

Editorial

Consenso Hispano-Latinoamericano del Tratamiento Endovascular del Aneurisma de Aorta Abdominal 2009

INTRODUCCIÓN

La patología de la aorta es posiblemente la entidad más compleja a enfrentar dentro de la Cirugía Vasculard. A su vez, la dilatación de la misma es una enfermedad que requiere incesantes esfuerzos de investigación y desarrollo en pos de tratar de evitar miles de muertes anuales relacionadas con sus complicaciones. El tratamiento endovascular (TEV) del Aneurisma de Aorta Abdominal (AAA) ha avanzado en pocos años, reduciendo significativamente la morbilidad y mortalidad en comparación con la Cirugía a Cielo Abierto (CCA).

Bajo la idea surgida en el *Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares y Endovasculares* (CACCVE) se nombró una Comisión Redactora de un documento denominado **“Consenso para el Tratamiento Endovascular del Aneurisma de Aorta Abdominal – 2009”** que pueda ser utilizado como referencia en la elección del mejor tratamiento de esta patología. Una vez realizado este Consenso, fue revisado por un Comité de Corrección Argentino, para ser luego aprobado tanto por la Comisión Directiva (CD) del CACCVE como por la Sociedad Argentina de Angiología.

Ante la seguridad de varios integrantes del CACCVE de que la realidad en los países hispano-latinoamericanos es bastante similar, la CD encomendó al Comité Redactor la misión de tomar contacto con personalidades de la Cirugía Endovascular de España y Latinoamérica, con el objetivo de que el **“Consenso para el Tratamiento Endovascular del Aneurisma de Aorta Abdominal – 2009”** fuera mejorado por un Comité de Corrección Hispano-Latinoamericano.

Fue así que este documento, transformado y enriquecido por los aportes de todos los participantes, se llevó ante el Presidente del CELA (Cirujanos Endovasculares de Latino América) Dr. Marcelo Cerezo, a fin de presentarse en el próximo Congreso de Cartagena para ser aprobado como **“Consenso Hispano-Latinoamericano para el Tratamiento Endovascular del Aneurisma de Aorta Abdominal – 2009”**, y ser publicado en todos nuestros países, en

español, portugués e inglés, con el propósito de dar a conocer nuestra opinión al mundo científico.

Comité de Redacción

Dr. Luis Bechara-Zamudio (CACCVE-UBA)
Dr. Aldo Paganini (CACCVE-UBA)
Dr. Víctor Lamelza (CACCVE)

Comité de Corrección Argentino

Dr. Carlos Goldenstein (Presidente del CACCVE)
Dr. Fernando Lucas (Presidente de la Sociedad Argentina de Angiología)
Dr. Marcelo Cerezo (Presidente de CELA)
Dr. Ricardo Lamura (UBA)
Dr. Mariano Ferreira (UBA)

Comité de Corrección Hispano-latinoamericano

Brasil

Dr. Arno Von Ristow (Pontificia U. Católica do Rio de Janeiro)

Chile

Dr. Albrech Kramer (U. Católica)
Dr. Renato Mertens (U. Católica)

Colombia

Dr. Diego Fajardo
Dr. Giovanni García

España

Dr. Vicente Rimbau (U. Barcelona)
Dr. Carlos Vaquero Puerta (U. Valladolid)
Dr. Gaudencio Espinosa (U. Navarra)

México

Dr. Iván Murillo Barrios (U. México)
Dr. Ignacio Escotto Sánchez (U. Nac. Autónoma de México)

Uruguay

Dr. Carmelo Gastambide Somma

Agradecimientos

A la Lic. Natalia Paganini por la corrección formal del texto.

DEFINICIÓN

El término *aneurisma* deriva de la palabra griega *aneurysma* que significa “ensanchamiento”. Por lo tanto, según los criterios de descripción actuales, un aneurisma se define como la dilatación de una arteria de carácter localizado y permanente, cuyo diámetro sobrepasa en 50% el diámetro normal de la arteria.¹ Como su diámetro depende de la edad, sexo, tamaño corporal y otros factores, en el caso de la aorta abdominal hay consenso generalizado en definir el aneurisma cuando la arteria alcanza un diámetro mayor a 30 mm.

La primera descripción de un Aneurisma de Aorta Abdominal (AAA) fue realizada por Vesalio en el siglo XVI.² Desde ese momento los intentos de tratamiento fueron continuos; pero fue en 1888 –cuando Rudolph Matas³ describió la técnica de la *endoaneurismorrafia obliterativa*– el comienzo del verdadero desarrollo de la terapéutica de esta patología. Otro gran avance se produjo en el año 1951 cuando Charles Dubost, en París, efectuó con éxito la primera resección de un AAA, realizando la reconstrucción aórtica con injerto homólogo. Juan Carlos Parodi en Buenos Aires, en el año 1990, realizó el primer caso de AAA tratado con una endoprótesis de aorta transformando, de esta manera, la cirugía cardiovascular.⁴

Los AAA constituyen 70% del total de los aneurismas de aorta verdaderos y se presentan por debajo de las arterias renales, con una gran tendencia a la ruptura, directamente relacionada con su tamaño y forma. Esto los convierte en un problema grave para la asistencia sanitaria. La mayoría afecta a la aorta infrarrenal, sólo 5% compromete a la aorta suprarrenal y en 25% de los casos están comprometidas las arterias ilíacas.⁵ Esta enfermedad tiene sus orígenes en la herencia y la genética, pero está especialmente referida a la arteriosclerosis y enfermedades degenerativas de la aorta. El AAA ocurre en 5% de los hombres y en 1% de mujeres sobre la edad de 65 años; el riesgo aumenta a 10% en los pacientes con enfermedad vascular periférica, a 25% si hay otro aneurisma en el organismo y a 53% si existe un aneurisma poplíteo asociado.⁶⁻⁹

INDICACIÓN DE TRATAMIENTO

El peligro de esta patología radica en sus complicaciones, especialmente en la ruptura, siendo ésta

fatal en 80-90% de los casos. De éstos, 50% fallece antes de llegar al hospital, 25% fallece antes de la cirugía en el hospital y 42% de los que sobreviven fallecen durante la cirugía.⁶ La ruptura se encuentra relacionada con el diámetro que alcanza el AAA, a mayor diámetro mayor índice de ruptura.

La reparación con cirugía a cielo abierto (CCA) electiva es aconsejada por el UK Small Aneurysm Trial de 1998⁷ cuando el aneurisma posee un diámetro mayor de 5.5 cm, cifra también confirmada por el ADAM Trial.⁸ A su vez, en el UK Trial, 60% de los pacientes seguidos con Eco Doppler por un promedio de 4.6 años habían sido operados por complicaciones o crecimiento del AAA, en tanto que de los 120 pacientes que ingresaron vivos a la segunda etapa del estudio que se reportó en el 2002,⁹ 50% fue operado por similares causas. El reporte final publicado en 2007 determinó que a un promedio de seguimiento de 12 años, 65.5% de los 1,090 pacientes había fallecido, 85.2% había sido intervenido y sólo 1% había sobrevivido sin haber sido operado. Durante el seguimiento las tres cuartas partes de la población del grupo control habían requerido ser operados.¹⁰

En el ADAM Trial, por su parte, con un seguimiento promedio de 4.6 años, también fueron operados 61% de los casos dentro del grupo randomizado a vigilancia, por aumento del diámetro o por complicaciones del AAA. De los pacientes con un diámetro de 4 a 4.4 cm se operaron 27%, de 4.5 a 4.9 cm 53% y de 5 a 5.5 cm 81%.

Asimismo, el ADAM Trial no posee población femenina considerable, a diferencia del UK Trial que sí tiene en cuenta esta población. La mortalidad por ruptura fue de 5% en el hombre y de 14% en la mujer. Por esta razón, el estudio concluye que no puede determinarse el diámetro aórtico a partir del cual debe operarse a la población femenina.⁹ Por tal motivo, las guías de tratamiento de los AAA de la American Association for Vascular Surgery y de la Society for Vascular Surgery recomiendan tratar en las mujeres los AAA entre los 4.5 y 5 cm de diámetro.¹¹

Hasta aquí revisamos los estudios que consideran el diámetro para indicar la CCA y no el TEV. En otro estudio multicéntrico retrospectivo a cinco años¹² se encontró que los pacientes con diámetros pequeños (< 5 cm) son mejores candidatos al TEV, con una sobrevida a cinco años libre de muertes referidas al AAA de 99%; 97% en los aneurismas de 5 a 6 cm; en tanto aquellos pacientes con diámetros > 6 cm tienen menor sobrevida a largo plazo y mayor cantidad de complicaciones debidas al AAA.

En nuestros países, debido a la falta de conciencia de los enfermos y/o al continuo movimiento de los pacientes, que por razones no médicas son cam-

biados de una institución a otra, el seguimiento se hace más difícil.

Por los motivos anteriormente señalados, en este consenso aconsejamos el tratamiento de los aneurismas mayores a 5 cm en el hombre y a 4.5 cm en la mujer o en aquellos menores que presenten sintomatología (dolor-embolización) o un crecimiento de 0.5 cm o más en seis meses.

INDICACIÓN DE TEV

La cirugía convencional electiva sobre la aorta abdominal como elemento individual es considerada como "Cirugía de Alto Riesgo",^{13,14} ya que posee un riesgo de mortalidad de 4-5%,¹⁵ aunque en centros comunitarios se eleva a 8%.¹⁶⁻¹⁸ Estos resultados se ven notablemente aumentados por la edad avanzada (> 70 años) y por el padecimiento de las enfermedades concomitantes que detallamos a continuación:

1. Cardíacas:^{13,14}

a) Predictores de Alto Riesgo:

- Infarto de miocardio agudo o reciente con evidencia de riesgo isquémico determinado por síntomas y/o estudios no invasivos.
- Angina inestable (CF III o IV).
- Insuficiencia cardíaca inestable.
- Arritmias significativas:
 - Bloqueo AV de alto grado.
 - Arritmias ventriculares sintomáticas.
 - Arritmias supraventriculares con ritmo ventricular no controlado.
- Enfermedad valvular severa.

b) Predictores de Riesgo Intermedio:

- Angina moderada (CF I o II).
- Infarto de miocardio previo con onda Q patológica.
- Antecedentes de insuficiencia cardíaca.

3. Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC con FEV1 < 35% del valor de referencia, PaO₂ < 60 mm Hg o PaCO₂ > 45 mm Hg).

4. Insuficiencia renal crónica: creatinina mayor de 2 mg % o en diálisis.

5. Riñón en herradura.

6. Insuficiencia hepática.

7. Coagulopatía.

8. Transplante de órganos.

9. Abdomen hostil: pacientes con cirugías abdominales previas, eventraciones, colostomías, ileostomías, etc. y/o abdomen irradiado.

10. Enfermos neoplásicos con una expectativa de vida media de dos años.

La mortalidad hospitalaria del TEV es inferior a la CCA. Lee y cols.¹⁹ en 2004 publicaron, sobre un

total de 7,172 pacientes tomados de una base de datos administrativa americana correspondiente al año 2001, una mortalidad de 1.3% para el TEV y de 3.8% para la CCA [p < 0.001]. Asimismo, en los estudios randomizados y controlados como el EVAR-1, las cifras fueron 1.7% (TEV) vs. 4.8% (CCA) [p = 0.007]²⁰ y en el DREAM, 1.2% (TEV) vs. 4.6% (CCA) [p = 0.1].²¹

En el registro EUROSTAR, sobre 4,888 pacientes tratados por vía endovascular, la mortalidad fue de 2.6%.²² Los datos del Medicare indican que sobre 45,660 casos, la mortalidad fue favorable para el TEV: 1.2 % vs. 4.8 % de la CCA.²³

RECOMENDACIONES DE TEV EN EL AAA

Hemos adoptado el Sistema GRADE (Grades of Recommendation, Assessment, Development, and Evaluation Working Group),²⁴ ya que posee la conjunción de un sistema de evidencias basado tanto en la bibliografía como en las recomendaciones que ofrecen los facultativos que realizan el consenso. La calidad de la evidencia señala la confiabilidad para estimar si un efecto es correcto o no. La recomendación indica que la adhesión al efecto puede ser beneficiosa o perjudicial. Esta separación entre calidad de evidencia y recomendación permite que aquellos que usen el consenso (médicos, pacientes y autoridades responsables de la salud) no sólo evalúen evidencia, sino también las valoraciones y preferencias que los pacientes poseen y que el comité de expertos consideró al realizar este consenso.

Por tal motivo, y a pesar de que la evidencia pueda ser de baja calidad, los expertos pueden realizar una recomendación fuerte con base en su valoración y preferencias; de tal manera que incluso al evaluar evidencia de baja calidad, confían en que las ventajas del procedimiento compensan los resultados indeseables o viceversa. Por ejemplo, en una fibrilación auricular se recomienda el tratamiento anticoagulante, a pesar de demostrarse que las consecuencias hemorrágicas son complicaciones ciertas, el tratamiento a realizar se considera que supera aquellas circunstancias de las complicaciones.^{24,25} En este esquema de recomendaciones, cuando éstas son fuertes decimos que son GRADE 1 y cuando son débiles, las denominamos GRADE 2.

En cuanto a la calidad de las evidencias, las dividimos en aquellas de "alta calidad" (estudios largos y bien conducidos, así como trials randomizados), "moderada calidad" (estudios menos rigurosos, trials con randomizaciones poco consistentes o algunos estudios observacionales) y de "muy baja calidad" (estudios observacionales, series de casos u observaciones clínicas sistemáticas).

AAA en pacientes de alto riesgo

Recomendación fuerte y evidencia de moderada calidad. En este grupo de alto riesgo existe evidencia y/o consenso general de que el procedimiento es útil y efectivo en pacientes de alto riesgo para CCA, ya que en el corto plazo reduce la morbi-mortalidad, igualando la sobrevida con el grupo no tratado entre los 12 y los 24 meses, debiendo reforzar el tratamiento de las comorbilidades para mejorar la sobrevida.

Se trata de los pacientes con AAA de más de 5 cm de diámetro en el hombre o 4.5 cm en la mujer o con crecimiento rápido mayor o igual a 0.5 cm en seis meses o sintomáticos y/o inflamatorios, con anatomía favorable para el implante de endoprótesis y con alto riesgo quirúrgico. El beneficio del TEV en estos pacientes ya fue planteado por el American College of Cardiology y la American Heart Association en sus guías de 2005 para el manejo de las enfermedades arteriales periféricas, donde se clasifica como recomendación Clase IIa (el peso de la evidencia o la opinión es a favor de su uso o eficacia).²⁶ También las recomendaciones del Ministerio de Salud de la República Argentina en el año 2001, lo clasifican en tal sentido.²⁷

Según los riesgos definidos previamente, cerca de 25% de los pacientes serían de alto riesgo para CCA.²⁰⁻²⁸ En el EVAR-2,²⁹ estudio randomizado donde se comparan los resultados del TEV y el tratamiento médico en pacientes de alto riesgo para CCA, no se demostraron diferencias entre ambos grupos. Greenhalgh, el autor principal de los estudios EVAR, indicó que el TEV puede beneficiar a los pacientes de alto riesgo quirúrgico con mayor sobrevida, si se mejoran sus comorbilidades.³⁰

Es así que en un estudio retrospectivo en cinco centros norteamericanos,²⁸ con un seguimiento de dos años y medio a pacientes con TEV y CCA, concluye que existen beneficios en la mortalidad a 30 días (2.9% para TEV y 5.1% para CCA), pero a cuatro años la sobrevida es de 56 y 66%, respectivamente. En este estudio, la mortalidad a 30 días es de 2.9%, en tanto que en el EVAR-2, la mortalidad alcanza 9%. Asimismo, la mortalidad en el grupo de CCA es baja para los pacientes de alto riesgo, ya que normalmente se encuentra por encima de 8%.^{16-18,31}

En otro estudio reciente, sobre 45,660 pacientes del Medicare, Schermerhorn y cols. demuestran también la disminución de la mortalidad con el TEV respecto de la CCA (1.2% vs. 4.8%) [p < 0.001], con mayor diferencia entre los más añosos (2.1% entre 67 a 69 años vs. 8.5% para aquellos de 85 años o más) [p < 0.001]. La sobrevida también fue similar en los dos grupos a partir de los tres años del postoperatorio.²³

AAA en pacientes de bajo riesgo

Recomendación fuerte y evidencia de alta calidad. Pertenecen a este grupo aquellos pacientes en los cuales se puede realizar tanto la CCA como el TEV. En estos casos, las preferencias de los médicos se encuentran a favor del TEV, empujados por la elección de los pacientes, con base en su propia información, a la evidente menor invasividad y/o a la popularidad del método endovascular. Se trata de AAA de más de 5 cm de diámetro en el hombre o 4.5 cm en la mujer, o con crecimiento rápido mayor o igual a 0.5 cm en seis meses, o sintomáticos, con anatomía favorable para el implante de endoprótesis y con riesgo quirúrgico normal o leve a moderadamente aumentado.¹⁵

Existen dos trabajos multicéntricos, prospectivos y randomizados que comparan la CCA y el TEV en pacientes de riesgo normal. Estos son el EVAR-1²⁰⁻³² y el DREAM,²¹⁻³³ con resultados a cuatro y dos años, respectivamente.

En el EVAR-1, la mortalidad a 30 días disminuyó de 4.7% en la CCA a 1.7% con el TEV [p < 0.001]. A los cuatro años, la mortalidad relacionada con el aneurisma fue la mitad que la sufrida en el grupo quirúrgico, en tanto que la mortalidad general no relacionada con el aneurisma fue similar en CCA y TEV (26% vs. 29%). Asimismo, las reintervenciones en el TEV son más frecuentes que en la CCA (20% vs. 6%).²⁰

Si bien el DREAM y el EVAR-1 poseen un diseño similar, el primero cuenta con una menor cantidad de pacientes (351 casos). En ambos, la mortalidad a 30 días decreció en el TEV con respecto a la CCA, aunque la sobrevida global fue similar a los dos años (89.7% para el TEV y 89.6% para la CCA). Las muertes relacionadas con el AAA fueron más frecuentes en el grupo de CCA (5.7% vs. 2.1%), pero hubo más reintervenciones en el grupo de TEV.²¹

La evidencia se halla en las siguientes afirmaciones:

- Disminución de la morbi-mortalidad perioperatoria, con menor cantidad de días de internación y más rápido regreso a las tareas habituales.
- La disminución en la mortalidad asociada al aneurisma obtenida con el procedimiento endovascular se mantiene en el tiempo.
- El beneficio inicial en la mortalidad en TEV tiende a perderse entre los 12 y 24 meses de realizado el procedimiento.
- Mayor cantidad de reintervenciones en el grupo de TEV, aunque la mayoría son de escasa trascendencia y en general realizadas por vía endovascular, lo cual se equipara a las rein-

ternaciones y relaparotomías de los pacientes con CCA.

- Muchos de los pacientes más jóvenes reclaman el método endovascular con base en no perder su funcionalidad sexual.
- En los casos de pacientes de mayor edad, se demuestran con mayor énfasis las diferencias de morbi-mortalidad entre el TEV y la CCA.

AAA roto (AAAr) o complicado

Recomendación fuerte y evidencia de moderada calidad. En este punto es difícil o imposible planificar un trial randomizado, ya que por razones éticas no puede realizarse. La mortalidad de la cirugía a cielo abierto se mantuvo durante décadas entre 35-80%³⁴⁻³⁸ mientras que en el TEV, según las principales series, es de 5 a 38%^{39,40} con una disminución global de 38% respecto a CCA.⁴¹

Recientemente⁴² se publicó un registro nacional americano con 28,123 admisiones por AAAr, con una clara disminución de la mortalidad en los últimos años. El uso de EVAR aumentó significativamente de 6% de las reparaciones de emergencia en 2001 a 11% en 2004 [$p < 0.01$]. La mortalidad disminuyó de 43% a 29% [$p < 0.01$] para el TEV, pero se mantuvo estable para la CCA (40% a 43%). Durante el año 2004 comparando ambos grupos, la mortalidad para el TEV fue menor (31% vs. 42%), menor también la permanencia hospitalaria (6 vs. 9 días) y mayor el alta hacia el domicilio (59% vs. 37%) con similares costos (\$71,428 vs. \$74,520) [$p = 0.59$].⁴²

Consideramos al paciente con AAAr como al de mayor riesgo de muerte asociado a su aneurisma, por lo que dependiendo de la anatomía del AAA, recomendamos el TEV como de primera línea para los pacientes con AAA rotos o complicados.

INDICACIONES ANATÓMICAS DE TEV EN EL AAA

- Cuellos proximales iguales o menores a 32 mm de diámetro y al menos 10 mm de longitud.
- Angulación de la aorta a nivel del cuello proximal menor a 60 grados.
- Los diámetros de las arterias ilíacas deben ser de por lo menos 7 mm, para permitir el paso de los dispositivos.
- Si existen estenosis ilíacas deberá plantearse la dilatación, implante de stent, stent cubierto, endoprótesis, o la realización de un conducto protésico retroperitoneal.
- La presencia de aneurisma ilíaco, no contraindica el TEV.

- Suele aconsejarse preservar por lo menos una arteria ilíaca interna permeable para evitar isquemia intestinal.
- Asimismo, se recomienda tener en cuenta las especificaciones brindadas por la industria respecto al uso de cada prótesis.

RECURSOS PARA REALIZAR EL TEV

El lugar natural para realizar el TEV del AAA es el quirófano, donde pueden tratarse las complicaciones o convertirse el procedimiento a CCA. El mismo deberá contar con equipamiento radiológico adecuado. En algunas ocasiones podrá utilizarse la sala de hemodinamia, ambientándola como una sala de cirugía, con la esterilidad, los elementos de quirófano y el adiestramiento adecuado de todo el personal que intervendrá en los procedimientos. Es decir, tendrá que tener las características adecuadas para transformar en CCA una intervención endovascular.⁴³

D) Recursos materiales

A) Sala de procedimientos:

- Dimensiones: superficie mínima de 30 m² y una altura mínima de 2.60 m.
- Blindaje plomado según normas de regulación de Radiofísica Sanitaria de cada país.
- Gases centrales (oxígeno, aire comprimido y aspiración).
- Jabalina para puesta a tierra de la instalación.
- Guardapolvos plomados, protectores de tiroides, anteojos plomados y dosímetros de exposición a Rx, para todo el personal expuesto.
- Mesa de cirugía especial para procedimientos quirúrgicos y radiológicos en tórax y abdomen, acompañada de mesas auxiliares para instrumental, que permitan la colocación del material endovascular.
- Bomba inyectora de contraste.
- Máquina y mesa de anestesia completa, que permitan realizar una anestesia raquídea y/o general.
- Monitor multiparamétrico (ECG, oxímetro, capnógrafo, temperatura y dos canales para monitoreo de TA invasiva).
- Cardiodesfibrilador.
- Colchón térmico.
- Equipo para medir tiempo de coagulación activado (ACTest).

B) Equipamiento radiológico:

- Intensificador de imágenes de alta definición.

- Dos monitores de alta resolución.
- Sustracción digital en tiempo real.
- Roadmapping.
- Sistema de archivo digital.

C) Sala de preparación de materiales:

- Superficie mínima 6 m².
- Tendrá dos sectores: 1) húmedo (sucio) y 2) seco (limpio) separados entre sí.
- Mesada de material no poroso de fácil limpieza.
- Aire comprimido.
- Muebles adecuados para el almacenamiento de materiales.

D) Recursos institucionales:

- Sala de recuperación cardiovascular (RCV).
- Apoyo nefrológico.
- Apoyo de laboratorio y hemoterapia.

E) Materiales para el TEV:⁴⁴

- Endoprótesis y prolongaciones.
- Aguja de punción arterial 16 G.
- Introdutores con válvula hemostática 5, 6, 7, 8, 10 y 12 F.
- Guías:
 - a) 2 guías teflonadas de 0.035" por 180 y 260 cm de longitud.
 - b) 2 guías hidrofílicas de 0.035" por 180 y 260 cm de longitud, tipo angulado.
 - c) 1 guía tipo Bentson o Magic Torque, para navegar en arterias tortuosas, de 0.035" por 180 cm de longitud.
 - d) 1 guía Amplatz super stiff de 0.035" por 260 cm de longitud.
 - e) 1 guía Lunderquist de 0.035" por 260 cm de longitud.
 - f) Dispositivo de torque para guías de 0.035".
- Catéteres:
 - a) 1 catéter pig-tail centimetrado de 90 cm de longitud.
 - b) 1 catéter recto de 90 cm de longitud.
 - c) 1 catéter multipropósito de 100 cm de longitud.
 - d) 1 catéter para coronaria derecha 100 cm de longitud.
 - e) 1 catéter Simmons de 100 cm.
 - f) 1 catéter cobra de 65 cm de longitud.
 - g) 1 catéter mamario de 100 cm de longitud.
 - h) 1 catéter vertebral de 100 cm de longitud.
 - i) 1 catéter lazo (Goose-Neck).
 - j) 1 catéter guía multipropósito 8 F, 100 cm de longitud con llave en Y.

- Catéteres balón:
 - a) 2 balones elastoméricos (baja presión) para aorta.
 - b) 1 catéter balón de angioplastia ultra-thin de 8 x 4 x 120 cm.
 - c) 1 catéter balón de angioplastia ultra-thin de 10 x 4 x 120 cm.
 - d) 1 catéter balón de angioplastia ultra-thin de 12 x 4 x 120 cm.
- Material complementario:
 - a) Caja de instrumental para realizar cirugía abierta convencional del AAA.
 - b) Prótesis vasculares bifurcadas de Dacrón porosidad 0 de distintos tamaños.
 - c) Prótesis vasculares rectas (PTFE/Dacrón) de diferentes tamaños.
 - d) Coils y/o plugs para embolización de diferentes diámetros.
 - e) Medio de contraste no iónico.
 - f) Jeringas de inyección con manómetro.
 - g) Regla centimetrada radiopaca.
 - h) Set de dilatadores de Coons para arterias ilíacas de 18, 20, 22 y 24 F.
 - i) Stent balón expandible extra-large.

II) Recursos humanos

Los profesionales que realicen este tipo de procedimientos seguirán las recomendaciones que se establecen para el TEV de los aneurismas torácicos, ya que las mismas son aplicables para el TEV del AAA. Es necesario la *formación y adiestramiento* en los siguientes campos:⁴⁵

• **Selección de pacientes.** Para ello es preciso estar familiarizado con las técnicas diagnósticas actuales (Tomografía Computarizada Multicorte, sus reconstrucciones 3D y Angio RMN), con el fin de realizar las mediciones correspondientes y planificar en forma adecuada el procedimiento.

En algunos casos, una Tomografía Computarizada convencional (TAC) con cortes cada 3 a 5 mm asociada con una angiografía convencional con pig tail centimetrado, puede servir para planear el TEV de un AAA de escasa complejidad anatómica.

La angiografía convencional o la AngioRMN se realizará siempre ante un cuadro concomitante de claudicación intermitente que haga sospechar la existencia de patología oclusiva iliaco-femoro-poplítea.

• **Nivel de capacitación.** Se considera un nivel de formación adecuado haber participado en un mínimo de 50 procedimientos endovasculares aórticos o en 25 de éstos como primeros operadores. Además se necesitará, para realizar los mismos, de la certi-

ficación por parte de la autoridad rectora de cada país en la especialidad (Ej. Colegio Argentino de Cirujanos Cardiovasculares y Endovasculares en Argentina).

Como ocurre con la implementación y desarrollo de cualquier técnica quirúrgica, la formación constituye un elemento fundamental para limitar lo que se ha denominado “curva de aprendizaje”. Es deseable que las técnicas y las complicaciones debidas a la falta de experiencia sean reducidas al mínimo. Por ello el entrenamiento en centros de experiencia, incluyendo los procedimientos de intervencionismo básico y la adecuada selección de los casos, son las claves para obtener buenos resultados. No resulta aceptable iniciar la experiencia endovascular con una endoprótesis abdominal. Esta intervención puede precisar de una combinación de habilidades endovasculares, que no son aplicables si no existe una experiencia previa con las mismas.

Una cuestión que está debatida mundialmente es la cuantificación de los procedimientos previos necesarios para poder “acreditarse” como Cirujano Endovascular. En el *cuadro I* se detallan los mínimos requeridos dependiendo de las diferentes Sociedades Científicas de los Estados Unidos.⁴⁶

Este cuadro puede orientar sobre la experiencia que podría necesitarse para realizar el implante de una endoprótesis abdominal, asumiendo que esta técnica podría considerarse como de un nivel medio-alto dentro de la cirugía endovascular.

• **Capacitación en intervencionismo periférico.** Es muy importante dominar las diferentes técnicas endovasculares para realizar el procedimiento, diagnosticar y tratar las complicaciones. Será preciso considerar:

- Técnicas de selección de catéteres y cateterismo selectivo.
- Técnicas de punción femoral y braquial (Seldinger).

- Técnicas de angioplastia con balón y stenting, especialmente en el sector renal e iliaco.
- Uso de lazos recuperadores.
- Técnicas de embolización selectiva.
- Fibrinólisis intra-arterial.
- Dominio del uso y la protección de las técnicas radiológicas.

• **Conocimiento de la patología de la aorta abdominal.** El operador deberá estar familiarizado con el diagnóstico y tratamiento de las complicaciones clínicas más habituales (fallo renal, efectos adversos por contraste, isquemia miocárdica, ateroesclerosis, etc.).

• **Capacidad para solucionar las complicaciones del tratamiento endovascular mediante tratamiento a cielo abierto.** Es de fundamental importancia que el operador esté capacitado para tratar las complicaciones inherentes al procedimiento (conversión quirúrgica, trombectomía, técnicas de bypass, disección femoral y braquial, etc.).

PRÓTESIS ENDOVASCULARES (ENDOPRÓTESIS)

- Cada prótesis posee diferentes estructuras y sistemas de colocación, por lo que los profesionales difícilmente puedan tener experiencia con cada una de ellas.
- Existen sistemas que son bifurcados, de una, de dos o de tres piezas; otros que poseen ganchos para fijarlas, otros que poseen stent libre transrenal (free flow) y otras que no tienen ni uno ni otro. Hay prótesis que requieren por lo menos un diámetro de 18 mm como mínimo en la aorta distal o de lo contrario deberá colocarse un sistema monoiliaco. Hay algunas que pueden usarse en dilataciones ilíacas (20-22 mm Ø) y otras que no pueden utilizarse en estas circunstancias y deben anclarse en la arteria ilíaca externa.

CUADRO I

Cantidad de procedimientos mínimos requeridos para poder acreditarse según las distintas Sociedades Científicas de EU

	Society of Cardio. and Intervent. Radiology	Society for Cardiac. Angiogr. and Interventions	American College of Cardiology	American Heart Association	Society Vascular Surgery 1998
Angiografías	200	100 (50)	100	100	100 (50)
Intervenciones	25	50 (25)	50 (25)	50 (25)	50 (25)

() Indica intervenciones como primer operador.

- También los materiales con que se hallan construidas son distintos: sus armazones pueden ser de acero inoxidable, de nitinol o de cromo cobalto. Algunas están recubiertas con Dacrón y otras con PTFE.
- El equipo interviniente deberá conocer las características de aquéllas de implante habitual, pero también aquellas características fundamentales de las demás, para indicar la mejor para cada paciente.
- El cirujano a cargo debe solicitar y reclamar la endoprótesis que requiere para cada paciente con base en su experiencia y a la necesidad del mismo.
- El cirujano no puede hacerse responsable de colocar una endoprótesis que no conoce o que piensa que puede causar daño al paciente, a corto o largo plazo, debiendo notificar estas anomalías a las distintas Asociaciones o Colegios de cada país.

RESPONSABILIDADES

- Los responsables del procedimiento del paciente sin complicaciones o con complicaciones que se solucionan por vía endoluminal, son el jefe de equipo y el cirujano (en caso de no ser jefe de equipo).
- El responsable del procedimiento una vez complicado o que requiere tratamiento quirúrgico concomitante (conversión a cielo abierto, bypass femorofemoral, conducto ilíaco, etc.) es el cirujano interviniente, independientemente de las responsabilidades que recaigan al jefe de equipo (en caso de no ser el cirujano el jefe de equipo).

PROCTOR

Los fabricantes de endoprótesis o sus representantes financian la investigación para diseñar nuevos y mejores dispositivos, realizando frecuentes modificaciones en busca de disminuir sus potenciales fallas y así prolongar su durabilidad. Además financian estudios clínicos para demostrar la aplicabilidad y lograr su aprobación para el uso en humanos. Desde el punto de vista comercial, realizan publicidad promoviendo su producto. Esta "inversión" es trasladada al paciente elevando el costo del dispositivo, siendo necesario un volumen de ventas que permita la sustentabilidad de la empresa.³⁰

Una de las formas de mejorar el servicio que brindan las empresas en nuestros países es la contratación de un Proctor, quien en principio es un

experto en el tema, con una gran experiencia en el producto, lo que ayuda a que los resultados sean mejores.

No obstante, el Proctor muchas veces se encuentra envuelto en situaciones que le es difícil resolver, ya que posee una responsabilidad contractual con la empresa, una responsabilidad ética con el equipo médico y el paciente y una responsabilidad frente a las Sociedades o Colegios que regulan la actividad, no conociendo al paciente salvo en lo que concierne a la anatomía del aneurisma.

Es así que creemos que el Proctor no posee responsabilidad sobre el paciente, aun cuando participe en la colocación del dispositivo, ya que es en este caso donde puede cumplir mejor sus funciones ante el equipo que no posee experiencia suficiente en el dispositivo en cuestión.

El Proctor puede volverse responsable del procedimiento cuando no cumpla con las siguientes condiciones:

- Estar habilitado ante la Asociación o Colegio correspondiente como Proctor, siendo función de dichas sociedades científicas la de regular las cualidades en el tema que debe poseer el profesional en cuestión.
- Realizar una actividad quirúrgica cuando no existe un cirujano cardiovascular que respalde al equipo tratante.
- Realizar una práctica en la cual no esté de acuerdo por falta de indicación o peligrosidad para el paciente.
- Realizar una práctica en un sitio donde los niveles de complejidad no se hallen en los estándares que este consenso determina.
- En caso de ser Proctor internacional, la habilitación como Proctor en su país de origen es suficiente, a excepción que exista legislación superior en los países en los que le toca actuar como Proctor.

Finalmente, el Comité de Ética o la autoridad máxima de la Institución en la que actuará el Proctor, deberá estar en conocimiento de su presencia.

CRITERIO COMÚN

En este punto basta decir que algunas veces, debido a la sintomatología, riesgos del paciente, la urgencia del procedimiento u otros determinantes médicos, el cirujano podrá tomar resoluciones que no estén contempladas en este consenso, pero que sean necesarias para salvar la vida del paciente.

SEGUIMIENTO

- Una vez intervenido, el paciente deberá seguirse de por vida.
- La responsabilidad debe ser del paciente y debe incluirse en el consentimiento informado.
- El control debe ser a los 30 días, y a los 6 y 12 meses durante el primer año y luego anual.
- Los controles deberán realizarse con los siguientes métodos:
 - a) Rx simple de abdomen (frente, perfil y oblicuas) con el fin observar alteraciones estructurales del esqueleto metálico de la prótesis.
 - b) Tomografía Computarizada con contraste con el objetivo de detectar fugas (endoleaks), migraciones u otras causas que requieran tratamiento, así como la de evaluar la disminución o el aumento del diámetro del saco aneurismático.
 - c) En los pacientes con contraindicaciones para efectuar una Tomografía Computarizada y en los servicios calificados para la realización de estudios con Eco Doppler; este método puede ser empleado de rutina, reservándose la Tomografía Computarizada para los casos en los cuales el Eco Doppler determine la presencia de una complicación.^{47,48}
- Los responsables de las obras sociales y/o seguros médicos deben asegurarle al paciente que podrá ver a su cirujano, aun cuando cambien sus planes de atención.

REFERENCIAS

1. Cronenwett JL. Aneurismas arteriales. Cirugía Vascular. VI Ed. Rutherford; 2006, Vol. II, Sec. XV, 99, p. 1403, 1408.
2. Leonardo R. History of Surgery. New York: Froben Press; 1943.
3. Matas R. Ligation of the abdominal aorta: Report of an ultimate result, one year, five month and nine days after the ligation of the abdominal aorta for aneurysm of the bifurcation. *Ann Surg* 1925; 81: 457.
4. Parodi JC, Palmaz JC, Barone HD. Transfemoral intraluminal graft implantation for abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1991; 5: 491-9.
5. Olsen PS, Schroeder T, Angerskov K, et al. Surgery for abdominal aortic aneurysms: A survey of 656 patients. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 1991; 32: 636.
6. Taylor LM, Porter JM. Basic Data Related To Clinical Decision-Making in Abdominal Aortic Aneurysms. *Ann Vasc Surg* 1986; 1: 502.
7. The UK Small Aneurysm Trial Participants. Mortality results for randomized controlled trial of early elective surgery or ultrasonographic surveillance for small abdominal aortic aneurysms. *Lancet* 1998; 352: 1649-55.
8. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GRJ, et al. Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002; 346: 1437-44.
9. The United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants. Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2002; 346: 1445-52.
10. Powell JT. Final 12-year follow-up of Surgery versus Surveillance in the UK Small Aneurysm Trial. *Br J Surg* 2007; 94: 702-8.
11. Brewster DC, Cronenwett JL, Hallett JW Jr, Johnston KW, Krupski WC, Matsumura JS. Guidelines for the Treatment of Abdominal Aortic Aneurysms. Report of a subcommittee of the Joint Council of the American Association for Vascular Surgery and Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2003; 37: 1106-17.
12. Zarins CK, Crabtree T, Bloch DA, Arko FR, Ouriel K, White RA. Endovascular aneurysm repair at 5 years: does aneurysm diameter predict outcome? *J Vasc Surg* 2003; 37: 1106-17.
13. Pastor LT, Artigao RR, Honorato MP, Junquera MP, Navarro ES, Ortigosa FA, et al. Guías de la práctica clínica de la Sociedad Española de Cardiología en la valoración del riesgo quirúrgico del paciente cardiópata sometido a cirugía no cardiaca. *Rev Esp Cardiol* 2001; 54: 186-93.
14. Tagle K, Berger P, Calkins H, et al. ACC/AHA Guideline Update for Perioperative Cardiovascular Evaluation for Noncardiac Surgery Executive Summary. *Anesth Analg* 2002; 94: 1052-64.
15. Lindsay TF. Canadian Society for Vascular Surgery consensus statement on endovascular aneurysm repair. *CMAJ* 2005; 172: 867-8.
16. Blankensteijn JD, Lindenburg FP, Van der Graaf Y, Eikelboom BC. Influence of study design on reported mortality and morbidity rates after abdominal aortic aneurysm repair. *Br J Surg* 1998; 85: 1624.
17. Brady AR, Fowkes FG, Greenhalgh RM, et al. Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: results from the UK Small Aneurysm Trial. On behalf of the UK Small Aneurysm Trial Participants. *Br J Surg* 2000; 87: 742.
18. Cronenwett JL, Birk Meyer JD. The Dartmouth Atlas of Vascular Healthcare. Chicago: Aha Press; 2000.
19. Lee WA, Carter JW, Upchurch G, Seeger JM, Huber TS. Perioperative outcomes after open and endovascular repair of intact abdominal aortic aneurysms in the United States during 2001. *J Vasc Surg* 2004; 39: 491-6.
20. EVAR Trial Participants. Endovascular aneurysm repair versus open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1): randomized controlled trial. *Lancet* 2005; 365: 2179-86.
21. Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuipers PW, Van Sambeek MR, Balm R, et al. Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004; 351: 1607-18.
22. Lange C, Leurs LJ, Buth J, Myhre HO, Eurostar collaborations. Endovascular repair of abdominal aortic aneurysms in octogenarians: An analysis based on Eurostar data. *J Vasc Surg* 2005; 42: 624-30.
23. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, Cotterill P, Pomposelli F, Landon BE. Endovascular vs. Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysms in the Medicare Population. *N Engl J Med* 2008; 358: 464-74.
24. Atkins D, Best D, Briss PA, Eccles M, Falck-Ytter Y, Flottorp S, et al. Grading quality of evidence and strength of recommendations. *BMJ* 2004; 328: 1490.
25. Hobson RW, Mackey WC, Ascher E, Murad MH, Calligaro KD, Comerota AJ, et al. Management of atherosclerotic ca-

- rotid artery disease: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg* 2008; 48: 480-6.
26. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients with Peripheral Arterial Disease): endorsed by the American Association of Cardiovascular and Pulmonary Rehabilitation; National Heart, Lung, and Blood Institute; Society for Vascular Nursing; TransAtlantic Inter-Society Consensus; and Vascular Disease Foundation. *Circulation* 2006; 113(11): e463-e654.
 27. Ministerio de Salud de la República Argentina. Resolución 434/2001.
 28. Sicard GA, Zwolak RM, Sidawy AN, White RA, Siami FS, Society for Vascular Surgery Outcomes Committee. Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair: long-term outcome measures in patients at high-risk for open surgery. *J Vasc Surg* 2006; 44(2): 229-36.
 29. EVAR 2 Trial Participants. Endovascular aneurysm repair and outcome in patients unfit for open repair of abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 2): randomized controlled trial. *Lancet* 2005; 365(9478): 2187-92.
 30. Greenhalgh RM. Author reply. *Lancet* 2005; 366(9489): 891.
 31. Mariné L, Valdés F, Mertens R, Krämer, Bergoeing M, Vergara J, Carvajal C. Manejo del aneurisma de la aorta abdominal: Estado actual, evidencias y perspectivas para el desarrollo de un programa nacional. *Rev Med Chi* (En prensa)
 32. Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG, Evar Trial Participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomized controlled trial. *Lancet* 2004; 364(9437): 843-8.
 33. Blankensteijn JD, De Jong SE, Prinssen M, Van Der Ham AC, Buth J, Van Sterkenburg SM, et al. Dutch Randomized Endovascular Aneurysm Management (DREAM) Trial Group. Two-year outcomes after conventional or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2005; 352(23): 2398-405.
 34. Noel AA, Gloviczki P, Cherry KJ, Bower TC, Panneton JM, Mozes GI, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: the excessive mortality rate of conventional repair. *J Vasc Surg* 2001; 34: 41-6.
 35. Perez MA, Segura RJ, Sanchez J, Sicard G, Barreiro A, Garcia M, et al. Factors increasing the mortality rate for patients with ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Surg* 2001; 15: 601-7.
 36. Harris LM, Faggioli GL, Fiedler R, Curl GR, Ricotta JJ. Ruptured abdominal aortic aneurysms: Factors affecting mortality rates. *J Vasc Surg* 1991; 14: 812-20.
 37. Visser P, Akkersdijk GJM, Blankensteijn JD. In-hospital Operative Mortality of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm: A Population-based Analysis of 5593 Patients in The Netherlands Over a 10-year Period. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 30: 359-64.
 38. Heller JA, Weinberg A, Arons R, Krishnasastri KV, Lyon RT, Deitch JS, et al. Two decades of abdominal aortic aneurysm repair: Have we made any progress? *J Vasc Surg* 2000; 32: 1091-100.
 39. Mehta M, Taggart J, Darling III C, Chang BB, Kreienberg PB, Paty PSK, et al. Establishing a protocol for endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysms: Outcomes of a prospective analysis. *J Vasc Surg* 2008; 48: 227-36.
 40. Moore R, Nutley M, Cina CS, Motamedi M, Faris P, Abuznadah W. Improved survival after introduction of an emergency endovascular therapy protocol for ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2007; 45: 443-50.
 41. Sadat U, Boyle JR, Walsh SR, Tang T, Varty K, Hayes PD. Endovascular vs. open repair of acute abdominal aortic aneurysms - A systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2006; 44: 1-8.
 42. Lesperance K, Andersen Ch, Singh N, Starnes N, Martin MJ. Expanding use of emergency endovascular repair for ruptured abdominal aortic aneurysms: Disparities in outcomes from a nationwide perspective. *J Vasc Surg* 2008; 47: 1165-71.
 43. Normas de Organización y Funcionamiento de las Áreas de Hemodinamia Diagnóstica, Terapéutica Endovascular y Cirugía Endovascular. Ministerio de Salud de la República Argentina. Programa Nacional de Garantía de Calidad de la Atención Médica. Resolución Ministerial No. 433/01. Disponible en www.msal.gov.ar
 44. Vaquero C (ed.). Procedimientos Endovasculares. Valladolid: Gráficas Andrés Martín S.L.; 2006.
 45. A Report of the SVS/SIR/SCAI/SVMB Writing Committee to Develop a Clinical Competence Standard for TEVAR. Clinical consensus recommendations. *J Vasc Surg* 2006; 43: 858-62.
 46. Guías endovasculares. Capítulo de Cirugía Endovascular. Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Valladolid, España; 2008.
 47. Sato DT, Hoff CD, Gregory RT. Endoleak after aortic stent graft repair: diagnosis by color duplex ultrasound scan vs. computed tomography scan. *J Vasc Surg* 1998; 28: 657-63.
 48. Ristow Av, Pedron C, Gress, MHT, Vescovi A, Massière BV. Aneurisma da Aorta Abdominal. In: Brito CJ (ed.). Cirurgia Vascular. Cap. 68. Rio de Janeiro: Revinter; 2008, p. 1225-304.

Trabajo original

Correlación entre la presencia de tumores del cuerpo carotídeo e hipoxemia crónica. Estudio demostrado por gasometría arterial[†]

Dr. Emmanuel Hernández Luévano,* Dra. María Elizabeth Enríquez Vega,* Dr. Óscar Rodríguez Jiménez*

RESUMEN

Objetivo: Determinar la correlación entre la presencia del tumor del cuerpo carotídeo y la hipoxemia crónica, en pacientes de la Ciudad de México, zona conurbada y ciudades periféricas donde la altura es mayor a 2000 m al nivel del mar.

Material y métodos: Diseño: retrospectivo, transversal, descriptivo, observacional, abierto en pacientes a quienes se les resecó un tumor en el HECMR en el periodo del 2001-2008; del expediente clínico se obtuvo el resultado de la gasometría arterial preoperatoria y las dimensiones del tumor. Análisis estadístico: R de Spearman.

Resultados: Se reunió una muestra de 36 pacientes, el género predominante fue el femenino (97.2%); la edad promedio fue de 53 años. Un paciente presentaba tumor Shamblin I (2.7%), 26 Shamblin II (76.2%) y nueve pacientes Shamblin III (25%). Siete pacientes presentaron hipoxemia crónica (19.4%), de los cuales seis correspondían al grupo de tumores Shamblin II (16.6%) y un paciente al grupo Shamblin III (2.7%). En el análisis estadístico no se encontró correlación significativa entre el tamaño del paraganglioma y la hipoxemia crónica ($p = 0.52$).

Conclusión: 80.6% de los pacientes presentaban valores de saturación de oxígeno normales. No existe una correlación estadísticamente significativa entre la presencia del tumor del cuerpo carotídeo y la hipoxemia crónica, igualmente no existe correlación entre el tamaño del paraganglioma y la hipoxemia crónica.

Palabras clave: Tumor del cuerpo carotídeo, hipoxemia crónica, gasometría arterial.

ABSTRACT

Objective: To determine the correlation between the carotid body tumor and the chronic hypoxaemia in patients of Mexico City, urban zone and peripheral cities where the height is greater to 2000 m at level of the sea.

Material and methods: Design: retrospective, cross sectional, descriptive, observational, open study, in patients who underwent resection of carotid body tumor in the HECMR in the period of the 2001-2008; from the clinical file obtained the result of the preoperating arterial blood gas and the dimensions of the tumor. Statistical analysis: R of Spearman.

Results: A sample of 36 was met, the predominant sort was the feminine one (97.2%); the average age was 53 years. One patient presented a Shamblin's I tumor (2.7%), 26 Shamblin's II tumor (76.2%) and nine Shamblin's III tumor (25%). Seven patients presented chronic hypoxaemia (19.4%), of which six corresponded to the group of Shamblin's II tumors (16.6%) and one patient to the group

[†] Trabajo presentado en el XL Congreso Nacional de Angiología en noviembre del 2008 en Los Cabos, B.C. y premiado con el 1er lugar como Trabajo de Ingreso.

* Departamento de Angiología y Cirugía Vascular. UMAE Especialidades "Dr. Antonio Fraga Mouret", Centro Médico Nacional "La Raza", IMSS.

Shamblin's III tumor (2.7%). In the statistical analysis was not significant correlation between the size of paraganglioma and the chronic hypoxaemia (p = 0.52).

Conclusion: 80.6% of the patients presented normal values of oxygen saturation. The correlation between the carotid body tumor and the chronic hypoxaemia does not exist, the correlation between the size of the carotid body tumor and the chronic hypoxaemia does not exist.

Key words: Carotid body tumors, chronic hypoxaemia, arterial blood gas.

INTRODUCCIÓN

El cuerpo carotídeo normal es un quimiorreceptor situado en la bifurcación de la arteria carótida primitiva, en la adventicia de la cara medial posterior. Procede de los elementos mesodérmicos del tercer arco branquial y de los elementos neurales del ectodermo de la cresta neural.¹ Es una estructura ovoide o irregular de tejido compacto de 6 x 4 x 2 mm, de aspecto rosado, recibe su perfusión sanguínea de ramas de la carótida externa e inervación del glosofaríngeo.² El cuerpo carotídeo cuenta con un flujo sanguíneo y un consumo de oxígeno muy altos (aprox. 0.2 L/g/min), superior a los del cerebro, tiroides y corazón.³

El cuerpo carotídeo responde sobre todo a la hipoxia y, en menor medida, a la hipercapnia y a la acidosis. La estimulación del cuerpo carotídeo aumenta la frecuencia respiratoria, el volumen corriente, la frecuencia cardíaca y la presión arterial, y produce vasoconstricción además de catecolaminas circulantes.⁴

En un reporte realizado por Shamblin y cols. se describen los tumores del cuerpo carotídeo en tres grupos respecto al tamaño y grado de infiltración a los vasos carotídeos: el grupo I está formado por tumores relativamente pequeños, mínimamente adheridos a los vasos carotídeos; su extirpación quirúrgica no resulta difícil. Los tumores del grupo II son mayores, con inserciones moderadas. Estos tumores se pueden extirpar, pero muchos pacientes precisan una derivación intraluminal temporal en la carótida. Los tumores del grado III son neoplasias muy grandes que engloban a las arterias carótidas y suelen exigir la resección arterial y colocación de injertos.⁵

La hipertrofia del cuerpo carotídeo se presenta en seres humanos y animales que viven en grandes altitudes sobre el nivel del mar o en pacientes con enfermedades pulmonares crónicas.⁶

Aparentemente la altitud de residencia, con respecto al nivel del mar, juega un papel importante en la génesis de los tumores del cuerpo carotídeo, ya que la hipoxia prolongada interviene no sólo en la alteración de la función, sino en el crecimiento del cuerpo carotídeo.

Los tumores del cuerpo carotídeo se desarrollan más frecuentemente en habitantes de altitudes mayores de 2000 m por arriba del nivel del mar. A esta altitud la presión de oxígeno atmosférica se encuentra disminuida y produce hipoxia crónica, produciendo un crecimiento hiperplásico del cuerpo carotídeo.

La incidencia se incrementa en directa relación a la altitud (1 x 1,000 a nivel del mar, 9 x 1,000 entre 2,000 y 3,000 m, y 12 x 1,000 entre 3,000 y 4,500 m), ésta es una posible razón por la que habitantes de ciudades como Quito, México y en los Andes tienen un mayor riesgo de desarrollo de dichos tumores.⁷

La altitud de la Ciudad de México y de algunas áreas conurbadas (Ciudad Nezahualcoyotl, Cuautitlán Izcalli, Naucalpan) es de 2,200 metros sobre el nivel del mar, por lo que está considerada como una zona donde el tumor del cuerpo carotídeo es una patología relativamente frecuente.

En relación con el nivel del mar, la presión barométrica en la Ciudad de México es 77% menor, lo cual puede producir hipoxemia. Los pobladores de la Ciudad de México hiperventilan 25% más y tienen una concentración de hemoglobina 10% mayor que los residentes a nivel del mar. Estas compensaciones reducen el impacto de la altitud pero no la eliminan. En jóvenes sanos, residentes de la Ciudad de México, la saturación de oxígeno es entre 92 y 94%, a diferencia de 97% de saturación a nivel del mar.⁸

En la actualidad se acepta la hipótesis que la hipoxia crónica condiciona a una hipertrofia del cuerpo carotídeo y que es un factor importante en el desarrollo de los tumores del cuerpo carotídeo. En un estudio realizado en la Ciudad de México por Enriquez y cols. se determinó a través de oximetría de pulso los niveles de saturación de oxígeno en pacientes con tumor del cuerpo carotídeo, encontrándose que en 65% de los pacientes se registraron valores de saturación de oxígeno de más de 90%, concluyéndose que la hipoxia no es una constante en los pacientes con dichos tumores.⁹

OBJETIVO

Determinar la correlación entre la presencia y tamaño del tumor del cuerpo carotídeo y la hipoxe-

mia crónica en pacientes de la Ciudad de México, zona conurbada y ciudades periféricas donde la altura es mayor a 2,000 m al nivel del mar.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de tipo retrospectivo, transversal, descriptivo, observacional, abierto en el que se reunió una muestra de pacientes con tumores del cuerpo carotídeo, diagnosticados y tratados con resección del tumor en el Servicio de Angiología del HECMNR entre enero del 2001 y junio del 2008.

Se incluyó a pacientes con tumor del cuerpo carotídeo sin estratos de edad o género que contaba en el expediente clínico con un estudio preoperatorio de gasometría arterial.

Se excluyó a los pacientes con paragangliomas en otros sectores anatómicos diferentes al carotídeo (glomus intravaginal, glomus peri-aórtico, glomus yugular, glomus ciliar, cuerpos de Zuckerkandl); a pacientes con antecedentes de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica (EPOC) y a todos aquellos pacientes con paraganglioma carotídeo que en el expediente clínico no se contara con un reporte de estudio de gasometría arterial preoperatorio.

Del expediente clínico de los pacientes se recabaron los resultados de la saturación de oxígeno de la gasometría arterial y los hallazgos transoperatorios de tamaño del tumor según la clasificación de Shamblin (tipos I, II y III), para realizar el análisis estadístico.

CUADRO I

Determinación de saturación de oxígeno por gasometría arterial en pacientes con tumor del cuerpo carotídeo		
SO ₂ a%	Frecuencia	%
< 89	7	(19.4)
90 o > 90	29	(80.6)

SO₂a%: Saturación de oxígeno por gasometría arterial.

Análisis de datos

La información obtenida se analizó en variables mediante el Coeficiente de correlación de Spearman determinando la correlación entre estas variables de manera cuantitativa, igualmente se realizó una prueba U de Mann-Whitney para comparar el promedio de los niveles de saturación de oxígeno entre los pacientes con tumores del cuerpo carotídeo Shamblin II y Shamblin III.

Toda la información fue capturada y analizada en el paquete estadístico SPSS (Statistical Package for Social Sciences).

RESULTADOS

El género predominante fue el femenino: 35 mujeres (97.2%), un hombre (2.7%); la edad promedio fue de 53 años, con un intervalo de edad de 27 a 79 años. 11 pacientes (30.5%) tenían antecedente de tabaquismo.

En referencia al lugar de vivienda, 24 pacientes habitaban en el Distrito Federal, siete pacientes en el Estado de México, cuatro pacientes en el estado de Hidalgo y un paciente en el estado de Morelos.

Cuatro pacientes (11.1%) presentaban el tumor de manera bilateral. En referencia a la clasificación de Shamblin, un paciente presentaba un tumor Shamblin I (2.7%), 26 pacientes Shamblin II (76.2%) y nueve pacientes Shamblin III (25%).

Siete pacientes presentaron hipoxemia crónica (19.4%), de los cuales seis pacientes correspondían al grupo de tumores Shamblin II (16.6%) y un paciente al grupo de tumores Shamblin III (2.7%) (*Cuadros I y II*).

Se realizó una correlación estadística de Spearman entre los niveles de saturación de oxígeno y el tamaño del tumor del cuerpo carotídeo sin encontrar una asociación estadísticamente significativa ($p = 0.52$) (*Cuadro III*).

En la *figura 1* se muestra la medición entre la relación del tamaño del cuerpo carotídeo según la clasificación de Shamblin y los niveles de saturación de oxígeno de los pacientes observándose que a me-

CUADRO II

Determinación de saturación de oxígeno por gasometría arterial en pacientes con tumor del cuerpo carotídeo clasificados según Shamblin				
SO ₂ a%	Shamblin I	Shamblin II	Shamblin III	Total
< 89	-	6	1	7
90 o > 90	1	20	8	29

SO₂a%: Saturación de oxígeno por gasometría arterial.

CUADRO III

Correlación de Spearman entre los niveles de saturación de oxígeno y el tamaño del tumor del carotídeo

		Saturación de O ₂		Tamaño del tumor	
Rho de Spearman	Saturación de O ₂	Coefficiente de correlación	1.000	-0.110	
		Sig. (bilateral)		0.525	
		N	36	36	
	Tamaño del tumor	Coefficiente de correlación	-0.110	1.000	
		Sig. (bilateral)	0.525		
		N	36	36	

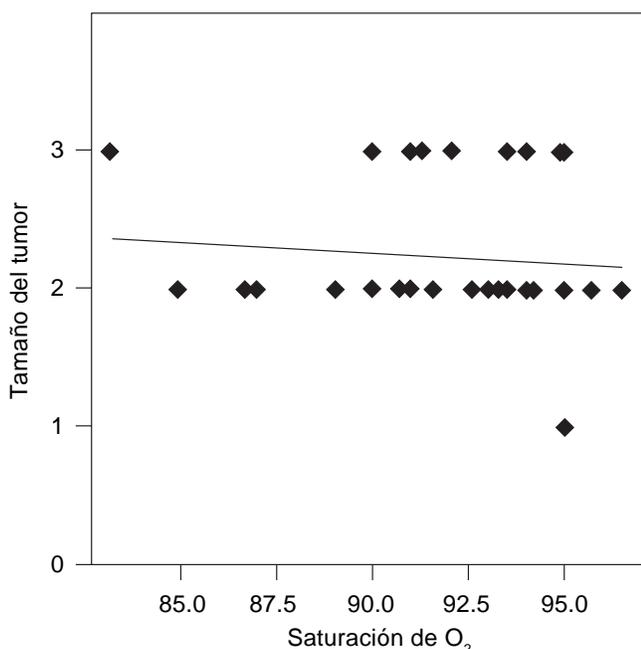


Figura 1. Medición de la relación entre el tamaño del tumor según Shamblin (graficados como 1, 2 y 3) y los niveles de saturación de oxígeno.

nor tamaño del tumor del cuerpo carotídeo, mayor saturación de oxígeno (R = 0.11).

Se realizó una prueba U de Mann-Whitney para comparar el promedio de los niveles de satu-

ración de oxígeno entre los pacientes con tumores del cuerpo carotídeo Shamblin II y Shamblin III sin encontrar una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos (p = 0.86) (Cuadros IV y V).

En la figura 2 se muestra el promedio de saturación de oxígeno en el grupo de pacientes con tumor del cuerpo carotídeo Shamblin II y III.

DISCUSIÓN

El tumor del cuerpo carotídeo es una patología poco frecuente. En el reporte descrito por Rodríguez y cols. se comenta que la incidencia se incrementa en directa relación a la altitud (1 x 1,000 a nivel del mar, 9 x 1,000 entre 2,000 y 3,000 m, y 12 x 1,000 entre 3,000 y 4,500 m), ésta es una posible razón por la que habitantes de ciudades como Quito, México y en los Andes tienen un mayor riesgo de desarrollo de dichos tumores.⁷

En la Ciudad de México, zona conurbada y otras ciudades periféricas se ha observado un aumento en la incidencia del tumor del cuerpo carotídeo. En una cohorte previa reportada por Enríquez y cols. se diagnosticó y trató en el lapso de cinco años a 91 pacientes con paragangliomas.⁹ De estos casos, nueve tumores fueron bilaterales, sumando un total de 100 tumores (20 casos por año). En nuestro estudio,

CUADRO IV

Prueba U de Mann-Whitney (rangos)

		Rangos		
	Tamaño del tumor	N	Rango promedio	Suma de rangos
Saturación de O ₂	II	26	18.17	472.50
	III	9	17.50	157.50
	Total	35		

CUADRO V

Prueba U de Mann-Whitney (resultado)

Estadísticos de contraste [†]	Saturación de O ₂
U de Mann-Whitney	112.500
W de Wilcoxon	157.500
Z	-0.170
Sig. asintot. (bilateral)	0.865
Sig. exacta [2*(Sig. unilaterial)]	0.868*

* No corregidos para los empates. [†] Variable de agrupación: Tamaño del tumor.

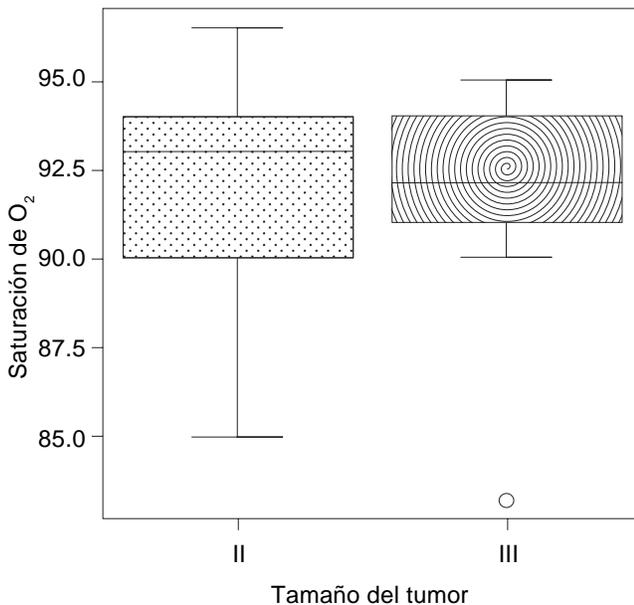


Figura 2. Promedio de los niveles de saturación de oxígeno en pacientes con tumores Shamblin II y III (se excluyó el único paciente con tumor Shamblin I).

se incluyeron sólo pacientes con paraganglioma carotídeo que contaban con estudio de gasometría previa a la cirugía, sumando en total a 36 pacientes, de los cuales cuatro pacientes presentaron tumor carotídeo de manera bilateral.

En informes previos se ha reportado la asociación directa entre la hipertrofia del cuerpo carotídeo y la hipoxemia crónica, igualmente se ha tomado como hipótesis la presencia de la hipoxia crónica condicionada por la altitud sobre el nivel del mar del lugar de residencia como un factor etiopatogénico para el desarrollo de los tumores del cuerpo carotídeo.^{6,7}

En un estudio realizado en la Ciudad de México por Enríquez y cols. se determinó a través de oximetría de pulso los niveles de saturación de oxígeno en pacientes con tumor del cuerpo carotídeo, encontrándose que en 65% de los pacientes se registraron

valores de saturación de oxígeno de más de 90%, concluyéndose que la hipoxia no es una constante en los pacientes con dichos tumores, comentando que es necesario realizarse estudios más específicos donde se valoren a pacientes con gasometría arterial para confirmar o refutar sus resultados.

En nuestro estudio, nuevamente se confirma que no existe una asociación entre el desarrollo del tumor del cuerpo carotídeo y la hipoxemia crónica, ya que en nuestra serie de pacientes, sólo 19.4% presentaban datos de hipoxemia en la gasometría arterial realizada en el preoperatorio.

En la revisión bibliográfica realizada, no se encontraron reportes adicionales en los que se estudie la correlación entre el tamaño del tumor del cuerpo carotídeo y la presencia de hipoxemia crónica.

En este estudio, se demuestra en el análisis estadístico que no existe una correlación entre el tamaño del tumor del cuerpo carotídeo según la clasificación de Shamblin y la presencia de hipoxemia crónica, ya que de los siete pacientes con hipoxemia crónica, seis pacientes correspondían al grupo de tumores Shamblin II y un paciente correspondía al grupo de tumores de tumores Shamblin III ($p = 0.52$).

CONCLUSIONES

En este estudio se demostró por gasometría arterial que 80.6% de los pacientes presentaban valores de saturación de oxígeno dentro de parámetros normales.

De los siete pacientes con hipoxemia crónica, seis pacientes correspondían al grupo de tumores Shamblin II y un paciente correspondía al grupo de tumores Shamblin III.

Dado que en el análisis estadístico no existió una correlación entre el tamaño del tumor del cuerpo carotídeo y la hipoxemia crónica ($p = 0.52$), podemos concluir que la presencia de hipoxemia crónica no se asocia con el tamaño del tumor del cuerpo carotídeo en pacientes cuya residencia corresponde a una altura mayor a los 2,000 m sobre el nivel del mar.

Es necesario realizar otros estudios a otros niveles de altitud para demostrar correlación de la presencia o ausencia de tumores del cuerpo carotídeo, así como el tamaño de los mismos y si se asocia o no al grado de oxemia.

REFERENCIAS

1. Rutherford R. Rutherford Cirugía Vascul. 6a Ed. Madrid, España: Elsevier España; 2006.
2. Torres FP, Gómez FA, Guzmán CP, Mendoza JP, Labastida SA. Tumor de cuerpo carotídeo. Análisis de 96 casos. *Rev Invest Clin* 1991; 43: 119-23.

3. Meyer FB, Sundt TM, Pearson BW. Carotid body tumors: A subject review and suggested surgical approach. *J Neurosurg* 1986; 64: 377-85.
4. Frey CF, Karoll RP. Management of chemodectomas. *Am J Surg* 1966; 111: 536.
5. Shamblin WR, ReMine WH, Sheps SG. Carotid body tumor (chemodectoma): Clinicopathologic analysis of ninety cases. *Am J Surg* 1971; 122: 732.
6. Edwards C, Heath P, Harris P. The carotid body in animals at high altitude. *J Pathol* 1970; 104: 231-38.
7. Rodríguez SC, López-Garza J, Labastida-Almendaro S. Carotid body tumors in habitants of altitudes higher than 2000 meters above sea level. *Head Neck* 1988; 20: 374-8.
8. Pérez PR. La hipoxemia de los habitantes en la ciudad de México. *Rev Inst Nal Enf Resp Mex* 1997; 10: 153-4.
9. Enríquez-Vega E, Velasco Ortega C, Cruz Castillo E. Saturación de oxígeno en pacientes con tumor de cuerpo carotídeo. *Rev Mex Angiol* 2003; 31: 68-71.

Correspondencia:

Dr. Emmanuel Hernández Luévano
Calle Jaime Torres Bodet 203, int. 103-D.
Col. Santa María La Ribera.
Del. Cuauhtémoc,
C.P. 06400, México, D.F.
Tel.: 5541-7869
Cel.: 044 (55) 2522-9266
Correo electrónico: manyhdz@hotmail.com

Caso clínico

Experiencia en el manejo de injertos protésicos expuestos en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE

Dr. Hugo Carrasco González,* Dr. José Luis Gutiérrez Ferreira,† Dr. Julio Abel Serrano Lozano,‡ Dra. Nora Sánchez Nicolat,§ Dr. Óscar Gerardo Carpio Cancino,|| Dra. Paola Rojas Guevara,|| Dra. Evelin Vallejo Bravo||

RESUMEN

Se exponen tres casos clínicos de pacientes que presentaron compromiso vascular arterial con evolución postoperatoria tórpida por exposición de injerto protésico a nivel inguinal. En todos los casos se realizó protocolo de estudio para encontrar la causa de fiebre de origen oscuro y descartar infección del material protésico. En el primer caso clínico se logró preservar el injerto protésico con manejo médico (antibioticoterapia, aseo de la herida y el uso de apósitos de plata nano-cristalina) y en segundo caso clínico, además del tratamiento médico descrito, se utilizó rotación de colgajo parcial a nivel inguinal con resultados favorables para la cicatrización de la herida al 100% además de conservar la viabilidad de los injertos. El tercer caso clínico presentó infección de rama de injerto bifurcado a nivel inguinal, el tratamiento fue quirúrgico con resección de la rama expuesta e infectada más derivación axilo-femoral, el resultado obtenido fue alentador.

Palabras clave: Injerto protésico expuesto, gammagrafía, antibioticoterapia, plata nano-cristalina.

ABSTRACT

We present three clinical cases of patients that presented arterial insufficiency with a complicated evolution due to exposition of graft in the inguinal wound. In every case a fever protocol was applied to find out the cause of fever, and to reject the possibility of infection in the graft. On the first clinical case, the preservation of the graft was achieved by means of medication (antibiotics, wound toilet, silver dressing). On the second case besides the medical treatment described previously, a partial flap was rotated over the groin with positive results to encourage the wound healing and keeping the graft's functionality. The third case presented an infection on the branch of a forked graft in the groin, the treatment was surgical with resection of the exposed and infected branch, in addition to an extra anatomic graft from the to the armpit to the femoral artery, the result achieved, was favorable.

Key words: Exposed graft, gammagraphy, antibiotic therapy, nano crystal silver.

* Residente del segundo año del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE.

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

‡ Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE.

§ Adscrito del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE.

|| Residente del primer año del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE.

INTRODUCCIÓN

La infección que afecta un injerto protésico es difícil de erradicar. Si no se diagnostica y se trata con rapidez, el implante fracasará, provocando sepsis, hemorragia y trombosis. En general siempre es necesario recurrir a tratamiento quirúrgico, a menudo combinado con la retirada de la prótesis, porque los antibióticos solos no bastan para erradicar un proceso infeccioso establecido. Los mejores resultados se han obtenido con la extirpación del injerto combinada con la derivación extranatómica y con las intervenciones de sustitución *in situ*. Como la mayoría de los pacientes tienen una infección del injerto de baja virulencia, el tratamiento de sustitución *in situ* se ha convertido en la estrategia terapéutica "preferida". La incidencia de infección de las prótesis vasculares oscila entre 0.2 y 5% de las intervenciones. La infección de injertos protésicos se clasifica de acuerdo con: el momento de su aparición (precoz < 4 meses y tardía > 4 meses), la relación con la infección postoperatoria de la herida (Szilagyí) y por la amplitud de la afectación del injerto (Bunt). Aunque prácticamente todos los microorganismos pueden infectar una prótesis vascular, el patógeno más prevalente es el *Staphylococcus aureus*. Las infecciones de injertos asociadas a cultivos negativos se deben a *S. epidermidis* o a otros estafilococos coagulasa negativos.¹⁻³

Tratamientos de injertos protésicos expuestos e infectados

En un estudio retrospectivo (1995-2003) de preservación de injertos protésicos infectados con terapia médica conservadora, reportaron 34 casos de infección de injertos protésicos. El diagnóstico fue basado sobre la clínica, evidencia microbiológica y confirmado con gammagrafía con leucocitos marcados, la media de duración de terapia antibiótica fue de 41 semanas; tres pacientes en el estudio no respondieron a terapia antibiótica.⁴ Además se reportó en otro estudio de pacientes postoperados de derivación aorto-bifemoral con infección de una rama del injerto a nivel inguinal (Szilagyí tipo III), que el tratamiento quirúrgico con resección parcial de una rama del injerto ofreció buenos resultados.⁵

También en un estudio retrospectivo de 20 años, se documentaron nueve casos de infección de injertos aórticos infrarrenales con preservación de los mismos con drenaje quirúrgico o percutáneo del absceso, terapia antibiótica y repetidos desbridamientos de la herida inguinal. Los resultados fueron la preservación del injerto en siete pacientes y dos casos fallecieron por sepsis.⁶ Una revisión retrospectiva de 10 años de injertos de aorta infecta-

dos concluyó que ciertos pacientes con alto riesgo quirúrgico para la resección total del injerto, pudo ser preferible la resección parcial de una rama del injerto con resultados similares a corto y largo plazo para la sobrevida.⁷ Con el advenimiento de injertos recubiertos de plata, también se han realizado en pacientes con injertos protésicos de aorta infectados, resecciones parciales con sustitución *in situ* de estos injertos con buenos resultados.⁸ Otro reporte en la literatura de injertos protésicos inguinales infectados hizo referencia a cuatro casos con manejo médico que incluyó: terapia antibiótica, desbridamiento de la herida, el uso de yodo povidona y peróxido de hidrógeno en los cuales no fue necesario el retiro del injerto.⁹

Se ha descrito el agresivo desbridamiento quirúrgico y la selectiva aplicación de colgajo de músculo sartorio en algunos casos de infección de injerto protésico, como técnica de preservación y salvamento.¹⁰ La recurrente punción de los injertos para hemodiálisis puede causar erosión y formación de úlceras en la piel que se encuentra sobre el injerto protésico. El dispositivo de cierre al vacío es usado en el manejo de heridas infectadas y está asociado con la aceleración de la granulación de los tejidos, epitelización temprana de heridas y disminución de la cuenta bacteriana de la herida. Con este sistema al vacío y terapia antibiótica se preservaron cuatro injertos de PTFe expuestos.¹¹

Con el advenimiento de la plata nano-cristalina se ha logrado una rápida y sustancial actividad antimicrobiana reduciendo con esto la inflamación y mejorando la cicatrización de las heridas. Ninguna evidencia ha surgido de resistencia o citotoxicidad por la misma.¹²

CASO CLÍNICO 1

Paciente femenino de 69 años, con antecedente de tabaquismo por 30 años. Fue valorada por claudicación de miembros pélvicos a 200 m de distancia, a la exploración física se encontró paciente con ITB derecho de 0.6 e ITB del lado izquierdo de 0.4. Se realizó ultrasonido Doppler arterial por el cual se visualizó una enfermedad aorto-iliaca tipo III (*Figura 1*). Se realizó arteriografía y se encontró enfermedad aorto-iliaca TASC Tipo D y fémoro-poplítea TASC Tipo C. Ante estos hallazgos se programó a la paciente para derivación aorto-bifemoral, la cual no reportó incidentes o accidentes. En el segundo día del post-operatorio se detectó insuficiencia arterial aguda de IIA de miembro pélvico izquierdo por lo que se realizó trombo-emblectomía a nivel femoral con evolución favorable. En el octavo día post-derivación presentó síndrome febril con exposición de



Figura 1. Enfermedad aorto-ilíaca tipo III.



Figura 2. A) Injerto expuesto a nivel inguinal. B) Herida inguinal cicatrizada.

injerto a nivel inguinal izquierdo (Szilagyi III), por tomografía axial computarizada (TAC) abdominopélvica se detectó neumonía nosocomial, la cual recibió manejo médico. En el día 12 post-operatorio, por persistencia de síndrome febril, se realizó gammagrafía con leucocitos marcados también sin evidencia de infección. El cultivo de la herida inguinal con injerto expuesto reportó *Staphylococcus aureus* sensible a imipenem. Se realizó curación diaria de la herida con iodo-povidona, logrando cobertura del injerto por tejido de granulación a las cuatro semanas post-exposición (Figura 2). Se agregó al tratamiento de la herida apósitos especiales de plata nano-cristalina con cierre completo de la herida a la octava semana. La paciente egresó con ITB del lado derecho 0.8 y del lado izquierdo 0.6.

CASO CLÍNICO 2

Paciente masculino en la octava década de la vida con antecedentes de diabetes mellitus tipo 2, el paciente fue referido de hospital periférico en su cuarta semana de post-operatorio de plastia inguinal izquierda y tercera semana de reintervención por sangrado activo a nivel de la herida inguinal con colocación de injerto de PTFe a nivel femoral

sin especificar el motivo de colocación de injerto (Figura 3). Se solicitó valoración del paciente por dehiscencia de herida inguinal con salida de material purulento e injerto expuesto. Se encontró paciente con herida inguinal de 5 x 4 cm, con injerto expuesto pulsátil, abundantes natas de fibrina y material purulento, el pulso femoral derecho 2/3, los poplíteos 2/3, pedios y tibiales posteriores de 1/3. En la biometría se reportó leucocitos de 20,000. En el ultrasonido Doppler se visualizó a nivel de pliegue inguinal injerto protésico funcional a nivel de arteria femoral común de 5 cm de longitud con flujo en su interior y velocidad pico sistólico de 90 cm/seg e índice de resistencia de 0.9. Se solicitó Angio-TAC de pelvis sin evidencia de colecciones peri-injerto con injerto funcional. El cultivo de la herida reportó crecimiento de *E. coli* sensible a ciprofloxacino. Al quinto día de estancia hospitalaria se realizó gammagrafía con leucocitos marcados sin evidencia de infección del injerto. Se realizó por tres semanas curación diaria de la herida retirando natas de fibrina y material purulento, además lavado de la herida con iodo-povidona con el resultado de cobertura de injerto y herida por tejido de granulación en

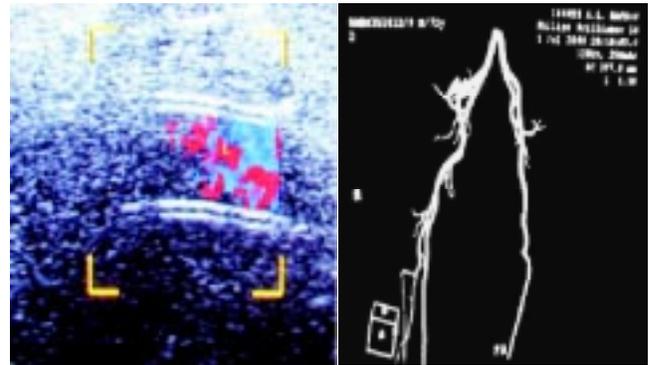


Figura 3. Injerto protésico a nivel de arteria femoral común.

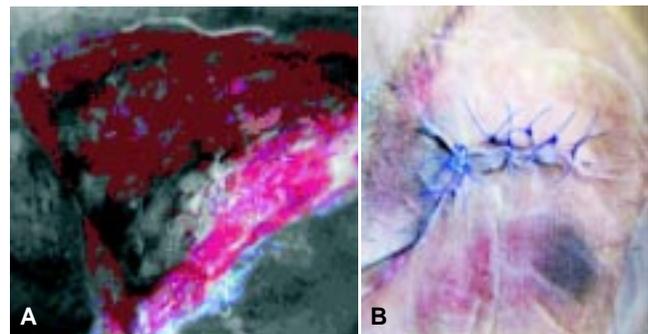


Figura 4. A) Herida a nivel inguinal con injerto protésico expuesto. B) Herida cerrada con rotación de colgajo parcial.



Figura 5. Derivación a nivel axilar, por rama de injerto bifurcado protésico expuesta e infectada a nivel inguinal.

40%. En su cuarta semana se realizó rotación de colgajo fascio-cutáneo inguinal con integración al 100% a las dos semanas de su colocación (*Figura 4*).

CASO CLÍNICO 3

Paciente femenino en la sexta década de la vida con el antecedente de hipertensión arterial sistémica de 10 años de evolución. La paciente ingresa por dolor abdominal y lumbar de intensidad 6/10, continuó con irradiación hacia la pelvis además de palidez y diaforesis. Es valorada por el servicio encontrando a la exploración física la paciente con frecuencia cardiaca de 120 min, presión arterial de 80/50, masa pulsátil en mesogastrio, pulsos femorales 1/3, poplíteos, pedios y tibiales posteriores 1/3. Se solicitó TAC de abdomen y pelvis visualizando ruptura de aneurisma de aorta abdominal infrarrenal. Con este hallazgo se realizó derivación aorto-bifemoral con evolución post-operatoria favorable (*Figura 5*). Al quinto día de su post-operatorio presentó colitis isquémica grado I, con tendencia a la mejoría con tratamiento médico. A la segunda semana presentó síndrome febril por cinco días sin evidencia de foco infeccioso agregándose salida de material purulento por herida femoral izquierda. El cultivo de herida reportó crecimiento de *Staphylococcus aureus* sensible a Imipenem. Se solicitó gammagrama con leucocitos marcados reportando infección de rama izquierda de injerto. Se programó paciente para ligadura y resección de rama izquier-

da además de bypass axilo-femoral con PTFe. La paciente evolucionó favorablemente con cicatrización de la herida inguinal a las ocho semanas e ITB izquierdo de 0.8.

Análisis

Se realizó protocolo post-operatorio para el diagnóstico de fiebre de origen oscuro diagnosticando, descartando y tratando las diferentes etiologías. El gammagrama con leucocitos marcados fue un pilar importante para el diagnóstico, tratamiento y conservación de injertos protésicos expuestos. En los dos primeros casos ayudó a la preservación de los mismos y en el tercer caso se realizó resección de una rama del injerto bifurcado con una derivación extra-anatómica con resultados favorables en los tres casos.

Fue imprescindible la toma de cultivos de las heridas para el diagnóstico bacteriológico, así como el reporte del antibiograma para la erradicación de los microorganismos cultivados.

El aseo quirúrgico, el uso de iodo-povidona, apósitos de plata, así como la rotación de colgajos favorecieron en menos tiempo el cierre completo de las heridas con buenos resultados para la viabilidad y conservación de los injertos. Como es reportado en la literatura se incrementa el riesgo cardiovascular y mortalidad con el retiro de los injertos expuestos e infectados, por tal motivo se debe individualizar cada paciente para el retiro o preservación de los mismos. Otro punto a valorar es el riesgo de pérdida de extremidad por el retiro de prótesis vasculares expuestas e infectadas y favorablemente en los tres casos clínicos los pacientes no presentaron complicaciones neuromusculares en las extremidades.

DISCUSIÓN

En relación al tiempo de aparición de la infección de injertos, se clasifican los tres casos clínicos en precoz (< 4 meses), y el organismo bacteriológico identificado en dos casos fue el *Staphylococcus aureus*.¹⁻³

El tratamiento antibiótico, con base en el antibiograma, favoreció la erradicación de la infección de las heridas quirúrgicas inguinales en donde se encontraban los injertos protésicos expuestos. Además el aseo y desbridamiento diario de la herida lograron la preservación de los mismos, en los dos primeros casos.^{4,6}

El tercer caso clínico en el que se realizó ligadura y resección de una rama del injerto más derivación extra-anatómica, la paciente preservó la extremidad pélvica, además disminuyeron los riesgos de morbi-mortalidad quirúrgica con este tipo de tratamiento quirúrgico.^{5,7}

El aseo quirúrgico de las heridas se realizó con iodo-povidona en todos los casos, con desbridamiento de natas de fibrina y drenaje de material purulento con resultados positivos que ayudaron al cierre de las heridas.⁹

Se utilizó la técnica de rotación de colgajo fasciocutáneo con éxito de integración al 100% a nivel inguinal, como se reporta en la literatura este colgajo ofrece anatomía constante (confiabilidad), ofrece resistencia mecánica, mayor aporte de oxígeno y defecto de área donadora aceptable.¹⁰

CONCLUSIONES

En la actualidad cada vez es más frecuente el uso de injertos protésicos en cirugía vascular e incluso para evitar la infección de los mismos se están utilizando injertos protésicos recubiertos de plata con muy buenos resultados.

Como fue comentado en cada uno de los casos clínicos, se realizó protocolo de estudio post-operatorio en cada uno de los pacientes, para determinar la causa de fiebre de origen oscuro ante la posibilidad de infección de los injertos protésicos.

Ante infección de un injerto protésico, la terapia antibiótica basada en antibiograma es fundamental para el salvamento de los mismos como también es el manejo de heridas en injertos expuestos no infectados e infectados para acelerar cada una de las etapas de cicatrización.

Al valorar el retiro o preservación de un injerto protésico expuesto, es un tema de controversia en cada centro hospitalario de acuerdo con la literatura; sin embargo, con la presentación de estos casos y lo referido en la bibliografía la presente publicación ofrece un panorama de beneficio para los pacientes, disminuyendo la morbi-mortalidad y la pérdida de extremidades.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos a nuestra Honorable Institución y Autoridades, por los recursos humanos y materiales ilimitados. También el apoyo otorgado por los servicios de Cardiología, Cirugía Plástica y Reconstructiva, Colo-Proctología, Medicina Interna, Unidad de Terapia Intensiva y Cuerpo de Enfermería. Gracias al trabajo colectivo de todos los Médicos Adscritos y

Residentes de nuestro servicio obtuvimos una evolución favorable de nuestros pacientes.

REFERENCIAS

1. Rutherford RB. Cirugía vascular. 6a. Ed. Madrid, España: Elsevier; 2006.
2. Engin C, Posacioglu H, Ayik F, Apaydin AZ. Management of vascular infection in the groin. *Tex Heart Inst J* 2005; 32(4): 529-34.
3. Connor S, Andrew P, Batt M. A systematic review and meta analysis of treatments for aortic graft infection. *J Vasc Surg* 2006; 44(1): 38-45.
4. Pavoni GL, Giannella M, Falcone M, Scorzoloni L, Liberatore M, et al. Conservative medical therapy of prosthetic joint infections: retrospective analysis of an 8 year experience. *Clin Microbiol Infect* 2004; 10(9): 831-7.
5. Mirzaie M, Schmitt JD, Tirilomis T, Fatehpur S, Liakopoulos OJ, et al. Surgical management of vascular graft infection in severely ill patients by partial resection of the infected prosthesis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007; 33(5): 610-3.
6. Calligaro KD, Veith FJ, Yuan JG, Gargiulo NJ, Dougherty MJ. Intra abdominal aortic graft infection: complete or partial graft preservation in patients at very high risk. *J Vasc Surg* 2003; 38(6): 1199-205.
7. Hart JP, Eginton MT, Brown KR, Seabrook GR, Lewis BD, et al. Operative strategies in aortic graft infections: is complete graft excision always necessary? *Ann Vasc Surg* 2005; 19(2): 154-60.
8. Batt M, Jean Baptiste E, O'Connor S, Bouillanne PJ, et al. In situ revascularisation for patients with aortic graft infection: a single centre experience with silver coated polyester grafts. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 36(2): 182-8.
9. Voboril R, Weberova J, Kralovec H. Successful treatment of infected vascular prosthetic grafts in the groin using conservative therapy with povidone iodine solution. *Ann Vasc Surg* 2004; 18(3): 372-5.
10. Armstrong PA, Back MR, Bandyk DF, Johnson BL, Shames ML, et al. Selective application of sartorius muscle flaps and aggressive staged surgical debridement can influence long term outcomes of complex prosthetic graft infections. *J Vasc Surg* 2007; 46(1): 71-8.
11. Vallet C, Saucy F, Haller C, Meier P, Rafoul W, Corpataux JM, et al. Vacuum assisted conservative treatment for the management and salvage of exposed prosthetic hemodialysis access. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004; 28(4): 397-9.
12. Dunn K, Edwards Jones V. The role of Acticoat with nano crystalline silver in the management of burns. *Burns* 2004; 30(Suppl. 1): S1-9.

Correspondencia:

Dr. Hugo Carrasco González

Constitución No. 14.

San Lucas Tunco,

Metepec, Edo. de México

Tels.: 017282879812, 0172224775890

Cel.: (04455) 23072 1409

Caso clínico

Necrosis cutánea por loxoscelismo. Reporte de caso

Dr. Guillermo A. Rojas Reyna FACS,* Dr. Jorge Silva Velazco,† Dr. Natan Sarue Saed,‡
Dr. Francisco X. Hernández Vera,† Dr. Javier Baquera Heredia§

RESUMEN

El loxoscelismo es un padecimiento de difícil diagnóstico de certeza; sin embargo, representa uno de los envenenamientos por mordedura de araña más frecuente en el continente americano. Puede tener manifestaciones locales o necróticas y/o sistémicas o viscerocutáneas. Presentamos un caso de loxoscelismo en una paciente que realizó un viaje a Chile.

Palabras clave: Loxoscelismo, mordedura, envenenamiento.

ABSTRACT

Loxoscelism is a disease of difficult diagnosis, even though represents one of the most common poisonings secondary to spider bites in the American continent. Has local or necrotic and/or systemic or viscerocutaneous manifestations. We present a case of loxoscelism in a patient who recently traveled to Chile.

Key words: *Loxoscelism, bites, poisoning.*

INTRODUCCIÓN

En 1872 Willis Caveness reportó el primer caso de toxicidad por la araña *Loxosceles reclusa* en un paciente con fiebre. Posteriormente, en 1929, Schmaus describió la lesión cutánea asociada a la mordedura del arácnido y en 1957 Atkins y cols. propusieron que la mordida por *L. reclusa* causaba necrosis cutánea similar a la producida por la especie sudamericana *Loxosceles laeta*.¹

El loxoscelismo puede ser local (necrótico) o sistémico (viscerocutáneo). En el primero característicamente se presenta una úlcera necrótica, de cicatrización lenta, que puede requerir desbridación extensa e inclusive la aplicación de un injerto cutáneo. La forma viscerocutánea o hemolítica, mucho menos frecuente, generalmente se asocia a insuficiencia renal aguda, hemólisis y coagulación intravascular diseminada, pudiendo causar hasta la muerte.^{1,2}

Generalmente los accidentes producidos por arácnidos del género *Loxosceles* son de difícil diagnóstico dado que en muchas ocasiones la araña y/o su mordedura pasan inadvertidas, la aparición de síntomas no es inmediata y algunos de los mismos son inespecíficos;³ motivo del presente trabajo.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 62 años de edad quien inicia su padecimiento actual ocho días antes de su ingreso hospitalario con dolor, edema y eritema del pie y pierna derecha. Cuatro días después apareció una flictena necrótica hemorrágica en la cara lateral del tobillo, con ruptura espontánea de la misma a las 48 horas. Recibió tratamiento extrahospitalario con dicloxacilina y posteriormente con clindamicina y amoxicilina/clavulanato sin respuesta favorable. Como antecedente de importancia refirió un viaje a

* Coordinador de Cirugía General. Profesor Adjunto de Cirugía, UNAM.

† Residente de Cirugía General.

‡ Departamento de Cirugía General.

§ Departamento de Patología, Centro Médico ABC IAP, Campus Observatorio.

Chile del que regresó 24 horas antes de la aparición del primer síntoma.

A la exploración física el miembro inferior derecho presentaba eritema desde los dedos hasta la rodilla, edema con signo de godete positivo, úlcera superficial en la cara lateral del tobillo de diez por diez centímetros con exudado serohemático y áreas de necrosis. Los pulsos femoral, poplíteo, dorsal pedio y tibial posterior palpables (*Figura 1*).

La biometría hemática, química sanguínea, electrolitos séricos, pruebas de funcionamiento hepático, tiempos de coagulación y examen general de orina dentro de límites normales, fibrinógeno 944 mg/dL (195-365 mg/dL), dímero D 2686 ng/mL (< 500 ng/mL), procalcitonina < 0.1 ng/mL (< 0.5 ng/mL), velocidad de sedimentación globular 54 mm/h (7-15 mm/h) y proteína C reactiva 11.3 mg/dL (0-0.3 mg/dL). La telerradiografía de tórax sin alteraciones. Se realizó resonancia magnética de la extremidad en cuestión, que descartó afección osteomielítica regional y el ultrasonido Doppler venoso color mostró edema de tejidos blandos sin evidencia de trombosis superficial o profunda.

Se llevó a cabo drenaje y desbridación quirúrgica extensa de la lesión con toma de cultivos y tejido para patología, encontrando conejeras con pus en su interior (*Figura 2*). Al día siguiente se inició tromboprolifaxis con enoxaparina 40 mg subcutáneos cada 24 horas, continuándose por cinco semanas. Los cultivos mostraron la presencia de *E. cloacae* y *S. aureus* sensibles a meticilina y ertapenem. En los días cuarto y octavo se realizaron lavados quirúrgicos, más colocación de catéter de Hickman 9.6 Fr. para antibioticoterapia intravenosa ambulatoria (ertapenem por un total de cuatro semanas). Evolucionó satisfactoriamente, por lo que egresó al décimo día. El diagnóstico histopatológico fue dermato-



Figura 1. Obsérvese: edema de la extremidad, área de necrosis (úlceras) y celulitis circundante.



Figura 2. Imagen post-desbridación inmediata.

sis ulcerada con hiperplasia pseudoepiteliomatosa, cambios regenerativos de la epidermis basal, infiltrado inflamatorio mixto y necrosis de licuefacción extensa en relación con vasculitis secundaria, trombosis reciente y organizada, consistente con aracnoidismo dermonecrosante (*Figura 3*). La paciente reingresó dos días después para aplicación de injerto cutáneo de espesor parcial, con excelente integración y cicatrización.

DISCUSIÓN

Las arañas del género *Loxosceles* pertenecen al reducido grupo de arácnidos capaces de producir muerte al ser humano y, junto a la "viuda negra" (género *Latrodectus*), ocupan a nivel mundial los primeros lugares en relación con la cantidad de accidentes y fallecimientos por mordedura de araña.³ También se le conoce como araña asesina, reclusa, rinconera o violinista (*Figura 4*). Generalmente habitan al interior o cerca de las viviendas en zonas con climas lluviosos o fríos.

En el presente caso, la paciente refirió un viaje reciente a Chile. En un estudio publicado por Schenone se evaluaron 2,189 casas en la región central chilena, observando que 40.6% de las viviendas urbanas y 24.4% de las rurales estaban infestadas por *L. laeta*.⁴ En Sudamérica las especies más frecuentemente encontradas son *L. laeta*, *L. gaucho* y *L. intermedia* y en Norteamérica *L. reclusa* y *L. rufescens*. Aun cuando el arácnido no fue visto por nuestra paciente, es completamente justificable la sospecha del diagnóstico, ya que la mordida generalmente es indolora por lo que el diagnóstico se realiza en la mayoría de las ocasiones por una historia clínica detallada aunada a las características macro y microscópicas de la lesión, ya que es raro contar con el artrópodo.^{2,5}

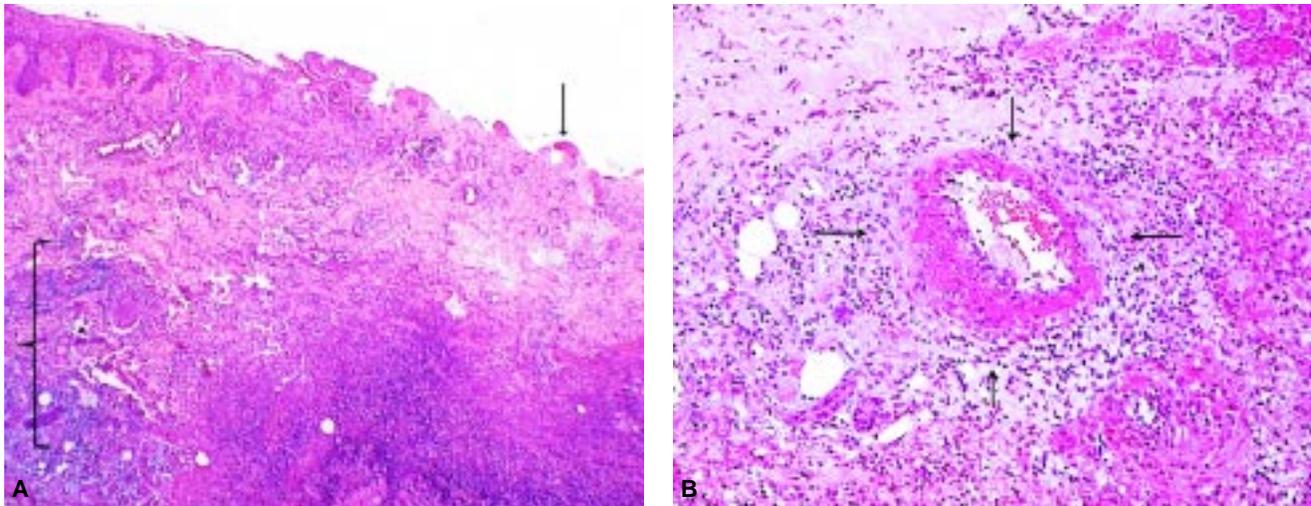


Figura 3. **A)** Foto a bajo aumento que muestra la transición hacia la úlcera y la dermonecrosis extensa de la dermis y el tejido adiposo subcutáneo (HE, 40x). **B)** Vasculitis secundaria con infiltración neutrofílica y necrosis fibrinoide de la pared de una arteriola del tejido subcutáneo (HE, 200x).



Figura 4. **(A y B)** *Loxosceles reclusa*, "araña violinista" (tomada de <http://www.bugguide.net>).

El veneno que libera la mordedura de las arañas del género *Loxosceles* contiene varias enzimas: fosfatasa alcalina, 5-ribonucleótido fosfohidrolasa, esterasa, hialuronidasa y la más importante por sus efectos patógenos, la esfingomielinasa D2. Esta última tiene mayor actividad a 37 °C, degrada la esfingomielina a colina y *N*-acilesfingosina, y es responsable de la lisis eritrocitaria mediada por calcio, además produce agregación plaquetaria y trombosis, así como dolor por desmielinización de los nervios periféricos y lesión a las células endoteliales mediada por neutrófilos con isquemia y necrosis concomitantes.⁶⁻⁸

Entre los datos clínicos que se presentan frecuentemente están: dolor, eritema, edema e induración, aunque también puede haber equimosis, ne-

crois y bulas. En casos de mayor gravedad, podrá observarse hemólisis, hemoglobinuria, falla renal aguda, citopenia e incluso convulsiones, coma y muerte.^{2,9}

Dentro de los diagnósticos diferenciales del loxoscelismo están: erisipela, ectima, celulitis, úlcera diabética, pioderma gangrenosa, neoplasias malignas, fascitis necrotizante y trombosis venosa profunda.¹⁰

No existe un criterio unánime sobre el tratamiento más adecuado para el loxoscelismo humano. La indicación del uso de antiveneno es controvertida, ya que su efectividad depende de la administración oportuna (dentro de la primera hora posterior a la mordedura) para evitar o limitar el daño necrótico y eliminar o atenuar la hemólisis en los casos sistémicos.¹ Otras medidas terapéuticas incluyen uso de esteroides y dapsona; sin embargo, su utilidad aún es discutida.¹¹ La desbridación quirúrgica extensa hasta obtener bordes sangrantes y sanos puede llegar a ser una medida necesaria, en especial en casos con abundante tejido necrosado y en presencia de colecciones, como lo ilustra el presente caso.

CONCLUSIONES

El loxoscelismo es un padecimiento de difícil diagnóstico de certeza; sin embargo, es uno de los envenenamientos por mordedura de araña más frecuente en todo el continente americano. Aunque la mortalidad es rara, el potencial desarrollo de enfermedad sistémica o viscerocutánea implica la necesidad de una vigilancia estrecha. Debido a que es di-

ficil contar con el arácnido como evidencia irrefutable del diagnóstico, es posible establecerlo por medio de los hallazgos clínicos, patológicos y epidemiológicos, así como una anamnesis adecuada.

Finalmente, ya que con relativa frecuencia el Cirujano Vascular se ve involucrado tanto en el diagnóstico como tratamiento de ulceraciones cutáneas, principalmente en miembros superiores e inferiores, es importante tener presente dentro de los diagnósticos diferenciales al loxoscelismo.

REFERENCIAS

1. Brent F, Kao L, Ibrahim D. Brown Recluse Spider Envenomation. *Clin Lab Med* 2006; 26: 211-26.
2. Málaque C, Castro Valencia J, Cardoso J, et al. Clinical and epidemiological features of definitive and presumed loxoscelism in São Paulo, Brazil. *Rev Inst Med Trop S Paulo* 2002; 44: 139-43.
3. De Roodt A, Salomón O, Lloveras S, et al. Envenenamiento por arañas del género loxosceles. *Medicina (Buenos Aires)* 2002; 62: 83-94.
4. Schenone H, Rojas A, Villarroel F, et al. Prevalence of *Loxosceles Laeta* in houses in central Chile. *Am J Trop Med Hyg* 1990; 19: 564-7.
5. Davidovici B, Halevy S. Is capturing the spider essential for the diagnosis of a spider bite? A clinical perspective. *J Am Acad Dermatol* 2008; 59: 349-50.
6. Preston R. Brown Recluse Spiders: a review to help guide physicians in nonendemic areas. *Southern Medical Journal* 2003; 96: 486-90.
7. Zanetti V, Da Silveira R, Dreyfuss J, et al. Morphological and biochemical evidence of blood vessel damage and fibrinogenolysis triggered by brown spider venom. *Blood Coag and Fibr* 2002; 13: 135-48.
8. Van Den Berg C, Gonçalves R, Magnoli F, et al. *Loxosceles* spider venom induces metalloproteinase mediated cleavage of MCP/CD46 and MHCI and induces protection against C mediated lysis. *Immunology* 2002; 107: 102-10.
9. Zeglin D. Brown recluse spider bites: Managing the effects, which can include necrotic arachnidism and loxoscelism. *A J N* 2005; 105: 64-8.
10. Diaz J, Edward K. Common Spider Bites. *Am Fam Phy* 2007; 75: 869-73.
11. Rees R, Altenbern P, Lynch J. Brown recluse spider bites. A comparison of early surgical excision versus dapsone and delayed surgical excision. *Ann Surg* 1985; 202: 659-63.

Correspondencia:

Dr. Guillermo A. Rojas Reyna FACS

Centro Médico ABC

Suite 508 510

Sur 136 No. 116

Col. Las Américas

C.P. 01120, México, D.F.

Tel.: 5272 3410

Fax: 5516 9970

Correo electrónico: mdrrojas@hotmail.com