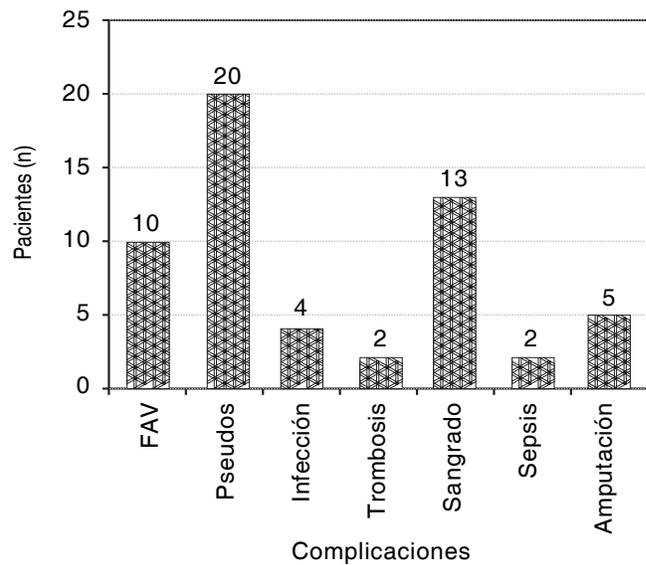


Figura 4. Complicaciones presentadas en la cohorte de análisis. FAV: fístulas arteriovenosas.

siones vasculares encontradas; 10 pacientes se mantuvieron en vigilancia al descartar lesión vascular por medio de estudios de imagen (angiotomografía). Los procedimientos quirúrgicos efectuados fueron bypass con safena inversa, en 37 pacientes; anastomosis término-terminal, en 36 pacientes; ligadura venosa, en 30 casos; reparación primaria, en 28; interposición de injerto protésico, en 13 (Figura 3).

Del total de pacientes atendidos se presentaron complicaciones como infección en cuatro pacientes, trombosis de injerto protésico en dos casos, 13 reintervenciones por sangrado, sepsis en dos, finalmente del total de pacientes atendidos se realizaron cinco amputaciones primarias en cinco pacientes que presentaron trauma contuso con evaluación por MEES de más de 8 puntos (Figura 4).

DISCUSIÓN

Es conocido que las lesiones vasculares ocupan un lugar bajo dentro del total de lesiones en trauma, sin embargo, su alto potencial de complicacio-

nes lo hace merecedor de mucha importancia. Su evolución etiológica ha variado en la historia de la humanidad, las principales causas en la actualidad son: accidentes de tránsito, violencia civil e iatrogenia. Las extremidades continúan siendo el principal

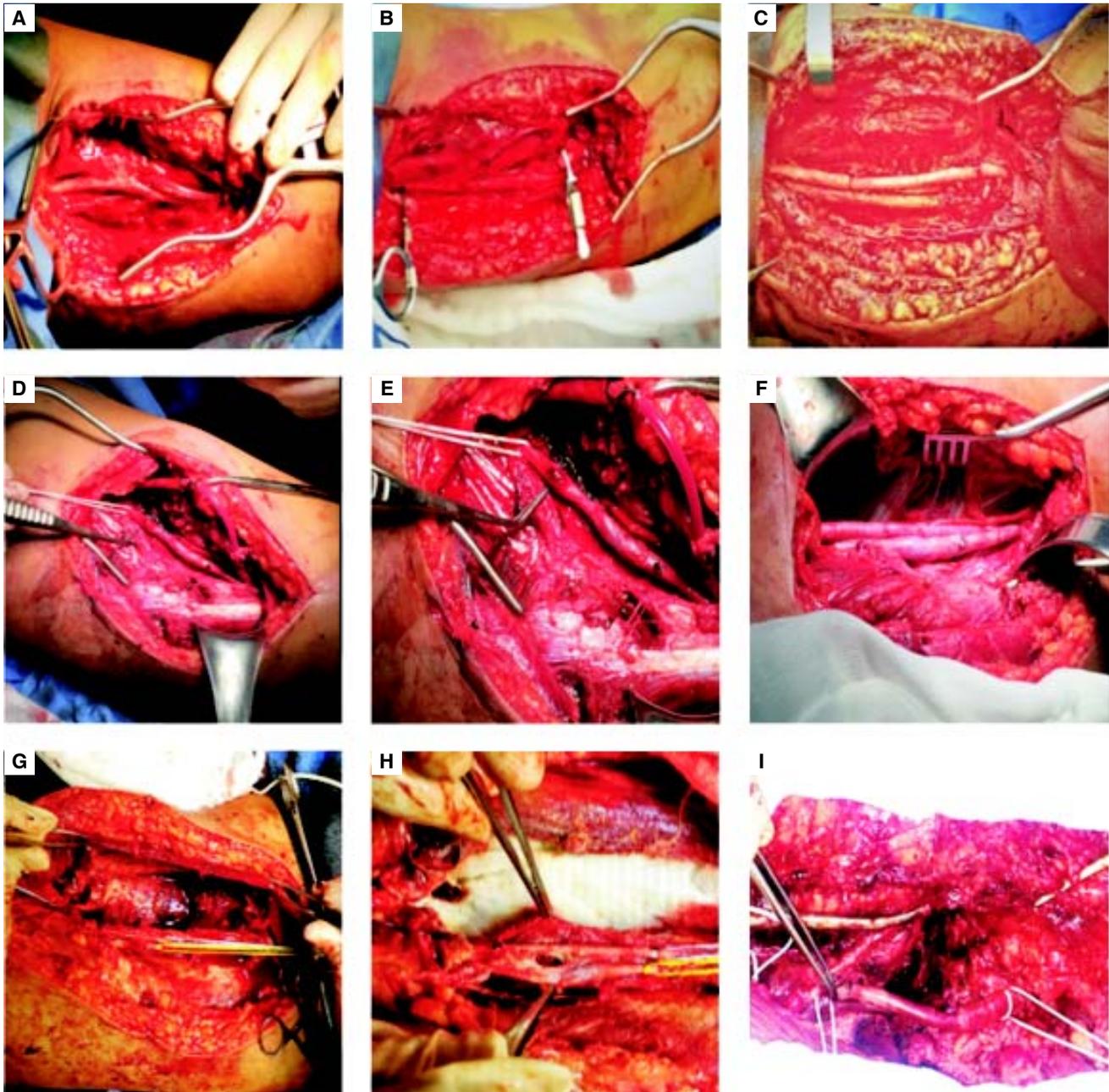


Figura 5. A-C. Masculino 33 años, referido de otra institución por lesión vascular en arteria braquial miembro torácico izquierdo por PAF, inicialmente tratada con shunt vascular temporal con tubo de silicón, control vascular y bypass término-terminal con injerto de safena invertida. D-F. Masculino 23 años con lesión de arteria femoral superficial, referido de otra institución con shunt, acercamiento a vasos lesionados donde se observa lesión por quemadura de vena femoral y bypass femorofemoral con safena invertida. G-H. Masculino 55 años con lesión por PAF en muslo derecho, con lesión en arteria y vena femoral, acercamiento a fistula arteriovenosa de los vasos lesionados. I. Femenino 33 años, con bypass femorofemoral con vena safena invertida, como tratamiento a lesión por objeto punzocortante en territorio de arteria femoral izquierda.

CUADRO III

Tipo de trauma y tratamiento realizado			
Tipo de trauma		Tipo de tratamiento	
Arterial	75	Quirúrgico	82
Venoso	27	Médico	10
Mixto	26	Total	92
Total de lesiones	128		

sitio de lesiones vasculares, y su diagnóstico generalmente se realiza con el examen físico ante la presencia de signos “duros” y “blandos”.

En nuestro análisis el sexo más afectado es el masculino, principalmente hombres jóvenes (*Figura 5*) situación que coincide con lo reportado en prácticamente todas las series. Si bien el número de mujeres afectadas por trauma vascular es menor, también es preocupante, ya que pueden estar relacionados con actos de violencia de género y constituyen un punto de interés a analizar en otros trabajos.¹⁵⁻¹⁹

Los resultados del estudio arrojan que un alto porcentaje de los lesionados se debe a proyectil de arma de fuego, donde la mayor parte se presentan en los miembros pélvicos y se concretan a lesiones que predominantemente afectan a la arteria femoral superficial dada su situación anatómica; lo cual se ha relacionado con el aumento de la violencia en la sociedad, hecho que también explica y se relaciona con el número importante de pacientes atendidos por lesiones ocasionadas por arma blanca (*Cuadro III*).²⁰⁻²²

Un punto de particular interés lo constituyen las lesiones asociadas a procedimientos médicos invasivos probablemente resultado de la concentración poblacional atendida en nuestro hospital donde se puede observar un número considerable de estas lesiones, lo cual alerta acerca de los procedimientos y precauciones necesarias que deben implementarse a fin de capacitar a todo el personal de las mejores técnicas para evitar tener este tipo de problemas que pueden derivarse en serias complicaciones que afectan la calidad de vida de los pacientes en quienes se presentan, como causa primaria la iatrogenia en nuestro centro se relaciona fundamentalmente a accesos vasculares y eventos quirúrgicos donde una disección compleja o no, considerada durante un acto médico-quirúrgico, conlleva mayores posibilidades de secuelas. Actualmente los accesos vasculares, cirugías de mínima invasión y procedimientos de terapia endovascular, constituyen la fuente más importante de este tipo de problemas y se ven con mayor frecuencia en grandes centros de

referencia en donde se hacen un gran número de estos procedimientos.²³⁻²⁵

Dentro del universo de pacientes atendidos la mayor parte requirió de tratamiento quirúrgico para la resolución del problema que se suscitó después de una lesión vascular realizando intervenciones que van desde una simple reparación primaria del vaso afectado; existe la contraparte que ameritó colocación de injertos protésicos o autólogos, en quienes la magnitud y extensión de la lesión hacen necesarios estos procedimientos, hay que hacer énfasis en la contraparte de pacientes que no requirieron de procedimientos quirúrgicos al descartar lesiones vasculares por medio de estudios de extensión de acuerdo con la evaluación física efectuada. Esto no quiere decir que en pacientes donde se tiene una alta sospecha de lesiones vasculares no deban realizarse estudios complementarios que puedan dar datos adicionales de otras estructuras involucradas, a fin de dar una adecuada planeación y disminución del número de procedimientos quirúrgicos para su resolución definitiva o limitar los daños ocasionados, sino que su uso debe individualizarse y deben ser analizados de acuerdo con la estabilidad que presenta el paciente.^{23,26}

Podemos observar que la mayor parte de los pacientes atendidos tienen una adecuada respuesta a la terapia quirúrgica empleada en el tratamiento de lesiones vasculares y la tasa directa de complicaciones quirúrgicas inmediatas y mediatas es baja debido a la pronta atención de los pacientes; sin embargo, nos hace falta analizar las comorbilidades y en algunos pacientes otras estructuras lesionadas que se presentan, por ejemplo, lesiones nerviosas, donde se dan importantes trastornos en la funcionalidad y desempeño de los pacientes en las actividades de la vida diaria.

En nuestro análisis la indicación primaria para realizar una amputación primaria en pacientes con lesión vascular se vio respaldada con exhaustivo examen físico donde pacientes en estado crítico con grandes lesiones difíciles de reparar, y cuyos pronósticos, aplicando un método de evaluación como el MESS y Hannover, son indicativos de realizar una amputación, escalas que son accesibles a todos los profesionales relacionados con la atención de este tipo de pacientes y que buscan optimizar los tiempos de atención y disminuir la tasa de complicaciones relacionadas con retrasos en el manejo de pacientes con trauma vascular.^{27,28}

CONCLUSIONES

En México el trauma vascular se ha convertido en un problema crítico de salud donde las defuncio-

nes por esta causa van en aumento, predomina en las etapas más productivas de la vida, y su estudio y tratamiento constituyen un gran reto para el cirujano vascular, debido a las lesiones cada vez más severas por el entorno social que cada día es más agresivo. Las lesiones a vasos periféricos y centrales tienen un potencial alto de morbimortalidad aunque actualmente las posibilidades de tratamiento han disminuido, secundario a que las heridas son producidas con frecuencia por proyectiles de alta velocidad y el paciente no alcanza a llegar a los centros hospitalarios o se produce un retraso en su atención debido a la inexperiencia en el diagnóstico con el examen físico, donde la presencia de signos “duros” y “blandos” son suficientes para tomar decisiones para realizar una exploración quirúrgica.

Es muy importante considerar que si bien la causa más importante de lesiones vasculares son las producidas por armas de fuego e instrumentos punzocortantes, también hay que considerar que estas lesiones existen en grandes centros hospitalarios por iatrogenia y ocupa un lugar importante como causa de trauma vascular. Pero en todos ellos lo primero a realizar es un adecuado manejo del choque, control local de la hemorragia y secundariamente realizar procedimientos para reparar la lesión y dar tratamiento definitivo y con ello restaurar la circulación, sin olvidar las posibles complicaciones donde se puede requerir la intervención de varios especialistas.

Si bien en nuestro análisis los pacientes tienen una adecuada respuesta a la terapéutica empleada y la tasa directa de amputaciones es baja, es importante considerar la posibilidad de complicaciones relacionadas con la isquemia, sangrado, daño por reperfusión, insuficiencia renal, falla multiorgánica y muerte, donde la aplicación de una escala de evaluación como el MESS puede ayudar a la toma de acciones que implican de modo primario la presentación de la vida, la función de un órgano y la estética.

Finalmente es importante señalar que las lesiones vasculares ocupan un índice de atención hospitalaria bajo debido a su gravedad, los pacientes que se presentan a valoración siempre tienen un potencial alto de complicaciones, de ahí que su atención es y deberá ser expedita, a fin de dar una pronta atención del trauma vascular y tener un mínimo de complicaciones y un mejor porcentaje de buenos resultados.

REFERENCIAS

- Hughes CW. Arterial repair during the Korean War. *Ann Surg* 1958; 147: 555-61.
- Compton C, Rhee R. Peripheral vascular trauma. *Percept Vasc Surg Endovasc Ther* 2005; 17; 297-307.
- Oderich GS, et al. Iatrogenic operative injuries of abdominal and pelvic veins: a potentially lethal complication. *J Vasc Surg* 2004; 39: 931-6.
- Griswold ME, et al. Iatrogenic arterial injury is an increasingly important cause of arterial trauma. *J Am Surg* 2004; 187: 590-2.
- Instituto Nacional de Estadística, Geografía e Informática. Estadísticas Sociodemográficas 1990-2005. México: INEGI; 2007, p. 3.
- Castañeda-Gaxiola R. El problema del trauma vascular en México. *Cir Gen* 2000; 22: 254-6.
- Moreno I, Borraez O, Ulloa J. Vascular trauma in Latinoamérica. Rich's vascular trauma. 3rd Ed. Philadelphia: Elsevier; 2016, p. 329.
- O. Doody MD. Extremities-indications and techniques for treatment of extremity vascular Injuries. *Injury* 2008; 39(11): 1259-303.
- Soto GS, et al. Trauma vascular periférico. *Cuad Cir* 2004; 18: 91-7.
- Feliciano DV, Mattox Kenneth L, Moore EE. Trauma. New York: Mc Graw Hill. EUA. 2000; pp. 1075-111.
- Salas CD. Trauma vascular, visión del cirujano vascular. *Rev Med Clin Condes* 2011; 22(5): 686-96.
- Soto GS, et al. Trauma vascular periférico. *Cuad Cir* 2004; 18: 91-7.
- Cunningham P, et al. Management of vascular trauma. *Journal of The National Medical Association* 1987; 79(7): 721-5.
- Gillani S, Cao J, Suzuki T, Hak JD. The effect of ischemia reperfusion injury on skeletal muscle. *Injury* 2011; 43: 670-5.
- Ramírez GAH, Pérez VY, Ayala MA, Estrada GG, Camargo PDF, Estrada GH. Lesión vascular traumática de las extremidades superiores. Experiencia en Uruapan, Michoacán, México. *Rev Mex Angiol* 2004; 32(3): 77-83.
- Ramírez GAH. Trauma vascular experiencia en la práctica privada (1982-19993). *Rev Mex Angiol* 1996; 24(1): 6-9.
- Mattox KL, Feliciano DV, Burch J, Beall AC, Jordan GL, DeBakey ME. Five thousand seven hundred sixty cardiovascular injuries in 4459 patients. *Ann Surg* 1989; 209(6): 698-705.
- White JM, Stannard A, Burkhardt GE, Eastridge BJ, Blackburn LH, Rasmussen T. The epidemiology of vascular injury in the wars in Iraq and Afghanistan. *Ann Surg* 2011; 253(6): 1118-89.
- Woodwar EB, Clouse WD, Eliason JL, Peck MA, Bowser AB, Cox MW, Jones WT, et al. Penetrating femoropopliteal injury during modern warfare: Experience of the Balad Vascular Registry. *J Vasc Surg* 2008; 47: 1259-65.
- Guraya SY. Extremity vascular trauma in Pakistan. *Saudi Med J* 2004; 25(4): 489-501.
- Hafez HM, Woolgar J, Robbs JV. Lower extremity arterial injury: Results of 550 cases and review of risk factors associated with limb loss. *J Vasc Surg* 2001; 33: 1212-9.
- Peck MM, et al. The complete management of extremity vascular injury in a local population: A wartime report from the 332nd Expeditionary Medical Group/Air Force Theater Hospital, Balad Air Base, Iraq. *J Vasc Surg* 2007; 45: 1197-205.
- Ramírez GAH, Pérez VY, Tena MI. Iatrogenia en trauma vascular. *Rev Mex Angiol* 34(4): 141-6.
- Kline RM, Hertzner NR, Beven EG, Krajewski LP, O'Hara PJ. Surgical treatment of brachial artery injuries after cardiac catheterization. *J Vasc Surg* 1990; 12(1): 20-4.
- Sigler ML, Castañeda GR, Rish FL, Rodríguez TJM, Padilla SL, Gutiérrez CR. Lesiones vasculares por iatrogenia. Revisión de 140 pacientes. *Rev Mex Angiol* 2005; 33(2): 42-9.

26. Graham JM, Mattox KL, Feliciano DV, De Bakey ME. Vascular injuries of the axilla. *Ann Surg* 1982; 195(2): 232-8.
27. Guraya SY. Extremity vascular trauma in Pakistan. *Saudi Med J* 2004; 25(4): 489-501.
28. Kiran KM, Bandole CM, Patond KR. Salvage versus amputation: Utility of mangled extremity severity score in severely injured lower limbs. *Indian J Orthop* 2007; 41: 183-7.
29. Santacruz-Torres A y cols. Trauma vascular: 25 años de experiencia en Aguascalientes, México. *Cir Ciruj* 2008; 76: 367-72.

Correspondencia:

Dr. Ernesto Rodríguez-López
4 Milpas, Núm. 26, Col. Benito Juárez,
Cd. Nezahualcóyotl, México. C.P. 57000
Correo electrónico: rolodyango@gmail.com

Fístulas arteriovenosas para hemodiálisis: Tres años de experiencia en el Servicio de Angiología del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”

Dra. Teresa Casares-Bran,* Dra. Sandra Olivares-Cruz,**
Dra. Nora Lecuona-Huet,*** Dr. Wenceslao Fabián-Mijangos,**
Dr. Ernesto Rodríguez-López,* Dr. Aldo Betanco-Peña,* Dr. Christian León-Rey*

RESUMEN

Introducción. La terapia sustitutiva con hemodiálisis es el tratamiento para insuficiencia renal crónica más usado a nivel mundial, el acceso vascular por excelencia es la fístula arteriovenosa, por su mejor funcionamiento, duración a largo plazo y menor número de complicaciones comparado con otro tipo de accesos.

Material y métodos. Se realizó una revisión de 400 procedimientos quirúrgicos correspondientes a fístulas arteriovenosas para hemodiálisis en tres años, predominando el sexo masculino en 57.4%.

Resultados. La principal causa de insuficiencia renal fue: DM2 en 34.3%; 355 pacientes de los analizados realizan sus sesiones de hemodiálisis en otra institución y solamente nueve en nuestra institución. El 100% de los pacientes contaba con al menos un catéter venoso central previo. En cuanto al tipo de fístulas 97.5% fueron autólogas y la localización más frecuente fueron braquiocefálicas en 52.25%. En la evaluación posquirúrgica a seis semanas encontramos 298 fístulas maduras y aptas para iniciar las sesiones, a tres meses se logró dar seguimiento a 190 pacientes con fístulas maduras y en uso; 174 no regresaron a una nueva evaluación desconociendo el estado funcional del acceso. Se presentaron complicaciones en 12.5%, siendo el desarrollo de hipertensión venosa la principal.

Conclusión. La referencia temprana del paciente en insuficiencia renal crónica al cirujano vascular, para realizar una adecuada planeación del primer acceso y la consideración de otros, así como la atención temprana de las complicaciones para tratamiento oportuno, permite una mayor utilidad del acceso vascular e incremento en la calidad de vida de los pacientes.

Palabras clave. Fístulas arteriovenosas, insuficiencia renal.

ABSTRACT

Introduction. Replacement therapy with hemodialysis is the most frequently used treatment for chronic renal failure worldwide. The vascular access of excellence is the arteriovenous fistula, because it is better functioning, has long-term duration and fewer complications compared to other types of access.

Material and methods. We did a review of 400 surgical procedures corresponding to arteriovenous fistulas for hemodialysis done in three years, with male predominance of 57.4%.

Results. The main cause of renal failure was: DM2 in 34.3%; 355 of the analyzed patients, have their sessions of hemodialysis in another institution and only 9 in our institution. 100% of patients had at

* Residente de Angiología en el Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.

** Médico adscrito del Servicio de Angiología en el Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.

*** Jefe del Servicio de Angiología en el Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.

least one previous central venous catheter. Regarding the type of fistulas, 97.5% were autologous and the most frequent location was brachiocephalic at 52.25%. In the postoperative evaluation at 6 weeks, we found 298 fistulas matured and suitable to start hemodialysis, at 3 months of follow-up only 190 patients returned with matured fistulas and in use; 174 did not return for a new evaluation, so we do not know the functional status of the access. Complications occurred in 12.5%, the main one being the development of venous hypertension.

Conclusion. *The early reference of the patient with chronic renal insufficiency to the vascular surgeon, to make an adequate planning of the first access and the consideration of others, as well as the early attention of the complications for timely treatment, allows a greater success of the vascular access and increased quality of life of patients.*

Key words. *Arteriovenous fistulas, renal insufficiency.*

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal crónica (IRC) es una entidad de prevalencia e incidencia creciente, debido a la asociación de múltiples comorbilidades y capacidad de tratamiento de las nefropatías, constituyendo en la actualidad un problema de salud pública.¹

A nivel mundial se estima que la incidencia de la IRC se encuentra en incremento, donde los primeros lugares se ubican en los Estados Unidos de América, México, Singapur, Turquía y Malasia.² Según la National Kidney Foundation (NKF), en Norteamérica la prevalencia de la IRC en adultos mayores de 30 años de edad incrementará de 13.2% a 14.4% para el 2020 y a 16.7% en 2030,³ en México la incidencia oscila entre los 377 y 528 casos por millón y la prevalencia en 1.142 casos por millón de habitantes.⁴

ANTECEDENTES

Actualmente uno de los tratamientos más extendidos para la sustitución de la función renal es la hemodiálisis, por lo que el paciente precisa de la realización de un acceso vascular (AV) permeable, permanente, útil y de calidad para llevarla a cabo, constituyendo la piedra angular que condiciona su eficiencia y efectividad, disminuyendo la morbilidad y mejorando la calidad de vida de los pacientes.⁵

El AV que mejor cumple las necesidades es una fístula arteriovenosa (FAV) autóloga, destacando las de tipo radiocefálico, que dada su localización anatómica permiten una arterialización del lecho venoso de antebrazo y brazo, por lo tanto, una mayor superficie utilizable para la punción del acceso, permitiendo un mayor tiempo de duración y en caso de disfunción, la posibilidad de realizar un nuevo acceso en la misma extremidad.⁶

Los accesos braquiocefálicos y braquiobasílicos son opciones ampliamente extendidas y consideradas cuando la anatomía del paciente no permite rea-

lizar una FAV distal, con una técnica de construcción relativamente fácil y una tasa baja de fracaso. En algunos casos, en pacientes con un inadecuado sistema venoso superficial o complicaciones de fístulas nativas, una fístula protésica con injerto de politetrafluoroetileno expandido (PTFE) puede ser el primer acceso vascular, con la ventaja de utilizar dispositivos de punción rápida e iniciar las sesiones de hemodiálisis en menos de 72 h.

Actualmente, a pesar de las ventajas que ofrece una fístula nativa o protésica, y de las recomendaciones emitidas en las guías KDOQI y KDIGO^{7,8} para el envío del paciente, seis meses antes de la necesidad de la terapia sustitutiva, y dar tiempo a la maduración del acceso vascular, la mayoría de los pacientes inician su terapia sustitutiva renal con catéteres venosos centrales; en los EUA en 2013, 80% de los pacientes en insuficiencia renal iniciaron diálisis con un catéter, cifra que ha cambiado muy poco desde 2005.^{9,10} En el Reino Unido en 2011, 57% de los pacientes comenzó la diálisis con un catéter mientras que en México la cifra aún es desconocida.

Actualmente la mayoría de los pacientes con insuficiencia renal crónica terminal desarrollan la enfermedad por diabetes mellitus (40.3%), hipertensión (21.1%), glomerulonefritis (11%) y otras causas desconocidas para el resto de los casos (27.6%).¹¹

En México muchos pacientes que presentan estadios tempranos de enfermedad renal, progresan y tienen la necesidad de terapia sustitutiva urgente debido a la falta de acceso a un sistema adecuado de salud que permita la detección, seguimiento y tratamiento de patologías renales. Existe un gran porcentaje de pacientes que son detectados en etapas tardías o en urgencia dialítica, condicionando a que de inicio se les coloque un acceso vascular temporal con un catéter para hemodiálisis, para que una vez resuelto el cuadro de urgencia, sea considerada la realización de una FAV.

Dado lo anterior, hay que considerar que entre 23% y 46% de las fistulas creadas no maduran adecuadamente, por lo que un seguimiento apropiado, la detección temprana de complicaciones y su corrección antes de una disfunción, prolongan la vida útil del acceso disminuyendo la morbilidad y mejorando la calidad de la hemodiálisis. Las causas de disfunción de las FAV encontradas con mayor frecuencia son estenosis de la anastomosis (47%), estenosis yuxtaarterial (64%) y estenosis en venas de drenaje (58%), pudiéndose presentar más de una lesión (71.4%). Existen diversas opciones terapéuticas, sin embargo, se ha observado que el tratamiento endovascular es exitoso en cerca de 80% de los pacientes.¹²

Las trombosis de las fistulas también son frecuentes, sin embargo, no existen números exactos sobre su incidencia, por lo que la trombectomía mecánica y farmacológica, combinadas, pueden rescatar más de 90% de las FAV en forma inicial y cerca de 60% permanecen permeables al año, esto cuando los pacientes son referidos en las primeras 48 h posteriores a la trombosis.¹³

Otras complicaciones descritas son:

- La hipertensión venosa.
- Se manifiesta por aumento de volumen en la extremidad y puede en algunos casos desarrollar ulceraciones venosas.¹⁴
- El robo. Es otra complicación poco frecuente, pero muy grave, con una incidencia de 0.25% a 1.8%, en el caso de las fistulas arteriovenosas autólogas y de 4% a 9% en las fistulas arteriovenosa con injerto.

La degeneración aneurismática es un hallazgo clínico común, con un prevalencia entre 6% y 51% que puede presentarse con complicaciones como la hemorragia que amenaza la vida.¹⁵

La presencia de infección del acceso vascular localizada sobre las incisiones quirúrgicas o sobre el trayecto de la prótesis son complicaciones que no se limitan a las implicaciones locales o sistémicas (fiebre, sepsis), sino que también pueden conducir a la trombosis del acceso, hemorragia en el sitio de punción o dehiscencia anastomótica, formación de pseudoaneurismas o afectación a distancia (endocarditis, artritis séptica, absceso epidural, embolismo pulmonar séptico, etc.) e inclusive muerte.¹⁶

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio de tipo descriptivo, retrospectivo y transversal realizado en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

De un total de 474 expedientes clínicos eliminamos 110 en los cuales no se encontró ningún registro del procedimiento realizado. Se hizo el análisis de 364 expedientes clínicos de pacientes a los cuales se les realizó una o más fistulas arteriovenosas para hemodiálisis entre enero 2014 a marzo de 2017; se extrajeron las siguientes variables: sexo, edad, etiología de la enfermedad renal crónica, catéteres venosos previos y localización, antecedente de diálisis peritoneal, tipo y localización de la fistula arteriovenosa realizada, presencia de thrill posquirúrgico inmediato, maduración a seis semanas posquirúrgicas, complicaciones presentadas, tratamientos efectuados para resolver estas complicaciones. Los datos encontrados fueron analizados bajo un muestreo por conveniencia en dicho periodo, con medidas de tendencia central (media, moda) y medidas de dispersión (rango, desviación estándar), elaborando tablas y gráficos de la información obtenida.

RESULTADOS

Se realizaron 400 procedimientos quirúrgicos correspondientes a fistulas arteriovenosas para hemodiálisis. El sexo masculino predominó en 208 de los pacientes (57.4%), sobre el sexo femenino en 156 (42.8%). El rango de edad se encontró entre los 16 a 82 años, con una media de 44.5 ± 15 años (*Cuadro I*). En 215 pacientes (59.7%) se inició el tratamiento sustitutivo con diálisis peritoneal previo a la hemodiálisis.

Las causas de insuficiencia renal (*Figura 1*) se presentaron con la siguiente distribución: DM2 en 125 pacientes (34.3%), hipertensión arterial en 12 casos (3.3%), 52 pacientes con hipoplasia renal (14.2%), enfermedad hipertensiva del embarazo 21

CUADRO I

Distribucion por grupo de edad.

Rango de edad	Pacientes (n)
10-19	7
20-29	85
30-39	55
40-49	74
50-59	67
60-69	60
70-79	15
80-89	1

Distribución de pacientes por rango de edad a quienes se les realizó fistula arteriovenosa para hemodiálisis en Servicio de Angiología del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

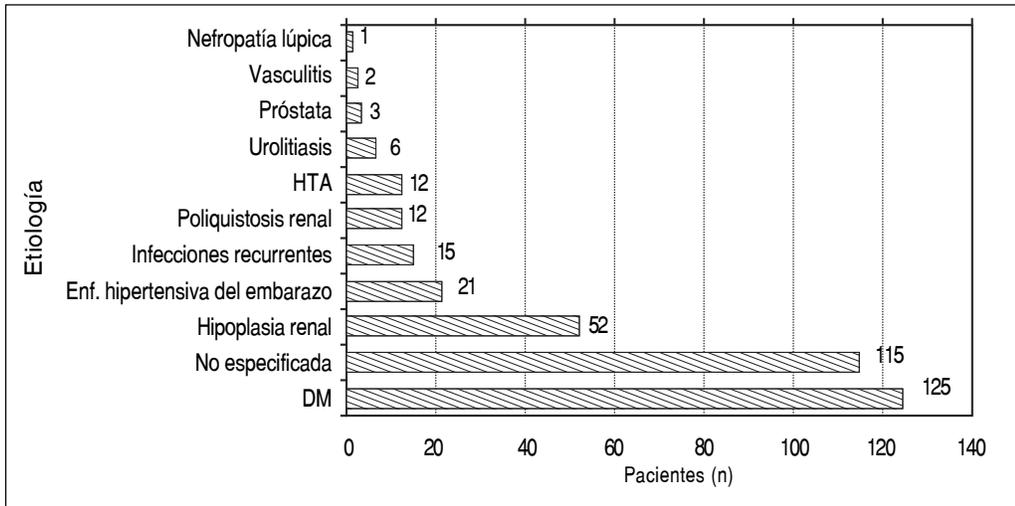


Figura 1. Etiología en pacientes a quienes se les realizó fístula arteriovenosa para hemodiálisis en Servicio de Angiología del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.

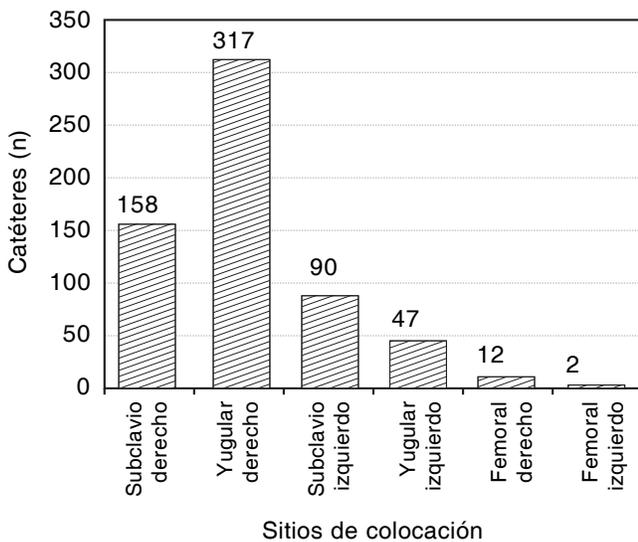


Figura 2. Distribución del número de catéteres en pacientes a quienes se les realizó fístula arteriovenosa para hemodiálisis en Servicio de Angiología del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.

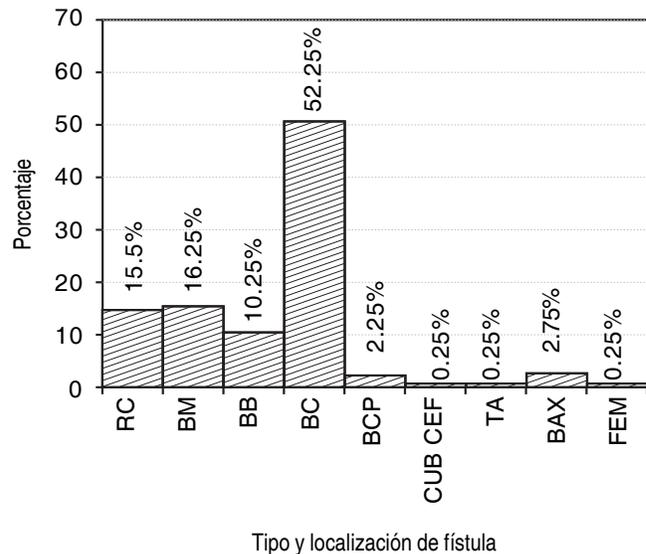


Figura 3. Distribución porcentual de localización y tipo de fístula arteriovenosa como acceso para hemodiálisis en Servicio de Angiología del Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga”.

pacientes (5.7%), no especificada 115 casos (31.5%), un paciente con nefropatía lúpica (0.2%), uropatía obstructiva: litiasis seis pacientes (1.6%); hiperplasia prostática tres casos (0.8%); vasculitis dos pacientes (0.5%); infecciones crónicas 15 casos (4.12%); 12 pacientes con poliquistosis renal (3.3%).

Se encontró que 355 pacientes de los analizados realizan sus sesiones de hemodiálisis en otra institución y solamente nueve en nuestra institución. El 100% de los pacientes contaba con al menos un catéter venoso central colocado previamente para dar un total de 626 catéteres, de los cuales se encontró como principal sitio de colocación yugular derecho 317, seguido de yugular izquierdo en 47, el catéter

subclavio derecho fue el segundo en frecuencia con 158, se colocaron 47 catéteres subclavios izquierdos, en menor frecuencia femoral derecho con 12 casos, y el catéter en vena femoral izquierdo sólo en dos casos (*Figura 2*).

Se realizaron un total de 400 FAV para hemodiálisis, de las cuales 390 fueron de tipo autólogas (97.5%) y diez con injerto (2.5%). En cuanto al tipo y localización de fístula (*Figura 3*) se realizaron: 62 radiocefálicas (15.5%), 65 braquiomedianas (16.25%), 41 braquiobasílicas (10.25%), la localización más común fueron braquiocefálicas con 209 casos (52.25%), braquicomunicante posterior en nueve (2.25%), uno cúbito-cefálica (0.25%), uno en la taba-

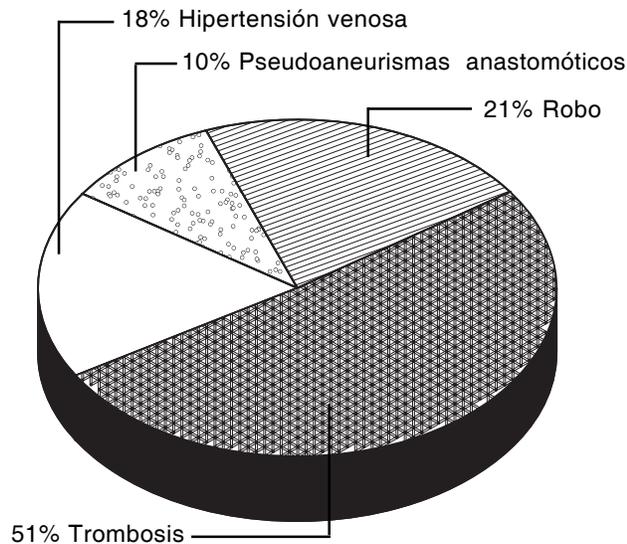


Figura 4. Porcentaje de complicaciones en fístulas arteriovenosas para hemodiálisis en Servicio de Angiología del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

quera anatómica (0.25%), uno femorofemoral (0.25%); y de las fístulas realizadas con injerto se realizaron cuatro con translocación de vena safena mayor y seis con injerto de PTFE, todas ellas braquioxilares. Del total de fístulas realizadas se obtuvo thrill al finalizar el procedimiento quirúrgico en 381 y no se presentó en 19.

En cuanto a la estancia hospitalaria, observamos un día de estancia en 330 pacientes y de 2-3 días en 33 casos. Las causas en la prolongación en la hospitalización fueron variables entre las que se mencionan valoración del estado funcional de la FAV posterior a salvamento del acceso, vigilancia de hemorragia en sitio quirúrgico para aquellas en las que se realizó exteriorización en el caso de las autólogas o del trayecto del injerto en el caso de las protésicas, posterior al tratamiento de complicaciones, por razones socioeconómicas, entre otras.

Al realizar la evaluación posquirúrgica a las seis semanas encontramos 298 fístulas maduras y aptas para iniciar las sesiones de hemodiálisis, el resto (102) no pudo ser determinado debido a que los pacientes no acudieron a sus citas de seguimiento.

A los tres meses de posquirúrgico sólo se logró dar seguimiento a 190 pacientes con fístulas maduras y en uso; 174 no regresaron a una nueva evaluación, por lo que desconocemos el estado funcional del acceso y esto es consecuencia del bajo índice de pacientes que se hemodializan en nuestro hospital.

Se presentaron complicaciones (*Figura 4*) en 49 pacientes (12.5%), las cuales fueron: hipertensión venosa en nueve (24%), cinco pseudoaneurismas

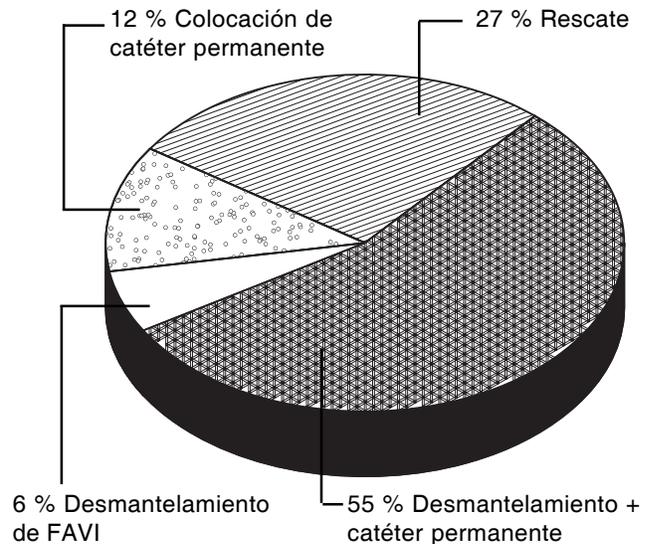


Figura 5. Tratamiento a complicaciones representación porcentual del manejo de complicaciones en fístulas arteriovenosas para hemodiálisis en Servicio de Angiología del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

anastomóticos (1.37%), 10 casos de robo (2.75%) y 25 eventos de trombosis de vena receptora (6.87%); de estas 33 requirieron tratamiento quirúrgico, realizando dos desmantelamientos de fístulas por hipertensión, a cuatro pacientes se les colocó catéter permanente por falta de maduración a pesar de dos fístulas nativas, a nueve pacientes se les llevó a rescate por trombosis de vena receptora, y en 18 casos se les colocó catéter permanente + desmantelamiento por otras causas (*Figura 5*); 16 de los pacientes con complicaciones se manejaron médicamente con mejoría de los síntomas o no se realizó ningún tipo de salvamento de fístula debido a la presentación tardía de las complicaciones.

DISCUSIÓN

En este estudio se trató a 364 pacientes donde predominó el sexo masculino en relación 2:1, la mayoría de éstos en terapia sustitutiva tuvieron como causa de enfermedad renal crónica la DM2, lo cual concuerda con los reportes a nivel mundial; en segundo sitio encontramos pacientes sin causa determinada seguidos de hipoplasia renal e hipertensión arterial. Un punto interesante es el desarrollo de insuficiencia renal como consecuencia de la enfermedad hipertensiva del embarazo (pre o eclampsia) siendo una complicación muy frecuente reportada en Estados Unidos, existen pocos reportes a nivel nacional que registren la incidencia y evolución de la afección renal en mujeres con preeclampsia-eclampsia, ubicándose en nuestro estudio como

la cuarta causa de IRC.¹⁷ Otras comorbilidades asociadas: cardiaca, enfermedad arterial periférica, que entre otras patologías modifican la calidad de los vasos limitando las capacidades de construcción y maduración de las fistulas.^{18,19}

Pudimos notar que 97.5% de los pacientes tratados corresponde a personas que realizan sus sesiones en otra unidad hospitalaria y sólo se envían a esta unidad para la realización de la fístula, hecho que se puede relacionar con la pérdida de seguimiento posquirúrgico.

En nuestro estudio 59.7% de los pacientes inició el tratamiento sustitutivo con diálisis peritoneal previo a la hemodiálisis, sin embargo, 100% de los pacientes enviados tuvo la colocación de un catéter temporal para hemodiálisis previo a ser considerada la realización de una FAV, teniendo como preferencia la colocación de acceso yugular en primer sitio y en segundo lugar subclavio derecho, a pesar de la recomendación de construir una FAV en 60% de los pacientes.

El 97.5% de las fistulas arteriovenosas se realizaron de tipo autólogo; en cuanto a su localización la de mayor frecuencia fue la braquiocefálica, seguida de la braquimediana y en tercer sitio braquibasílica, considerando que nuestra población tiene como causa la diabetes y muchos de los pacientes son enviados de forma tardía, ya con múltiples complicaciones como vasos distales de mala calidad, multipuncionados, esto disminuye la cantidad de vasos útiles para la realización de la fístula, limitando las posibilidades de accesos distales como la radiocefálica que en nuestro estudio ocupó el cuarto sitio en frecuencia.²⁰

Otra variable analizada fue la presencia de thrill posquirúrgico inmediato; el cual se reportó en 95.2%, esto nos permite concluir que se tiene una adecuada planeación y técnica quirúrgica en la construcción del acceso vascular. Sin embargo, nuestra tasa de maduración se ubica en 74.5% de los procedimientos realizados, hecho que coincide con los reportes de otras publicaciones, donde no maduran hasta 23% de los casos.⁸

En nuestra casuística encontramos un porcentaje de complicaciones de 12.5%, 6 puntos por debajo de lo reportado por Trujillo y cols. (18.7%), siendo la trombosis la principal causa (51%), y eso puede deberse a vasos receptores deficientes, mal cuidado posquirúrgico del acceso o detección tardía de complicaciones. En segundo lugar el robo e hipertensión venosa, relacionados con las secuelas de la diabetes mellitus por los vasos inadecuados, colocación de múltiples catéteres relacionados a estenosis centrales y envío tardío al cirujano vascular.

CONCLUSIONES

Considerar oportunamente un acceso vascular permanente del paciente renal sigue siendo una de las piedras angulares en el manejo integral de los pacientes en hemodiálisis. Por lo que se recomienda referencia temprana del paciente al cirujano vascular, realizar adecuada planeación del primer acceso y la consideración de otros a mediano y largo plazo. Es de suma importancia evaluar el sistema de salud al que pertenecen los pacientes, ya que fallas en el acceso a la atención médica o retrasos diagnósticos y en consecuencia envío tardío del paciente al nefrólogo y el cirujano vascular, influye directamente en la capacidad de realización temprana de un acceso vascular.

Hace falta mayor énfasis en el cumplimiento de estándares y recomendaciones de manejo y atención del paciente con IRC para lograr una reducción de complicaciones, mayor utilidad del AV e incremento en la calidad de vida de los pacientes donde la detección precoz de la IRC y sus causas permitirán mejoras sustanciales para crear el AV idóneo.

REFERENCIAS

1. Garcidueñas-Briceño MC, Enríquez-Vega E, Rodríguez-Jiménez OA. Hemodiálisis crónica y patrones de práctica. *Rev Mex Angiol* 2012; 40(1): 26-32.
2. Amato D, Alvarez-Aguilar C, Castaneda-Limones R, Rodriguez E, Avila-Diaz M, Arreola F, et al. Prevalence of chronic kidney disease in an urban Mexican population. *Kidney Int* 2005; 68(Suppl. 97): S11-7.
3. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations For 2006 Updates: Hemodialysis Adequacy, Peritoneal Dialysis Adequacy And Vascular Access. *Am J Kidney Dis* 2006; 48.
4. Hoerger TJ, Simpson SAO, Yarnoff BO, Pavkov ME, Rios-Burrows N, Saydah SH, et al. The future burden of CKD in the United States: A Simulation Model For The CDC CKD Initiative. *Am J Kidney Dis* 2015; 65: 403-11.
5. Fernández MIM. Cuidados de la fistula arteriovenosa durante la sesión de hemodiálisis. *ENE. Revista de Enfermería* 2013; 7: 1.
6. Chávez-Guzmán L, Zárraga-Rodríguez JL, Serrano-Lozano JA, Bravo-Arriola E. Monitoreo ultrasonográfico para detectar estenosis del acceso en pacientes con fistulas arteriovenosas. *Rev Mex Angiol* 2013; 41(2): 62-8.
7. KDIGO 2017 Clinical practice guideline update for the diagnosis, evaluation, prevention, and treatment of chronic kidney disease. *Kidney International* 2017; 7(1): 1-59.
8. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations For 2006 Updates: Hemodialysis Adequacy, Peritoneal Dialysis Adequacy And Vascular Access. *Am J Kidney Dis* 2006; 48 (Suppl. 1): S2-90.
9. Hoerger TJ, Simpson SA, Yarnoff BO, Pavkov ME, Rios-Burrows N, Saydah SH, et al. The future burden of CKD in the United States: A simulation model for the CDC CKD initiative. *Am J Kidney Dis* 2015; 65: 403-11.

10. Gruss E, Portolés J, Caro P, Merino JI, López Sánchez P, Tato A, et al. Los modelos de atención al acceso vascular condicionan resultados heterogéneos en los centros de una misma comunidad. *Nefrología* 2010; 30(3): 310-6.
11. Ortega-López JS, Sabag-Ruíz E. Fístulas arteriovenosas para hemodiálisis. Experiencia del Centro Médico Nacional del Noreste, IMSS. *Rev Mex Angiol* 2004; 32(4): 119-25.
12. Nassar MGG, Nguyen B, Rhee E, Achkar K. Endovascular Treatment of the failing to mature. Arteriovenous Fistula. *Clin J Am Soc Nephrol* 2006; 1: 275-80.
13. Moossavi S, Regan JP, et al. Non-Surgical salvage of thrombosed arteriovenous fistulae: A case series and review of the literature. *Seminars in Dialysis* 2007; 20(5): 459-64.
14. Neville RF, Abularrage CJ, White PW, Sidawy AN. Venous hypertension associated with arteriovenous hemodialysis access. *Semin Vasc Surg* 2004; 17: 50-6.
15. Domenico V, et al. A Novel Classification System for Autogenous Arteriovenous Fistula Aneurysms in Renal Access Patients. *Vascular and Endovascular Surgery* 2014; 48(7-8): 491-6.
16. Bloembergen WE, Port FK. Epidemiological perspective on infections in chronic dialysis patients. *Adv Ren Replace Ther* 1996; 3(3): 201-7.
17. Orozco H, et al. Incidencia y evolución de insuficiencia renal aguda en mujeres con preeclampsia severa y eclampsia en una Unidad de Cuidados Intensivos. *Perinatol Reprod Hum* 2011; 25(2): 67-73.
18. Gruss E, et al. Repercusiones clínicas y económicas del uso de catéteres tunelizados de hemodiálisis en un área sanitaria. *Nefrología* 2009; 29(2): 123-9.
19. Ortega-López JS, Sabag-Ruíz E. Fístulas arteriovenosas para hemodiálisis. experiencia del Centro Médico Nacional del Noreste, IMSS. *Rev Mex Angiol* 2004; 32(4): 119-25.
20. Roca T. El acceso vascular para hemodiálisis: La asignatura pendiente. *Nefrología* 2010; 30(3): 280-7.

Correspondencia:

Dra. Teresa Margarita Casares-Bran
Doctor Olvera No. 218,
Col. Doctores,
Del. Cuauhtémoc.
C.P. 06720, Ciudad de México,
Tel: 55 47037441.
Correo electrónico:
tes_casares@hotmail.com

Artículo de revisión

Propuesta de algoritmo diagnóstico en enfermedad arterial periférica con laboratorio vascular no invasivo en el Hospital General de México

Dr. Christian César León-Rey,* Dra. Nora Enid Lecuona-Huet,**
Dr. Wenceslao Fabián-Mijangos,*** Dr. Aldo Xavier Betanco-Peña,*
Dra. Teresa Margarita Casares-Bran,* Dr. Jorge Ernesto Rodríguez-López*

RESUMEN

La enfermedad arterial periférica (EAP) es una de las afecciones más prevalentes y es habitual la coexistencia con enfermedad vascular en otras localizaciones. El diagnóstico precoz es importante para poder mejorar la calidad de vida del paciente y reducir el riesgo de eventos secundarios mayores. Tras la evaluación clínica inicial y la exploración física, los pacientes con sospecha de EAP deben ser estudiados en un laboratorio vascular, mediante pruebas fisiológicas no invasivas como son el índice tobillo-brazo (ITB), índice dedo-brazo (IDB), pole test, presiones arteriales segmentarias, registro de volumen de pulso, ITB con ejercicio/claudicometría y ultrasonido dúplex; que son relativamente económicas, pueden realizarse sin riesgo y proporcionar información pronóstico. En relación con estas pruebas se ha propuesto un algoritmo para el diagnóstico de EAP en los pacientes de alto riesgo, ya sean sintomáticos o asintomáticos, en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

Palabras clave. Enfermedad arterial periférica, claudicación intermitente, isquemia crítica, laboratorio vascular no invasivo, algoritmo diagnóstico.

ABSTRACT

Peripheral arterial disease (PAD) is one of the most prevalent conditions and coexistence with vascular disease in other locations is common. Early diagnosis is important in order to improve the patient's quality of life and reduce the risk of major secondary events. After initial clinical evaluation and physical examination, patients with suspected PAD should be studied in a vascular laboratory using non-invasive physiological tests such as ankle-brachial index (ABI), toe-brachial index (TBI), pole test, segmental limb pressures, pulse volume recording, ABI with exercise / claudicometry and duplex ultrasound; Which are relatively inexpensive, can be performed safely and provide prognostic information. In relation to these tests, an algorithm has been proposed for the diagnosis of PAD in high-risk patients, either symptomatic or asymptomatic, in the Department of Angiology and Vascular Surgery of the General Hospital of Mexico "Dr. Eduardo Liceaga".

Key words. *Peripheral artery disease, intermittent claudication, critical ischemia, noninvasive vascular laboratory, diagnostic algorithm.*

* Residente de la especialidad de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".
** Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".
*** Médico adscrito al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga".

PREÁMBULO

En el siguiente trabajo se realiza una revisión sobre los diferentes métodos implementados en el laboratorio vascular no invasivo, indicándose el procedimiento a seguir para su realización, así como la sensibilidad y especificidad de éstos al realizarse; además se mencionan según publicaciones como el *Trans-Atlantic Inter-Society Consensus Document on Management of Peripheral Arterial Disease* (TASC) II, las guías de la ACC/AHA (*American College of Cardiology/American Heart Association*) y la ESC (*European Society of Cardiology*), entre otras, la clase de recomendación (*Cuadro I*) y los niveles de evidencia (*Cuadro II*) en la implementación de las diferentes pruebas fisiológicas no invasivas. De esta manera se da un modelo para el abordaje diagnóstico de los pacientes sintomáticos o asintomáticos, quienes presenten factores de riesgo para la enfermedad arterial periférica (EAP) de miembros inferiores y se elabora un algoritmo diagnóstico por medio del laboratorio vascular no invasivo.

INTRODUCCIÓN

La EAP abarca un amplio número de síndromes arteriales no coronarios, que son causados por la alteración estructural y funcional de las arterias que implican la circulación extracraneal, los órganos viscerales y de las extremidades. Diversos procesos fisiopatológicos pueden contribuir a la creación de estenosis, obstrucción o aneurismas arteriales, sin embargo, la aterosclerosis es el proceso de enfermedad más común que afecta a la aorta y sus ramas.¹

Se define como una de las manifestaciones clínicas de la aterosclerosis, que afecta a la aorta abdominal y sus ramas; se caracteriza por estenosis u obstrucción de la luz arterial debido a placas de aterosclerosis que originadas en la íntima, proliferan hacia la luz arterial provocando cambios hemodinámicos al nivel del flujo sanguíneo arterial que se traducen en disminución de la presión de perfusión y dan lugar a isquemia de los tejidos. La isquemia que ame-

CUADRO II

Aplicación de nivel de evidencia

Nivel de evidencia	Definición
Nivel de evidencia A	Evidencia de alta calidad; datos procedentes de múltiples ensayos clínicos aleatorizados o metaanálisis.
Nivel de evidencia B-R (Aleatorizado)	Pruebas de calidad moderada de uno o más ensayos controlados aleatorios. Metaanálisis de moderada calidad de ensayo controlado aleatorio.
Nivel de evidencia B-NR (No aleatorizado)	Evidencia de calidad moderada de uno o más estudios bien diseñados, bien ejecutados, no aleatorizados, observacionales. Metaanálisis de dichos estudios.
Nivel de evidencia C-LD (Datos limitados)	Estudios observacionales aleatorizados o no aleatorizados con limitaciones de diseño o ejecución. Metaanálisis de dichos estudios. Estudios fisiológicos o mecánicos en sujetos humanos.
Nivel de evidencia C-EO (Opinión de expertos)	Consenso de opinión de expertos y/o pequeños estudios, estudios retrospectivos, registros, basados en experiencia clínica.

CUADRO I

Aplicación de la clase de recomendación.

Clase de Recomendación	Definición	Expresiones propuestas
Clase I (Fuerte)	Evidencia y/o acuerdo general de que un determinado procedimiento diagnóstico/tratamiento es beneficioso, útil y efectivo.	Se recomienda/está indicado.
Clase II	Evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad/eficacia del tratamiento.	
Clase IIa (Moderado) Clase IIb (Débil)	El peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia. La utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.	Se debe considerar. Se puede recomendar.
Clase III: Sin beneficio (Moderado)	Evidencia o acuerdo general de que el tratamiento no es recomendado, no es útil/efectivo o beneficioso, no debe de realizarse o administrarse.	No se recomienda.
Clase III: Daño (Fuerte)	Potencialmente peligroso; causa daño asociado con exceso de morbilidad/mortalidad; no debe ser usado.	

naza la extremidad es consecuencia de un flujo sanguíneo insuficiente para cubrir las necesidades metabólicas del tejido en reposo o sometido a esfuerzo.²

OBJETIVO

El objetivo de este trabajo es proponer una guía diagnóstica para el abordaje de los pacientes con sospecha clínica de enfermedad arterial periférica, mostrar las técnicas de realización de cada una de ellas, con su análisis objetivo e implementar un algoritmo diagnóstico claro que nos lleve a establecer la patología y así el adecuado manejo.

ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFÉRICA DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

En el contexto de la EAP de las extremidades inferiores, las arterias afectadas incluyen la aorta distal y las arterias ilíaca, ilíaca interna, ilíaca externa, femoral, poplítea y vasos infrapoplíteos. La reducción progresiva del flujo sanguíneo arterial puede conducir a claudicación, dolor en reposo de la pierna o el pie, pérdida de tejido, heridas o úlceras no cicatrizantes, infección, gangrena y pérdida de las extremidades.³

Esta enfermedad es una manifestación común de la aterosclerosis sistémica con mal pronóstico debido a su efecto deletéreo en la función física, así como su importante comorbilidad con enfermedad cerebral, renal y coronaria, ya sean pacientes sintomáticos o asintomáticos, asociándose a riesgo cardiovascular de 2.5% en comparación al 0.5% con pacientes sin EAP; además incrementa la mortalidad hasta 25% en pacientes con enfermedad coronaria.^{4,5} La prevalencia total se estima en 3-10%, aumentando a 15-20% en personas mayores de 70 años. Alrededor de tres cuartas partes de los pacientes no son diagnosticados por cursar asintomáticos.⁴ Se estima que cerca de 8.5 millones de personas en los Estados Unidos y más de 200 millones de personas alrededor del mundo presentan EAP, con base en la prevalencia en estudios de cohorte de un índice tobillo-brazo (ITB) anormal.²

Según the *Walking and Leg Circulation Study* 48.3% de los pacientes con un ITB < 0.90 eran asintomáticos o tenían dolor atípico. En el TASC II se recomienda realizar el ITB en pacientes sintomáticos, en pacientes entre 50 a 69 años de edad con factores de riesgo cardiovascular, de 70 años de edad o mayores, o con una puntuación de riesgo de Framingham de 10 a 20%; y posteriormente la

evaluación adicional con estudios vasculares fisiológicos no invasivos como presiones arteriales segmentarias, índice dedo-brazo (IDB), registros de volumen de pulso (RVP) y ultrasonido Doppler dúplex.³

Los denominados factores de riesgo mayores son los que han sido determinados a partir de grandes estudios epidemiológicos y son concordantes con los factores de riesgo para enfermedad cerebrovascular y cardiopatía isquémica. Algunos estudios han confirmado que los factores de riesgo mayores (diabetes, hipertensión, tabaquismo e hiperlipemia) están implicados en 80-90% de las enfermedades cardiovasculares.⁵ Los factores de riesgo para EAP son:

Género

La prevalencia de EAP, sintomática o asintomática es ligeramente mayor en hombres (5.41%) que en mujeres (5.28%) en un rango de edad entre 45-49 años de edad.² En los pacientes con claudicación intermitente (CI), la proporción de hombres y mujeres es entre 1:1 y 2:1. Ésta aumenta hasta al menos 3:1 en estadios más graves de la enfermedad, como la isquemia crítica de los miembros inferiores (ICMI).⁶

Edad

Es el principal marcador de riesgo. Se estima que la prevalencia de CI en el grupo de 60-65 años es de 35%, sin embargo, en la población 10 años mayores (70-75 años), se incrementa hasta alcanzar 70%.⁵

Diabetes

Es uno de los principales factores de riesgo no sólo cualitativo, sino cuantitativo, ya que por cada aumento de 1% de la hemoglobina glucosilada (HbA1c) se produce un incremento de 25% en el riesgo de EAP.⁷ En el estudio Framingham, la diabetes aumentó el riesgo de CI en 3.5 veces en hombres y 8.6 en mujeres.¹ Las guías TASC-II y ACC/AHA recomiendan que todo paciente diabético de 50 años de edad se realice ITB (Grado B; Clase I, Nivel de evidencia C).⁴

Tabaquismo

El tabaquismo incrementa 16 veces el riesgo de EAP, y en los exfumadores hasta siete veces en comparación con los no fumadores.⁸ Además la gravedad de la enfermedad está en relación con el número de cigarrillos. El abandono del hábito se aso-

cia con una disminución de la incidencia de CI. Los resultados del estudio de Edimburgo encontraron que el riesgo relativo de CI fue de 3.7 en los fumadores comparado con 3.0 en los exfumadores de al menos cinco años.⁶

Hipertensión

Se ha encontrado que los pacientes con EAP tienen una prevalencia de 90% de hipertensión.² Su importancia como factor de riesgo es inferior a la diabetes o el tabaquismo. No obstante, se considera que el riesgo de EAP es el doble en los pacientes hipertensos no controlados que en los controlados.⁵ En el estudio Framingham, la hipertensión aumentó el riesgo de claudicación intermitente en 2.5 veces en hombres y cuatro veces en mujeres, y el riesgo fue proporcional a la severidad de la hipertensión arterial.¹

Dislipidemia

Las anomalías de los lípidos que están asociadas con la EAP de las extremidades inferiores incluyen el colesterol total y de lipoproteínas de baja densidad (LDL-C), la disminución del colesterol de las lipoproteínas de alta densidad (HDL) y la hipertrigliceridemia.^{1,4} En el estudio de Framingham se comprobó que el cociente colesterol total/cHDL fue el mejor predictor de EAP.⁵ El riesgo se incrementa en aproximadamente 5-10% por cada 10 mg/dL en el aumento del colesterol total.¹

Hiperhomocisteinemia

Las alteraciones en el metabolismo de la homocisteína constituyen un importante riesgo de arterosclerosis y en especial de EAP.⁵ Los niveles elevados de homocisteína se asocian con un riesgo de dos a tres veces mayor de desarrollar la enfermedad.¹ Hasta 30% de los pacientes jóvenes con EAP presenta hiperhomocisteinemia. El mecanismo de acción podría ser doble; por una parte, promover la oxidación del cLDL y, por otra, inhibir la síntesis de óxido nítrico.^{5,6}

Marcadores inflamatorios

En el estudio Physicians Health se registró un riesgo 2.1 veces mayor de desarrollar EAP en pacientes con concentraciones de proteína C reactiva (PCR) que estuvieran en el cuartil más alto; además, se detectaron niveles más altos de PCR en pacientes ya diagnosticados con la enfermedad.^{1,5}

Hiperviscosidad y estados hipercoagulables

Se han descrito niveles de hematocrito elevados e hiperviscosidad en pacientes con EAP, posiblemente como consecuencia del tabaquismo. El aumento de los niveles plasmáticos de fibrinógeno, que también es un factor de riesgo para la trombosis, se ha asociado con EAP. Tanto la hiperviscosidad como la hipercoagulabilidad también han demostrado ser marcadores o factores de riesgo para un mal pronóstico.⁶

Insuficiencia renal crónica

Existe una asociación de insuficiencia renal con EAP, con algunas pruebas recientes que sugieren que puede ser causal. En el estudio HERS (Heart and Estrogen/Progestin Replacement Study), la insuficiencia renal se asoció independientemente con eventos futuros de EAP en mujeres posmenopáusicas.⁶

CUADRO CLÍNICO, HISTORIA Y EXAMEN FÍSICO

En los pacientes con mayor riesgo de EAP debe realizarse una historia clínica completa y una detección de síntomas de las extremidades inferiores asociadas al esfuerzo, incluyendo claudicación u otro trastorno de la marcha, dolor isquémico en reposo y heridas que no cicatrizan. Deben someterse a una exploración física vascular, incluyendo la palpación de los pulsos de las extremidades inferiores (femoral, poplítea, pedia y tibial posterior), la auscultación de soplos femorales y la inspección de las piernas y los pies. Y realizarse mediciones no invasivas de la presión arterial en ambos brazos al menos una vez durante la evaluación inicial (Clase I, Nivel de evidencia B-NR).⁹

Pacientes con mayor riesgo de EAP:

- Edad \geq 65 años.
- Edad de 50-64 años, con factores de riesgo de arterosclerosis (p. ej. diabetes mellitus, antecedentes de tabaquismo, hiperlipidemia o hipertensión) o antecedentes familiares de EAP.
- Edad $<$ 50 años, con diabetes mellitus y un factor de riesgo adicional para la arterosclerosis.
- Los individuos con enfermedad arterosclerótica conocida en otro lecho vascular (p. ej. estenosis coronaria, carotídea, subclavia, renal, mesentérica o aneurisma de aorta abdominal).⁹

Historia y/o el examen físico, hallazgos sugestivos de la EAP:

- Historia clínica:
 - a) Claudicación.
 - b) Otros síntomas de las extremidades inferiores no relacionados con las articulaciones (no típicos de la claudicación).
 - c) Deterioro en la función de la marcha.
 - d) Dolor isquémico en reposo.⁹
- Examen físico:
 - a) Pulsos anormales en las extremidades inferiores.
 - b) Soplo vascular.
 - c) Heridas o lesiones en las extremidades inferiores que no cicatrizan.
 - d) Gangrena de la extremidad inferior.
 - e) Otros hallazgos sugestivos de las extremidades inferiores (p. ej. palidez de elevación/rubor al declive).⁹

Presentación clínica

La enfermedad arterial de las extremidades inferiores se presenta de diversas maneras, categorizadas según las clasificaciones de Fontaine o Rutherford (*Cuadro III*). Lo que es más importante, incluso con una progresión de la enfermedad en grado y extensión similares, los síntomas y su gravedad pueden variar de un paciente a otro.¹⁰

La presentación típica de la EAP de las extremidades inferiores es la claudicación intermitente, que se caracteriza por dolor en las pantorrillas, que aumenta en la deambulación y desaparece rápida-

mente en reposo (estadio II de Fontaine; grado I de Rutherford). En caso de un nivel proximal de obstrucción arterial (aortoiliaco), el dolor se localiza en los muslos y glúteos. La claudicación aislada en los glúteos es rara y se debe a enfermedad hipogástrica bilateral grave.¹⁰

El Cuestionario de Claudicación de Edimburgo (*Figura 1*) es un método estandarizado para detectar y diagnosticar la CI, con 80-90% de sensibilidad y una especificidad > 95%.¹⁰ Este cuestionario consta de seis preguntas y un diagrama de dolor que son autoadministrados por el paciente. Una clasificación positiva para CI requiere las respuestas para todas las preguntas indicadas.^{11,12}

En los casos más severos hay dolor en reposo (estadio III de Fontaine; grado II de Rutherford). Las úlceras y la gangrena (estadio IV de Fontaine; grado III de Rutherford) son indicadores de isquemia grave y suelen comenzar en la mayoría de los casos en los dedos de los pies y la parte distal de la extremidad. La isquemia crítica de las extremidades inferiores (ICEI) es la manifestación clínica más grave, definida por dolor isquémico en reposo y lesiones isquémicas o gangrena atribuida objetivamente a la enfermedad oclusiva arterial, de más de dos semanas de evolución; con una presión del tobillo < 50 mmHg o < 70 mmHg para pacientes con lesiones isquémicas o gangrena; o una presión del dedo del pie < 30 mmHg.¹⁰

Exploración física

El examen físico debe evaluar el sistema circulatorio en su conjunto. Los componentes clave del examen general incluyen la medición de la presión arterial en ambos brazos, la evaluación de los so-

CUADRO III

Estatificación clínica de la enfermedad arterial de las extremidades inferiores.¹⁰

Clasificación de Fontaine			Clasificación de Rutherford		
Estadio	Síntomas	↔	Grado	Categoría	Síntomas
I	Asintomático	↔	0	0	Asintomático
II	Claudicación intermitente	↔	I	1 2 3	Claudicación leve. Claudicación moderada. Claudicación grave.
III	Dolor isquémico en reposo	↔	II	4	Dolor isquémico en reposo.
IV	Ulceración o gangrena	↔	III	5 6	Menor pérdida de tejido. Mayor pérdida de tejido.

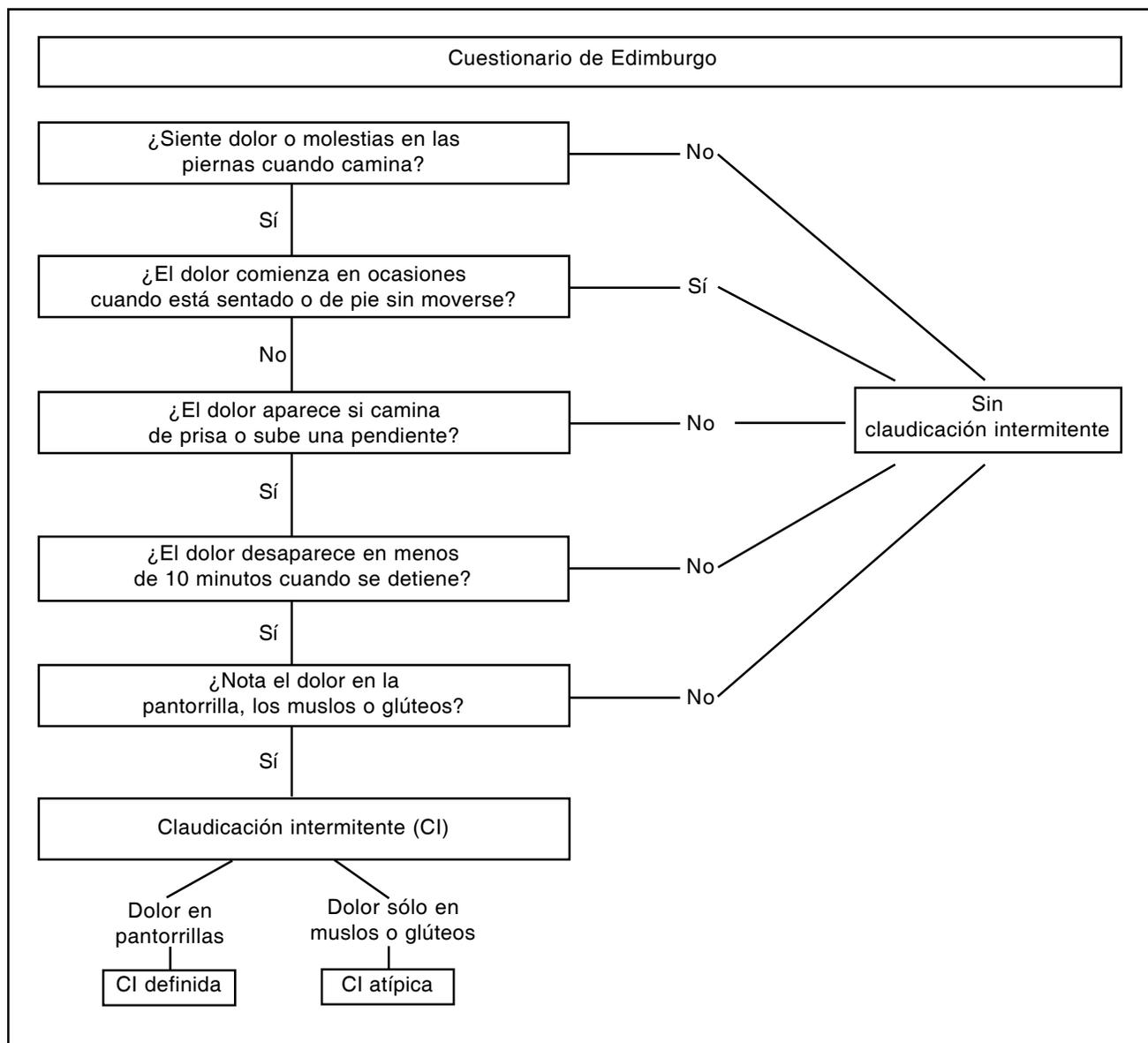


Figura 1. Cuestionario de Edimburgo.^{11,13}

plos cardiacos, galope o arritmias y la palpación del abdomen en busca de un aneurisma de la aorta.⁶

La inspección de la piel se hará tanto en bipedestación como en decúbito, con o sin elevación de los miembros. Debe ser bilateral y en toda la extensión de los miembros, buscando:

- Cambios en la coloración (palidez y/o cianosis), asimetría.
- Aspecto (seca, escamosa, brillante, fina, frágil, etc.).¹⁴
- Atrofia muscular debido a la incapacidad para ejercitarse.⁶
- Alteraciones tróficas: Pérdida de vello; alteraciones de las uñas (poiquilonixis, ornitorrexis); edema en los pies debido a la postura que el pacien-

te adopta para aliviar el dolor en reposo; úlcera isquémica; necrosis.

A la palpación, se valora:

- Temperatura cutánea. Debemos compararla en áreas homólogas en diferentes partes del cuerpo.¹⁴
 - a) Piel pálida y fría (a veces cérea, incluso mar-mórea). Empeora al elevar el miembro (proceso agudo).
 - b) Piel roja y fría (procesos crónicos).
 - c) Piel cianótica y fría (proceso obstructivo arterial agudo evolutivo de grado severo y predice presencia de lesiones necróticas).¹⁴

- La palpación sistematizada y simétrica de los pulsos. Las características a valorar del pulso son: Frecuencia, ritmo, amplitud, tensión del pulso. El examen vascular periférico específico requiere palpación de los pulsos radial, cubital, braquial, carotídeo, femoral, poplíteo, pedio y tibial posterior.⁶

Los pulsos se clasifican de 0 (ausente), 1 (disminuido) y 2 (normal). Un pulso especialmente prominente en la posición femoral y/o poplíteo debe elevar la sospecha de un aneurisma.⁶ En caso de enfermedad oclusiva aortoiliaca, los pulsos pueden estar disminuidos o ausentes. En el caso de una enfermedad femoropoplíteo, el pulso femoral estará presente, pero ausente hacia distales.⁵

Tras la evaluación clínica inicial y la exploración física, los pacientes con sospecha de presentar EAP deben ser estudiados en un laboratorio de exploración vascular no invasiva (*Cuadro IV*). Esta evaluación permitirá cuantificar el grado de afectación funcional y la localización topográfica de las lesiones oclusivas.¹

Las pruebas no invasivas fisiológicas (ITB, IDB, presiones arteriales segmentarias, RVP, prueba de esfuerzo/Claudicometría, ultrasonido dúplex) son relativamente económicas, pueden realizarse sin riesgo y proporcionar información pronóstica.¹

Estos exámenes en pacientes con EAP de extremidad inferior permiten al clínico:¹

- Establecer objetivamente la presencia del diagnóstico de EAP de extremidad inferior.

- Evaluar cuantitativamente la gravedad de la enfermedad.
- Localizar lesiones a segmentos arteriales específicos de las extremidades.
- Determinan la progresión temporal de la enfermedad o su respuesta al tratamiento.

LABORATORIO VASCULAR NO INVASIVO

Índice tobillo-brazo (ITB)

El ITB proporciona datos objetivos que sirven como estándar para el diagnóstico de EAP de extremidades inferiores, y ofrece datos pronósticos. Puede utilizarse como una herramienta de detección para EAP de extremidad inferior o para controlar la eficacia de las intervenciones terapéuticas.¹ Tiene una sensibilidad de 72-95%, especificidad de hasta 100%, con un valor predictivo positivo de 90-100%, un valor predictivo negativo de 96-99% y una precisión general de 98%.¹⁵

La American Diabetes Association sugiere que el ITB se realice en todos los individuos con diabetes de 50 años o más en personas diabéticas menores de 50 años que tengan otros factores de riesgo de aterosclerosis, y en individuos con diabetes de más de 10 años de duración; incluyendo individuos de 49 años de edad y menores con antecedentes de diabetes y otro factor de riesgo; aquellos de 50 a 69 años de edad con antecedentes de tabaquismo o diabetes; aquellos mayores de 70 años; aquellos con un examen anormal de pulso de las extremidades inferiores; y los individuos con enfermedad aterosclerótica conocida de la arteria coronaria, carótida o renal.¹

El ITB se realiza mediante la medición de la presión arterial sistólica de ambas arterias braquiales y de ambas arterias pedias y tibiales posterior después de que el paciente ha estado en reposo en decúbito supino durante 10 min.¹ Se requiere de un Doppler lineal de 5-10 MHz y un manguito de presión, con anchura correspondiente a 40% del perímetro de la extremidad en su punto medio o ser 20% mayor al diámetro de la extremidad en el punto de medición (estándar 10-12 cm de ancho).¹⁵ Los valores ITB calculados deben registrarse con dos decimales.¹

Método de realización del ITB (*Figura 2*):

- Medir la presión sistólica braquial en ambos brazos.^{6,15-17}
 - a) Mantener en reposo al paciente en posición supina durante 5-10 min.
 - b) Colocar el manguito de presión arterial en el

CUADRO IV

Pruebas típicas de laboratorio vasculares no invasivo para pacientes con EAP de extremidades inferiores por presentación clínica.¹

Presentación clínica	Prueba vascular no invasiva
EAP MMII asintomática	ITB
Claudicación	ITB, RVP o presiones segmentarias USG dúplex. Prueba de ITB con ejercicio para evaluar el estado funcional.
Posible claudicación.	Prueba de ITB con ejercicio.
Seguimiento postoperatorio con injerto de vena.	USG dúplex.
Pseudoaneurisma femoral; aneurisma ilíaco o poplíteo	USG dúplex.
Sospecha y seguimiento de AAA.	USG abdominal, ATC.
Candidato a revascularización.	USG dúplex, RMN, o ATC.

ITB: Índice tobillo-brazo. RVP: Registro volumen pulso. ATC: Angiotomografía computada. RMN: Resonancia magnética nuclear. AAA: aneurisma de aorta abdominal. EAP: Enfermedad arterial periférica.

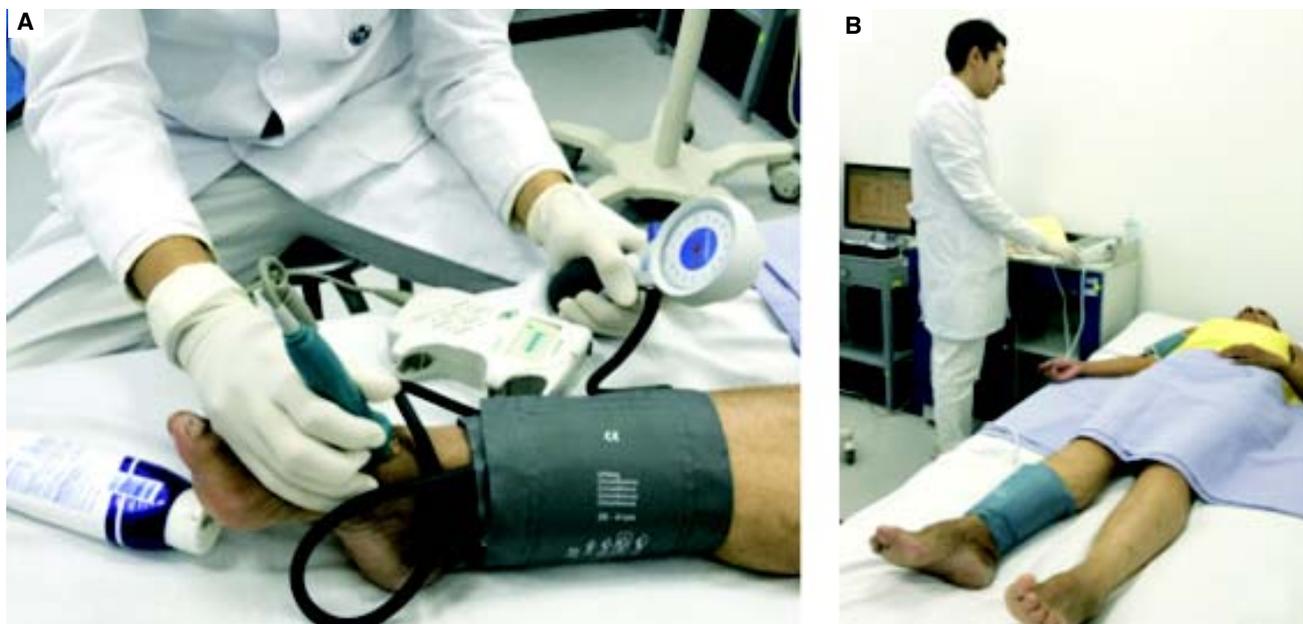


Figura 2. A. Toma de ITB con Doppler lineal y esfigmomanómetro. **B.** Toma de ITB con medidor automático.

- brazo con el borde inferior aproximadamente 2.5 cm por encima de la fosa antecubital.
 - c) Colocar el transductor del Doppler lineal en un ángulo de 45-60° hasta escuchar el sonido del flujo arterial.
 - d) Insuflar el manguito 20 mmHg por encima del punto donde desaparece el flujo arterial.
 - e) Desinflar a una velocidad de 2 mmHg por segundo y registre el punto donde se escuche el flujo.
 - f) Se repite este procedimiento en el otro brazo.
 - g) La mayor de las dos lecturas de la presión arterial sistólica (PAS) braquial se utilizará para calcular el ITB.
 - h) Debe haber una diferencia de menos de 10 mmHg entre cada presión arterial braquial.
 - Medir las presiones sistólicas de las piernas, tibial posterior y pedia en ambas piernas.^{6,15-17}
 - a) Colocar el manguito de presión arterial en la pierna del paciente aproximadamente 5 cm por encima del maléolo medial.
 - b) Se coloca el transductor Doppler en el sitio anatómico correspondiente a la arteria tibial posterior y se mide la PAS. Se repite el procedimiento a nivel de la arteria pedia (o arteria tibial anterior).
 - c) Se realiza el mismo procedimiento en la otra pierna.
 - d) Se selecciona la lectura más alta de la presión en cada tobillo.
 - e) En caso de no registrarse flujo en la arteria tibial posterior o pedia puede localizarse la colateral lateral de la arteria peronea.
 - Cálculo del ITB será el cociente entre la presión sistólica máxima del tobillo entre la presión sistólica braquial.^{6,15-17}
 - a) La presión arterial sistólica mayor de cada pierna entre la presión sistólica de los brazos.
- Recomendaciones en la realización del ITB para detección de EAP:
- En pacientes con antecedentes o hallazgos de examen físico sugestivos de EAP, se recomienda el ITB en reposo, con o sin presiones segmentarias y formas de onda, para establecer el diagnóstico (Clase I, Nivel de evidencia B-NR).⁹
 - Los resultados del ITB en reposo deben ser reportados como anormales (≤ 0.90), limítrofe (0.91-0.99), normales (1.00-1.40) o no compresibles (> 1.40) (Clase I, Nivel de evidencia C-LD)⁹ (Cuadro V).
 - Todos los pacientes con sintomatología de las extremidades inferiores (Nivel de evidencia B).⁶
 - En pacientes con mayor riesgo de EAP, pero sin antecedentes o resultados de exámenes físicos sugestivos de EAP, la medición de la ITB en reposo es razonable (Clase IIa, Nivel de evidencia B-NR).⁹

CUADRO V

Interpretar y comparar los valores de ITB de cada pierna.^{6,9}

ITB	Interpretación
> 1.40	Elevado, vasos no compresibles.
1.0 a 1.40	Normal.
0.91 a 0.99	Limitrofe.
≤ 0.90	Anormal.
0.41 a 0.90	Disminución moderada.
0.00 a 0.40	Disminución severa; Isquemia crítica, extremidad amenazada.

- Todos los pacientes entre la edad de 50-69 años y que tienen un factor de riesgo cardiovascular (en particular la diabetes o fumar) (Nivel de evidencia B).⁶
- Todos los pacientes tienen 70 años de edad, independientemente del estado del factor de riesgo (Nivel de evidencia B).⁶
- Todos los pacientes con un puntaje de riesgo de Framingham 10-20% (Nivel de evidencia C).⁶

Índice dedo-brazo (IDB)

El índice dedo-brazo (IDB) se utiliza como un complemento al ITB para la exploración vascular no invasiva de las extremidades inferiores. Hay evidencia creciente que sugiere que en poblaciones específicas, con mayor frecuencia en la población diabética, particularmente en hombres y en grupos de edad avanzada, hay una disminución en la precisión diagnóstica de la prueba del ITB para complicaciones vasculares debido a la calcificación de la media, siendo más común en arterias infrageniculares.¹⁸

Las guías internacionales actuales recomiendan el IDB como un método de selección alternativo para EAP en presencia de un ITB elevado; sin embargo, la evidencia para el uso de la IDB como prueba independiente de diagnóstico sigue siendo baja.¹⁸

La EAP medida en el dedo se correlaciona bien con los hallazgos angiográficos, es un factor pronóstico de amputación y también de mortalidad, y en caso de isquemia grave se correlaciona mejor que el ITB con la gravedad de las lesiones.¹⁹

El IDB es la relación de la presión sistólica del dedo del pie dividida por la presión sistólica braquial más alta. La presión sistólica del dedo del pie puede realizarse colocando un manguito neumático oclusivo de tamaño apropiado (entre 15 y 25 mm) alrededor de la base del primero o segundo dedo, y una sonda de fotopleletismografía (PPG) fijada al pulpejo del dedo del pie con cinta adhesiva (Figura 3). También puede ser utilizada una sonda Doppler de onda continua en las arterias digitales en lugar de



Figura 3. Medición del índice dedo-brazo (IDB) mediante medición de la presión sistólica del dedo del pie con método de fotopleletismografía (PPG). También puede ser utilizado el Doppler de onda continua en las arterias digitales en lugar de una sonda PPG. (Imagen tomada de: Tehan PE, Santos D, Chuter VH. A systematic review of the sensitivity and specificity of the toe-brachial index for detecting peripheral artery disease. *Vasc Med* 2016, 21(4): 382-9).

una sonda PPG. Una vez que se obtiene una señal constante, el manguito oclusivo se infla con un esfigmomanómetro hasta los 20 mmHg por encima de la última forma de onda visual PPG.¹⁸

El *Trans Atlantic Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease* (TASC) II definió un IDB < 0.70 como un hallazgo anormal, pero las guías no incluyeron referencias para apoyar esto. Enfatizaron que la importancia de las presiones del dedo del pie no puede ser subestimada en pacientes diabéticos con úlceras debido a la posibilidad de un ITB falsamente elevado. La American College of Cardiology Foundation (ACCF) and American Heart Association (AHA) stated in the ACCF/AHA 2011 declararon en las guías ACCF/AHA 2011 que el IDB debe utilizarse para establecer el diagnóstico de EAP de extremidades inferiores en pacientes en los que se sospecha la afección, cuando la prueba del ITB no es confiable debido a los vasos no compresibles (diabetes de larga evolución o edad avanzada). La evidencia que apoya esto fue calificada como evidencia de nivel B. No especificaron los niveles de corte de diagnóstico en estas guías. En las guías clínicas de la ACCF/AHA 2005 se definió un IDB < 0.7 como diagnóstico de EAP; sin embargo, ninguno de los estudios citados para apoyar este valor de corte recomendó el uso de un IDB < 0.7 como límite de diagnóstico.^{6,20}

Se ha demostrado que el riesgo de amputación está asociado con valores bajos de la presión del dedo del pie (PD). De acuerdo con los datos actuales, la PD tiene una fuerte asociación con la

mortalidad cardiovascular y de todas las causas a mediano plazo, así como supervivencia libre de amputación. La PD puede proporcionar una herramienta superior a ITB para el cribado de pacientes de alto riesgo en las clínicas ambulatorias de diabetes, debido a la estratificación de riesgo lineal.²¹

En la actualidad se utilizan varias técnicas diferentes para la evaluación de las presiones de los dedos de los pies en los laboratorios vasculares, incluyendo la flujometría láser Doppler, la fotopletismografía, la pletismografía oscilométrica y la pletismografía con indicador de deformación de mercurio en silastic. Estos métodos no son completamente intercambiables debido a las diferencias en las tecnologías de medición y los parámetros.²⁰

Recomendación y nivel de evidencia:

- El IDB debe medirse para diagnosticar pacientes con sospecha de EAP cuando el ITB es superior a 1.40 (Recomendación I, nivel de evidencia B-NR).⁹
- El IDB se debe utilizar para establecer el diagnóstico de EAP en pacientes en los que se sospecha clínicamente EAP de extremidad inferior, pero en quienes la prueba del ITB no es fiable debido a los vasos no compresibles, generalmente pacientes con diabetes de larga evolución o edad avanzada (Nivel de evidencia B).¹

Presiones arteriales segmentarias (PAS)

Las presiones arteriales pueden medirse con manguitos pletismográficos colocados secuencialmente a lo largo de la extremidad en varios niveles. Los manguitos se colocan en el muslo superior, el muslo inferior, pantorrilla y por encima del tobillo, aunque sólo puede utilizarse un manguito en el muslo.¹ Para que el manguito de presión colapse correctamente la arteria debe tener una anchura que supere en 20% al diámetro de la extremidad.¹⁵ Mediante un equipo Doppler lineal de 8 MHz se detectan flujos en las arterias: Tibial anterior, tibial posterior y peronea.⁵

El análisis de presión segmentaria puede determinar con precisión la ubicación de estenosis arteriales individuales. Un gradiente de más de 20 mmHg entre segmentos adyacentes se traduce como una estenosis focal fisiológicamente importante. Por lo tanto, las medidas de presión segmentaria pueden identificar la localización y la magnitud de muchas estenosis arteriales de manera no invasiva. Al igual que con el ITB, las medidas de presión segmentaria pueden ser artificialmente ele-

vadas o no interpretables en pacientes con vasos no compresibles.¹

La realización de las pruebas de presiones segmentarias está indicada para:¹⁵

- Valorar por sectores la severidad de la EAP.
- Seguimiento para objetivar la mejoría o el empeoramiento de la EAP.
- Valorar la necesidad de estudios diagnósticos morfológicos (USG Doppler arterial, arteriografía, angioTAC o angioRM).
- Valorar resultados de la cirugía de revascularización o terapéutica endovascular en las extremidades inferiores.

Método de realización de la toma de presiones segmentarias¹⁵ (Figura 4):

- Con el paciente en decúbito supino, en reposo y sin haber realizado actividad física previa.
- El manguito de presión se coloca, se ajusta y se insufla sucesivamente 20-30 mmHg por encima de la presión sistólica a cuatro niveles distintos: Tercio superior e inferior del muslo, tercio superior de pierna y región supramaleolar.
- A continuación, se insufla lentamente (2-4 mmHg por segundo) hasta que aparece la onda de pulso, registrada mediante una sonda Doppler continuo sobre la arteria distal.

Es más preciso realizar el registro arterial Doppler inmediatamente por debajo del manguito en cada nivel.¹⁵

En las personas sin EAP existe una presión en tercio superior del muslo superior en 30 mmHg

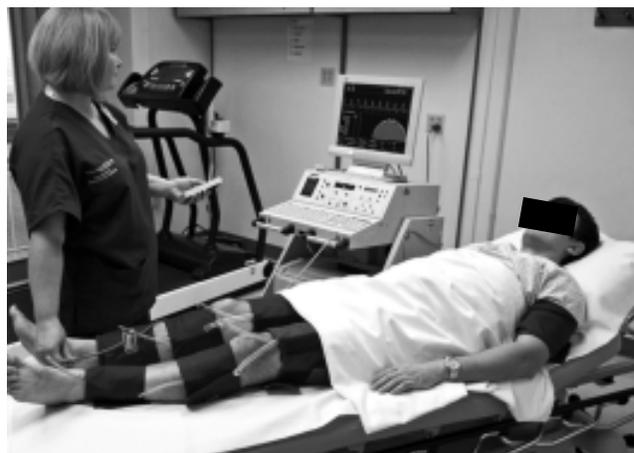


Figura 4. Medición de presiones segmentarias y registro de volumen de pulso. (Imagen tomada de: Yesenko, et al. Testing in the Noninvasive Vascular Laboratory. *Circulation* 2007; 115: e624-e626).

a la presión sistólica braquial. Por lo cual, una presión similar o menor que la braquial en la región alta del muslo indica patología arterial oclusiva que puede situarse a varios niveles: En el sector aorto-ilíaco, en la arteria femoral común, femoral superficial o femoral profunda. Entre niveles consecutivos de manguitos, una diferencia de presión ≥ 20 mmHg se considera hemodinámicamente significativa, pero sin posibilidad de distinguir entre estenosis y obstrucción. También es significativa una diferencia de 20 mmHg entre ambas extremidades en un mismo nivel de exploración.¹⁵

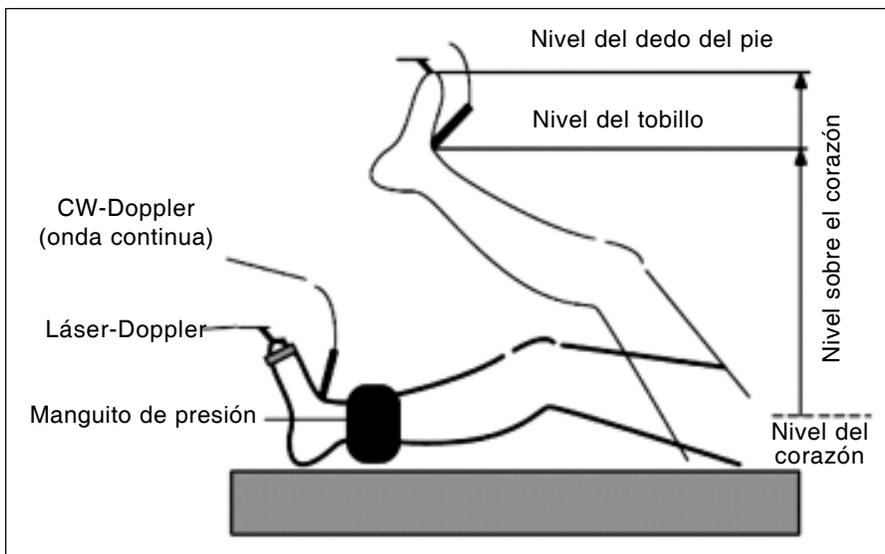
Las limitaciones del método incluyen:

- Ausencia de estenosis moderadas aisladas (normalmente ilíacas) que producen poco o ningún gradiente de presión en reposo.
- Presiones falsamente elevadas por arterias calcificadas.
- La incapacidad de diferenciar entre estenosis arterial u oclusión.⁶

Prueba de Pole (PP)

Se ha propuesto que la presión arterial a nivel del tobillo se puede medir sin un manguito, usando la presión hidrostática inducida por la elevación de la pierna y registrando la altura sobre el corazón con una escala de medición, prueba de Pole.^{22,23} Se considera un índice fiable de isquemia severa de las piernas, ya que está menos influenciada por el grado de compresión arterial.²²

Método de realización de la Prueba de Pole¹⁵ (Figura 5):



- Se coloca al paciente en posición decúbito supino.
- Se traza una línea imaginaria horizontal a la línea axilar anterior, que corresponderá al “cero”.
- El pie se eleva lentamente realizando al mismo tiempo un registro Doppler sobre la mejor arteria distal, hasta que desaparezca la señal audible.
- Se coloca una cinta métrica desde la línea del “cero” hasta la altura a la cual deja de ser audible la señal Doppler (corresponde a la presión sistólica en centímetros de agua [1 mmHg = 1.3 cm de H₂O]).

Claudicometría/ITB con ejercicio

En pacientes sintomáticos con un ITB normal o límite se debe de realizar el ITB con ejercicio;³ ya que debido a que la respuesta fisiológica normal al ejercicio debe de ser la taquicardia y el aumento de la presión de perfusión con incrementándose el flujo en la extremidad; en un paciente con estenosis u oclusión, la presión de perfusión y el flujo muestran una relación inversa, ya que el mantenimiento del flujo se produce a expensas de una disminución de las resistencias periféricas y, por tanto, caída de la presión distal. Con esto podemos documentar objetivamente el grado de limitación funcional de los pacientes y establecer el diagnóstico diferencial con otras molestias en los miembros inferiores con la deambulación o claudicación de origen no vascular.¹⁵

Método de realización de la claudicometría:

- Monitorización del paciente (monitor cardíaco, oximetría de pulso).

Figura 5. Pole test (Imagen tomada de: Pahlsson HI, Wahlberg E, et al. The Toe Pole Test for Evaluation of Arterial Insufficiency in Diabetic Patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 18: 133-7).

- Medir la presión sistólica braquial en ambos brazos y las presiones sistólicas de las piernas, tibial posterior y pedia en ambas piernas, con el paciente en reposo (misma técnica que el ITB).¹⁶
- El paciente debe caminar en una banda sinfín a 3.22 km/h (2 mph) con un grado de inclinación de 10-12% durante 5 min o hasta que los síntomas de claudicación se desarrollen, o se presenten otros síntomas (disnea, dolor precordial, etc.).^{3,15}
- Registrar la distancia al inicio de la clínica y la máxima distancia caminada.¹⁶
- Medir el ITB inmediatamente después del ejercicio y cada minuto hasta que el ITB se normaliza a los valores previos al ejercicio.^{3,15}

El examen permite la evaluación de la limitación funcional y debe ser reproducible para permitir el seguimiento de la respuesta a la terapia. Una disminución del ITB después de un ejercicio de más de 0.20 o un descenso en la presión de perfusión de 15-20% indica EAP.^{3,15} El tiempo requerido para que el ITB vuelva a la línea de base también es útil en la detección de EAP. Las presiones de tobillo normalmente regresan a la línea de base dentro de los 2 min posteriores al cese del ejercicio. El retorno a la línea de base después de 2-6 min de reposo indica enfermedad de segmento único, mientras que el retorno a la línea de base en 6-12 min indica enfermedad de segmento múltiple y el retorno a la línea de base en más de 15 min indica típicamente dolor de reposo. Además, un estudio de ejercicio puede ser útil para determinar la limitación cuantitativa en la capacidad funcional secundaria a la claudicación, que puede ser utilizada para evaluar la respuesta a la terapia o un programa de ejercicios.³

La limitación de esta técnica está en relación con las contraindicaciones para la realización de la prueba, como comorbilidades cardiológicas (estenosis aórticas, HAS de mal control, ángor inestable, etc.), respiratorias (disnea), o problemas de la marcha. Se utilizan otro tipo de pruebas alternativas:¹⁵

- Prueba de deambulación de 6 min:
 - a) Deambulación durante 6 min.
 - b) Se miden las presiones al concluir este tiempo o al interrumpir la deambulación.¹⁵
- Prueba de flexión plantar o elevación de talones:¹⁵
 - a) Se realiza ejercicio de flexión plantar en bipedestación, 50 veces o hasta que haya que interrumpir el ejercicio por dolor.
 - b) Se miden presiones al terminar el ejercicio.
- Prueba de la hiperemia reactiva:¹⁵

- a) Se provoca hiperemia distal de la extremidad mediante inducción de isquemia en la misma, colocando el manguito de presión en muslo e insuflando a 50 mmHg por encima de la presión sistólica durante 3-5 min.
- b) Se libera la presión del muslo y se miden los cambios en la presión sistólica distal (los cambios son más rápidos, la medición a los 30 seg corresponde al minuto en correlación con la claudicometría).
- c) Pacientes con lesiones a un solo nivel mostrarán descensos de presión maleolar inferiores a 50% de la presión basal, mientras que aquellos con lesiones multisegmentarias tendrán descensos superiores a 50%.

Recomendaciones para pruebas fisiológicas:⁹

- Debe medir el IDB para diagnosticar pacientes con sospecha de EAP cuando el ITB es > 1.40 (Clase I, nivel de evidencia B - NR).
- Los pacientes con sintomatología no articulares de las piernas relacionados con el esfuerzo e ITB en reposo normal o límite (> 0.90 y ≤ 1.40) deben someterse a la claudicometría para evaluar la EAP (Clase IIa, nivel de evidencia B - NR).
- En los pacientes con EAP y un ITB en reposo anormal (≤ 0.90), la prueba de claudicometría puede ser útil para evaluar objetivamente el estado funcional (Clase IIa, nivel de evidencia B - NR).
- En los pacientes con ITB normal (1.00-1.40) o límite (0.91-0.99) con heridas no cicatrizantes o gangrena, es razonable diagnosticar CLI usando IDB con formas de onda, TcPO₂ o SPP (Clase IIa, nivel de evidencia B - NR).
- En los pacientes con EAP con una ITB anormal (≤ 0.90) o con arterias no compresibles (ITB >1.40 e IDB ≤ 0.70) en heridas no cicatrizantes o gangrena, IDB con formas de onda, TcPO₂ o SPP puede ser útil para evaluar la perfusión local (Clase IIa, nivel de evidencia B - NR).

Ultrasonido dúplex arterial

El ultrasonido dúplex ofrece mucha información sobre la anatomía arterial y el flujo sanguíneo. Se estima una sensibilidad de detección de estenosis > 50% a 85-90%, con una especificidad > 95%; sin diferencia significativa para lesiones supra e infragenitales. En combinación con el ITB, el ultrasonido dúplex ofrece, en la mayoría de los pacientes con enfermedad arterial de las extremidades inferiores, la información necesaria para las decisiones sobre el tratamiento, confirma el diagnóstico y ofrece

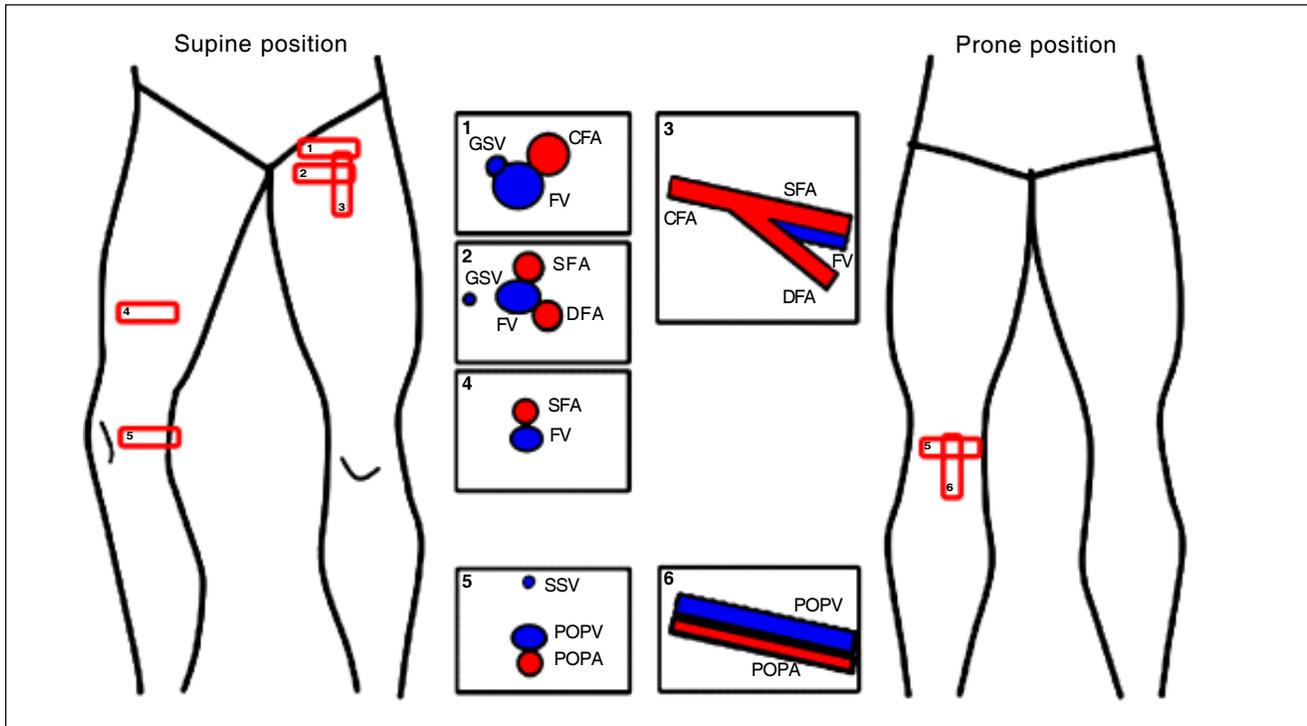


Figura 6. Planos de rastreo de la arteria femoral y poplítea, y los pasos numerados en orden y la posición del transductor según su localización. En los cuadros se representa el esquema con las características típicas y referencias anatómicas en cada segmento rastreado. (Por sus siglas en inglés - GSV: Vena safena mayor. FV: Vena femoral. CFA: Arteria femoral común. SFA: Arteria femoral superficial. DFA: Arteria femoral profunda. SSV: Vena safena menor. POPC: Vena poplítea. POPA: Arteria poplítea). Imagen tomada de: Hwang JY. Doppler ultrasonography of the lower extremity arteries: anatomy and scanning guidelines. *Ultrasonography* 2017; 36(2): 111-19.

información sobre la gravedad y la localización de la lesión.¹⁰

Las lesiones se localizan con una ultrasonografía bidimensional (2D) y cartografía por Doppler en color, el grado de la estenosis se estima con el análisis Doppler dúplex y los cocientes y las velocidades pico sistólicas.¹⁰

El estudio de ultrasonido dúplex se adapta a las necesidades individuales y puede limitarse a un determinado segmento arterial o ampliarse para evaluar ambas extremidades en su totalidad. Los hallazgos habituales en este estudio incluyen estenosis aisladas o múltiples, oclusiones, enfermedad con calcificación difusa de la pared, aneurismas y disecciones.¹⁰

La medición cualitativa de la onda Doppler de la arteria femoral común (AFC) tiene una sensibilidad de 95%, una especificidad de 80% y una precisión diagnóstica de 87% para la predicción de enfermedad aortoiliaca significativa.²⁴

El transductor convexo se utiliza en la región aortoiliaca con una frecuencia baja de 2 o 3 MHz (2-5 MHz); el transductor lineal de 7.5 MHz (9-15 MHz) es el ideal para la exploración del sector in-

frainguinal; y el transductor convexo de baja frecuencia se puede utilizar también para sitio de mayor profundidad en la extremidad.^{15,25} El rastreo se realiza con el transductor en posición transversa a la arteria y posteriormente se gira para hacer el barrido longitudinal.²⁵ Se debe tener en cuenta los parámetros Doppler de onda pulsada color; estos son caja de color, ganancia de color, escala de velocidad de color e inversión.

El examen se realiza con el paciente en posición supina; la cadera en abducción y rotación externa, y la rodilla ligeramente flexionada para acceder a la arteria poplítea en la fosa poplítea y la arteria tibial posterior en la pantorrilla (*Figuras 6 y 7*).^{26,27,29} La posición de decúbito lateral izquierdo o la posición prona son las alternativas para evaluar la arteria poplítea, la arteria tibial posterior y la arteria peronea. La arteria tibial anterior y la arteria dorsal del pie se rastrean en decúbito supino.²⁵

Se inicia con el estudio en modo B, primero transversal y después longitudinal. En el modo B color se delimita la luz del vaso y se valora la homogeneidad del color en su interior como detector de

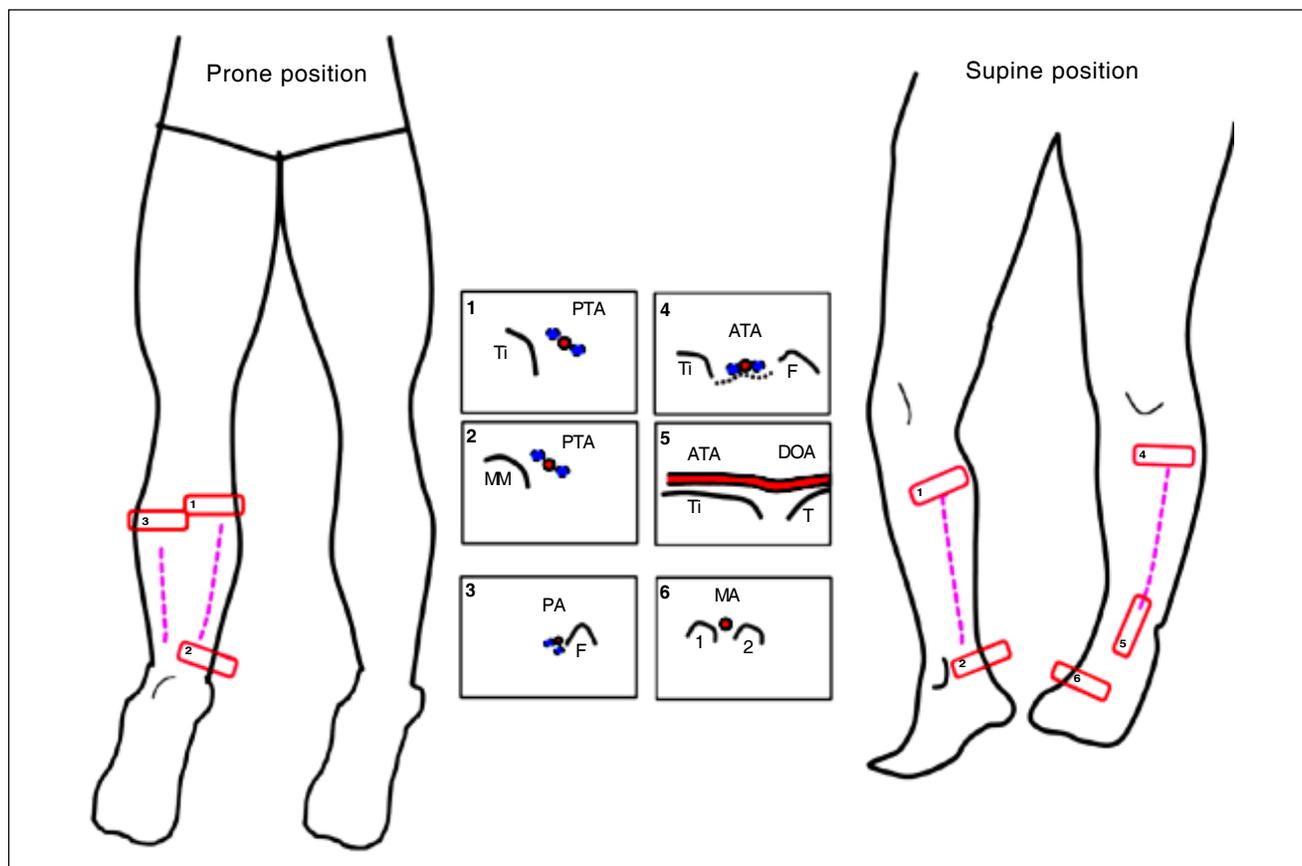


Figura 7. Planos de rastreo de la arteria tibial posterior, peronea y tibial anterior; los pasos numerados en orden y la posición del transductor según su localización. En los cuadros se representa el esquema con las características típicas y referencias anatómicas en cada segmento rastreado. (Por sus siglas en inglés - PTA: Arteria tibial posterior. Ti: Tibia. MM: Maléolo medial. PA: Arteria peronea. F: Peroné. ATA: Arteria tibial anterior. T: Astrágalo. DOA: Arteria pedia. MA: Arteria metatarsiana). Imagen tomada de: Hwang JY. Doppler ultrasonography of the lower extremity arteries: Anatomy and scanning guidelines. *Ultrasonography* 2017; 36(2): 111-19.

CUADRO VI

Medidas estándar de diámetro arterial y velocidad pico sistólica de las arterias de las extremidades inferiores.²⁸

	Diámetro arterial (cm)	Velocidad pico sistólica (VPS) (cm/seg)
Arteria ilíaca externa (AIE)	0.79 ± 0.13	119.3 ± 21.7
Arteria femoral común (AFC)	0.82 ± 0.14	114.4 ± 24.9
Arteria femoral superficial (AFS) proximal	0.60 ± 0.12	90.8 ± 13.6
Arteria femoral superficial (AFS) distal	0.54 ± 0.11	93.6 ± 14.2
Arteria poplítea (POP)	0.52 ± 0.11	68.8 ± 13.5

alteraciones significativas del flujo. Finalmente, se analiza con Doppler dúplex las características de la onda de flujo arterial, realizando muestreos cada 2-3 cm y ante cualquier imagen sospechosa de ser una lesión más o menos significativa.¹⁵

El rastreo ultrasonográfico se inicia en el pliegue inguinal colocando el transductor en la arteria femoral común (AFC) en el plano transversal, ésta se ve lateral a la vena femoral, la vena safena ma-

yor (VSM) se localiza anteromedialmente en el área inguinal. Por debajo del pliegue inguinal, la arteria femoral superficial (AFS) y la arteria femoral profunda (AFP) están presentes a lo largo de la vena femoral (VF), con la imagen semejante a "Mickey Mouse".²⁵ La AFC, su bifurcación, AFS y la AFP se observan como una Y invertida en posición longitudinal del transductor. La AFS va junto con la VF.²⁵

Deben combinarse imágenes en modo B, flujo color y Doppler espectral a lo largo de toda la exploración. La imagen de flujo color es esencial para identificar el segmento aortoiliaco y vasos infrageniculares. Las mediciones del espectro Doppler deberían realizarse con un ángulo de exposición de 60° o menor.¹⁵

En la exploración aortoiliaca y de la AFC el paciente debe estar relajado y en decúbito supino con la cabeza apoyada.^{15,26} A nivel de las arterias tibiales (*Figura 7*), puede explorarse con el transductor en diferentes posiciones. Es mejor localizar las arterias tibiales en la pantorrilla distal y luego seguirlas proximalmente hacia la parte más alta de la pantorrilla.^{26,27}

CUADRO VII

Ultrasonido dúplex de arterias periféricas - criterios de estenosis.²⁹

Criterios de estenosis directa	<ul style="list-style-type: none"> • Flujo turbulento • Aceleración de flujo. • Vmax → 180 cm/s. • Duplicación abrupta de Vmax. • Vibración perivascular.
Criterios de estenosis indirecta	Perfil de flujo: <ul style="list-style-type: none"> • Amortiguamiento (trifásico / monofásico). • Aumento sistólico tardío.

CUADRO VIII

Criterios para la clasificación de las lesiones arteriales periféricas.²⁷

Normal	Morfología de la curva trifásica; no hay ensanchamiento espectral.
Reducción del diámetro 1-9%	Curva con patrón trifásico y mínimo ensanchamiento espectral; la VPS aumenta menos de 30% en relación con el segmento proximal adyacente; las curvas proximal y distal permanecen normales.
Reducción de diámetro 20-49%	La curva Doppler suele mantener la morfología trifásica, si bien la fase de reversión de flujo puede estar disminuida; existe un prominente ensanchamiento espectral, con un relleno de área situado por debajo del pico sistólico; la VPS aumenta entre 30% y 100% en relación con el segmento proximal adyacente; las curvas proximales y distales permanecen normales.
Reducción del diámetro 50-99%	La morfología de la curva es monofásica y no hay componente de reversión de flujo, existiendo durante todo el ciclo cardiaco un flujo anterógrado; existe un gran ensanchamiento espectral, aumentando la VPS por encima del 100% en relación con el segmento proximal adyacente; la morfología de la curva distal es monofásica con velocidades sistólicas reducidas.
Oclusión	No se detecta flujo en el segmento arterial afectado; se puede auscultar un latido inmediatamente proximal al segmento ocluido; la morfología de la curva distal es monofásica con velocidades sistólicas reducidas.

CUADRO IX

Criterios diagnósticos para la reducción del diámetro arterial periférico.³⁰

	Reducción del diámetro	Forma de la onda	Ensanchamiento espectral	VPS distal/VPS proximal
Normal	0	Trifásico	Ausente	+++ sin cambio
Leve	1%-9%	Trifásico	Presente	< 2:1
Moderado	20%-49%	Bifásico	Presente	< 2:1
Severo	50%-99%	Monofásico	Presente	> 2:1*

VPS: Velocidad pico sistólica. * > 4:1: Sugiere estenosis >75%. > 7:1: Sugiere estenosis >90%.

IDENTIFICACION DE PACIENTES DE ALTO RIESGO PARA ENFERMEDAD ARTERIAL PERIFERICA

NOMBRE: _____ **FECHA:** _____

No. De registro: _____

Pacientes con mayor riesgo de EAP:

- Edad ≥ 65 años.
- Edad de 50-64 años, con factores de riesgo de aterosclerosis (Diabetes mellitus, tabaquismo, hiperlipidemia o hipertensión) o antecedentes familiares de EAP.
- Edad < 50 años, con diabetes mellitus y 1 factor de riesgo adicional para la aterosclerosis.
- Enfermedad aterosclerótica conocida en otro lecho vascular (Estenosis coronaria, carotídea, subclavia, renal, mesentérica o aneurisma de aorta abdominal).
- Edad > 35 años con Diabetes mellitus insulino dependiente.

El paciente reúne alguno de estos factores:	SI	NO
--	-----------	-----------

Hallazgos sugestivos de la EAP:

- Historia clínica:
 - Claudicación. (Según cuestionario de Edimburgo*)
 - Otros síntomas de las extremidades inferiores no relacionados con las articulaciones (no típicos de la claudicación).
 - Deterioro en la función de la marcha.
 - Dolor isquémico en reposo.

El paciente presenta alguno de estos hallazgos en la H.C.:	SI	NO
---	-----------	-----------

Hallazgos sugestivos de la EAP:

- Examen físico:
 - Pulsos anormales en las extremidades inferiores.
 - Soplo vascular.
 - Heridas o lesiones en las extremidades inferiores que no cicatrizan.
 - Gangrena de la extremidad inferior.
 - Otros hallazgos sugestivos en las extremidades inferiores (palidez de elevación/rubor al declive)

El paciente presenta alguno de estos hallazgos a la E.F.:	SI	NO
--	-----------	-----------

*Cuestionario de Edimburgo		
¿Siente dolor o molestias en las piernas cuando camina?	SI	no
¿El dolor comienza, en ocasiones, cuando está sentado o de pie sin moverse?	NO	si
¿El dolor aparece si camina deprisa o sube una pendiente?	SI	no
¿El dolor desaparece en menos de 10 minutos cuando se detiene?	SI	no
¿Nota el dolor en las pantorrillas, los muslos o los glúteos?	SI	no
	Claudicación intermitente	sin claudicación

Los pacientes deberán de ser enviados al laboratorio vascular no invasivo para abordaje diagnóstico de EAP.

Figura 8. Hoja de identificación de pacientes con riesgo para enfermedad arterial periférica.

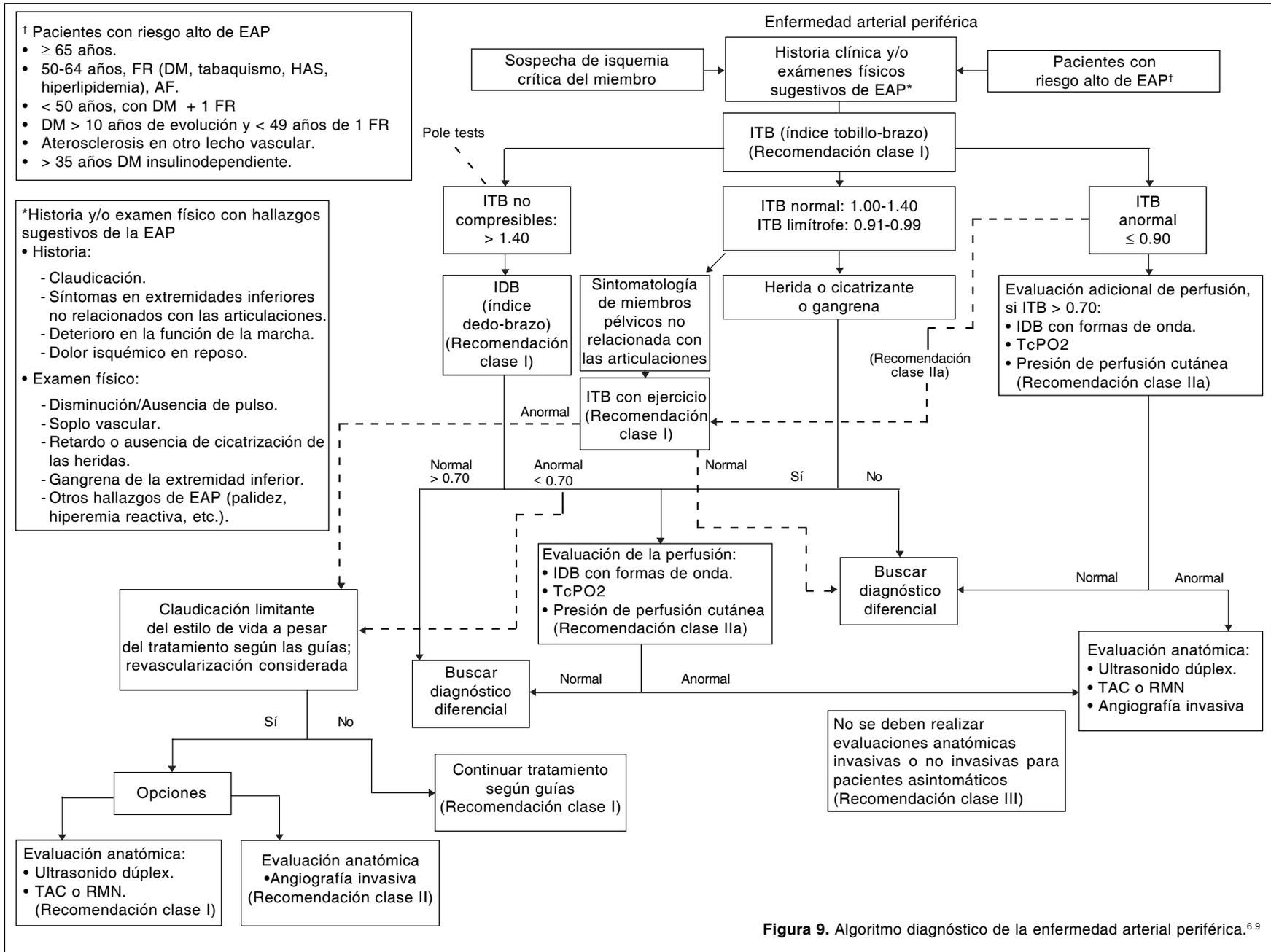


Figura 9. Algoritmo diagnóstico de la enfermedad arterial periférica.^{6,9}

Interpretación

En las imágenes en modo B la luz arterial sana es hipocogénica y homogénea, presenta una hipocogenicidad homogénea, y la pared es hiperecogénica y homogénea, con lo que se puede describir el tamaño, extensión y calcificación de las placas.²⁵ En el Doppler color se observa llenado completo de la luz; y al modo B-color se observan alteraciones en la homogeneidad del color (aliasing) en las zonas de estenosis significativas, las cuales se corroboran con el Doppler pulsado.^{25,27}

La onda Doppler en las arterias de las extremidades inferiores en reposo se clasifica como una forma de onda de pulsatilidad alta y se caracteriza por un patrón de flujo trifásico.²⁵ Este patrón trifásico está influido por la resistencia vascular periférica.²⁷ La morfología de la onda Doppler, cuando ésta se registra distal a una estenosis u oclusión, muestra un componente de flujo anterógrado durante todo el ciclo cardiaco, por lo cual la onda se mantiene por encima de la línea base durante toda la diástole. La velocidad pico sistólica (VPS) es menor que en arterias normales (*Cuadro VI*), y la morfología de la onda se vuelve más plana (patrón monofásico). Estos cambios son dados al resultado de la disminución de la velocidad del flujo y la caída de la resistencia periférica compensada.²⁷

Cuando el transductor se coloca en el sitio de estenosis, se observa una VPS anormalmente elevada (*Cuadro VII*). La morfología de la onda Doppler proximal a la obstrucción con adecuada colateralidad puede registrarse normal; cuando no hay ade-

cuada colateralidad la seña sonora tiene un tono áspero, similar a un sonido de martillo.²⁷

Basándose en los aspectos normales y anormales establecidos de la curva espectral, se ha desarrollado un grupo de criterios para clasificar los segmentos arteriales afectados de las extremidades inferiores (*Cuadros VIII y IX*).²⁸

En comparación con el patrón oro de la arteriografía, la evaluación Doppler dúplex utilizada para detectar estenosis significativas en pacientes con enfermedad arterial proximal de las extremidades inferiores, demuestra una alta sensibilidad (82%) y especificidad (92%). El uso de Doppler de color y onda pulsada aumenta la sensibilidad 87-88% y la especificidad 95-99% de la identificación de estenosis. La relación VPS entre la estenosis y el segmento de la arteria inmediatamente proximal clasifica las estenosis arteriales periféricas mejor que las absolutas.²⁷

CONCLUSIONES

El papel que desempeña el cirujano vascular en la evaluación de los pacientes con factores de riesgo cardiovasculares y con sospecha clínica de enfermedad arterial periférica es muy importante, por lo cual el uso de las herramientas a su alcance, la realización de procedimientos diagnósticos y la elección del manejo, determinarán el pronóstico de estos pacientes, sobre todo si la detección es temprana.

De aquí la gran importancia de implementar en este grupo de la población el laboratorio vascular no invasivo, elaborando un protocolo que involucre a

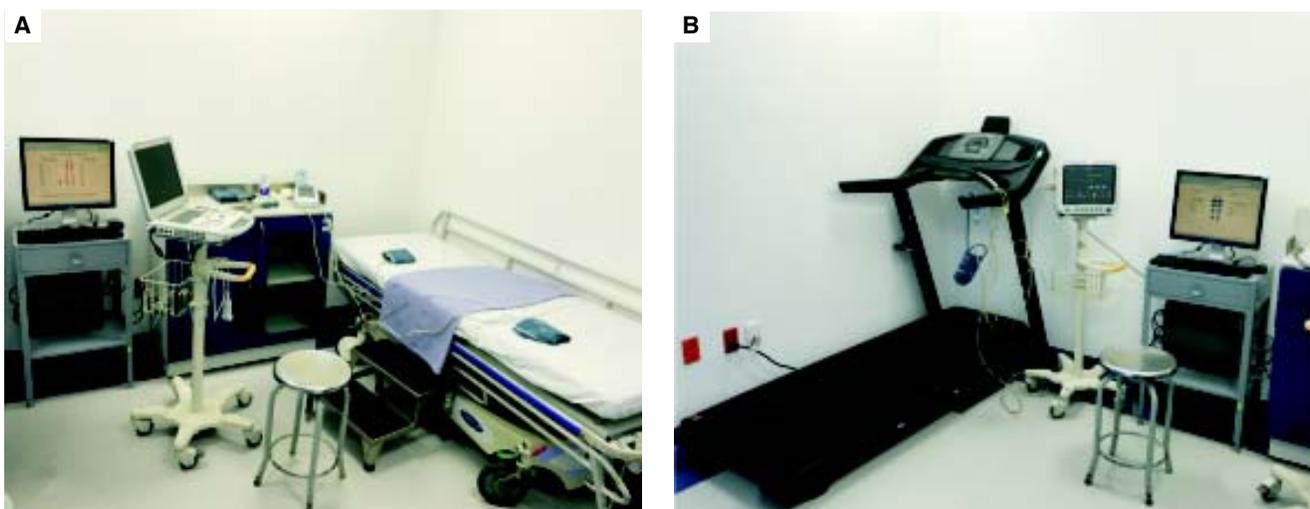


Figura 10. Laboratorio vascular no invasivo, Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga". **A.** Doppler lineal de 8MHz, medidor de ITB automático, US Doppler color portátil, CPU para registro de pacientes. **B.** Caminadora eléctrica de niveles ajustables y equipo para monitorización cardiológica.

ÍNDICE TOBILLO-BRAZO

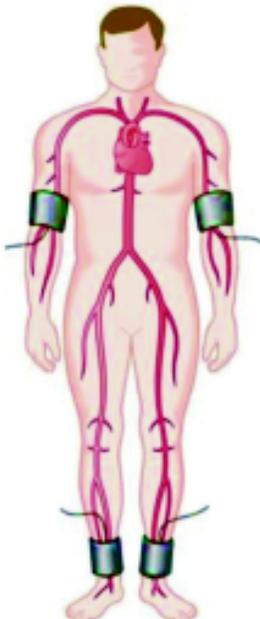
NOMBRE: _____ FECHA: _____ No. Registro: _____

Brazo derecho:

Presión Sistólica mmHg

Brazo izquierdo:

Presión Sistólica mmHg



Pierna derecha:

Presión sistólica

Tibial Posterior (TP) mmHg

Pedia (PED) mmHg

Peronea (PER) mmHg

Pierna izquierda:

Presión sistólica

Tibial Posterior (TP) mmHg

Pedia (PED) mmHg

Peronea (PER) mmHg

ITB derecho es igual a la relación de:

Presión mayor del tobillo derecho (TP, PED o PER) mmHg = mmHg

Presión mayor del brazo (derecho o izquierdo) mmHg

ITB izquierdo es igual a la relación de:

Presión mayor del tobillo izquierdo (TP, PED o PER) mmHg = mmHg

Presión mayor del brazo (derecho o izquierdo) mmHg

INTERPRETACIÓN	
ITB	Descripción
>1.40	Elevado, vasos no compresibles
1.0 a 1.40	Normal
0.91 a 0.99	Límite
≤0.90	Anormal
0.41 a 0.90	Disminución moderada
0.00 a 0.40	Disminución severa; Isquemia crítica, extremidad amenazada

Adaptado de: Gerhard-Herman MD, et al. 2016 AHA/ACC Lower Extremity PAD Guideline: Executive Summary. Norgren L, Hiatt W, Dormandy J, Nehler M, Harris K, Fowkes F. Inter-Society Consensus for the management of peripheral arterial disease (TASCII). J Vascul Surg 2007; 45(Suppl. 5): 55A567A.

Figura 11. Hoja de registro para índice tobillo-brazo. Adaptado de: Gerhard-Herman MD, et al. 2016 AHA/ACC lower extremity PAD guideline: Executive Summary. Norgren I, Hiatt W, Dormandy J, Nehler M, Harris K, Fowkes F. Inter-Society Consensus for the management of peripheral arterial disease (TASCII). J Vascul Surg 2007; 45(Suppl. 5): 55A567A.

otras áreas del sector de la salud, el cual refiera a los pacientes de riesgo, ya sean sintomáticos o asintomáticos para la EAP, elaborando cuestionarios (Figura 8) y enviando al Servicio de Angiología a los pacientes que ameritan una revisión objetiva y dirigida para esta patología. En el Hospital General de México “Dr. Eduardo Liceaga,” las áreas involucradas son:

- **Clínica de Atención Integral al Paciente con Diabetes y Obesidad.** La cual está encaminada a acciones de prevención y control de sobrepeso, obesidad, diabetes mellitus y riesgos cardiovasculares.
- **Clínica Contra el Tabaquismo.** Enfocada tanto en los tratamientos psicológicos como en el médico-biológico.
- **Clínica de Pie del Diabético.** Es el área de primer contacto de los pacientes diabéticos con complicaciones por úlceras o lesiones en los pies, de donde se debe determinar la presencia de su componente isquémico.

Además de los Servicios de Cardiología, Medicina Interna y Endocrinología para detectar pacientes con riesgo concomitante para enfermedad arterial periférica.

CLAUDICOMETRÍA

NOMBRE: _____ FECHA: _____ No. Registro: _____

Distancia: _____ mts. Velocidad: _____ Km/h
 Inclinaación: _____ % Localización: _____
 ITB basal MPD: _____ ITB basal MPI: _____

mmHg	Miembro Pélvico Derecho					
180						
170						
160						
150						
140						
130						
120						
110						
100						
90						
80						
70						
60						
50						
40						
30						
20						
10						
0						
Minutos	0	2	4	6	8	10
ITB						

mmHg	Miembro Pélvico Izquierdo					
180						
170						
160						
150						
140						
130						
120						
110						
100						
90						
80						
70						
60						
50						
40						
30						
20						
10						
0						
Minutos	0	2	4	6	8	10
ITB						

OBSERVACIONES: _____

Figura 12. Hoja de registro para claudicometría.

Una vez captados estos pacientes, ya sea de la Consulta Externa del Servicio de Angiología o de las diferentes clínicas y servicios, se iniciarán, según el algoritmo diagnóstico (*Figura 9*), los estudios no invasivos en el Laboratorio Vascular, el cual se encuentra en la planta baja de la Torre de Cardiología - Angiología y Neumología No. 503. En esta área se cuenta con el equipo para la realización de ITB y medición de presiones segmentarias, mediante medición de flujos con Doppler lineal de 8MHZ, manguitos de esfigmomanómetro y un medidor de ITB automático (*Figura 10A*). Para la realización de mediciones de ITB con ejercicio o claudicometría se utiliza una caminadora eléctrica de niveles ajustables y equipo para monitorización cardiológica (*Figura 10B*). En esta misma área se cuenta con un ultrasonido Doppler color portátil y una unidad PC para el registro de los pacientes y los informes mediante los formatos de hoja de reporte. Dentro del invernadero en esta área se tiene una camilla de altura variable en donde se realiza la exploración vascular al paciente, los procedimientos de ITB, la prueba de Pole, la medición de presiones segmentarias y el rastreo ultrasonográfico.

co. En este mismo proyecto se tiene contemplado la adquisición de un medidor de IDB, el cual será un gran complemento al laboratorio vascular.

Al ser captado un paciente se debe realizar una Historia Clínica completa, destacar los factores de riesgo para enfermedad arterial periférica y realizar el cuestionario de Edimburgo. La exploración física debe ser completa con énfasis en la exploración vascular. Se realizará el ITB y según el resultado se seguirá una ruta diagnóstica (*Figura 11*). En pacientes con ITB no compresible (> 1.40) se puede realizar como alternativa la prueba de Pole, se debe continuar con la realización del IDB, si éste es > 0.70 debemos buscar algún otro diagnóstico diferencial, si es < 0.70 se realiza una evaluación de perfusión (IDB con forma de onda, TcPO₂, presión de perfusión cutánea), si estos resultados son normales se tendrá otra sospecha diagnóstica, de ser anormal se realizan estudios de evaluación anatómica (US dúplex, TAC, RMN, angiografía). En los pacientes con ITB normal (1.00-1.40) o limítrofe (0.91-0.99) se revisará si presentan alguna úlcera, herida no cicatrizante o gangrena, si es así requiere de la evaluación por medio de IDB, si no presen-

PRESIONES SEGMENTARIAS DE LOS MIEMBROS INFERIORES

NOMBRE: _____ FECHA: _____ No. Registro: _____

BRAZO DERECHO	
PRESION (mmHg)	

BRAZO IZQUIERDO	
PRESION (mmHg)	

MIEMBRO PÉLVICO DERECHO		
	PRESION (mmHg)	INDICE
MUSLO PROX.		
MUSLO DIST.		
PIERNA PROX.		
TOBILLO ATA		
TOBILLO ATP		

MIEMBRO PÉLVICO IZQUIERDO		
	PRESION (mmHg)	INDICE
MUSLO PROX.		
MUSLO DIST.		
PIERNA PROX.		
TOBILLO ATA		
TOBILLO ATP		

OBSERVACIONES:

Figura 13. Hoja de registro para presiones segmentarias.

USG DUPLEX Y CARTOGRAFÍA ARTERIAL DE LOS MIEMBROS INFERIORES

NOMBRE: _____ FECHA: _____ No. Registro: _____

MIEMBRO PÉLVICO DERECHO		
	VPS (cm/seg)	Espectro Doppler (T, B, M)
AIC		
AII		
AIE		
AFC		
AFP		
AFS p		
AFS m		
AFS d		
POP		
TTP		
ATA p		
ATA d		
ATP p		
ATP d		
APE p		
APE d		

MIEMBRO PÉLVICO IZQUIERDO		
	VPS (cm/seg)	Espectro Doppler (T, B, M)
AIC		
AII		
AIE		
AFC		
AFP		
AFS p		
AFS m		
AFS d		
POP		
TTP		
ATA p		
ATA d		
ATP p		
ATP d		
APE p		
APE d		

OBSERVACIONES:

AIC: Arteria ilíaca común; AII: Arteria ilíaca interna; AIE: Arteria ilíaca externa; AFC: Arteria femoral común; AFP: Arteria femoral profunda; AFS: Arteria femoral superficial (p: proximal; m: media; d: distal); POP: Arteria poplítea; TTP: Tronco tibioperoneo; ATA: Arteria tibial anterior; ATP: Arteria tibial posterior; APE: Arteria peronea (p: proximal; d: distal); VPS: velocidad pico sistólica; T: trifásica; B: bifásica; M: mono-fásica.

Figura 14. Hoja de registro para USG y cartografía.

ta este tipo de lesiones debe sospecharse de algún otro diagnóstico diferencial; si estos pacientes (normales o limítrofes) presentan sintomatología de los miembros pélvicos no relacionados a las articulaciones se recomienda una claudicometría/ITB con ejercicio, si ésta no presenta alteración debe buscarse algún diagnóstico diferencial, si se encuentra alterado (claudicación intermitente), se realizará una evaluación anatómica con estudios de imagen (US dúplex, TAC, RMN o angiografía) (Figura 12). En los pacientes con ITB anormal (≤ 0.90) es necesario realizar una evaluación de perfusión (IDB con forma de onda, TcPO₂, presión de perfusión cutánea) (Figura 13), de ser anormal es necesario algún estudio de imagen (US dúplex, TAC, RMN o angiografía) (Figura 14). De acuerdo con estos hallazgos se tomará en cuenta el tratamiento de forma individualizada en cada paciente.

REFERENCIAS

- Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; Trans Atlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006; 113: e463-654.
- Diagnóstico y Tratamiento de la Enfermedad Arterial Periférica de Miembros Inferiores. Ciudad de México: Secretaría de Salud, 16/03/2017.
- Sibley RC, Reis SP, MacFarlane JJ, et al. Noninvasive Physiologic Vascular Studies: A Guide to Diagnosing Peripheral Arterial Disease. *Radio Graphics* 2017; 37: 346-57.
- Mohler E 3rd, Giri J. Management of peripheral arterial disease patients: comparing the ACC/AHA and TASC-II guidelines. *Curr Med Res Opin* 2008; 24(9): 2509-22.
- Serrano-Hernando FJ, Martín-Conejero A. Enfermedad arterial periférica: aspectos fisiopatológicos, clínicos y terapéuticos. *Rev Esp Cardiol* 2007; 60: 969-82.
- Norgren L, Hiatt W, Dormandy J, Nehler M, Harris K, Fowkes F. Inter-Society Consensus for the management of peripheral arterial disease (TASCII). *J Vascul Surg* 2007; 45(Suppl. S): S5AS67A.
- Selvin E, Marinopoulos S, Berkenblit G, Rami T, Brancati FL, Powe NR, et al. Meta-analysis: glycosylated hemoglobin and cardiovascular disease in diabetes mellitus. *Ann Intern Med* 2004; 141: 421-31.
- Cole CW, Hill GB, Farzad E, Moher D, Rody K, Shea B, et al. Cigarette smoking and peripheral occlusive disease. *Surgery* 1993; 114: 753-7.
- Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, Barshes NR, Corriere MA, Drachman DE, et al. 2016 AHA/ACC guideline on the management of patients with lower extremity peripheral artery disease: executive summary: a report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2016; 000:000-000. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000470.
- Tendera M, Aboyans V, Bartelink ML, Baumgartner I, Clement D, Collet JP, et al. Guía de práctica clínica de la Sociedad Europea de Cardiología sobre diagnóstico y tratamiento de las enfermedades arteriales periféricas. *Rev Esp Cardiol* 2012; 65(2): 172.e1-e57.
- Leng G, Fowkes F. The Edinburgh claudication questionnaire: an improved version of the WHO/Rose questionnaire for use in epidemiological surveys. *J Clin Epidemiol* 1992; 45: 1101-9.
- Sontheimer DL. Peripheral vascular disease: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician* 2006; 73(11): 1971-6.
- Manzano L, Mostaza JM, Suárez C, et al. Modificación de la estratificación del riesgo vascular tras la determinación del índice tobillo brazo en pacientes sin enfermedad arterial conocida. Estudio MERITO. *Med Clin (Barc)* 2007; 128(7): 241-6.
- Pousti TJ, Wilson SE, Williams RA. Clinical examination of the vascular system. In: Veith FJ, Hobson RW, Williams RA. *Vascular surgery. Principles and practice. McGraw Hill*; 1994, p. 77.
- March-García JR, Fontcuberta-García JM, et al. Guías básicas para el estudio no invasivo de la isquemia crónica de miembros inferiores. *Angiología* 2009; 61(Supl. 1): S75-S92.
- Ankle Brachial Index, Quick Reference Guide for Clinicians. *J WOCN* 2012; 39(2S): S21-S29
- Pickering TG, et al. AHA Scientific Statement. Recommendations for Blood Pressure Measurement in Humans and Experimental Animals Part 1: Blood Pressure Measurement in Humans. *Circulation* 2005; 111: 697-716.
- Tehan PE, Santos D, Chuter VH. A systematic review of the sensitivity and specificity of the toe-brachial index for detecting peripheral artery disease. *Vasc Med* 2016; 21(4): 382-9.
- Bundó M, Urrea M, Muñoz L, et al. Correlación entre los índices dedo-brazo y tobillo-brazo en pacientes con diabetes mellitus tipo 2. *Med Clin (Barc)* 2013; 140(9): 390-4.
- Høyer C, Sandermann J, Petersen LJ. The toe-brachial index in the diagnosis of peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 2013; 58: 231-8.
- Wickström JE, et al. Toe Pressure and Toe Brachial Index are Predictive of Cardiovascular Mortality, Overall Mortality, and Amputation Free Survival in Patients with Peripheral Artery Disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017, <http://dx.doi.org/10.1016/j.ejvs.2017.02.012>
- Paraskevas N, Ayari R, Malikov S, et al. Pole Test Measurements in Critical Leg Ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31: 253-7.
- Pahlesson HI, Wahlberg E, et al. The Toe Pole Test for Evaluation of Arterial Insufficiency in Diabetic Patients. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999; 18: 133-7.
- Sensier, et al. A Comparison Between Colour Duplex Ultrasonography and Arteriography for Imaging Infrapopliteal Arterial Lesions. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1998; 15: 44-50.
- Hwang JY. Doppler ultrasonography of the lower extremity arteries: anatomy and scanning guidelines. *Ultrasonography* 2017; 36(2): 111-19.
- Thrush A, Hartshorne T, et al. Ecografía Vascular. Cómo, por qué y cuándo. Barcelona, España: Elsevier; 2011.

27. Zierler RE. Ecografía dúplex de las arterias de la extremidad inferior. En: Zwiebel WJ, Pellerito JS (eds.). *Introduction to vascular ultrasonography*. 5th ed. Philadelphia, PA: Elsevier Saunders; 2004, p. 263-86.
28. Zierler RE, Zierler BK. Duplex sonography of lower arteries. *Semin Ultrasound CT MR* 1997; 18: 42.
29. Schäberle W. *Ultrasonography in Vascular Diagnosis*. Germany. Springer-Verlag Berlin Heidelberg
30. Gerhard-Herman M, Gardin JM, et al. Guidelines for Noninvasive Vascular Laboratory Testing: A Report from the American Society of Echocardiography and the Society of Vascular Medicine and Biology. *J Am Soc Echocardiogr* 2006; 19: 955-72.

Correspondencia:

Dr. Christian César León-Rey
Servicio de Angiología y Cirugía Vascular,
Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga"

Dr. Balmis, Núm 148, Col. Doctores.

C.P. 06726, Ciudad de México.

Tel.: 55 2789 2000 (Ext. 5132).

Correo electrónico: leon_ch7@hotmail.com

Caso clínico

Linfedema: Síndrome de uñas amarillas

Dr. Héctor Bizueto-Rosas,* Dr. Javier Ismael Hernández-Vázquez,**
Dr. Delio Felipe Martínez-Blanco,*** Dra. Noemí Antonia Hernández-Pérez,****
Dra. Gabriela Jimena Muñoz-Paredes,* Dr. Oscar Andrés Rodríguez-Jiménez*

RESUMEN

Antecedentes. Síndrome de uñas amarillas, enfermedad poco frecuente, de etiología desconocida, en la cual se encuentra la tríada: Uñas amarillas, linfedema primario y manifestaciones respiratorias. En su patogénesis existe una afectación del drenaje linfático; se ha asociado con enfermedades autoinmunes, enfermedades malignas de mama, laringe, endometrio; artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, asociada a fármacos y tuberculosis.

Caso clínico. Masculino asintomático en el área pleuropulmonar, que inició con edema de miembros inferiores, posteriormente cambios en las uñas y en forma accidental le detectaron derrame pleural. Se sometió a pleurocentesis, antibioticoterapia y vitamina E.

Discusión. El linfedema es una patología subvalorada irreversible; su manejo, tanto médico, rehabilitatorio o quirúrgico, es decepcionante, ya que no se da la debida importancia a estos síndromes raros que pueden acompañarse de una morbimortalidad elevada. El manejo de este síndrome es sintomático.

Palabras clave. Linfedema primario, xantoniquia, alteraciones pleuropulmonares.

ABSTRACT

Background. Yellow nail syndrome is a rare disease of unknown etiology in which it's found the triad, yellow nails, primary lymphedema and respiratory manifestations. In it's pathogenesis there is an impairment of lymphatic drainage; it has been associated with autoimmune diseases, malignant diseases of the breast, larynx, endometrium; rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, associated with drugs and tuberculosis.

Clinical case. Male asymptomatic in the pleuropulmonary area that began with edema of the lower limbs, subsequently, changes in the nails and accidentally discovered he had pleural effusion. Underwent pleurocentesis, antibiotic therapy and vitamin E.

Discussion. The lymphedema, pathology undervalued by be irreversible as we know, has a dissapointing medical, surgical and rehabilitatory treatment, especially to these rare syndromes that may be accompanied by high morbidity and mortality. The management of this syndrome is symptomatic.

Key words. Primary lymphedema, yellow nail, pleuropulmonary alterations.

* Médico adscrito de Angiología, Hospital de Especialidades "Antonio Fraga Mouret", Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Ciudad de México.

** Médico residente del 4o año de Angiología, Hospital de Especialidades "Antonio Fraga Mouret", IMSS. Ciudad de México.

*** Médico residente del 3er. año de Angiología, Hospital de Especialidades "Antonio Fraga Mouret", IMSS. Ciudad de México.

**** Médica Familiar y de Medicina del Trabajo.

ANTECEDENTES

El síndrome de uñas amarillas (SUA) es una patología infrecuente que se acompaña de una tríada: Alteraciones en las uñas como xantoni-quia, onicolisis, ausencia de cutículas, engrosa-miento y crecimiento lento; linfedema primario de miembros inferiores y manifestaciones pleu-ropulmonares como hiperreactividad bronquial, derrame pleural recurrente, bronquiectasias, ri-nitis, sinusitis.^{1,2}

Este síndrome fue descrito por primera vez por Samman y White, en 1964;² P. Emerson³ fue quien describió la tríada clásica. Se han reporta-do en la literatura mundial 150 casos. La edad de presentación oscila entre la segunda a la no-vena década de la vida, siendo más frecuente a los 60 años; por el hecho de predominar en adul-tos, revertir los cambios en las uñas y ser poco frecuente en las familias, se ha desechado la teoría de que se trate de una enfermedad autosó-mica dominante.⁴

Es esporádico y la tríada no siempre se pre-senta al mismo tiempo. Se presenta con una pro-porción semejante entre hombres y mujeres.²

Se han podido identificar, mediante linfoescin-tigrafía, alteraciones anatómicas o funcionales de los vasos linfáticos que condicionan estados variables de inmunodeficiencia predisponiendo a infecciones recurrentes dada la dificultad del sis-tema linfático para la remoción de microorganismos patógenos.⁵

Se cree que estas alteraciones de los vasos linfáticos a nivel de las uñas se deben a hipoplasia o atresia linfática, condicionan una baja eli-minación linfática.⁶

DeCoste y cols., en 1990, encontraron tejido fibroso denso en lugar del estroma suelto subun-gueal fibrovascular que se encuentra en las uñas sanas. Al igual que en la pleura pulmonar, dichos cambios comprometen el estroma subepite-lial, con depósitos densos de colágeno que elimi-nan o alteran la estructura subyacente; el crecimiento de la uña es muy lento (0.25 mm/se-mana).^{2,7,8}

La hipoplasia de los vasos linfáticos demostra-da mediante linfangiografía periférica ocasiona disminución del flujo linfático, apareciendo el linfedema; sin embargo, su reversibilidad en al-gunos casos hace pensar en una alteración fun-cional más que anatómica. Suele ser leve y ma-nifestarse en los miembros inferiores.⁸

Las anomalías anatómicas y funcionales de los vasos linfáticos pueden explicar también

el derrame pleural. Además del derrame pleural se pueden presentar otras manifestaciones pleu-ropulmonares como bronquiectasias, sinusitis, bronquitis y neumonías de repetición.⁸

El líquido pleural generalmente es un exudado linfocitario, con concentración baja de adenosina desaminasa (enzima que interviene en el metabo-lismo de las purinas, en el desarrollo y manteni-miento del sistema inmune, en la diferenciación de células epiteliales y en la gestación) o en oca-siones de características quillosas. La microscopia pleural muestra dilatación de linfáticos en ambas pleuras, que se asocia a inflamación perilinfáti-ca.⁹ La alta concentración de proteínas en el líqui-do pleural no puede atribuirse únicamente al blo-queo de los vasos linfáticos pleurales, ya que la concentración de proteínas del líquido pleural es notablemente inferior a la plasmática, por lo que diversos autores consideran que en los capilares pleurales hay lesiones microangiopáticas que au-mentan el grado de filtración proteica, explicando esto los casos de linfografía normal.¹⁰

A nivel intestinal, estas mismas lesiones mi-crovasculares ocasionan hipoalbuminemia plas-mática por una enteropatía (enteropatía pierde proteínas).

Se ha asociado a esta entidad con enfermeda-des tiroideas, carcinoma broncogénico, linfomas, artritis reumatoide, síndrome nefrótico, altera-ciones conjuntivales, apnea del sueño de causas obstructivas.

El tratamiento es sintomático; no existe algún tratamiento específico. Se ha propuesto la reali-zación de toracocentesis repetidas; dieta rica en triglicéridos de cadena media en derrames quilo-sos, octreótida, implantación de shunt pleurove-noso o pleurodesis; la hiperreactividad bronquial puede disminuir con broncodilatadores y esteroi-des inhalados. Vitamina E tópica por sus propie-dades antiinflamatorias e itraconazol en casos de onicomycosis asociada; complemento oral de zinc, corticoesteroides tópicos con vitamina D3 o claritromicina.^{2,8}

El caso que presentamos no tenía anteceden-tes heredofamiliares y sólo como datos importan-tes sería el tabaquismo y el oficio de soldador (exposición al cadmio), por lo que se tuvo que descartar este antecedente en el problema pul-monar inicialmente.

CASO CLÍNICO

Masculino de la séptima década de la vida, ori-ginario del Estado de México; negó antecedentes

heredofamiliares de importancia, quirúrgicos, traumáticos y transfusionales. Tabaquismo positivo durante cinco años y de oficio soldador (exposición al cadmio).

Inició su padecimiento a la edad de 26 años aproximadamente, con edema de miembros inferiores; refirió que siete años previos presentó un episodio de disfunción neurológica causado por una isquemia focal cerebral sin evidencia de infarto agudo.

Alteraciones en las uñas de los pies hace tres años, caracterizada por xantoniquia, engrosamiento, onicólisis, recibiendo tratamiento con antimicóticos (*Figura 1*).

Dos meses previos como hallazgo se detectó derrame pleural izquierdo, por lo que fue ingresado en su HGZ; se realizó pleurocentesis, biopsia pleuropulmonar y análisis citoquímico del líquido pleural, siendo negativos para malignidad (*Figuras 2 y 3*).

BAAR negativo en varias tomas.

Pensionado desde hace siete años por el linfedema de los miembros inferiores, manejándose con medidas de soporte elástico y dieta hiposódica moderada (*Figura 4*).

Fue tratado por el Servicio de Angiología únicamente con el diagnóstico de linfedema de miembros inferiores y onicomycosis, posteriormente debutó con derrame pleural izquierdo. Actualmente, con respecto al linfedema, se encuentra como se muestra en la *figura 5*.

Posterior a la pleurocentesis, el paciente fue egresado a su domicilio con estabilidad clínica y control radiológico; controlado por la Consulta Externa de Neumología, por ser el derrame pleural recurrente, y los servicios de Dermatología y Angiología.

DISCUSIÓN

El SUA es una entidad extraña, atípica porque no siempre se presenta la tríada, cuyo diagnóstico, por lo tanto, se hace con el cumplimiento de los criterios clínicos; de etiología desconocida, que se distingue por la coloración amarilla, engrosamiento y crecimiento lento de las uñas, linfedema y diversas manifestaciones respiratorias, como derrame pleural recurrente o afecciones de las vías respiratorias altas (rinosinusitis).

La coloración amarilla de las uñas se presenta por lo general en forma tardía y no es necesaria para el diagnóstico; hay que recordar que las uñas amarillas se pueden presentar por exposición a titanio.¹¹

La detección temprana de esta entidad es de suma importancia principalmente por sus implicaciones a nivel del tracto respiratorio.¹²

Como el linfedema remite, se solicitó linfogammagrama para hacer una valoración tanto funcional como anatómica del sistema linfático y para soporte diagnóstico, esto con la finalidad de ofrecerle una cirugía fisiológica, pues con el manejo médico no se evita la recurrencia y con cada cuadro se comprometen más los tejidos por ser evolutivo, ocasionando fibrosis y después sólo queda ofrecer cirugía resectiva con las complicaciones ya conocidas y antiestéticas; sin embargo, por razones administrativas, no se pudo realizar hasta el momento de su presentación.

El derrame pleural se puede acompañar de derrame pericárdico o de ascitis; es de carácter reversible, por lo que se considera que se trate de una alteración de carácter funcional.¹² Debido al componente inflamatorio crónico añadido es recurrente. El estudio citológico del líquido revela que se trata de un derrame exudativo con baja celularidad, abundantes linfocitos y proteínas. La determinación de DHL y glucosa es importante para diferenciarlo de procesos infecciosos.¹³

Como mencionamos, su etiología es desconocida; sin embargo, en su patogénesis parece estar involucrada una afectación del drenaje linfático. La falta de evidencia científica en torno a esta patología, dificulta los direccionamientos diagnósticos y terapéuticos.^{1,13}

No podemos establecer conclusiones por ser una patología infrecuente y ya que se ha observado su reversibilidad y recurrencia es importante esclarecer su fisiopatología para evitar complicaciones funcionales, metabólicas e inmunológicas; por el momento sólo nos queda establecer como observaciones:

- No podemos establecer pautas de diagnóstico ni de tratamiento por ser una patología sin evidencia científica precisa e infrecuente.
- Pero sí hacer énfasis en esclarecer su fisiopatología para ofrecerles una mejor calidad de vida y un tratamiento oportuno antes del mutante.
- Tenerla presente es de suma importancia para evitar mayor morbimortalidad, puesto que generalmente tendemos a subvalorar los padecimientos linfáticos por considerarlos irreversibles.
- Estar abiertos al manejo multidisciplinario.



Figura 1. Alteraciones en las uñas: Xantoniquia, engrosamiento y onicólisis.



Figura 4. Linfedema de miembros inferiores.



Figura 2. Pleurocentesis.



Figura 3. Análisis citológico del líquido pleural.



Figura 5. Estabilidad clínica y control radiológico.

REFERENCIAS

1. Benaixa JP, García-Morillo JS, Esteban F, González-Pérez JM. El síndrome de las uñas amarillas: a propósito de una asociación con *Mycobacterium tuberculosis* (carta al director). *Rev Clin Esp* 2006; 206(10): 534-8.
2. Martínez-Pérez CL, Laniado-Laborin R, Loaiza-Martínez LD. Síndrome de uñas amarillas. *Dermatol Rev Mex* 2015; 59: 576-81.
3. Emerson PA. Yellow nails, lymphedema and pleural effusion. *Thorax* 1966; 21: 247-53.
4. Hoque SR, Mansour S, Mortimer PS. Yellow nail syndrome: not a genetic disorder? Eleven new cases and a review of the literature. *Br J Dermatol* 2007; 156: 1230-4.
5. Maldonado F, Ryu JH. Yellow nail syndrome. *Curr Opin Pulm Med* 2009; 15(4): 371-5.
6. Razi E. Familial yellow nail syndrome. *Dermatol Online J* 2006; 12: 15.
7. Meshkov L, Tosti A. Síndrome de la uña amarilla. Revisión con enfoque en el diagnóstico, patología y tratamiento. *Dermatol Rev Mex* 2013; 57: 251-60.
8. Pomares-Amigó X, Ormaza-Landabaso Y, Ribas CD. Síndrome de las uñas amarillas como forma de presentación de derrame pleural. *Arch Bronconeumol* 2007; 43 (4): 242-3.
9. Solal-Celigny P, Cormier Y, Fournier M. The yellow nail syndrome. Light and electron microscopic aspects of the pleura. *Arch Pathol Lab Med* 1983; 107: 183-5.
10. D'Alessandro A, Muzi G, Monaco A. Yellow nail syndrome: does protein leakage play a role? *Eur Respir J* 2001; 17: 149-52.
11. Decker A, Daly D, Scher RK. Role of Titanium in the Development of Yellow Nail Syndrome. *Skin Appendage Disord* 2015; 1: 28-30.
12. Nieto JA, Maldonado S, Mantilla BM, Árias JA. Uñas amarillas: más allá de lo visible. *Act Med Colomb* 2016; 4(4): 269-72.
13. Valdés L, Huggins JT, Gude F, Ferreiro L, Álvarez-Dobaño JM, Golpe A, et al. Characteristics of patients with yellow nail syndrome and pleural effusion. *Respirology* 2014; 19(7): 985-92.

Correspondencia:
Dr. Héctor Bizueto-Rosas
Hospital de Especialidades
"Antonio Fraga Mouret", IMSS.
Ciudad de México.
Correo electrónico:
dr_bizueto_h@yahoo.com