

Editorial

Algo muy personal de la historia de la angiología mexicana

Durante muchos años de actividad hospitalaria (1963 - 1996) estuve en contacto con médicos residentes que ingresaban anualmente para realizar la especialidad en cirugía vascular y la pregunta obligada siempre era: ¿Por qué te interesa la angiología? ¿Cuál fue el motivo de seleccionarla? Y, reflexionando, ahora me pregunto: ¿Por qué yo seleccioné dicha especialidad? ¿Qué fue lo que influyó para esa determinación? Pues bien, después de meditar al respecto y voltear a ver las imágenes del pasado recordé con mucho agrado algo de lo que seguramente condicionó a ello.

Durante mi carrera universitaria (1955 - 1960), en el Hospital Juárez de la Ciudad de México, conocí al Sr. Dr. Rafael Martínez Zamudio, profesor de uno de los cursos, y me llamó la atención que realizaba cirugía vascular en pacientes con insuficiencia arterial aguda de miembros inferiores. El maestro se preparó en cirugía en los Estados Unidos de Norteamérica. Unos años más tarde fue miembro fundador de la Sociedad Mexicana de Angiología en septiembre de 1959 y formó parte de la Mesa Directiva. Seguramente su presencia en el Hospital Juárez influyó en muchos médicos jóvenes para tomar la especialidad. También, durante mi paso por el Hospital General de México, de la Secretaría de Salubridad y Asistencia, escuchaba y sabía del Dr. Manuel Castañeda Uribe, quien realizaba estudios experimentales con segmentos arteriales de cadáver, que preparaba para usarlos como injertos en el ser humano vivo. Esto lo confirmamos después de 15 o 20 años al conocer “en vivo y a todo color” a enfermos operados por el maestro Castañeda. Su personalidad era impresionante y casi inabordable. Eso también lo confirmamos al tratarlo unos años después en el Hospital de La Raza (1961 - 1962). A mi paso como estudiante de Medicina en el Hospital “Rubén Leñero Ruiz” (llamado Cruz Verde), que se inauguró en 1940, en el curso de Cirugía del profesor Pablo Barrueta, siendo los profesores adjuntos el maestro Tavera Macedo y el Sr. Dr. Manuel Valdez Talavera, ambos muy jóvenes. A Manuel lo recuerdo con mucho cariño porque años después,

cuando él laboraba en el Hospital de Enfermedades Tropicales, conocí casos portadores de linfedema de miembros inferiores intervenidos quirúrgicamente por él. Después nos reencontramos en la Sociedad Mexicana de Angiología, ocupando diferentes cargos, hasta ser Presidente de la misma, durante 1981 - 1982. El Dr. Manuel Valdez Talavera tuvo cargos muy importantes en el país y en Latinoamérica en el seno de la industria farmacéutica, dando un gran impulso a la Sociedad de Angiología. Felicidades, y gracias Manuel.

Durante mis estudios escolares de primaria en la ciudad de Toluca, uno de mis queridos compañeros enfermó de fiebre reumática y en los siguientes años evolucionó con una cardiopatía (estenosis de la válvula mitral) y fue intervenido en el Hospital Central Militar, realizando una comisurotomía de dicha válvula. Tiempo después evolucionó con reestenosis de la misma, formando trombos intraauriculares y presentó un cuadro crítico de embolismo periférico fragmentado en áreas aortoiliacas, femoral y poplíteo tibial bilateral, con severa isquemia de extremidades inferiores y agregado a ello edema agudo pulmonar. Tenía 1% de posibilidad de vivir y 99% de morir en la mesa de operaciones. Se sometió a cirugía y sobrevivió a cirugía abdominal para abordar aorta e iliacas, a nivel inguinal para arterias femorales, en piernas para los segmentos poplíteos tibiales. Además, se realizó cirugía cardíaca con comisurotomía de la válvula mitral y extracción de trombos intraauriculares. La extremidad inferior izquierda severamente isquémica se amputó y la derecha quedó con isquemia moderada. Todo esto se realizó por cirujanos vasculares en el gran Hospital de La Raza del Seguro Social. Pues bien, este amigo continuó su control en el Departamento de Angiología del Hospital General del nuevo Centro Médico Nacional y en alguna ocasión se internó, dadas las secuelas de tipo circulatorias que quedaron de aquella cirugía, pero al tener cardiopatía, mi amigo presentó paro cardiorrespiratorio y como estaba de guardia como residente, lo sometimos a desfibrilación en varias ocasiones, lo revertimos, re-

cuperándose y fue dado de alta del hospital, sobreviviendo por varios años.

Al graduarme como médico cirujano, en 1961, un día después solicité mi ingreso al Hospital de La Raza. Era una época en que se podía ingresar en cualquier mes, para iniciar mi rotación como médico interno de posgrado durante dos años y así conocer las diferentes especialidades médicas y quirúrgicas, y definir qué camino tomar. Fue así como roté por el Servicio de "Vascular Periférico", conociendo grandes personalidades, como el ya mencionado Dr. Manuel Castañeda Uribe, al Dr. Manuel Ríos Bringas, pioneros de la Angiología, que en el Hospital General de la Ciudad de México iniciaron grandes ideas como los homoinjertos arteriales. También conocí a otros cirujanos más jóvenes como el Sr. Dr. Gilberto Flores Izquierdo, Dn. Fernando Díaz Ballesteros, Dr. Efraín Toledo Sumoza a Carlos González Díaz Lombardo y aún más joven a Dn. Ramiro Hernández Salgado. También conocí al Sr. Dr. Félix Ramírez Espinosa, aún como residente de Cirugía, con el que perdura una gran amistad hasta la fecha. El Servicio de Enfermedades de la Circulación me impresionó en todos sentidos, desde su Jefe, muy activo, madrugador, con entrega total a la institución en beneficio de los enfermos. De él aprendí la documentación de los casos clínicos, el uso de la cámara fotográfica y la participación en conferencias y actividades científicas.

Todos estos antecedentes influyeron para enamorarme de la angiología médica y quirúrgica y dedicarme a ella.

Mi entrenamiento inició en 1963, con una residencia de cuatro años en el Hospital General del nuevo Centro Médico Nacional del IMSS, para continuar en el mismo como adscrito hasta 1966, y una de las anécdotas más interesantes que recuerdo y que vale la pena mencionar es que estando en nuestra acostumbrada sesión bibliográfica, nuestro maestro Dr. Efraín Toledo Sumoza presentó una comunicación preliminar del Sr. Dr. Fogarty sobre la embolectomía con las sondas de látex ideadas por él, que fue recibida con un poco de duda al respecto. Sin embargo, en septiembre de 1964, un poco después se efectuaba el VI Congreso Latinoamericano de la Sociedad Internacional de Cirugía Cardio-

vascular, en el auditorio de nuestro Centro Médico Nacional, y durante el mismo se realizaron en nuestro hospital procedimientos quirúrgicos como implantación de válvulas cardiacas (Starr-Edwards), que se iniciaban. En una de esas cirugías el Sr. Dr. Edwards nos preguntó: ¿Ya conocen las sondas de Fogarty? Y agregó: ¡Úsenlas!, son una maravilla. Nos dimos a la tarea de conseguirlas con el distribuidor (Harry Mazal) y unos días después, estando de guardia, se presentó el caso ideal: Mujer joven con valvulopatía mitral que embolizó a arteria femoral, condicionando a una severa isquemia de miembro pélvico izquierdo de unas cuantas horas de evolución. Por cierto, durante la preparación para la cirugía mi Jefe de Servicio me preguntó: ¿Usted qué opina? Y le mencioné: Hasta no ver, no creer. Se procedió a emplearlas con increíbles y magníficos resultados, todo en beneficio del enfermo. Con este simple procedimiento se accedía a la aorta y en forma distal hasta arterias tibiales, limpiando, por decir así, los segmentos arteriales. Nos recordó aquellos casos previos de embolismo fragmentado que fueron verdaderas masacres, con abordaje abdominal inguinal y poplíteo tibial en ocasiones bilateral y con no muy buenos resultados.

Al respecto, nuestro gran amigo Dr. Marcelo Páramo Díaz, durante sus disertaciones sobre la historia de la cirugía vascular, menciona un antes y un después con la llegada de las sondas de látex. Un verdadero parteaguas. Unos años después (1981), en Monterrey, durante nuestro Congreso Nacional de Angiología y Cirugía Vascular, siendo Presidente el maestro Manuel Valdez Talavera, tuvimos el placer de escuchar la experiencia acumulada con ese procedimiento del Sr. Dr. Thomas J. Fogarty que, al ser un residente de Cirugía, ideó dichas sondas para embolectomía, cambiando el panorama de la cirugía vascular.

Thomas J. Fogarty nació el 25 de febrero de 1934, en Ohio, EU, y su residencia la realizó en California, California.

Un enamorado de la Angiología.

Carlos Sánchez-Fabela

Director de la Revista Mexicana de Angiología
Correo electrónico: fabela35@yahoo.com.mx

Trabajo original

Biomarcadores de inflamación en pacientes con enfermedad arterial crónica de extremidades inferiores post-revascularización endovascular

Dr. Javier Bejarano-Lara,* Dr. Francisco J. Llamas-Macías,**
Dr. César Nuño-Escobar,*** Dr. Miguel A. Calderón-Llamas****

RESUMEN

Objetivo. Determinar la concentración de biomarcadores inflamatorios interleucina-6 (IL-6), molécula de citoadhesión vascular soluble 1 (sVCAM-1), inhibidor tisular de metaloproteinasa 1 (TIMP-1) y proteína C reactiva (PCR) en pacientes con enfermedad arterial periférica (EAP) antes y después de la cirugía de revascularización endovascular.

Material y métodos. Estudio transversal analítico con muestra de 20 pacientes. Las concentraciones de IL-6, sVCAM-1, TIMP-1 y PCR se determinaron mediante ELISA en pacientes con EAP de miembros inferiores, antes y después de someterse a cirugía de revascularización endovascular en el Servicio de Angiología en Centro Médico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social, durante el 1 de febrero de 2017 al 31 de julio 2017. Análisis inferencial: Prueba de Wilcoxon. Se calcularon intervalos de confianza de 95%. Los valores de $P < 0.05$ se consideraron estadísticamente significativos.

Resultados. Se expresan en medianas, con rangos intercuartílicos superior e inferior. La mediana de PCR previo a revascularización fue de 2,645 mg/L (2.375-2.8125 mg/L). Posterior al procedimiento encontramos importante descenso, mediana de 0.765 mg/L (0.675-0.85 mg/L). Para sVCAM-1 se encontró mediana de 498.81 ng/dL (489.9775-513.8975 ng/dL). La mediana posterior a revascularización fue de 268.55 ng/dL (247.85-304.405 ng/dL). La mediana basal de IL-6 fue 20.315 pg/mL (18.2475-21.85 pg/mL). Ya revascularizado, se encontró mediana de 5.93 pg/mL (4.45-7.35 pg/mL). Para TIMP-1 se obtuvo mediana previa al procedimiento de 245.4 ng/mL (226.8025-249.575 ng/mL); posterior al mismo, observamos disminución, con mediana de 89.94 ng/mL (81.3425-99.81 ng/mL).

Conclusión. La determinación de biomarcadores inflamatorios es útil, ya que contribuye a evaluar o predecir la respuesta al tratamiento quirúrgico del tipo endovascular.

Palabras clave. Enfermedad arterial periférica, sVCAM-1, TIMP1, IL-6, PCR.

ABSTRACT

Objective. To determine the concentration of inflammatory biomarkers interleukin-6 (IL-6), soluble vascular cytoadhesion molecule 1 (sVCAM-1), tissue inhibitor of metalloproteinase 1 (TIMP-1) and C-reactive protein (CRP) in patients with disease peripheral arterial (PAD) before and after endovascular revascularization surgery.

* Médico Residente, Cuarto Año, Angiología, Cirugía Vascular y de Tórax. Departamento de Angiología, Cirugía Vascular y de Tórax. Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO), Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Guadalajara, Jalisco.

** Jefe del Servicio y Profesor Titular del Curso del Departamento de Angiología, Cirugía Vascular y de Tórax, CMNO, IMSS, Guadalajara, Jalisco.

*** Médico Adscrito, Angiología, Cirugía Vascular y de Tórax. Departamento de Angiología, Cirugía Vascular y de Tórax, CMNO, IMSS, Guadalajara, Jalisco.

Material and methods. An analytical cross-sectional study was carried out with a sample of 20 patients. The concentrations of IL-6, sVCAM-1, TIMP-1 and CRP were determined by ELISA in patients with lower limb EAP, before and after the endovascular revascularization surgery in the Service of Angiology at the Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social, from February 01, 2017 to July 31, 2017. Inferential analysis: Wilcoxon test. It is calculated in 95% confidence intervals. Values of $p < 0.05$ were considered statistically significant.

Results. They are expressed in medians, with superior and inferior interquartile ranges. The median CRP presented a revascularization of 2.645 mg / L (2.375-2.8125 mg / L). Subsequently, an average of 0.765 mg / L (0.675-0.85 mg / L). For sVCAM-1 it covers median of 498.81 ng / dL (489.9775-513.8975 ng / dL). The median after revascularization was 268.55 ng / dL (247.85-304.405 ng / dL). The baseline median of IL-6 was 20,315 pg / mL (18.2475-21.85 pg / mL). Already revascularized, it covers median 5.93 pg / mL, (4.45-7.35 pg / mL). For TIMP-1, they obtained a prior prior to the procedure of 245.4 ng / mL (226.8025-249.575 ng / mL); after it, we observed a decrease, with a median of 89.94 ng / mL (81.3425-99.81 ng / mL).

Conclusion. Determination of inflammatory biomarkers is useful to help predict the response to surgical treatment of the endovascular type.

Key words. Peripheral arterial disease, sVCAM-1, TIMP1, IL-6, PCR.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad arterial periférica (EAP) resulta de aterosclerosis en las arterias principales de las extremidades inferiores, causando un desbalance entre la demanda y suministro de flujo de sangre oxigenada. Este flujo disminuido puede ocasionar claudicación intermitente (CI) en las piernas, caracterizado por un dolor de tipo calambre o dolor en la pantorrilla o muslos, provocados usualmente por la deambulación y aliviado con el reposo. La prevalencia total de la enfermedad está estimada en 2-7% en la población general de entre 50 y 70 años de edad, y se cree que aumenta a 15-20% en personas mayores de 70 años. Debido a la alta prevalencia, la EAP debería considerarse un importante problema global de salud, debido a que estos pacientes tienen alto riesgo de complicaciones cardiovasculares y muerte. Luego del diagnóstico inicial, las tasas de morbilidad y mortalidad posterior a cinco, 10 y 15 años, son aproximadamente 30, 50 y 70%, respectivamente.¹

La isquemia crítica (IC) es la forma más severa de EAP y representa 1% del número total de pacientes con EAP. La historia natural de IC difiere significativamente de aquella con claudicación. Se encuentra asociada con alto riesgo de pérdida de la extremidad en ausencia de revascularización, mientras que la claudicación raramente progresa al punto de requerir amputación. La EAP puede progresar a IC, caracterizado por dolor en reposo y pérdida tisular, incluyendo ulceración, gangrena y un índice tobillo brazo (ITB) de 0.4. El organismo compensa generando neovascularización, desarrollando circulación colateral para derivar el vaso ocluido (arteriogénesis) o aumentar la densidad

capilar (angiogénesis), para aportar oxígeno y nutrientes al tejido isquémico. A pesar de estas respuestas, la progresión de la enfermedad puede llevar a la amputación, disminuyendo la calidad de vida, comorbilidades, y muerte, y es una carga económica para el sistema de salud. Un tercio de los casos con isquemia crítica desarrolla EVC, falla cardíaca y renal.^{2,3}

La cirugía y revascularización percutánea siguen siendo el tratamiento óptimo para la IC; sin embargo, persiste 50% de pacientes no candidatos a estos procedimientos. Y la mortalidad a largo plazo permanece elevada.^{2,3}

La discapacidad atribuible a EAP es creciente debido al envejecimiento de la población y a un aumento en la prevalencia de enfermedades metabólicas. La isquemia de extremidad inferior en EAP es dolorosa, desarrollando úlceras y resultando en 200,000 amputaciones por año en Estados Unidos solamente. La EAP representa una importante necesidad clínica no satisfecha afectando aproximadamente a 10 millones de personas en Estados Unidos.⁴

BIOMARCADORES DE INFLAMACIÓN

Se ha reportado en la literatura que la inflamación se asocia con niveles más elevados de biomarcadores circulantes en pacientes con EAP, siendo directamente proporcional al daño isquémico. El colesterol sufre oxidación tanto por la vía de los estrés enzimáticos, como por los radicales libres, generando oxisteroles. La acumulación de éstos se asocia con actividad inflamatoria sistémica y enfermedad aterosclerótica en individuos con enfermedad arterial periférica severa. En el estudio

National Health and Nutrition Examination Survey of American men and women aged ≥ 40 years, los niveles elevados de proteína C reactiva (PCR), fibrinógeno y cuenta leucocitaria, se relacionaron con un ITB bajo. Valores elevados de marcadores inflamatorios como interleucina-6 (IL-6), PCR, molécula de citoadhesión vascular soluble 1 (sVCAM-1) y molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1) han sido reportadas por asociarse con un declive funcional acelerado en pacientes con EAP y con múltiples complicaciones que van desde la amputación del miembro afectado, infarto agudo al miocardio (IAM), evento vascular cerebral (EVC), incluso llegando hasta la muerte. El estudio mostró que los factores de riesgo tradicionales y los marcadores inflamatorios circulantes mencionados, la función renal, así como el estado nutricional de la persona, tuvieron una excelente habilidad discriminadora en predecir todas las causas de mortalidad en pacientes con EAP. La PCR ha revelado ser un predictor independiente de resultados cardiovasculares adversos, además de presentar un elevado valor predictivo positivo para valorar intervenciones secundarias o pérdidas de extremidad. Niveles elevados en suero de PCR previo a revascularización pudieran ser asociados con el requerimiento de reintervención o amputación y mortalidad posterior a terapia endovascular.^{5,7}

Diversos estudios ponen en evidencia que la disfunción endotelial es un marcador temprano para aterosclerosis y puede ser detectada incluso antes de que los cambios estructurales de la pared vascular se observen por medio de angiografía o ultrasonido.^{6,7}

Proteína C reactiva

Parece ser que la PCR está relacionada con una mayor incidencia de CI sintomática en los siguientes años. Algunos estudios recientes han mostrado que la PCR se encuentra elevada en sujetos asintomáticos y sin desarrollar la enfermedad. En el Phicisyan s Health Study se encontró un riesgo relativo (RR) de 2.1 para el desarrollo de EAP en aquellos pacientes con niveles de PCR en el cuartil más alto; asimismo, estos niveles se relacionaban con quienes requirieron posteriormente una cirugía vascular. La PCR es posiblemente la que más atención ha recibido, ya que los niveles séricos se han relacionado con el desarrollo de la enfermedad en un periodo de seguimiento de cinco años, así como con el estadio de ésta, presentando valores < 1.4 mg/dL en sujetos normales, claudicación intermitente 3.4 mg/dL e isquemia crítica crónica de 7.4 mg/dL, confirmando así este marcador un RR de 2.1, para EAP.^{6,11}

Molécula de citoadhesión vascular-1

En 1985, Bevilacqua y cols. demostraron que las citosinas estimulaban el endotelio, ocasionando que este último se encontrara más adhesivo para los leucocitos. Esta observación desarrolló una revolución en el entendimiento de la patogenia de la inflamación, y estudios posteriores corroboraron que el endotelio es el centro de acontecimientos que permite el desarrollo de la lesión inflamatoria. La adhesión de los leucocitos circulantes al endotelio vascular es el paso fundamental para su extravasación durante la inflamación. La unión firme y la migración transendotelial dependen de la interacción entre la molécula de adhesión intercelular-1 (ICAM-1) y la molécula de citoadhesión vascular-1 (VCAM-1). Las moléculas de adhesión endoteliales pueden desprenderse de la superficie celular a la circulación y sus valores solubles pueden reflejar su expresión sobre la superficie endotelial.⁸

Inhibidor tisular de metaloproteinasa-1 (TIMP-1)

Los inhibidores tisulares de metaloproteinasas (TIMP-1, TIMP-2, TIMP-3 y TIMP-4) son ahora reconocidos como una familia de inhibidores intrínsecos de matriz de metaloproteinasas (MMPs). La habilidad de estos TIMPs de inhibir las MMPs sugiere que esos inhibidores juegan un rol en la regulación de la actividad de las metaloproteinasas; efectivamente, controlando el desglose de los componentes de la matriz extracelular involucrados en varios tipos de fenómenos biológicos importantes y eventos patológicos, como la inflamación e invasión tumoral. La estimulación del flujo a las células endoteliales reduce la producción de MMP-2 mientras incrementa el TIMP-1, sugiriendo que contener la actividad de las metaloproteinasas puede facilitar angiogénesis, al inhibir el proceso proteolítico asociado con el brote abluminal.⁹

Interleucina-6

Las citocinas son moléculas de comunicación intercelular producidas por diversas células. Su acción pueden ser autocrina, paracrina y endocrina. Su misión es mediar muchas de las funciones de las células encargadas de la inmunidad innata y adquirida. Están involucradas en el desarrollo, crecimiento y activación de las células del sistema inmunológico y en la ejecución de la respuesta inflamatoria. La IL-6 es producida por diversos tipos celulares: Monocitos, macrófagos,

linfocitos T y B, fibroblastos, células endoteliales, sinoviocitos, etc.

Diversos estudios recientes han evidenciado que las citosinas proinflamatorias [factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), así como IL-6] están fuertemente ligadas a la prevalencia de la EAP, así como con su severidad y complicaciones, siendo un factor diagnóstico y pronóstico de suma importancia.¹⁰

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio transversal analítico con una muestra de 20 pacientes. Por ELISA se determinaron las concentraciones de IL-6, sVCAM-1, TIMP-1 y PCR en pacientes con enfermedad arterial periférica de miembros, inferiores antes y después de ser sometidos a cirugía de revascularización endovascular en el Servicio de Angiología del Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO), del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), durante el 1 de febrero al 31 de julio de 2017. Se realizó el procesamiento de datos y análisis estadístico utilizando el programa estadístico Statistical Package for the Social Sciences (SPSS) para Windows. Los datos se vaciaron en una hoja de Excel. Las variables categóricas se describieron a través de frecuencias y porcentajes y las variables cuantitativas por medio de medias y desviaciones estándar.

Análisis inferencial

Mediante prueba de Wilcoxon. Se calcularon intervalos de confianza de 95%. Todo valor $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo.

Procedimiento

Se seleccionaron pacientes que llegaron a admisión médica continua de urgencias o que fueron enviados de hospitales generales de zona por la Consulta Externa programados de manera electiva, con ITB de 0.4 a 0.59, afección del sector femoroplúteo, y con lesiones categoría A o B, de la clasificación TASC II. Se ingresaron un día previo a fecha quirúrgica. Se explicó y firmó consentimiento informado. Posteriormente se tomaron muestras de sangre periférica (biometría hemática, tiempos de coagulación, química sanguínea, biomarcadores de inflamación en el estado basal del paciente), radiografía de tórax y electrocardiograma; se realizó valoración preanestésica durante su estancia en piso de hospitalización 24 h antes de la intervención. Se administraron soluciones intravenosas para hidratación (solución salina 0.9% 1 mL/kg/h) con 154 mEq/l de bicarbonato sódico, 8 h previas a la intervención

quirúrgica, así como administración de n-acetilcisteína 600 mg vía oral cada 12 h. Se mantuvieron a los pacientes en ayuno de 8 h previas al procedimiento y se administró antibiótico profiláctico (cefalosporina de primera generación) 1 g intravenoso, 60 min previos a la intervención quirúrgica.

Cirugía endovascular o mínima invasión

Se realizó punción femoral anterógrada con técnica de Seldinger colocando introductor 5 Fr; se canalizó la pierna a tratar y se avanzó el catéter angiográfico para realizar una arteriografía con medio de contraste de la extremidad, previa heparinización sistémica del paciente, monitorizada por tiempo de coagulación (TTPa). Una vez determinado el segmento a tratar se recambió el introductor al calibre necesario, se procedió a realizar angioplastia con balón no medicado para tratar las lesiones de longitud y diámetro según el criterio del cirujano vascular. Al término del procedimiento se retiró el introductor y se realizó compresión mecánica del sitio de punción por al menos 20 min, dependiendo del calibre en Fr del introductor utilizado.

Los pacientes se hospitalizaron por un mínimo de 24 h, manteniendo reposo absoluto y compresión mecánica por un mínimo de 24 h. Durante este tiempo recibieron manejo con antiagregación plaquetaria, analgesia, hidratación, antibiótico sistémico, toma de muestra de sangre periférica para laboratorios de control (biometría hemática, química sanguínea, tiempos de coagulación, enzimas musculares, así como biomarcadores de inflamación en el posquirúrgico). Se decidió alta hospitalaria en el momento que el paciente inició y toleró la deambulación, obtuvo adecuada cuantificación de uresis por medio de sonda urinaria y se normalizaron los estudios diagnósticos complementarios. Al alta se otorgaron recetas para manejo con clopidogrel, ácido acetilsalicílico y analgésicos.

Obtención y procesamiento de las muestras sanguíneas

Se obtuvo una muestra de 5 mL de sangre periférica por venopunción por cada paciente 24 h previas al evento quirúrgico y a las 24 h posteriores al mismo en tubo seco (tubo de tapa roja) para separar suero y medir los biomarcadores de inflamación. La muestra se centrifugó a 3,000 rpm durante 10 min. Se hicieron cinco alícuotas de suero sanguíneo por paciente en tubos Eppendorf de 300 μ L y se guardaron a -80 °C.

Posteriormente, en laboratorio central de esta institución se realizó la determinación y concentración de los biomarcadores inflamatorios (IL-6, sVCAM-1, TIMP1 y PCR) mediante un ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas (ELISA, por sus siglas en inglés), de acuerdo con las instrucciones del fabricante. La densidad óptica de las muestras se recabó en el lector de placas Bio Tek a 450 nm con una longitud de referencia de 570 nm. Los resultados se interpolaron en una curva estándar y se representaron como la media \pm la desviación estándar de la concentración.

RESULTADOS

La edad media fue de 52.4 ± 12.5 años; 65% hombres, 35% mujeres. De los factores de riesgo: Tabaquismo en 72%, hipertensión arterial 38%, diabetes mellitus 85%. La mediana obtenida de la PCR previo a revascularización fue de 2,645 mg/L, con cuartil inferior de 2.375 mg/L y superior de 2.8125 mg/L. Posterior al procedimiento de revascularización, se tomó nueva muestra de sangre venosa periférica, evidenciándose importante descenso en los valores de PCR, con una mediana de 0.765 mg/L, con rango intercuartílico inferior de 0.675 mg/L y superior de 0.85 mg/L. Los resultados de sVCAM-1 en la población normal oscilan de 187,39 - 304,23 ng/dL y los de pacientes con enfermedad arterial crónica con una mediana de 498.81 ng/dL, con cuartil inferior de 489.9775 ng/dL y superior de 513.8975 ng/dL, encontrándose estadísticamente significativo

($p < 0.004$) más elevado en el grupo de pacientes con EAP. La mediana posterior a someterse a revascularización fue de 268.55 ng/dL, con rango intercuartílico inferior de 247.85 ng/dL y superior de 304.405 ng/dL. La mediana de IL-6 en los pacientes con EAP previo al procedimiento de revascularización fue de 20.315 pg/mL con cuartil inferior de 18.2475 pg/mL y superior de 21.85 pg/mL. Una vez revascularizados, la mediana para esta variable se encontró de 5.93 pg/mL, con rango intercuartílico inferior de 4.45 pg/mL y superior de 7.35 pg/mL. En lo que respecta a TIMP-1, se obtuvo una mediana previo al procedimiento de 245.4 ng/mL, con rango intercuartílico entre 226.8025 y 249.575 ng/mL; posterior al mismo se encontró disminución de las cifras de este biomarcador, con una mediana de 89.94 ng/mL, encontrándose entre rango intercuartílico inferior y superior de 81.3425 ng/mL y 99.81 ng/mL, respectivamente. En los *cuadros I y II* se expresan los resultados resumidos.

DISCUSIÓN

La EAP está asociada también con cambios adaptativos en la musculatura y vasculatura en respuesta al reducido flujo sanguíneo. De éstos, el desarrollo de una red de vasos colaterales que derivan en el segmento estenótico u ocluido y/o remodelan en un intento para mantener el flujo hacia el tejido isquémico, involucra un importante cambio estructural. En parte, estos cambios estructurales son facilitados, a través de específicas MMPs y sus inhibidores

CUADRO I

Resultados de biomarcadores previo a revascularización.

Biomarcador	Cuartil inferior	Mediana	Cuartil superior
PCR	2.375 mg/L	2.645 mg/L	2.8125 mg/L
IL-6	18.2475 pg/mL	20.315 pg/mL	21.85 pg/mL
sVCAM-1	489.9775 ng/dL	498.81 ng/dL	513.8975 ng/dL
TIMP-1	226.8025 ng/mL	245.4 ng/mL	249.575 ng/mL

CUADRO II

Resultados de biomarcadores posterior a revascularización.

Biomarcador	Cuartil inferior	Mediana	Cuartil superior
PCR	0.675 mg/L	0.765 mg/L	0.85 mg/L
IL-6	4.45 pg/mL	5.93 pg/mL	7.35 pg/mL
sVCAM-1	247.85 ng/dL	268.55 ng/dL	304.405 ng/dL
TIMP-1	81.3425 ng/mL	89.94 ng/mL	99.81 ng/mL

tisulares endógenos (TIMPs), los cuales son controladores de matriz extracelular (ECM). Además, las concentraciones tisulares de MMPs y TIMPs y sus respectivos rangos pueden determinar la estructura de los ECM. Por ejemplo, estudios tienen la hipótesis de que pacientes con claudicación intermitente e isquemia crítica podrían tener elevados niveles circulantes de MMP-9, TIMP-1 y TIMP-2, cuando se comparan con pacientes sanos.¹²

Estudios previos han encontrado una aterosclerosis acelerada y un aumentado riesgo de enfermedad vascular en pacientes diabéticos. Factores de riesgo como hiperglicemia, intolerancia a la glucosa, obesidad e hipertensión han sido establecidos como factores de riesgo para la enfermedad vascular diabética. Sin embargo, muy poco es conocido acerca de las características únicas de este proceso inflamatorio en pacientes diabéticos. Algunos estudios han sugerido que los biomarcadores inflamatorios, PCR y fibrinógeno juegan un papel en la iniciación y empeoramiento en las vías clásicas y la progresión de la aterosclerosis en pacientes diabéticos. Estos biomarcadores son más estrechamente relacionados con el síndrome metabólico y resistencia a la insulina comparada con citoquinas, e influyen en el inicio de potenciales eventos cardiovasculares.¹³

Una investigación realizada por Derosa G y cols., donde evaluaron la variación de algunos parámetros involucrados en la progresión de enfermedad arterial periférica en pacientes diabéticos tratados con mesoglicanos *vs.* placebo por seis meses, encontraron que los marcadores de daño endotelial como MMP-2 y 9, Svcam-1, IL-6 disminuyeron los niveles comparados con los basales ($p < 0.01$), y al placebo ($p < 0.05$) con mesoglicanos. Mientras que la PCR disminuyó con el mesoglicano comparado con la basal ($p < 0.05$), pero no comparado con placebo. En nuestro estudio se encontraron resultados similares en los pacientes que fueron sometidos a revascularización de arteria dañada, encontrando descenso en las cifras de PCR, con mediana previa de 2.645 mg/L con rango intercuartílico inferior y superior de 2.375 mg/L y 2.8125 mg/L, respectivamente, llegando a una mediana de 0.765 mg/L, con rango intercuartílico inferior de 0.675 mg/L y superior de 0.85 mg/L una vez revascularizado. Lo mismo se encontró con la IL-6 y la sVCAM-1, encontrándose con una evidencia estadísticamente significativa ($p < 0.004$). La evidencia acumulada sugiere que la disfunción endotelial es un marcador temprano para aterosclerosis y puede ser detectada antes de que los cambios estructurales a la pared vascular aparezcan en una angiografía o ultrasonido.

Pacientes con enfermedad arterial crónica presentan valores elevados de marcadores de inflamación cuando se comparan con pacientes libres de enfermedad. En nuestro estudio, la PCR, IL-6, molécula de citoadhesión vascular soluble 1 y el factor inhibidor de metaloproteinasas 1, fueron significativamente elevados en el grupo de pacientes con enfermedad arterial periférica, presentando una disminución posterior al tratamiento quirúrgico endovascular, con valor de P estadísticamente significativo, equiparado con lo que argumenta y presenta la literatura mundial.⁵⁻¹¹

CONCLUSIONES

Los valores iniciales de todas las citocinas fueron superiores en los pacientes previos al tratamiento quirúrgico, mostrando descenso de la concentración a la revascularización endovascular. La determinación de biomarcadores inflamatorios es útil, ya que contribuye a evaluar o predecir la respuesta al tratamiento quirúrgico de tipo endovascular. La posibilidad de estimar el riesgo aterotrombótico sobre la base de la medición en suero de un marcador de inflamación, simplificaría el tratamiento terapéutico y proporcionaría al médico y paciente un valor numérico como objetivo de control y posible factor pronóstico del tratamiento quirúrgico endovascular.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no tienen conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Kleinegris MF, Konings J, Daemen JW, Henskens Y, De Laat B, Spronk HMH, et al. Increased Clot Formation in the Absence of Increased Thrombin Generation in Patients with Peripheral Arterial Disease: A Case-Control Study. *Front Cardiovasc Med* 2017; 4(23).
2. Cronenwett JL, Johnston KW. Arteriogenesis y angiogenesis. *Rutherford's Vascular Surgery*. Vol. 1. Elsevier; 2014, p. 99.
3. Rigato M, Monami M, Fadini GP. Autologous Cell Therapy for Peripheral Arterial Disease: Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized, Nonrandomized, and Noncontrolled Studies. *Circ Res* 2017; 120(8): 1326-40.
4. Kikuchi R, Nakamura K, MacLauchlan S, Thi-Minh Ngo D, Shimizu I, Fuster JJ, et al. An anti-angiogenic isoform of VEGF-A contributes to impaired vascularization in peripheral artery disease. *Nat Med* 2014; 20(12): 1464-71.
5. Krishna SM, Moxon JV, Golledge J. A review of the pathophysiology and potential biomarkers for peripheral artery disease. *Int J Mol Sci* 2015; 16(5): 11294-322.
6. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Intersociety consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33 (Suppl. 1): s1-s75.
7. Selvin E, Erlinger TP. Prevalence of and risk factors for peripheral arterial disease in the United States: results

- from the National Health and Nutrition Examination Survey, 1999-2000. *Vascular Medicine* 2004; 110(6): 738-43.
8. Macías C, Villaescusa R, Boffil V, Cordero G. Moléculas de adhesión endoteliales ICAM-1, VCAM-1 y E-selectina en pacientes con síndrome coronario agudo. *Rev Esp Cardiol* 2003; 56(2): 137-44.
 9. Guo XK, Zhao WQ, Kondo C, Shimojo N, Yamashita K, Aoki T, et al. Tissue inhibitors of metalloproteinases-1 (TIMP-1) and -2(TIMP-2) are major serum factors that stimulate the TIMP-1 gene in human gingival fibroblasts. *Biochim Biophys Acta - Mol Cell Res* 2006; 1763(3): 296-304.
 10. Cauley JA, Kassem AM, Lane NE, Thorson S. Prevalent peripheral arterial disease and inflammatory burden. *BMC Geriatr* 2016; 16(1): 213.
 11. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 Practice Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease (Lower Extremity, aortic, Mesenteric, and Abdominal Aortic). *ACC/AHA Practice Guidelines* 2006; 113: e463-e465.
 12. Tayebjee MH, Tan KT, MacFadyen RJ, Lip GY. Abnormal circulating levels of metalloprotease 9 and its tissue inhibitor 1 in angiographically proven peripheral arterial disease: Relationship to disease severity. *J Intern Med* 2005; 257(1): 110-116.
 13. Bosevski M, Bosevska G, Stojanovska L. Influence of fibrinogen and C-RP on progression of peripheral arterial disease in type 2 diabetes: a preliminary report. *Cardiovascular Diabetology, BioMed Central* 2013, 12: 29.

Correspondencia:

Dr. Javier Bejarano-Lara R4 ACVT
Centro Médico Nacional de Occidente,
IMSS
Belisario Domínguez, Núm. 1000
Col. Independencia Oblatos
C.P. 44340, Guadalajara, Jalisco
Tel.: 6563630546
Correo electrónico:
reivajbl87@hotmail.com

Trabajo original

Niveles de lactato capilar en extremidades con insuficiencia arterial aguda, previo y posterior a revascularización abierta. Estudio de serie de casos

Dr. José R. Gómez-Romo,*

Dr. Francisco J. Llamas-Macías,** Dr. César Nuño-Escobar,***

Dr. Miguel A. Calderón-Llamas,*** Dr. Carlos S. Valdespino-Mendoza,*

Dr. Jesús A. Armendáriz-López,* Dr. Javier Bejarano-Lara*

RESUMEN

Objetivo. Determinar los niveles de lactato capilar en extremidades con insuficiencia arterial aguda previo a la revascularización, a los 30 y 120 min posteriores a la revascularización.

Material y métodos. Estudio de serie de casos en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Centro Médico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social. A los pacientes incluidos en el estudio se les realizó una medición de lactato capilar previo a la cirugía, 30 y 120 min posteriores a la revascularización de la extremidad afectada.

Resultados. Se analizaron 30 casos de insuficiencia arterial aguda, 10 de extremidades superiores y 20 de inferiores. La media de lactato capilar encontrada en extremidades superiores durante la valoración inicial fue de 4.5 ± 1.8 mmol/L, a los 30 min de 3.1 ± 1.1 mmol/L y a las 2 h de 2.5 ± 1.2 mmol/L. El descenso de lactato observado en estos pacientes no fue estadísticamente significativo. En extremidades inferiores la media de lactato capilar durante la valoración inicial fue de 7.8 ± 2.4 mmol/L, a los 30 min de 4.8 ± 1.1 mmol/L y a las 2 h de 4.3 ± 1.1 mmol/L, siendo su descenso estadísticamente significativo.

Conclusiones. El lactato capilar muestra cambios inmediatos posteriores a la revascularización, por lo que pudiera ser útil para determinar el éxito del procedimiento, cuando se sospecha de reoclusión o síndrome de no reflujo; se evidenció un descenso estadísticamente significativo en extremidades inferiores.

Palabras clave. Lactato capilar, insuficiencia arterial aguda, revascularización.

ABSTRACT

Objective. To determine capillary lactate levels in extremities with acute arterial insufficiency prior to revascularization, at 30 and 120 min after revascularization.

Material and methods. A case series study was carried out in the Angiology and Vascular Surgery Service of the Centro Médico Nacional de Occidente, Instituto Mexicano del Seguro Social. A capillary lactate measurement was performed prior to surgery for the patients included in the study, 30 and 120 min after revascularization of the affected limb.

* Residente de Cuarto Año de Angiología, Cirugía Vascular y de Tórax. Departamento de Angiología, Cirugía Vascular y de Tórax. Centro Médico Nacional de Occidente (CMNO), Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Guadalajara, Jalisco.

** Jefe del Servicio y Profesor Titular del Curso del Departamento de Angiología, Cirugía Vascular y de Tórax. CMNO, IMSS. Guadalajara, Jalisco.

*** Médico de Base, Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y de Tórax. CMNO, IMSS. Guadalajara, Jalisco.

Results. We analyzed 30 cases of acute arterial insufficiency, 10 of upper limbs and 20 of lower extremities. The mean capillary lactate found in the upper extremities during the initial assessment was 4.5 ± 1.8 mmol/L, at 30 min at 3.1 ± 1.1 mmol/L and at 2 h at 2.5 ± 1.2 mmol/L. The decrease in lactate observed in these patients was not statistically significant. In the lower extremities, the mean capillary lactate during the initial assessment was 7.8 ± 2.4 mmol/L, 30 min after 4.8 ± 1.1 mmol/L and at 2 h 4.3 ± 1.1 mmol/L, its decrease being statistically significant.

Conclusions. Capillary lactate shows immediate changes after revascularization, so it could be useful to determine the success of the procedure, when re-occlusion or non-reflux syndrome is suspected. There was evidence of statistically significant decreases in lower extremities.

Key words. Capillary lactate, acute arterial insufficiency, revascularization.

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia arterial aguda se define como la interrupción abrupta y con un tiempo de evolución menor a 14 días del flujo sanguíneo a una extremidad.¹⁻³ La instauración del cuadro clínico puede ser de horas a días, variando la sintomatología desde claudicación, dolor en reposo, parestesias, debilidad muscular o parálisis.³ El interés actual no sólo se centra en su diagnóstico sino en cómo prevenir y tratar las complicaciones asociadas a la revascularización.

Dentro de sus causas encontramos la embólica, siendo la principal fuente de émbolos el corazón (80%);⁴ la trombótica secundaria a estados de hipercoagulabilidad, disección arterial,⁵ síndrome compartimental, flegmasia cerúlea dolens, enfermedades reumatológicas, inducida por uso de drogas ilícitas y la fibrodisplasia.²

El mecanismo de daño en común es el síndrome isquemia reperfusión (SIR); un complejo fisiopatológico que involucra vías intracelulares y extracelulares que resultan en cambios metabólicos, trombóticos e inflamatorios.^{4,6} El SIR consiste en una fase de daño por isquemia que conduce a la falla de sistemas de bombeo de iones, condicionando la activación de enzimas intracelulares, culminando en daño y muerte celular.⁷ La otra fase del SIR es la de daño durante la reperfusión, que se caracteriza por la liberación de citosinas, activación leucocitaria, incremento en la expresión de moléculas de adhesión celular, producción de eicosanoides protrombóticos, activación de la cascada del complemento y formación de especies reactivas de oxígeno.^{4,8}

La cascada de signos y síntomas posterior a una oclusión arterial dependerá de la rapidez con la cual se establece la oclusión y de la existencia de flujo por ramas colaterales.² Una adecuada exploración física enfocada a la búsqueda intencionada de las 6 Ps: dolor (pain), palidez, parálisis, pulso ausente, parestesia y poiquiloterma, aporta datos suficientes para determinar el grado de severidad de la is-

quemia.^{2,9} El Doppler lineal es de gran utilidad, la ausencia de flujos arterial y venoso distal se asocia a mal pronóstico.² La medición de presiones tronculares a nivel del tobillo típicamente se encuentra entre 30 y 50 mmHg y un índice tobillo brazo (ITB) < 0.3 .² Existe gran diferencia entre la presentación clínica de la isquemia de las extremidades superiores e inferiores, muchos pacientes pueden cursar asintomáticos y tardíamente manifestar fatiga o dolor en la extremidad.¹⁰

Actualmente el grado de isquemia se determina con base en criterios definidos por Rutherford como la pérdida de sensibilidad, debilidad muscular y características de los flujos arteriales y venosos¹¹ (*Cuadro I*).

Ante un evento de isquemia reperfusión el músculo libera mioglobina, creatinfosfoquinasa (CPK), lactato, potasio, uratos y fosfatos; mismos que pueden ser identificados en la circulación sistémica.⁸ Los niveles séricos de estos biomarcadores se han asociado con el grado de daño y la posibilidad de desarrollar complicaciones.

Mioglobina

La mioglobina se filtra a nivel renal, siendo la responsable directa del daño a través de su precipitación en los túbulos contorneados distales, donde sufre peroxidación liposomal y provoca inflamación inducida por la aciduria, su vida media es de 2-3 h;⁸ su eliminación no es afectada por la función glomerular y tiende a ser lenta. El pico de mioglobinuria se observa más rápido que el de CPK, por lo que la mioglobina es el marcador ideal hasta ahora como determinante del grado de severidad de la isquemia en las extremidades.^{12,13}

Creatinfosfoquinasa

Es el marcador más utilizado por su disponibilidad, aunque su vida media es de 1.5 días,⁸ se debe considerar que la CPK es un marcador tardío en el

CUADRO I

Clasificación de la insuficiencia arterial aguda de las extremidades.

Categoría	Descripción/Pronóstico	Hallazgos a la exploración		Señal Doppler	
		Pérdida de sensibilidad	Debilidad muscular	Señal arterial	Señal venosa
I. Viable.	No amerita manejo inmediato.	No	No	Audible	Audible
II. Amenazada.					
Marginal.	Salvable si trata rápidamente.	Mínima (en dedos).	No	Inaudible	Audible
Inmediata.	Salvable con revascularización inmediata.	Más allá de los dedos, asociado a dolor en reposo.	Mínima o moderada.	Inaudible	Audible
III. Irreversible.	Pérdida mayor de tejido o daño neurológico establecido.	Anestesia profunda.	Profunda parálisis (rigor).	Inaudible	Inaudible

Grados de insuficiencia arterial aguda reconocidos por la Sociedad Norteamericana de Cirugía Vasculat.¹³

contexto de una rabdomiolisis, por lo que la CPK no es un predictor de daño renal.^{13,14}

Lactato capilar

El lactato es sintetizado en estados de limitación de oxígeno vía reducción del piruvato por la lactato deshidrogenasa, se elimina a través de hígado, riñones y corazón. En condiciones normales el lactato se mantiene en niveles promedio de 2 mmol/L, durante la hipoxia estos niveles son rebasados, lo que refleja un estado de hipoperfusión tisular. Los niveles de lactato han sido utilizados en las Unidades de Cuidados Intensivos como pronóstico de severidad y sobrevida de los pacientes en estado de choque. Inicialmente se utilizó el análisis del lactato arterial, actualmente la tecnología ha permitido simplificar su análisis, siendo posible obtenerlo a partir de una muestra de sangre capilar, los cuales se han correlacionado altamente con los niveles de lactato arterial.^{1,15}

El lactato capilar ha sido propuesto en modelos experimentales como un adecuado marcador, indicador de reperfusión de extremidades en comparación del lactato sistémico, ya que sus niveles son un reflejo directo del grado de isquemia, demostrando un rápido incremento durante la fase isquémica y un rápido descenso durante la fase de reperfusión; a diferencia del lactato sistémico, el cual presenta un cambio lento y progresivo.^{15,16}

Un estudio exploratorio en humanos que incluyó 14 pacientes reportó niveles de lactato capilar de 10.5 mmol/L en pacientes con insuficiencia arterial aguda,¹⁵ en los casos de insuficiencia arterial aguda

sometidos a embolectomía y que se resolvieron se ha observado que los niveles de lactato se normalizan a los 30 min posteriores al evento quirúrgico;¹⁵ sin embargo, el estudio únicamente incluyó extremidades inferiores y mezcla de pacientes con insuficiencia arterial aguda y crónica, por lo que los puntos de corte referidos no son concluyentes para utilizarlos como referencia. En los modelos de isquemia en extremidades de ratones se observaron descensos significativos a las 2 h posteriores a la revascularización, proponiendo su utilidad como marcador de revascularización exitosa en humanos.¹⁶

Acorde con los estudios de referencia, y al no encontrar registros de trabajos al respecto en la literatura de nuestro país, consideramos necesario determinar los niveles de lactato capilar en los pacientes con insuficiencia arterial aguda, conocer su comportamiento posterior a la revascularización, tanto en extremidades superiores como inferiores, con la finalidad de generar un referente para estudios a futuro que pudieran determinar la validez de esta prueba diagnóstica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de serie de casos durante enero a junio de 2017, en 30 pacientes diagnosticados con insuficiencia arterial aguda, atendidos en el Servicio de Angiología, Cirugía Vasculat, Endovascular y Tórax del Centro Médico Nacional de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social. Los pacientes fueron valorados en el Servicio de Urgencias; mediante criterios clínicos se corroboró la sospecha diagnóstica, los criterios clínicos

valorados fueron: Dolor de la extremidad, ausencia de pulso, ausencia de señal arterial Doppler distal al sitio de oclusión, poiquiloterma, parestesias y parálisis. Se estadificó el grado de severidad de la insuficiencia arterial de acuerdo con la clasificación de Rutherford. El estudio incluyó pacientes mayores de 18 años, con al menos cuatro de los seis criterios antes mencionados, de cualquier causa, con menos de 14 días de evolución, candidatos a revascularización abierta (Rutherford I, IIa y IIb). Se excluyeron pacientes con insuficiencia arterial aguda menores de edad, no candidatos a revascularización (Rutherford III), con sepsis, choque, infección o quemaduras en la extremidad afectada. Los pacientes seleccionados candidatos para ser revascularizados se intervinieron con carácter urgente, y bajo consentimiento informado se realizó una medición de lactato capilar en la sala de cirugía previo a iniciar la revascularización y posteriormente a los 30 y 120 min tras la cirugía (*Figura 1*). Dos investigadores independientes realizaron la medición de lactato capilar; la muestra de sangre capilar se obtuvo de la parte más distal de la extremidad afectada, siendo considerados como preferentes las caras laterales del talón, eminencias tenares, hipotenares o los pulpejos de los dedos, siempre y cuando no existieran lesiones dérmicas en el sitio seleccionado para la obtención de la muestra; las muestras subsiguientes se obtuvieron del sitio donde se realizó la toma inicial. Una vez seleccionado el sitio de punción se realizó asepsia del mismo con una torunda impregnada con alcohol etílico de 96%; la punción se realizó con una lanceta estéril para cada muestra, la lanceta se cargó en el dispositivo de punción con una profundidad preestablecida y marcada en el dispositivo con el

número 5, la muestra de sangre capilar se aplicó directamente sobre el área de muestra de la tira para medición de lactato capilar compatible con el dispositivo utilizado, dicho dispositivo realiza un análisis automatizado mediante un fotómetro de reflexión a una longitud de onda de 657 nm en una reacción colorimétrica con el medidor lactato-oxidasa, arrojará un resultado lineal en un intervalo de 0.7-26 mmol/L para su posterior registro. La revascularización se realizó mediante la técnica convencional abierta, el tipo de abordaje y los procedimientos complementarios para lograr la restauración del flujo en la arteria ocluida quedaron a consideración del cirujano vascular que realizó el procedimiento sin interferencia del presente estudio, al no ser un objetivo del mismo. Se dio seguimiento de los pacientes en un periodo de 30 días posteriores a la revascularización para analizar la morbilidad y mortalidad.

Análisis estadístico

- **Fase descriptiva.** Números crudos, proporciones, medidas de tendencia central y dispersión.
- **Fase inferencial.** Mediante prueba de Wilcoxon. Todo valor de $p < 0.05$ fue considerado estadísticamente significativo. Se utilizó el paquete estadístico IBM SPSS statistics para Windows versión 23.0.

RESULTADOS

Se analizaron 30 casos de insuficiencia arterial aguda, 10 de extremidades superiores y 20 de inferiores. En el cuadro II se describen las características generales de la población estudiada.

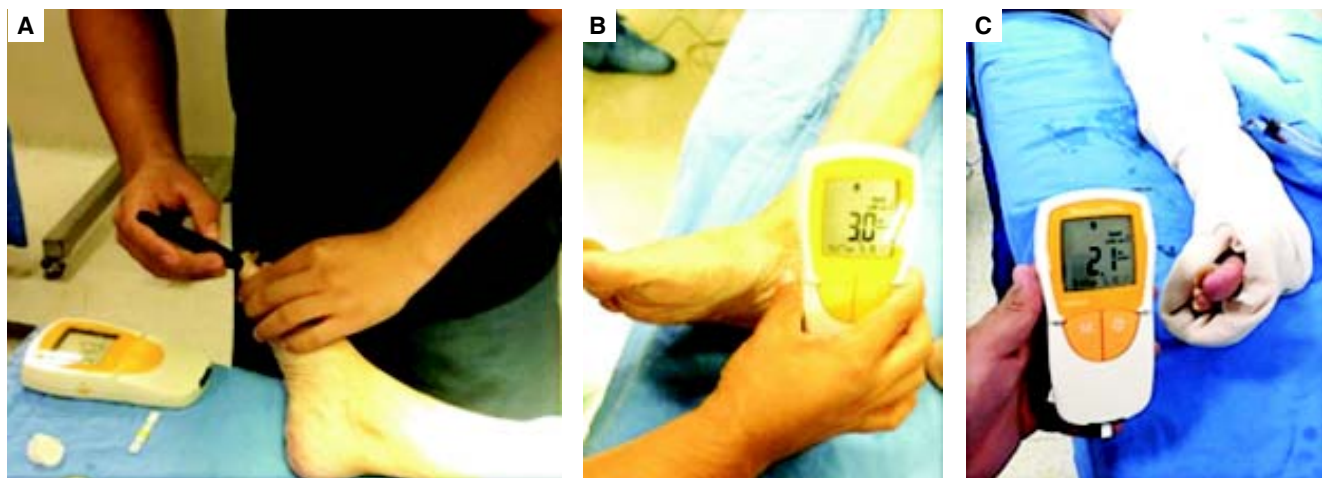


Figura 1. A. Punción en el pulpejo del primer dedo de un paciente con insuficiencia arterial aguda de la extremidad inferior derecha para obtener una muestra de lactato capilar. B. Nivel de lactato capilar prequirúrgico del mismo paciente. C. Nivel de lactato capilar del mismo paciente obtenido 30 min posteriores a la revascularización.

Respecto a los casos de insuficiencia arterial aguda de extremidades superiores (n = 10) 60% correspondió al sexo femenino y 40% al masculino; la edad media de presentación fue de 73.5 ± 9.6 años, la extremidad superior derecha se vio involucrada en 20% de los casos y la superior izquierda en 80%; 40% acudió en un estadio IIa y 60% en IIB de la clasificación de Rutherford; la etiología de 80% correspondió a una causa embólica y 20% a la trombótica. En 60% de los pacientes el sector involucrado fue el braquial, 20% el subclavio y 20% el radiocubital. Las horas promedio de evolución de la isquemia para extremidades superiores fueron de 30.4 h, observándose niveles de lactato capilar menor a mayor tiempo de evolución del cuadro como se observa en la *figura 2*. La media de lactato capilar encontrada durante la valoración inicial para estos pacientes fue de 4.5 ± 1.8 mmol/L, a los 30 min de 3.1 ± 1.1 mmol/L y a los 120 min de 2.5 ± 1.2 mmol/L (*Figura 3*). La cinética del lactato capilar en extremidades superiores mostró un descenso promedio de 17% a los 30 min y 35% a los 120 min posteriores a la revascularización respecto a los valores iniciales. El descenso de lactato observado en estos pacientes no fue estadísticamente significativo a los 30 min (p = 0.625, IC 95%), ni a los 120 min (p = 0.062, IC 95%) posteriores a la revascularización de la extremidad acorde con la prueba de Wilcoxon.

A las 24 h posteriores a la revascularización, dos casos ameritaron reintervención, en ambos se ob-

servaron niveles de lactato capilar > 3 mmol/L a los 120 min de la revascularización. No se presentaron eventos de amputación en los casos de insuficiencia arterial aguda de miembros superiores analizados, la tasa de morbilidad a 30 días fue de 10%, siendo la secuela neurológica el único caso observado. No se observó mortalidad en este grupo.

En cuanto a extremidades inferiores (n = 20), 20% de pacientes correspondió al sexo femenino y 80% al masculino, la edad media de presentación fue de 63.5 ± 14.9 años; la extremidad inferior izquierda estuvo involucrada en 40% de los casos y la inferior derecha en 60%. 40% acudió en un estadio IIa y 60% al IIB de Rutherford. La etiología determinada en 30% de los casos fue la embólica,

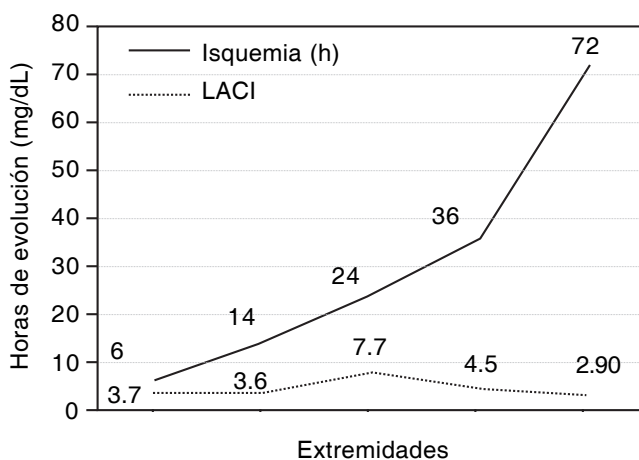


Figura 2. Niveles de lactato capilar inicial encontrados en extremidades superiores con insuficiencia arterial aguda (línea punteada) en comparación con las horas de evolución de la isquemia (línea continua).

CUADRO II		
Descripción de la población de estudio.		
Variable	IAA Extremidades superiores (n = 10)	IAA Extremidades inferiores (n = 20)
Edad	73.5 ± 9.6	63.5 ± 14.9
Género		
Femenino	6 (60%)	8 (20%)
Masculino	4 (40%)	12 (80%)
Lateralidad		
Derecha	2 (20%)	8 (40%)
Izquierda	8 (80%)	12 (60%)
Estadio Rutherford		
I	0 (0%)	0 (0%)
IIA	4 (40%)	8 (40%)
IIB	6 (60%)	12 (60%)

Características demográficas, afección por extremidad y estadio acorde con la clasificación de Rutherford para insuficiencia arterial aguda.

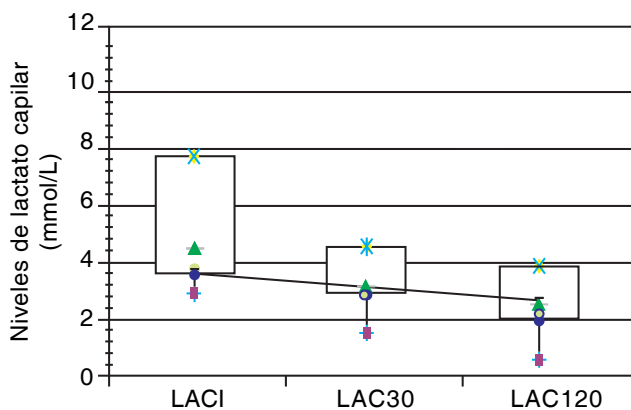


Figura 3. Cinética de los niveles de lactato capilar observado en extremidades superiores. LACI: lactato capilar inicial. LAC30: lactato capilar a los 30 min posterior a la revascularización. LAC120: lactato capilar a los 120 min posteriores a la revascularización.

20% iatrogénica, 30% traumática y 20% trombótica. Los sectores afectados fueron el femoral en 60% y el poplíteo en 40%. En promedio las horas de evolución de la isquemia en las extremidades inferiores fue de 15.0 h sin observar un patrón en específico respecto a los niveles de lactato capilar (*Figura 4*). La media de lactato capilar encontrada durante la valoración inicial fue de 7.4 ± 2.4 mmol/L, a los 30 min de 4.8 ± 1.1 mmol/L y a los 120 min de 4.3 ± 1.1 mmol/L (*Figura 5*). El descenso de lactato capilar a los 30 min fue estadísticamente significativo ($p = 0.015$, IC 95%), así como a los 120 min ($p = 0.031$, IC 95%) posteriores a la revasculariza-

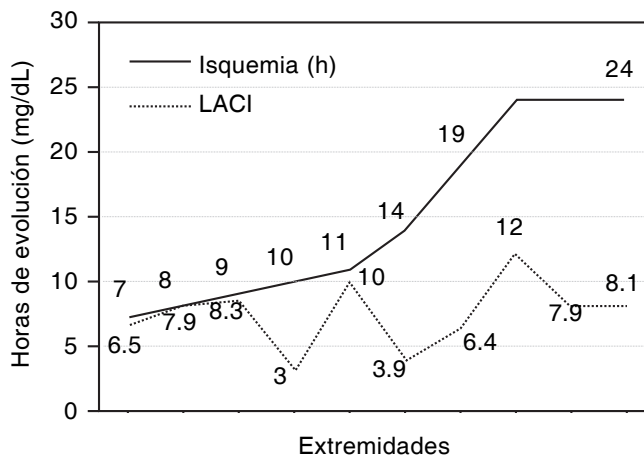


Figura 4. Niveles de lactato capilar inicial encontrados en extremidades inferiores con insuficiencia arterial aguda (línea punteada) en comparación con las horas de evolución de la isquemia (línea continua). Los picos coinciden con cuadros de etiología traumática.

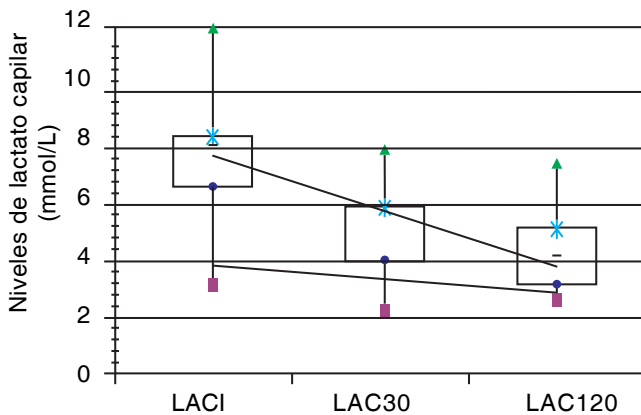


Figura 5. Cinética de los niveles de lactato capilar observado en extremidades inferiores. LACI: lactato capilar inicial. LAC30: lactato capilar a los 30 min posterior a la revascularización. LAC120: lactato capilar a los 120 min posteriores a la revascularización.

ción acorde con la prueba de Wilcoxon. En promedio, a los 30 min, el lactato capilar descendió 33% respecto a los valores iniciales y 38% respecto a los valores basales a los 120 min. No se observó descenso de los niveles de lactato capilar a niveles reportados en sanos a los 120 min posteriores a la revascularización. Pacientes que ameritaron reintervención dentro de las primeras 24 h, $n = 2$; previo a la segunda intervención se observaron niveles de lactato similares a los encontrados a los 120 min.

La tasa de amputación para extremidades inferiores fue de 20%, todas por encima de la rodilla, siendo las causas traumáticas y embólicas las involucradas. La tasa de morbilidad asociada a la revascularización a los 30 días fue de 10%, correspondiendo al síndrome compartimental la única causa y relacionada con traumatismo. La tasa de mortalidad a 30 días fue de 10%, siendo su etiología no asociada o desencadenada por la revascularización.

DISCUSIÓN

Mediante el presente estudio fue posible analizar los niveles y cinética del lactato capilar en extremidades con insuficiencia arterial aguda, como se había planteado previamente en un estudio experimental y uno exploratorio.^{15,16}

Respecto a los casos de insuficiencia arterial aguda de extremidades superiores, la etiología y sector más frecuentemente afectados en los pacientes incluidos en el presente estudio, coinciden con lo reportado en la literatura,^{2,11} siendo la principal causa la embólica y el sector afectado con mayor frecuencia, el braquial. Observamos tiempos de evolución mayores para los cuadros de isquemia de extremidades superiores, lo cual concuerda con lo reportado en la literatura² y tendencia de los niveles de lactato capilar a la baja a mayor tiempo de evolución. Respecto a los niveles de lactato capilar no existen reportes previos que establezcan puntos de referencia; el presente estudio evidenció niveles más bajos en comparación con las extremidades inferiores que pudieran correlacionarse con la anatomía vascular de la extremidad superior,¹² que evita una isquemia tan profunda como en las extremidades inferiores, identificamos un barrido más lento del lactato posterior a la revascularización, observándose un descenso más significativo a los 120 min. No se observó descenso estadísticamente significativo de lactato capilar 30 min posteriores a la revascularización como lo reportado por Pechman y cols.,¹⁵ y los niveles no concuerdan debido que en tal estudio sólo se incluyeron extremidades inferiores; si

bien los niveles observados a los 120 min no mostraron un descenso estadísticamente significativo respecto a los iniciales, sí observamos un retorno cercano a los niveles encontrados en sanos,¹ como lo referido en el estudio experimental de Noll y cols.¹⁶

Para las extremidades inferiores, la etiología y el sector más frecuentemente afectado en el presente estudio también coincide con lo reportado en la literatura,^{2,11} siendo la principal causa la embólica y los sectores más frecuentes afectados el femoral y poplíteo. Igualmente, se encontró tendencia a niveles prequirúrgico de lactato capilar más bajos a mayor tiempo de evolución del cuadro clínico con elevaciones importantes para los cuadros de etiología traumática (*Figura 4*). Evidenciamos niveles promedio iniciales menores a los reportados en la literatura (7.4 ± 2.4 mmol/L vs. 10.5 mmol/L),¹⁵ con cifras más altas ya mencionadas en los cuadros de etiología traumática (8.2 ± 1.8 mmol). Los hallazgos antes mencionados son esperados por la forma de instauración de los cuadros que, por lo regular, son en pacientes jóvenes sin flujo colateral. Aunque se observó un descenso significativo de los niveles de lactato capilar respecto a los valores iniciales, no se observó retorno a los niveles obtenidos en extremidades sanas como se refiere en la literatura de referencia.^{15,16} La tasa de amputación para extremidades inferiores reportada es similar a la de la literatura¹¹ y la mortalidad, aun cuando no fue asociada a la revascularización, se encuentra dentro de lo documentado en la literatura.³

Los pacientes que ameritaron reintervención mostraron niveles de lactato capilar similares a los identificados a los 120 min previo a la segunda intervención.

CONCLUSIÓN

El lactato capilar muestra cambios inmediatos posteriores a la revascularización, por lo que pudiera ser una herramienta accesible, poco invasiva y de rápido procesamiento útil como un marcador en el posquirúrgico en pacientes con insuficiencia arterial aguda revascularizados, con la finalidad de determinar el éxito del procedimiento o en el contexto de sospecha de reoclusión o no reflujo; en el presente estudio evidenciamos descensos estadísticamente significativos en extremidades inferiores. Más estudios deben analizar el comportamiento del lactato capilar en un volumen mayor de pacientes, a mayor periodo posterior a la revascularización, así como la validez de tal prueba diagnóstica.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores no tienen conflictos de interés.

REFERENCIAS

1. Sabat J, Gould S, Gillego E, Hariprashad A, Wiest C, Almonte S, et al. The use of finger-stick blood to assess lactate in critically ill surgical patients. *Ann Med Surg* 2016; 10: 41-8.
2. Earnshaw JJ. Acute Ischemia: Evaluation and Decision Making. In: Cronenwett JL, Johnston KW (Eds.). *Rutherford's Vascular Surgery. 8th Ed. China: Elsevier*; 2014. pp. 2518-27.
3. Acar RD, Sahin M, Kirma C. One of the most urgent vascular circumstances: Acute limb ischemia. *Sage Open Med* 2013.
4. Casale GP, Pipinos II. Ischemia-Reperfusion. In: Cronenwett JL, Johnston KW (Eds.). *Rutherford's Vascular Surgery. 8th Ed. China: Elsevier*; 2014, pp. 87-98.
5. Henke PK, Williams DM, Upchurch GR Jr., Proctor M, Cooper JV, Fang J, et al. Acute limb ischemia associated with type B aortic dissection: clinical relevance and therapy. *Surgery* 2006; 140(4): 532-40.
6. Olding M, Jeng JC. Ischemic tolerance of canine jejunal flaps. *Plast Reconstr Surg* 1994; 94(1): 167-73.
7. Clanton TL. Hypoxia-induced reactive oxygen species formation in skeletal muscle. *J Appl Physiol* 2007; 102(6): 2379-88.
8. Eliason JL, Wakefield TW. Metabolic Consequences of Acute Limb Ischemia and Their Clinical Implications. *Semin Vasc Surg* 2009; 22(1): 29-33.
9. Chaudry IH, Ping W, Jarrar D. Ischemia and Reperfusion Injury. In: Rasmussen TE, Tai NR (Eds.). *Rich's Vascular Trauma. 3rd Ed. United States: Elsevier*; 2004, pp. 73-81.
10. Hernandez-Richter T, Angele MK, Helmberger T, Jauch KW, Lauterjung L, Schildberg FW. Acute ischemia of the upper extremity: long-term results following thrombectomy with the Fogarty catheter. *Langenbecks Arch Surg* 2001; 386(4): 261-6.
11. San Norberto García EM, Brizuela Sanz JA, Merino Díaz B, Vaquero Puerta C. *Acute limb ischemia. Med* 2013; 11(45): 2677-83.
12. Lappalainen H, Tiula E, Uotila L, Manttari M. Elimination kinetics of myoglobin and creatine kinase in rhabdomyolysis: implications for follow-up. *Crit Care Med* 2002; 30(10): 2212-5.
13. Watson JD, Gifford SM, Clouse WD. Biochemical markers of acute limb ischemia, rhabdomyolysis, and impact on limb salvage. *Semin Vasc Surg* 2014; 27(3-4): 176-81.
14. Currie IS, Wakelin SJ, Lee AJ, Chalmers RT. Plasma creatine kinase indicates major amputation or limb preservation in acute lower limb ischemia. *J Vasc Surg* 2007; 45(4): 733-9.
15. Pechman D, Sabat J, Brahmanandam S, Bernik T, Eiref S. Capillary Lactate and Critical Limb Ischemia. *J Vasc Surg* 2016; 64(3): 860.
16. Noll E, Bouitbir J, Collange O, Zoll J, Charles AL, Thaveau F, et al. Local but not systemic capillary lactate is a reperfusion biomarker in experimental acute limb ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012; 43(3): 339-40.

Correspondencia:

Dr. José R. Gómez-Romo R4 ACVT
 Centro Médico Nacional de Occidente
 Belisario Domínguez, Núm. 1000
 Col. Independencia Oblatos
 C.P. 44360, Guadalajara, Jalisco
 Tel.: 4921615469
 Correo electrónico: gomezjrgr@gmail.com

Trabajo original

Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia venosa en el territorio de la vena safena externa

Dr. Jesús Sánchez-Beorlegui,* Dr. Álvaro Arribas-Cerezo,**

Dr. Idoya Adanero-Calvo,* Dr. Antonio Aspíroz-Sancho,**

Dra. Laura Lamata de la Orden,*** Dr. Félix Lamata-Hernández***

RESUMEN

Objetivo. Evaluar nuestros resultados en un grupo homogéneo de pacientes tratados de várices dependientes de la vena safena externa (VSE) mediante safenectomía quirúrgica.

Material y métodos. Se realizó un estudio prospectivo y observacional sobre 78 pacientes intervenidos durante 48 meses. Las variables monitorizadas durante el seguimiento fueron: Tipo de anestesia, porcentaje de ambulatorización, morbilidad quirúrgica, días de incapacidad temporal y recidivas varicosas. Los síntomas de afectación neurológica ligados a la safenectomía se evaluaron de forma temprana y a largo plazo.

Resultados. Un 91% de los enfermos fue intervenido en régimen ambulatorio, con un periodo de incapacidad temporal menor de tres semanas, 19% de síntomas neurológicos precoces, 18% de recidivas y 6% de alteraciones neurológicas a largo plazo. El coste unitario de las intervenciones concertadas con el Sistema Público de Salud fue inferior a 900 USD.

Conclusiones. La safenectomía clásica es una técnica útil, con excelentes resultados clínicos y estéticos, escasas complicaciones y bajo coste en el tratamiento de las várices dependientes de la VSE. La morbilidad neurológica precoz es la complicación más frecuente y molesta asociada a la extirpación venosa.

Palabras clave. Várices, vena safena externa, safenectomía quirúrgica, alteraciones neurológicas, recidivas varicosas, costes quirúrgicos.

ABSTRACT

Objective. Evaluate the results of surgical saphenectomy of the small saphenous vein.

Material and methods. A retrospective and observational study was conducted on 78 patients who underwent surgery for over 48 months. The monitored variables during the follow-up were: type of anesthesia, percentage of ambulatory surgery, surgical morbidity, temporary disability days and recurrent varicose veins. Symptoms of neurological disturbances linked to saphenectomy were evaluated early and long term.

Results. About a 91% of patients were operated on an outpatient basis with a shorter period of temporary disability of 3 weeks, 19% of early neurological symptoms, 18% of recurrences and neurological sequelae study completion (6%). The unit cost of the actions agreed with the public health system interventions was less than 900 USD.

* Servicio de Cirugía General, Digestiva y Flebología, Hospital Viamed Montecanal de Zaragoza. España.

** Anestesiología y Reanimación, Hospital Viamed los Manzanos de Logroño. España.

*** Cirugía General y del Aparato Digestivo, Hospital Clínico Lozano Blesa de Zaragoza. España.

Conclusions. *The classical saphenectomy is a useful technique, with excellent clinical and cosmetic results, few complications and low cost. Neurological disturbances are the most common and disturbing short-term complications after surgical saphenectomy.*

Key words. *Varicose veins, short saphenous vein, surgical saphenectomy, neurological disturbances, recurrent varicose veins, surgery cost.*

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de las várices en el territorio de la vena safena externa (VSE), en comparación con la safena interna (VSI), es técnicamente más complejo y sujeto a una mayor tasa de recidivas y complicaciones.¹

Una revisión de la literatura permite establecer los temas que preocupan al cirujano que opera en el territorio de la VSE.²

- Planificar el tratamiento cuando encontramos orígenes anómalos del reflujo: Incompetencia aislada del cayado con un tronco venoso no dilatado, venas perforantes de la fosa poplítea y shunts VSI-VSE.^{3,4}
- Stripping largo *vs.* corto: Influencia en la morbilidad y en los resultados clínicos y cosméticos.^{5,6}
- Porcentaje de secuelas neurológicas y recurrencias dependiendo de la técnica quirúrgica: Denuclación *vs.* ligadura alta aislada.^{1,5}
- Costes económicos y laborales.⁷ Comparación de la safenectomía clásica con las técnicas de ablación endovascular.⁸

En el presente estudio analizamos nuestros resultados en un grupo homogéneo de pacientes tratados de várices dependientes de la VSE mediante safenectomía quirúrgica. Evaluamos los efectos proporcionados por las distintas aportaciones en el diagnóstico, la técnica operatoria y el manejo anestésico.

Por último, realizamos una comparación con la cirugía en el territorio de la VSI, con especial atención al periodo de baja laboral posquirúrgico, morbilidad y secuelas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Material

El estudio se realizó sobre pacientes afectados de várices en el territorio de la VSE, derivados a nuestra Clínica desde el Sistema Público de Salud durante un periodo de cuatro años (enero de 2012 - enero de 2016). Las revisiones para la evaluación de los resultados y la morbilidad a largo plazo se pro-

gramaron, como mínimo, un año después del acto operatorio, finalizando en enero de 2017.

Métodos

- **Diseño.** Estudio prospectivo y observacional. Los procedimientos diagnósticos, quirúrgicos y el seguimiento se llevaron a cabo por el mismo facultativo, minimizando el factor cirujano dependiente. Las variables registradas fueron:
 - Primera cita en consulta y en las revisiones durante los dos primeros meses: Epidemiología, características clínico-ecográficas del cuadro varicoso, tipo de anestesia, ambulatorización, morbilidad quirúrgica (alteraciones cutáneas, infección, hematoma, trombosis superficial), síntomas tempranos de afectación neurológica y duración de la baja laboral.
 - Revisión al año: Presencia de recidiva varicosa (incluyendo clasificación y tratamiento propuesto) y secuelas neurológicas.
- **Selección de casos.** Pacientes con várices primarias o recidivadas en el territorio de la VSE. Clasificación CEAP (International Consensus Committee on Venous Disease) C 2-6, Ep, As 2 y 3, Pr y An. Sin criterios de exclusión.
- **Protocolo diagnóstico.** En el transcurso de la primera consulta realizamos una historia clínica completa, exploración visual⁹ y con ecoDoppler color (EDC)¹⁰ de las extremidades, firma del consentimiento informado y solicitud del estudio preoperatorio.
- **Técnica anestésica.** Las técnicas empleadas fueron la anestesia espinal unilateral con bupivacaína hipérbara,¹¹ la anestesia general intravenosa con propofol y remifentanilo asociada a la inserción de una mascarilla laríngea¹² y, dentro de las técnicas combinadas, la sedo-analgésia complementada con una anestesia local tumescente del trayecto de la VSE utilizando una dilución en suero salino de bupivacaína, bicarbonato y epinefrina.¹³
- **Técnica quirúrgica.** En las várices primarias se practicó una crosectomía a través de una inci-

sión de 2 cm en el pliegue poplíteo y sutura transfixiva del muñón safeno con material irreabsorbible sin una extensa disección de la fosa poplíteo para ligar en su origen el cayado de la VSE, las venas gemelares o del sóleo. El segmento a extirpar se ajustó a los hallazgos del EDC comprendiendo, al menos, los 10 primeros cm de la vena. Tras aislar cuidadosamente el nervio sural, realizamos un PIN stripping ascendente; invaginando la VSE sobre la guía plástica del kit de safenectomía al que ligamos un hilo largo de seda gruesa. Ello nos permite realizar maniobras de tracción / contra-tracción para favorecer la denudación venosa.^{14,15} En las várices recidivadas y en los casos que sólo se precisa ligadura alta del cayado adaptamos la incisión y la técnica a los hallazgos del EDC y operatorios. Cuando fue necesario, la intervención se completó con el tratamiento de las perforantes insuficientes y colaterales dilatadas mediante flebectomía segmentaria.

Una vez suturadas las micro-incisiones cutáneas con sutura irreabsorbible monofilamento de 4 o 5 ceros, se adaptó una media tipo Farmalastic Novum Intelligent® o Mediven Struva® 23 - 35. En los casos de grandes recidivas o cuando se evidenció sagrado intraoperatorio realizamos un vendaje tricapa (compresas empapadas en suero templado, velband® y venda autoadhesiva).

- **Descripción de las complicaciones.** Para estadiar las anomalías neurológicas utilizamos la clasificación de Morrison y Dalsing¹⁶ que divide las mismas en:
 - Entumecimiento o sensibilidad reducida en los tobillos o región gemelar.
 - Parestesias y/o disestesias.
 - Dolor neurógeno intenso, brusco o lacerante en la pierna y/o del dorso del pie.
 - Otros síntomas.
 - Ninguno de los anteriores.

Para describir las recidivas empleamos la clasificación propuesta por Perrin y cols. en su estudio REVAS.¹⁷

- **Muestra.** Comparación con un grupo seleccionado de 155 pacientes que dentro de nuestra casuística fueron sometidos a una safenectomía interna (74 safenectomías cortas y 81 largas) y en los que practicamos un estudio prospectivo y randomizado durante 20 meses, independiente del aquí presentado, pero con métodos similares. En este estudio se monitorizaron variables como tipo de anestesia, porcentaje de ambulato-rización, morbilidad quirúrgica, días de incapaci-

dad temporal, recidivas varicosas y síntomas de afectación neurológica tempranos y tardíos.

- **Estadística.** Para comparar las diversas variables clínicas y los resultados obtenidos se utilizó el test χ^2 (test exacto de Fisher) con la corrección de Yates para muestras pequeñas (< 200) para las variables cualitativas, y el test *t* de Student de comparación de medias en las cuantitativas. En ambos test, el nivel de significación asumida para los valores de probabilidad fue $p < 0.05$; considerando altamente significativo un valor de $p < 0.01$.

El tratamiento estadístico de los datos se realizó con el programa informático G-stat 2.0®.

RESULTADOS

Durante el tiempo que duró el estudio fueron intervenidos quirúrgicamente de sus várices 482 pacientes, operándose un total de 698 extremidades inferiores (*Cuadro I*). La cirugía más practicada fue la safenectomía (total o parcial) con 546 casos (462 en VSI y 84 VSE) y en segundo lugar otras técnicas con 164 casos (152 en territorio VSI y 12 en territorio VSE).

Los casos seleccionados para este estudio se muestran en el *cuadro I* e incluyeron 78 pacientes que cumplieron los criterios de selección descritos en los métodos. En total se intervinieron 96 extremidades: en 84 se practicó una safenectomía y en 12 otro tipo de procedimientos (revisiones de cayado, exéresis de aneurismas venosos, denudación de safenas repermeabilizadas, etc.).

La clasificación del tipo de várices en las piernas operadas fue de 18 casos CEAP 2 (18.8%), 29 C3 (30.2%), 22 C4a (22.9%), 12 C4b (12.5%), 8 C5 (8.3%) y 7 C6 (7.3%).

Un total de 57 safenectomías se realizaron en la extremidad inferior izquierda y 39 en la derecha; un porcentaje superior de casos correspondió a mujeres (53.8%). La edad media fue de 45.8 años (rango 20-83).

En cuanto al tipo de anestesia, la intervención se llevó a cabo mediante anestesia intradural (locorre-gional) en 68 pacientes (87%), local tumescente + sedación en seis (8%) y general (mascarilla laríngea) en cuatro (5%).

Un total de 71 pacientes fueron intervenidos en régimen de cirugía mayor ambulatoria (CMA) (91%). En siete casos fue preciso el ingreso hospitalario durante una noche: Por no cumplir los criterios de ambulatorización en tres (distancia al Hospital) y en cuatro por no ser altables (retención urinaria dos, dolor no controlado uno e intolerancia alimenticia uno). No se produjo ningún reingreso.

CUADRO I

Pacientes y extremidades intervenidas en relación con el tipo de intervención quirúrgica practicada (se excluyen las ablaciones). Casuística de la Unidad 2012-16.

Territorios tratados	Pacientes	Extremidades intervenidas	Safenectomías totales o parciales		Otras intervenciones	
			VSI	VSE	VSI	VSE
VSI Unilateral	233	233	190		43	
VSE Unilateral	23	23		19		4
VSI Bilateral	171	342	237		105	
VSI + VSE	35	60	31	29	4	6
VSE Bilateral	18	36		34		2
Trisafenectomías	2	4	4	2		
			462	84	152	12
	482	698		546		164
					710	

CUADRO II

Duración de la incapacidad temporal, morbilidad general a corto plazo y secuelas neurológicas definitivas de la cirugía en el territorio de la safena externa y comparación con la safena interna.

	VSE n:78	VSI n:155	TEST (p valor)
Días de incapacidad temporal (media, mínimo y máximo. En la VSE sobre 39 casos).	15.95 (5-53)	20,5 (10-50)	t, p = 0,0009
Morbilidad general en la primera revisión (casos y porcentaje)	22/84 (26.2%)	32/155 (20,6%)	χ^2 , p = 0,327
Alteraciones cutáneas y edema	3	7	
Infección	-	3	
Hematoma	2	16	
Trombosis superficial	1	2	
Alteraciones neurológicas precoces	16 (19%)	14 (9%)	χ^2 , p = 0,0257
Secuelas neurológicas definitivas (casos sobre el total que acudieron a revisión y porcentaje)	3 de 49 (6.1%)	9 de 118 (7,6%)	χ^2 , p = 0,731

La incapacidad temporal (referida a los 39 casos activos profesionalmente de la serie), la morbilidad general temprana y a largo plazo y las secuelas neurológicas definitivas, al fin del estudio, se muestran en el *cuadro II*.

La comparación entre las safenectomía VSE *vs.* VSI en estos apartados se muestra también en el *cuadro II*.

Un total de 49 pacientes acudieron a la revisión anual, por lo que se perdió 37% de los casos para el estudio. De las nueve recidivas registradas (18.4%) todas fueron microvárices (telangiectasias y várices reticulares) y se trataron mediante sesiones de esclerosis con espuma elaborada con la técnica de Tessari en Consultas Externas.¹⁸

No hubo diferencias en cuanto a las recidivas entre la cirugía en territorio VSE *vs.* VSI (18.4 *vs.* 15.7%, test χ^2 , p = 0.601).

DISCUSIÓN

La experiencia del cirujano, el manejo extensivo del EDC y el conocimiento de las variantes anatómicas del territorio safeno externo son fundamentales para evitar las recidivas y las temidas secuelas neurológicas asociadas a la lesión de los nervios sensitivos (*Cuadro I, Figura 1*).¹⁹

Para nosotros, el eco-marcaje complementando una minuciosa exploración permite determinar la forma y localización del cayado de la VSE y establecer los orígenes del reflujo. Habitualmente, mane-

jamos una clasificación clínico-ecográfica con seis tipos de casos (*Figuras 1 y 2*)²⁰ que nos proporciona una buena correlación clínico-ecográfica y permite planificar adecuadamente la conducta terapéutica.

Basándonos en nuestra experiencia y en la literatura, somos partidarios de realizar una denudación de la VSE tan larga como sea posible o, al menos, que comprenda sus 10 primeros cm, excepto en casos seleccionados.⁶ La morbilidad quirúrgica extra no compensa el aumento del número de recidivas que comporta simple ligadura alta cuando se practica de manera indiscriminada.⁵ Con el fin de minimizar el riesgo de lesión neurológica no practicamos una disección amplia del hueco poplíteo e intentamos individualizar y preservar el nervio sural antes de proceder al pin-stripping. Nuestra baja morbilidad y porcentaje de recidivas apoyan este proceder (*Cuadro II*).

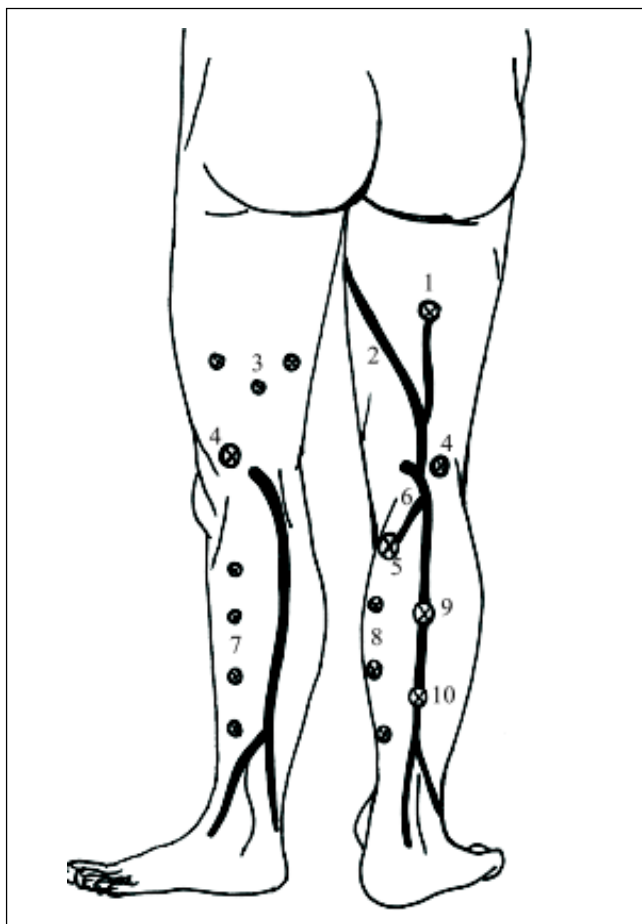


Figura 1. 1. Perforante de Hach. 2. Vena de Giacomini (shunt VSE - VSI). 3. Perforantes del muslo de Odisio. 4. Perforante poplíteo de Thierry. 5. Perforante de Boyd. 6. Comunicante peripatelar VSE - VSI. 7. Perforantes de la cara externa de Sherman. 8. Perforantes de Cockett sobre la vena de Leonardo. 9. Perforante intergemelar de May. 10. Perforante polar inferior de Gillot.

La exéresis de cualquier variz serpiginosa mediante flebectomía segmentaria es pauta habitual. No nos importa extender el procedimiento al territorio VSI o incluso hacer una bisafenectomía si en el EDC la safena magna es insuficiente. Dejar abandonadas várices gruesas o perforantes confiando en que desaparecerán es erróneo, ya que la recanalización vía VSI o por las venas de Leonardo o Giacomini es casi segura. No fiamos el éxito cosmético del procedimiento a posteriores esclerosis con espuma, técnica que reservamos para telangiectasias o várices reticulares residuales. Este proceder ha cambiado radicalmente desde que implementamos la ablación mecánico-química (MOCA) con dispositivo ClariVein®, ya que hemos dejado de realizar flebectomías complementarias durante el acto quirúrgico.

Los resultados de la safenectomía en las várices C5 y C6 son extraordinarios. La mejoría y posterior cicatrización de úlceras cronicadas refractarias al tratamiento local suele ser rápido, así como la mejoría de afectaciones cutáneas de larga evolución.²¹

Por último, hemos reoperado varios aneurismas en el hueco poplíteo. Casi todos se debían a ligaduras bajas que originaban muñones largos dilatados y conectados con la VSI. La disección suele ser difícil y estresante por la finura de las paredes y el alto riesgo de sangrado y lesión neurológica.²² Pese a que la ligadura del aneurisma en su origen poplíteo sería lo más académico, en muchas ocasiones adoptamos cirugías de rescate sin importarnos abandonar un remanente suturado. De esta manera, prevenimos lesiones vasculo-nerviosas mayores.

En tres ocasiones hemos detectado safenas supuestamente extirpadas y que encontramos íntegras, incluyendo el cayado. Es probable que estos casos se deban a fallos en la identificación que, hoy en día, y disponiendo de EDC y unos conocimientos anatómicos básicos resultan inaceptables. Tampoco son raras las repermeabilizaciones completas tras esclerosis ecoguiada (cinco casos), aunque esta técnica está en franca decadencia frente a las ablaciones térmicas o MOCA.^{8,23}

La morbilidad de los procedimientos nos parece baja (*Cuadro II*). La mayoría de las complicaciones recogidas son leves y se resuelven en pocos días. Mención aparte representan las alteraciones neurológicas precoces, muy frecuentes y molestas. En la mitad de los enfermos se trata de síntomas de los tipos 2 y 3 de Morrison y Dalsing. Afortunadamente, la recuperación al año es la norma general. En el territorio de la VSI las secuelas neurológicas a corto plazo son menos frecuentes y severas (*Cuadro II*).

La cirugía de las várices ha experimentado una demanda creciente y un aumento de los costes deri-

vado de la aplicación de las técnicas endovasculares de oclusión venosa térmica (láser, radiofrecuencia o vapor de agua) o mecánico-química (MOCA) con dispositivo Clarivein®.²⁴ Actualmente, el coste en la medicina privada de una ablación térmica o MOCA oscila entre los \$2,500 y los \$4,000 USD, que se reducen a \$1,500-2,000 USD en el caso de una safenectomía quirúrgica.^{5,25} Estas cantidades pueden variar sustancialmente (casi siempre al alza) en dependencia de la bilateralidad, pruebas complementarias requeridas, material quirúrgico específico (fibra láser, dispositivo Clarivein®, etc.) gastos de hostelería y tratamiento de las hipotéticas complicaciones que pudieran presentarse.

Como consecuencia, la mayoría de los Servicios Públicos de Salud a nivel mundial excluyen la ablación de su lista de coberturas asistenciales gratuitas.⁵

En nuestra experiencia personal con endoláser y MOCA hemos obtenido magníficos resultados clínicos y estéticos, pero pensamos que la safenectomía clásica aún sigue ofreciendo excelentes prestaciones y a un coste netamente inferior: En el caso de una safenectomía externa unilateral concertada con el Sistema Público Aragonés de Salud nuestra Clínica factura \$815 USD (\$935 en el caso de un procedimiento bilateral), incluyendo honorarios del cirujano y del anestésista, consulta, estudio

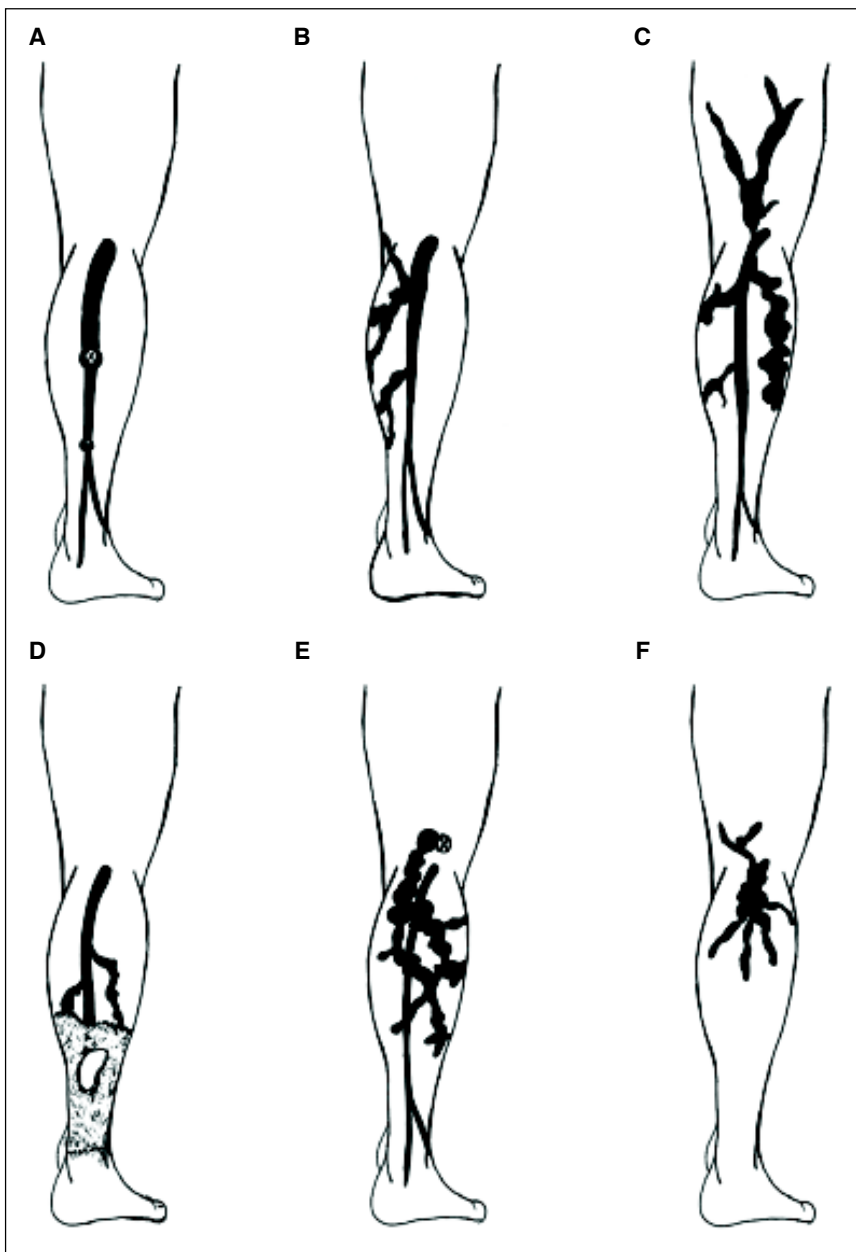


Figura 2. Nuestra clasificación clínico-ecográfica de las várices en el territorio VSE. **A. Tipo 1.** VSE dilatada en sus primeros 5-10 cm hasta la perforante intergemelar de May o polar inferior de Gillot + insuficiencias puras del cayado dependientes de la válvula terminal con safena de calibre normal. Registradas 16 extremidades (16.7%). **B. Tipo 2.** Shunt VSI-VSE con várices serpiginosas que comunican con la vena de Leonardo, perforantes de Cockett o VSI peripatelar. Registradas 19 extremidades (19.8%). **C. Tipo 3.** Múltiples puntos de reflujo y perforantes, incluyendo venas de Giacomini, perforantes externas de Sherman, perforantes de Odisio o Hach en el muslo, etc. Registradas 23 extremidades (23.9%). **D. Tipo 4.** Asociado a várices C4b, C5 y C6. Úlceras activas o cicatrizadas sobre placas de dermatitis ocre, piel de naranja o atrofia blanca con VSE muy dilatada. Registradas 20 extremidades (20.8%). **E. Tipo 5.** VSE levemente insuficiente con várices serpiginosas en el hueco poplíteo y reflujo proveniente de una vena Fosse Poplitée de Thiery. Registradas siete extremidades (7.3%). **F. Tipo 6.** Recidivas ocasionadas por muñones safenos largos (ligaduras muy altas, extrafasciales), safenas recanalizadas tras una esclerosis ecoguiada, mal identificadas o que se encuentran *in situ* y grandes pseudo-aneurismas. Registradas 11 extremidades (11.5%).

preoperatorio, material fungible y gastos de hostelería. Con respecto a la media del número de días que tardan nuestros pacientes hasta su reincorporación al trabajo se produce antes de lo previsto por las autoridades sanitarias, que establecen un periodo de entre 20 y 30 jornadas para esta intervención.²⁶

Los pacientes sometidos a una cirugía en el territorio VSE (pese a la mayor morbilidad neurológica precoz) retornan antes a su actividad que en la VSI y las diferencias son altamente significativas (*Cuadro II*). La modalidad del desempeño laboral es un factor clave en la duración del periodo de incapacidad temporal, y tal como detectamos en el estudio VSI, los funcionarios y trabajadores por cuenta ajena tienden a prolongar su recuperación. En este sentido, hemos detectado incapacidades que se alargan durante cinco o seis semanas en safenectomías externas no complicadas pese al control en Atención Primaria y por parte de las Mutuas.

Las prestaciones que ofrece el MOCA frente a las safenectomías VSE y VSI son espectaculares, ya que realizamos la técnica en Sala Blanca, sin anestesista de presencia y los pacientes recuperan su actividad profesional en 48 h. Tal vez un estudio de costes y beneficios que incluyera tanto los gastos operatorios como los que añade el absentismo laboral, convencerían a las Administraciones Públicas de las bondades de la ablación.

CONCLUSIÓN

Como conclusión la safenectomía clásica sigue siendo una técnica útil, barata y con excelentes resultados en el tratamiento de las várices dependientes de la VSE. La morbilidad neurológica precoz, pese a todas las medidas implementadas para controlarla, es la complicación más frecuente y molesta de la denudación venosa.

Por último, los costes económicos de la cirugía son muy bajos, pero debe mejorarse el seguimiento de la incapacidad temporal tras la intervención, ya que hemos detectado bajas prolongadas que no se justifican desde el punto de vista clínico.

REFERENCIAS

- O'Hare JL, Vandenbroeck CP, Whitman B, Campbell B, Heather BP, Earnshaw JJ. A prospective evaluation of the outcome after small saphenous varicose vein surgery with one-year follow-up. *J Vasc Surg* 2008; 48: 669-73.
- Winterborn RJ, Campbell WB, Heather BP, Earnshaw JJ. The management of short saphenous varicose veins: a survey of the members of the vascular surgical society of Great Britain and Ireland. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28: 400-3.
- Delis KY, Knaggs AL, Khodabakhsh P. Prevalence, anatomic patterns, valvular competence, and clinical significance of the Giacomini vein. *J Vasc Surg* 2004; 40: 1174-83.
- Garner JP, Heppell PS, Leopold PW. The lateral accessory saphenous vein. A common cause of recurrent varicose veins. *Ann R Coll Surg Engl* 2003; 85: 389-92.
- Hong KP. Midterm Clinical Outcomes after Modified High Ligation and Segmental Stripping of Incompetent Small Saphenous Veins. *Korean J Thorac Cardiovasc Surg* 2015; 48: 398-403.
- Samuel N, Carradice D, Wallace T, Smith GE, Mazari FA, Chetter I. Saphenopopliteal ligation and stripping of small saphenous vein: does extended stripping provide better results? *Phlebology* 2012; 27: 390-7.
- Rautio T, Ohinmaa A, Perala J, Ohtonen P, Heikkinen T, Wiik H, et al. Endovenous obliteration versus conventional stripping operation in the treatment of primary varicose veins: a randomized controlled trial with comparison of the costs. *J Vasc Surg* 2002; 35: 958-65.
- Boersma D, Kornmann VN, Van Eekeren RR, Tromp E, Ünlü Ç, Reijnen MM, et al. Treatment Modalities for Small Saphenous Vein Insufficiency: Systematic Review and Meta-analysis. *J Endovasc Ther* 2016; 23: 199-211.
- Sonnenberg S, Gowland-Hopkins NF. Duplex scanning is no substitute for surgical expertise in identifying the saphenopopliteal junction: results following short saphenous vein surgery. *Phlebology* 2010; 25: 252-6.
- Pérez-Nájera A, Jiménez-Lozano JA, Ramos-López CR, Hurtado RB, Llamas-Macías F, et al. Correlación clínico-quirúrgica del mapeo venoso de extremidades inferiores en pacientes portadores de várices primarias. *Rev Mex Angiol* 2005; 33: 58-61.
- Del Río Fernández S. Anestesia espinal en cirugía mayor ambulatoria: ¿Estamos en el camino de la técnica anestésica ideal para procedimientos ambulatorios? *Cir May Amb* 2013; 18: 182-6.
- Zeballos García M, López Álvarez S, et al. Recomendaciones prácticas de uso de la mascarilla laríngea en cirugía ambulatoria. *Cir May Amb* 2008; 13: 4-26.
- Proebstle TM, Paepcke U, Weisel G, Gass S, Weber L. High ligation and stripping of the long saphenous vein using the tumescent technique for local anesthesia. *Dermatol Surg* 1998; 24: 149-53.
- Conrad P, Gassner P. Invagination stripping of the long and short saphenous vein using the PIN stripper. *Aust N Z J Surg* 1996; 66: 394-6.
- Scheltinga MR, Wijburg ER, Keulers BJ, de Kroon KE. Conventional versus invaginated stripping of the great saphenous vein: a randomized, double-blind, controlled clinical trial. *World J Surg* 2007; 31: 2236-42.
- Morrison C, Dalsing MC. Signs and symptoms of saphenous nerve injury after greater saphenous vein stripping: prevalence, severity, and relevance for modern practice. *J Vasc Surg* 2003; 38: 886-90.
- Perrin MR, Labropoulos N, Leon LR. Presentation of the patient with recurrent varices after surgery (REVAS). *J Vasc Surg* 2006; 43: 327-34.
- Tessari L, Cavezzi A, Frullini A. Preliminary experience with a new sclerosing foam in the treatment of varicose veins. *Dermatol Surg* 2001; 27: 58-60.
- Schweighofer G, Mühlberger D, Brenner E. The anatomy of the small saphenous vein: fascial and neural relations, saphenofemoral junction, and valves. *J Vasc Surg* 2010; 51: 982-9.
- Qureshi MI, Lane TR, Moore HM, Franklin IJ, Davies AH. Patterns of short saphenous vein incompetence. *Phlebology* 2013; 28 (Suppl. 1): 47-50.

21. Moreno-Rojas JC, Serrano-Lozano JA, Sánchez-Nicolat NE, Huerta-Huerta H, Heredia Porto ML, Mijangos WF, et al. Tratamiento conservador versus escleroterapia segmentaria de vena safena y de venas perforantes guiada por ultrasonido para el manejo de la úlcera venosa crónica. *Rev Mex Angiol* 2009; 37: 46-51.
22. Vin F, Chleir F. Aspect échographique des récidives variqueuses postopératoires du territoire de la veine petite saphène. *Ann Chir* 2001; 126: 320-4.
23. Perrin M, Gillet JL. Récidive de varices à l'aîne et à la fosse poplitée après traitement chirurgical. *J Mal Vasc* 2006; 31: 236-46.
24. Morales-Cuenca G, Moreno-Egea A, Aguayo-Albasini JL. Los cirujanos generales frente a la cirugía de las várices. *Cir Esp* 2009; 85: 205-13.
25. Goodman B. Surgery vs. Laser Treatment for Varicose Veins. Study Shows Vein Stripping and Laser Therapy Achieve Similar Results. WebMD [cited 2011 Sept 19]. Available from URL: <https://www.webmd.com/skin-problems-and-treatments/news/20110919/surgery-vs-laser-treatment-for-varicose-veins#1>
26. Manual de tiempos óptimos de incapacidad temporal. Tercera edición. Instituto Nacional de la Seguridad Social 2013. [cited 2016 May 20]. Available from URL: <http://www.seg-social.es/prdi00/groups/public/documents/binario/178382.pdf>

Correspondencia:

Dr. Jesús Sánchez-Beorlegui
Calle Ortega y Gasset, Núm. 6, 4º C.
26007 Logroño (La Rioja). España
Correo electrónico: jsbeorlegui@gmail.com

Caso clínico

Caso clínico: Aneurisma venoso infectado en fístula arteriovenosa

Dra. Tatzari Martínez-Coria,* Dra. Berenice González-Mendoza,**
Dr. Hugo Carrasco-González,** Dr. Eduardo Chávez-Aguilar,***
Dra. Viridiana Rosario Lara-González,* Dr. Salvador Moya-Jiménez****

RESUMEN

Objetivo. Describir una alternativa terapéutica en pacientes con infección del acceso vascular sin desmantelamiento de la misma.

Antecedentes. En México, dentro de las principales causas de morbilidad de pacientes con hemodiálisis, se encuentran el síndrome anémico y la infección del acceso vascular.

Caso clínico. Paciente con enfermedad renal crónica con antecedentes de infección del acceso vascular (fístula arteriovenosa) y dilataciones aneurismáticas, que acudió con infección del acceso que no aceptó desmantelamiento del acceso.

Resultados. Se realizó exploración vascular y resección del aneurisma venoso con anastomosis término-terminal, adecuada evolución posquirúrgica y fístula funcional.

Conclusiones. Las dilataciones aneurismáticas e infección son complicaciones esperadas en pacientes con fístula mayor a cinco años y sin compresión de dicha extremidad favorece dichas dilataciones. Se recomienda el desmantelamiento de la FAV en casos de infección y buscar nuevo acceso vascular.

Palabras clave. Fístula arteriovenosa, complicaciones de fístula arteriovenosa, aneurisma venoso, infección de fístula arteriovenosa.

ABSTRACT

Objective. To describe a therapeutic alternative in patients with vascular access infection.

Background. In Mexico, among the main causes of morbidity of patients with hemodialysis is anemic syndrome and infection of vascular access.

Case report. A patient with chronic renal disease with a history of infection of the vascular access (arteriovenous fistula) and anorectic dilatation that comes with access infection that does not accept dismantling of the access is presented.

Results. Vascular exploration and resection of the venous aneurysm were performed with terminal-terminal anastomosis, adequate post-surgical evolution and functional fistula.

Conclusions. Aneurysmal dilatation and infection are expected complications in patients with fistula greater than 5 years and without compression of this extremity favors such dilations. It is recommended to dismantle the AVF in cases of infection and to seek new vascular access.

Key words. Arteriovenous fistula, arteriovenous fistula complications, venous aneurysm, arteriovenous fistula infection.

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

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

*** Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Centro Médico, ISSEMyM. Toluca, Estado de México

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

INTRODUCCIÓN

La creación de una fístula arteriovenosa (FAV) es el método de elección para hemodiálisis en pacientes con enfermedad renal crónica en etapa terminal,¹ la permeabilidad de una FAV depende de varios factores como el sitio de anastomosis, tipo de anastomosis, calibre de los vasos y factores del paciente.²

En México dentro de las principales causas de morbilidad de pacientes con hemodiálisis se encuentran el síndrome anémico y la infección del acceso vascular, ocupando el mayor porcentaje los accesos temporales (77%), representa 15%³ de las FAV definitivas. La infección de una FAV en la mayoría de los casos representa la pérdida definitiva del acceso vascular, así como la posibilidad de tromboembolismo y/o sepsis.

CASO CLÍNICO

Masculino de 30 años de edad con antecedentes de enfermedad renal crónica secundaria a hipoplasia renal e hipertensión arterial sistémica en control, en protocolo de trasplante renal de donador cadavérico; antecedentes quirúrgicos: Fístula arteriovenosa (FAV) braquiocefálica izquierda en 2007, con antecedente previo de infección en sitio de FAVI en 2015, el cual remitió con tratamiento antibiótico, fístula funcional con dilataciones aneurismáticas en trayecto de vena cefálica desde cinco años previos. Acudió por presentar cuadro clínico de cuatro días de evolución, aumento de volumen y eritema en sitio de FAV, dolor moderado sin sangrado, negando fiebre o alguna otra sintomatología. A la exploración física de ingreso neurológicamente

íntegro con palidez de tegumentos, tórax con adecuada mecánica ventilatoria, abdomen blando depresible no doloroso, miembro torácico izquierdo con pulsos distales palpables y sincrónicos, FAV con trayectos aneurismáticos en toda la extremidad superior izquierda, aproximadamente 25 cm, con pérdida de piel (*Figura 1*), thrill presente sin datos de lesión neurovascular distal. Laboratorios de ingreso: Tiempo de protrombina 13 seg. INR 1.13 tiempo parcial de tromboplastina 24.6 seg, leucocitos 6.31×10^3 , neutrófilos 66.80%, hemoglobina 10.7 mg/dL, hematocrito 32%, plaquetas 158×10^3 , glucosa 94.5 mg/dL, urea 48.1 mg/dL, nitrógeno ureico 22 mg/dL, creatinina 6.09 mg/dL, sodio 139.9, potasio 3.98 mmol/L.

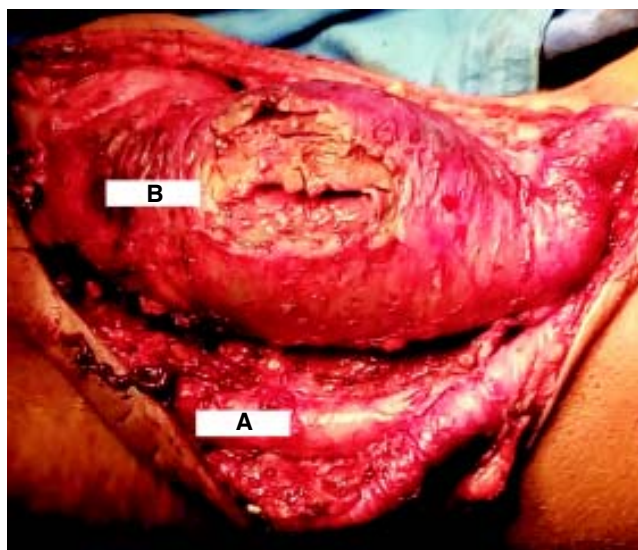


Figura 2. A. Arteria braquial. B. Aneurisma de vena cefálica resecado e infectado con dimensiones de 9 x 2.5 cm.



Figura 1. Dilatación aneurismática con pérdida de piel (flecha).



Figura 3. Vena cefálica con múltiples dilataciones aneurismáticas. Anastomosis término-terminal.

Se realizó exploración de FAVI braquiocefálica izquierda (*Figura 2*), la cual se disecó y se realizó control vascular proximal y distal a sitio de anastomosis con ligas vasculares y clamps vasculares. Se seccionó aneurisma venoso de 9 x 2.5 cm y se liberó porción proximal de vena cefálica para realizar anastomosis término-terminal con prolene vascular 3-0. Se liberaron clamps vasculares y se verificó permeabilidad de flujo y adecuada hemostasia (*Figura 3*). Reporte de histopatología: Fragmento de tejido color café claro de consistencia blanda, al corte con una zona de engrosamiento, cuyo espesor de la pared era de 3 cm.

Con adecuada evolución posquirúrgica y seguimiento por la Consulta Externa con FAV funcional y sesiones de hemodiálisis a través de fístula con compresoterapia debido a que el paciente no aceptó desmantelamiento de FAV hasta trasplante renal.

DISCUSIÓN

La hipotensión afecta profundamente la permeabilidad a largo plazo de la FAV, aumentando la rigidez vascular y la aterosclerosis, los principales factores que determinan la resistencia de flujo venoso incluyen el diámetro venoso, la longitud del vaso y la viscosidad de la sangre, de los cuales el más importante es el diámetro del vaso.⁴

Se han reportado técnicas quirúrgicas que han demostrado ser seguras y accesibles para FAV con degeneración aneurismática, remodelando las porciones aneurismáticas con una engrapadora lineal, obteniendo hasta 85.7% de permeabilidad a largo plazo.³

En este paciente el objetivo fue preservar FAVI hasta trasplante renal (ya en protocolo).

La incidencia de bacteriemia se reporta en hasta en 13.7%. Dentro de los principales causantes de bacteriemia en pacientes con hemodiálisis están *Staphylococcus aureus* y *Pseudomona aeruginosa*, en los pacientes con FAVI en 73.6% es debido a microorganismos Gram positivos.⁶ La hemorragia fatal del acceso vascular es una causa rara, pero prevenible dentro de estos pacientes,⁷ se relaciona con la presencia de infección en el acceso vascular, en procesos infecciosos: El desmantelamiento de la FAV es lo recomendable por la sepsis presente que aumenta el riesgo de ruptura y hemorragia masiva

por alto flujo; sin embargo, en este caso en particular, el paciente se negó a un desmantelamiento por el protocolo de trasplante en que se encontraba, aceptando únicamente remodelación.

CONCLUSIÓN

Las dilataciones aneurismáticas e infección son complicaciones esperadas en pacientes con fístula mayor a cinco años y sin compresión de dicha extremidad favorece dichas dilataciones. A mayor tiempo de vida se presenta mayor dilatación de la FAV.

Una identificación temprana de infección en una FAV puede reducir en gran manera la sepsis asociada, la pérdida del acceso vascular y el número de hospitalizaciones en estos pacientes.

Se recomienda el desmantelamiento de la FAV en casos de infección y buscar nuevo acceso vascular.

REFERENCIAS

1. Clinical practice guidelines for vascular access. *Am J Kidney Dis* 2006; 48(Suppl. 1): S176-S247.
2. Mestres G, Fontserè N, Yugueros X, Tarazona M, Ortiz I, Riambau V. Aneurysmal Degeneration of the Inflow Artery after Arteriovenous Access for Hemodialysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014; 48: 592-6.
3. Méndez-Durán A. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Dial Traspl* 2010; 31(1): 7-11.
4. Manne V, Vaddi SP, Reddy VB, Dayapule S. Factors influencing patency of Brescia-Cimino arterio-venous fistulas in hemodialysis patients. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2017; 28: 313-7
5. Tozzi M, Franchin M, Letto G, Soldini G, Chiappa C, Carcano G, et al. A modified stapling technique for the repair of an aneurysmal autogenous arteriovenous fistula. *J Vasc Surg* 2014, 60(4): 1019-23
6. Masashi Suzuki, Nobuhiko Satoh. Bacteremia in hemodialysis patients. *World J Nephrol* 2016; 5(6): 489-96.
7. Ellingson KD, Palekar RS, Lucero CA, Kurkjian KM. Vascular access hemorrhages contribute to deaths among hemodialysis patients. *Kidney International* 2012; 82: 686-92.

Correspondencia:

Dra. Tatzari Martínez-Coria
Av. Baja Velocidad, Núm. 284
Col. San Jerónimo Chicahualco
C.P. 52176, Metepec, Estado de México
Tel.: 554952-3033
Correo electrónico: t.med.coria@gmail.com