

Editorial

Los excesos en el ejercicio de la medicina

Dr. José Enrique Sánchez Chibrás*

El acto médico tiene como principio rector el “*no hacer daño*”, por lo que todas las acciones que emprenda el profesional de la salud para aliviar los cuadros mórbidos de los enfermos, tienen que tener la cualidad de ser inocuos evitando resultados lesivos, en la medida que esto sea posible.

Desde épocas remotas la preparación del estudiante de medicina tiene como base de sustentación la búsqueda del beneficio al paciente tal y como se expresa en el Juramento Hipocrático cuando se asume el compromiso: “*Dirigiré la dieta con los ojos puestos a la recuperación de los pacientes, en la medida de mis fuerzas y de mi juicio y les evitaré toda maldad y daño.*”

Debemos partir de la base que la medicina es esencialmente un binomio de vocación y servicio, que no debe constituir un actividad de riesgo para el paciente, aunque en ciertas condiciones, como consecuencia de la búsqueda del restablecimiento de la salud se puede ocasionar algún daño. No es muy recomendable que el médico garantice la cura del enfermo, pero sí debe prometer que pondrá todo su empeño, diligencia, pericia, conocimiento, prudencia y cuidado para erradicar el estado patológico.

Para el Dr. Carlos Fernández del Castillo la medicina “*es la ciencia de la defensa, el fomento y la restitución de la salud*” y agrega que: “*Paciente y médico se necesitan, uno al otro. Ambos aprovecharán los avances de la ciencia, el paciente esperando recibir lo mejor y el médico obligado como perito que es a darla a su paciente*”.

La actividad del médico se debe fundamentar en el estudio, las destrezas, la experiencia, la ética y el afecto; reconociendo que cada decisión médica entra en la dinámica de “*acierto/error*” que se conoce como “*teoría del doble efecto*”, es decir, que siempre hay la posibilidad de que, además de un beneficio terapéutico, se provoque un evento indeseado o adverso. Este delicado equilibrio es el que da a la medicina su condición de *arte y ciencia*. Ésta muy particular

característica que relaciona a dos formas del conocimiento humano, obliga a quien pretenda ejercerla, hacer uso de los “*talentos*” disponibles, tanto los que son inherentes a su condición personal como aquellos que se deben desarrollar, fomentar o generar, para ponerlos en acción en busca de la excelencia para beneficio de los enfermos.

El encuentro entre la persona que le aqueja un mal y el médico nunca se da en condiciones de igualdad, el paciente siempre entra en desventaja, porque es portador de un problema y en la competencia e instrucción del médico se encuentra la solución. En estas condiciones el médico debe comportarse con generosidad cumpliendo cabalmente con su obligación de orientar, apoyar, educar y tomar las acciones necesarias para la recuperación de la salud. El paciente confía en su médico, tiene la esperanza de que recibirá la ayuda esperada, está dispuesto a seguir las indicaciones que de él reciba, pone en sus manos su futuro; por lo tanto, la tarea del médico es un compromiso humano que obliga a cumplir lealmente con su responsabilidad.

El Dr. Fernando Martínez Cortés considera que: “*la persona entra al consultorio del médico con su padecer y sale de ahí con una enfermedad*” y que el médico con el respaldo de su experiencia basada en el conocimiento acumulado, “*ha convertido en enfermedad una parte del padecer del paciente, mas solamente aquella que encaja en su saber biomédico o la que pertenece a la ciencia*” y resalta que: “*para rescatar el resto del padecer, aquel que no han explicado las ciencias biomédicas, nos valemos de las Humanidades*”.

Al solicitar estudios auxiliares de diagnóstico o al proponer algún tipo de tratamiento, debe existir una indicación convincente, estar totalmente justificado y tener muy claro el objetivo a lograr. Desafortunadamente se está dando una tendencia no deseable en el uso excesivo de estos recursos para identificar a la enfermedad y, sobre todo, en procedimientos que no son necesarios o resultan exage-

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

rados, es decir, se está propiciando una medicina en el exceso.

Con mayor frecuencia estos hechos se observan en la práctica privada, aunque no son exclusivos de ella. Muchas son las causas que originan esta práctica deleznable, pero sin duda una de las más importantes es la falta de soporte académico del médico, quien hace uso indiscriminado de los exámenes disponibles e intenta toda clase de tratamientos. Con suerte algo funciona y puede curar a su enfermo. Es frecuente que por presiones administrativas los médicos, sobre todo los cirujanos, tienen que cumplir con un mínimo de estudios, internamientos o cirugías para mantener una membresía en un hospital, e irremediadamente caen en el exceso. Cuando se trabaja en las llamadas “iguales” de servicios médicos, con el fin de incrementar los ingresos —ya que los pagos habitualmente son bajos— se exagera en estudios, al mismo tiempo que se agudizan los casos o se crea un panorama de mayor gravedad y riesgo, con el fin de justificar tratamientos de diversa índole, los cuales no tienen un fundamento verídico.

Mucho daño ha hecho a la medicina el temor a las demandas, ya que con el fin de protegerse se hacen toda clase de estudios e investigaciones, se somete a los pacientes a los más sofisticados y modernos tratamientos, usando la mejor tecnología disponible tratando de cubrir cualquier posibilidad que sea causa de reclamo legal de familiares o pacientes; sin embargo, el riesgo es que, como efecto bumerán, el dispendio generado sea la causal de la demanda.

Sin que exista una explicación lógica la conducta del médico se modifica radicalmente cuando se desempeña en un medio institucional comparado con su comportamiento en la práctica privada, siendo la misma medicina y el mismo médico, el abordaje del paciente y su manejo es totalmente distinto. Algo semejante sucede cuando el paciente tiene la protección de un seguro de gastos médicos, se pierden los límites, se amplían las posibilidades, se descuidan los consumos, se caen en la tentación del exceso. Las empresas aseguradoras también ejercen su influencia, ya que para pagar los gastos generados exigen que se efectúen una serie de estudios, que estrictamente no son necesarios, para respaldar el diagnóstico del médico. Es claro que se duda que exista una verdadera justificación del procedimiento a efectuar, pero esta medida de defensa que usan los seguros tiene un costo y afecta al paciente.

La situación más criticable y poco digna es cuando las finanzas del profesional están en apremio, entonces se trata de convencer, muchas veces presionar, si es necesario asustar al paciente forzando

situaciones que no son estrictamente necesarias. Se pueden ampliar los criterios para efectuar ciertos procedimientos, por un momento es posible no ser tan estricto en alguna indicación, se tiene la seguridad que cuando se tiene la sartén por el mango uno puede apretar un poco, total que tanto es tantito si de todas maneras le sirve la medicina o la operación. Estas actitudes son una mancha indeleble en la profesión.

La relación con las casa comerciales y los laboratorios farmacéuticos tiene algunos beneficios para el médico, pero puede modificar su forma de actuar y repercutir negativamente en el paciente. Se establecen compromisos de protocolos clínicos que requieren estudios de control que son costosos y a veces éstos se trasladan a cargo del paciente y/o las instituciones afectando su economía. Como reconocimiento a la atenciones recibidas por parte de los laboratorios (viajes, congresos, becas, etc.), el médico promueve productos y medicamentos para que el paciente los consuma, aunque existan otras opciones de menor costo que tienen el mismo beneficio.

Los recursos tecnológicos modernos son de gran utilidad para los pacientes, y el médico tiene una atracción natural a las novedades, como dice el Dr. Manuel Quijano Narezo: *“el médico siempre quiere ser el primero en tener lo último”*. El problema es cuando estos recursos no son de fácil acceso, son costosos, resultan un buen negocio, se vuelven una rutina o moda, desplazando a los procedimientos tradicionales que siguen siendo efectivos, quizás con algunas desventajas. Bienvenida la tecnología que beneficie al paciente, pero no aquella que sólo dé mejores ganancias al hospital o al médico.

De manera superficial e irresponsable, se invoca como argumento para proceder en acciones terapéuticas, algo que parece un pretexto: *“¡mejor le hacemos todo, no vaya a ser la de malas que después se necesite, así todos quedamos más tranquilos!”*, es un verdadera perla que no podemos aceptar.

Paradójicamente en las instituciones del sector salud el panorama se mueve al extremo opuesto, es decir, se entra en el terreno del defecto. Es común que tanto los diagnósticos como los tratamientos se retrasen, difieran e inclusive se evadan, argumentando múltiples razones, la mayoría de las veces injustificadas. Como denominador común —sine qua non—, para lograr una cita con el especialista o el traslado a una unidad de alta especialidad esta la inevitable *“demora”*. El resultado siempre es negativo, ya que afecta la salud del paciente, propiciando que se busquen otras alternativas en el medio particular, que son costosas y no siempre efectivas. La problemática de las instituciones de salud es compleja y multifactorial, merece un análisis pro-

fundo y selectivo; sin embargo, debemos considerar la existencia de condiciones de trabajo desfavorables, escasos recursos, sueldos bajos, una demanda de servicio exagerada, ambiente laboral hostil, la nefasta influencia de los sindicatos así como la falta de motivación del personal de salud que cae en apatía e indiferencia. Cualesquiera que sea su posible justificación u origen esta situación no se debe tolerar.

El médico tiene el legítimo derecho de recibir por sus servicios una remuneración económica justa, equitativa, que compense fielmente el esfuerzo y trabajo ejecutado.

Debe exigir que su labor sea valorada en su exacta dimensión, rechazando salarios o pagos raquíuticos, que en lugar de ser un reconocimiento son una ofensa. Sin embargo, el abuso en el cobro de honorarios lastima la imagen del médico, genera desprestigio y transforma al médico en un usurero que solo busca un lucro desmedido.

Honrando el compromiso social y humano que tiene la profesión, en casos extraordinarios, el pago será algo más valioso que el dinero: *una bendición del enfermo, el agradecimiento de sus familiares, disfrutar el gozo de poder servir.*

Retomando la erudición del Dr. Martínez Cortés, nos encontramos con una reflexión, que planteada

como pregunta nos compromete a todos en dar una respuesta: *“¿Habremos de cambiar el modelo del ejercicio de la medicina y la misma esencia de la medicina por la invasión de la tecnología; la cual casi ha borrado al paciente como persona; porque la autoridad racional del médico y el ejercicio de su oficio están en cierta manera sujetos a la industria de los hospitales, a la industria farmacéutica y a las compañías de seguros, a todo lo cual se agrega la pérdida de los valores humanos y la conversión del hombre en un objeto utilizable para diversos fines, entre ellos el de ganar dinero, pseudo valor que hoy todo lo corrompe?”*

Estamos obligados a procurar un ejercicio digno de la medicina, que sea motivo de orgullo para el gremio y los colegas especialistas, por lo que les sugiero que trabajemos arduamente para ubicar a nuestra praxis entre *“el exceso y el defecto”* en un saludable justo medio.

Correspondencia:

Dr. José Enrique Sánchez Chibrás

Durango 247-3, Col. Roma

C.P. 06700, México, D.F.

Tel.: 5533-3025, 26 y 27

Fax: 5525-4053

Correo electrónico: josesan@prodigy.net.mx

Trabajo original

Enfermedad multianeurismática

Dra. María Elizabeth Enríquez Vega,* Dr. Alfonso Cossío Zazueta,** Dr. Erich Carlos Velasco Ortega,**
Dr. J. Ernesto Cruz Castillo,** Dr. Ernesto Pacheco Pittaluga,** Dr. Miguel Rivadeneira Inrago****

RESUMEN

Introducción: La enfermedad multianeurismática es una entidad patológica poco conocida, la cual presenta diversas etiologías, por lo que su localización, morfología y formas de presentación varían de un caso a otro.

Objetivo: Analizar y reportar la casuística del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del HE CMN "La Raza" en el diagnóstico y tratamiento de enfermedad Multianeurismática.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo y descriptivo de los pacientes que ingresaron con diagnóstico de enfermedad multianeurismática al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital de Especialidades Centro Médico La Raza en el periodo de 2001 al 2004, con el objetivo de analizar y reportar la casuística, presentación clínica distribución anatómica de los aneurismas, tratamiento y complicaciones de este tipo de patología.

Resultados: En el presente estudio se incluyeron cuatro pacientes con un rango de edad de uno a 46 años, tres masculinos uno femenino, todos los pacientes presentaron a su ingreso hipertensión arterial severa, dos pacientes debutaron con un cuadro de isquemia cerebral transitoria acompañada de cefalea intensa y los otros dos pacientes con isquemia aguda de extremidades secundario a trombosis de aneurismas periféricos, todos fueron sometidos a procedimientos quirúrgicos en diferentes segmentos y con reportes histopatológicos no concluyentes en cuanto a etiología se refiere.

Conclusiones: La enfermedad multianeurismática es una entidad poco común, cuya etiología se determina de acuerdo con su correlación clínica e histopatológica con diversas posibles causas, entre las más conocidas Sx de Ehlers Danlos, Marfan, enfermedad de Takayasu, Kawasaki, poliarteritis nodosa, entre otras; sin embargo, establecer un diagnóstico en donde el cuadro clínico de nuestros pacientes coincida al 100% no ha sido posible por lo que el término idiopático ha sido aplicado en uno de ellos.

Palabras clave: Múltiples aneurismas, enfermedad multianeurismática, enfermedad de Takayasu.

ABSTRACT

Introduction: The multianeurismática disease is little well-known a pathological organization, which presents diverse aetiologies, reason why their location, morphology and forms of presentation vary from a case to another one.

Objective: To analyze and to report the casuistry of the Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del HECMN "La Raza" in the diagnosis and treatment of multianeurysmatic disease.

Material and methods: A retrospective and descriptive study was performed in patients with diagnosis of multianeurysmatic disease who were admitted for treatment in the Angiology and Vascular Surgery Service at the Hospital de Especialidades, Centro Médico La Raza, IMSS. The study took place

* Médico Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional La Raza. IMSS.

** Médico Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital de Especialidades Centro Médico Nacional Siglo XXI.

*** Angiólogo y Cirujano Vascular.

**** Ex residente del Departamento de Angiología y Cirugía Vascular del Centro Médico La Raza, IMSS.

during a period of three years (2001-2004). The objective of the present study was to analyze and report the incidence, clinical presentation, anatomical distribution, treatment and complications.

Results: The preset study included four patients, three male and one female, whose ages ranged from 1 to 46 years. All patients had severe high blood pressure at the moment of diagnosis. Two patients had intense headache and presented with a transient ischemic attack, the other two patients presented acute arterial insufficiency secondary to peripheral aneurism thrombosis. The four patients underwent surgery. The different histological reports were no conclusive to a specific arterial pathology.

Conclusion: Multianeurismatic disease is a rare condition and when present, the most common etiology includes Ehlers Danlos syndrome, Marfan syndrome, Takayasu or Kawasaki arterial disease and poliarteritis nodosa among others.

Nevertheless it was not possible to establish a specific diagnosis in our series due to a lack of a reasonable coincidence between the clinical presentation and the histopathological results, therefore we considered them as idiopathic.

Key words: Multiple aneurysms, multianeurismatic disease, Takayasu disease.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad multianeurismática es una entidad patológica poco común, la cual responde a diversas etiologías, su localización, morfología y forma de presentación varían de un caso a otro. A ello se añade que su casuística es muy reducida, pues son de muy limitada incidencia; de hecho, la literatura publicada —escasa—, hace referencia a uno o dos casos por artículo publicado. Si bien no hay datos epidemiológicos que reflejen la verdadera incidencia de esta patología, en la literatura se han encontrado reseñas de sólo 178 casos.^{1,2}

La edad a la que se diagnostican varía ampliamente desde el estado fetal hasta la juventud o en la edad adulta. Los aneurismas múltiples en paciente jóvenes son raros, usualmente se presentan en la infancia o adolescencia pero éstos pueden pasar inadvertidos hasta la edad adulta. En 1967, Howorth describió el primer caso de un aneurisma aórtico congénito e idiopático: una niña nacida a término con una masa abdominal de 11 cm. No se hallaron evidencias histológicas de un proceso causal con el que se le pudiera relacionar.¹ La incidencia en hombres y mujeres no presenta diferencias significativas, sin asociación o historia familiar presente. Es conocido que pueden ocurrir asociados con desórdenes del tejido conectivo como síndrome de Ehlers-Danlos y síndrome de Marfan. También pueden ocurrir en asociación con varios tipos de arteritis como enfermedad de Takayasu, Poliarteritis nodosa y enfermedad de Kawasaki, aunque se han reportado aneurismas múltiples asociados con esclerosis tuberosa, neurofibromatosis o coartación de la aorta y también trauma e infección.^{2,3}

Su presentación es variada y en múltiples sitios del árbol arterial reportándose localización de extremidades superiores en 92%, región aorto-ilíaca en 92%, en vasos renales y mesentéricos en 77% de

los casos; las extremidades inferiores y arterias cerebrovasculares son afectadas en menor grado 39% y 46%, respectivamente.^{2,5}

Los aneurismas, aunque en la mayoría de los casos son saculares, su morfología puede ser diversa.¹

Niveles elevados de actividad de la elastasa y defectos en la biosíntesis del colágeno, en particular el colágeno III, se han sugerido como procesos elastolíticos en desarrollo que pueden ser los responsables de la formación de aneurismas, lo que da como resultado respuesta anormal de las células musculares lisas y neutrófilos, produciendo más elastasa intracelular y conduciendo a degeneración aneurismal de la pared arterial. En la evaluación histopatológica, cuando está disponible, se ha demostrado fibrosis de la íntima y media de los vasos de la pared arterial con fibras de elastina fragmentada y un incremento en el contenido de mucopolisacáridos.⁴

Se han propuesto diferentes clasificaciones, pero la más esquematizada es la propuesta por Sarkar, quien realiza una clasificación clínico patológica, basada en estudios realizados en la Universidad de Michigan en 23 pacientes, 16 hombres y siete mujeres en los años de 1957 a 1989 que incluye las siguientes clases:

- **Clase I.** Infección arterial.
- **Clase II.** Aortoarteritis de células gigantes.
- **Clase III.** Vasculitis autoinmune.
- **Clase IV.** Enfermedad de Kawasaki.
- **Clase V.** Degeneración de la media (Sind. de Marfan y Ehlers-Danlos).
- **Clase VI.** Degeneración de la media (otras causas).
- **Clase VII.** Displasia arterial.
- **Clase VIII.** Idiopáticas (y congénitas).
- **Clase IX.** Causas extravasculares.⁶

El tratamiento de elección en la mayoría de los casos es la resección del aneurisma, aunque la liga-

dura ha sido utilizada con buenos resultados en casos de aneurismas de arterias periféricas. La reconstrucción, si es posible, ha de realizarse con material autólogo que, por otra parte, no es útil en el procedimiento de revascularización aórtica para el que se ha de utilizar material protésico.⁶⁻⁸ Las técnicas de cirugía endovascular son una alternativa viable para estos pacientes aunque no hay reportes en la literatura del manejo de este tipo de casos en particular.

OBJETIVO

Analizar y reportar la casuística del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del HECMN “La Raza” en el diagnóstico y tratamiento de enfermedad multianeurismática, así como realizar revisión de la literatura.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un análisis retrospectivo, transversal, observacional y descriptivo, en el cual se incluyeron a todos los pacientes con diagnóstico de enfermedad multianeurismática manejados en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional “La Raza” en un periodo de tres años. Se analizó presentación del cuadro clínico, edad, sexo, antecedentes personales localización de aneurismas, tratamiento quirúrgico definitivo, reporte histopatológico y evolución postoperatoria (*Cuadro I*).

RESULTADOS

De octubre del 2001 a septiembre del 2004 fueron diagnosticados en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular cuatro pacientes con enfermedad multianeurismática. El rango de edad de los pacientes fue entre uno y 46 años, tres casos en pacientes masculinos y un caso en femenino. Todos los pacientes presentaron hipertensión arte-

CUADRO I					
Antecedentes personales					
Caso	Edad	Sexo	HTA	Insuf renal	Tabaquismo
1	1	M	Sí	Sí	No
2	19	M	Sí	No	No
3	46	M	Sí	Sí	Sí
4	42	F	Sí	No	No

rial sistémica no diagnosticada hasta el momento de su ingreso.

Caso 1

Masculino, un año de edad, sin antecedentes de importancia para su padecimiento actual, ingresó con un cuadro de insuficiencia arterial aguda con cambios irreversibles del brazo izquierdo secundario trombosis de un aneurisma axilar, por lo que fue necesaria la amputación de esta extremidad, hipertensión arterial severa, e irritabilidad, se sometió a arteriografía en donde se identificaron un total de 13 aneurismas distribuidos en distintos segmentos del sistema arterial: subclavioaxilares bilaterales, en ambas hipogástricas, y ambas femorales, mesentérica superior e inferior, aorta abdominal infrarrenal y aorta torácica descendente, también identificó aneurisma renal izquierdo (*Cuadro II*), el flujo plasmático renal reportó datos de insuficiencia renal izquierda con datos de hipertensión renovascular, se le realizó nefrectomía con reporte histopatológico de microinfartos múltiples en parénquima renal⁹ (*Figura 1*).

Caso 2

Paciente masculino de 19 años de edad, sin antecedentes de importancia, quién ingresó al Servicio de Neurocirugía con un cuadro clínico de cefalea in-

CUADRO II								
Distribución de los aneurismas por segmentos								
Caso	Humeral subclavio	Femoral	Cerebro vascular	Mesentérico t. celiaco	Aorta	Renal	Íliaca	Total interna
1	3	2	0	3	2	1	2	13
2	1	2	4	0	1	2	2	11
3	2	3	0	0	2	0	0	7
4	0	0	4	3	1	1	0	9

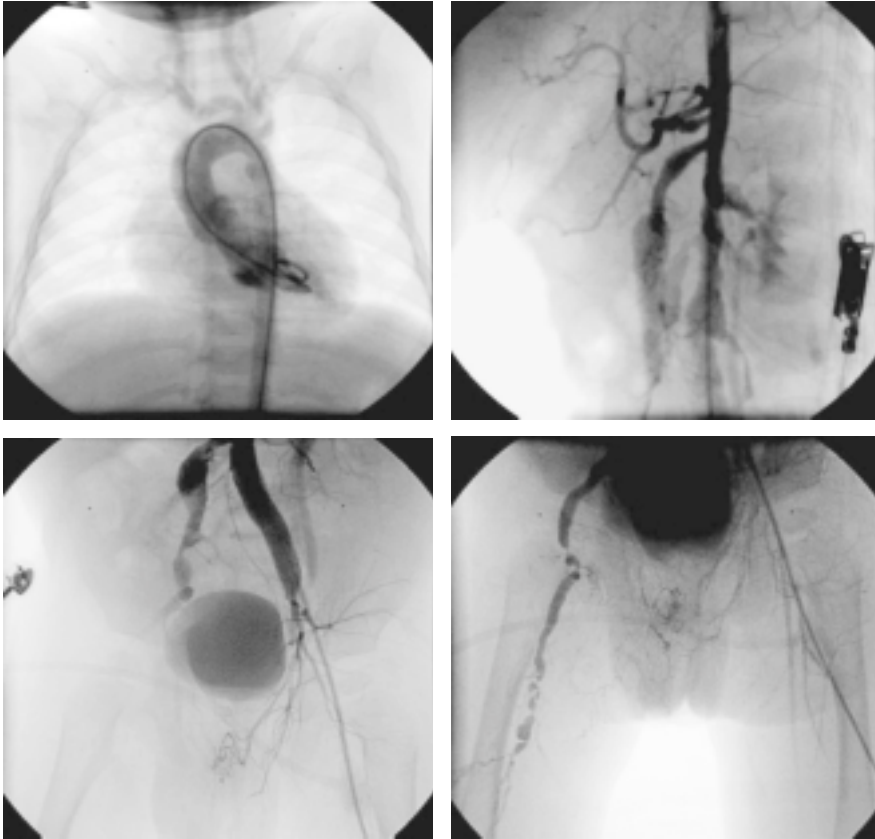


Figura 1. Arteriografía correspondiente al Caso No. 1

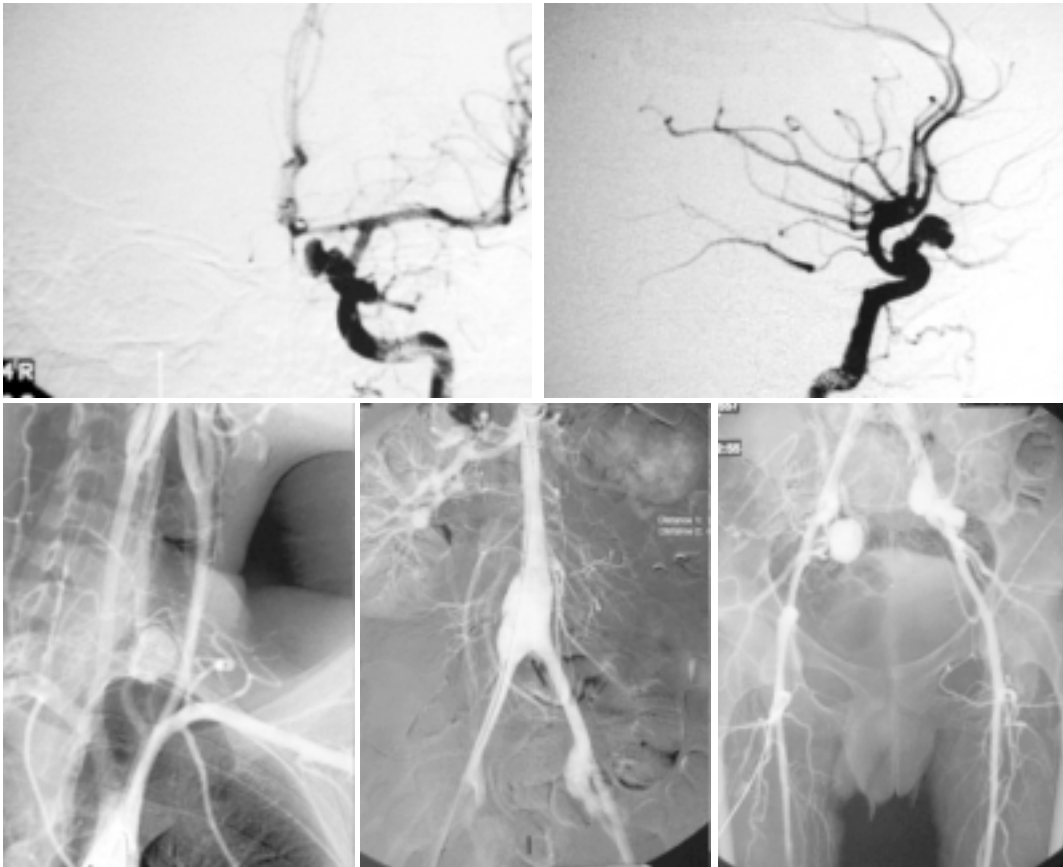


Figura 2. Arteriografía correspondiente al Caso No. 2.

tensa que condicionó pérdida del estado de alerta, debilidad muscular generalizada, hipertensión severa diagnosticada en ese momento, por el cuadro clínico a su ingreso se sospechó aneurisma intracraneal, por lo que se sometió a arteriografía y TAC en donde se identificaron un total de 11 aneurismas (*Cuadro II*), de éstos un aneurisma renal izquierdo de 9 cm de diámetro totalmente íntegro y un aneurisma vertebral de aproximadamente 5 cm de diámetro. Catalogado como enfermedad multianeurismática el interrogatorio y la exploración física se dirigió a identificar datos clínicos compatibles con alguna posible entidad etiológica se identificó hiperelasticidad en piel y articulaciones de mano, así como la presencia por clínica de un aneurisma braquial derecho de aproximadamente 2 cm de diámetro. El tratamiento quirúrgico consistió en clipaje de arteria carótida interna izquierda en su segmento oftálmico, en este mismo tiempo quirúrgico se identificó que la arteria carótida interna contralateral estaba trombosada, resección de aneurisma vertebral izquierdo, colocación de injerto aorto-biiliaco, resección de aneurisma renal izquierdo con nefrectomía izquierda (*Figura 2*).

Caso 3

Masculino 46 años con antecedente de drogadicción a base de marihuana, quien ingresó con un cuadro de insuficiencia arterial aguda de miembro pélvico izquierdo y dolor intenso en muslo derecho, secundario a ruptura de aneurisma femoral izquierdo y aneurisma femoral derecho fisurado, se atendió de emergencia realizando exploración bifemoral con colocación de injertos femorofemorales bilaterales

y resección de los aneurismas, posteriormente se sometió a arteriografía en la cual se detectaron cinco aneurismas más ubicados en aorta torácica descendente, aorta abdominal infrarrenal, humeral derecho y axilar izquierdo, femoral común derecho alto, haciendo un total de siete aneurismas (*Cuadro II* y *Figura 3*).

Caso 4

Femenino 42 años quien ingresó con un cuadro de isquemia cerebral, dejando como secuela hemiparesia facicorporal izquierda y dislalia a su ingreso se le diagnosticó hipertensión arterial severa, con estos diagnósticos se sometió a TAC en donde se identificaron aneurismas de ambas arterias cerebrales y de arteria basilar, motivo por el cual se sometió a arteriografía, por medio de este estudio se identificaron un total de nueve aneurismas: cuatro de ellos intracraneales, uno en arteria renal derecha de aproximadamente 3 cm de diámetro, uno en mesentérica superior, en arteria esplénica, hepática y aorta abdominal infrarrenal (*Cuadro II*), se realizó resección de aneurisma renal derecho con colocación de injerto venoso autólogo más esplenectomía. La paciente no aceptó el tratamiento quirúrgico de los aneurismas intracraneales, debido al alto riesgo quirúrgico que se le planteó por parte del Servicio de Neurocirugía (*Figura 4*).

El estudio histopatológico en los cuatro casos reportó depósitos desordenados de fibras reticulares, aneurismas verdaderos en todas las arterias estudiadas sin evidencia de enfermedad de la colágena en ningún caso, aún en el paciente que presentaba signos de Sx Ehlers Danlos. La evolución postope-

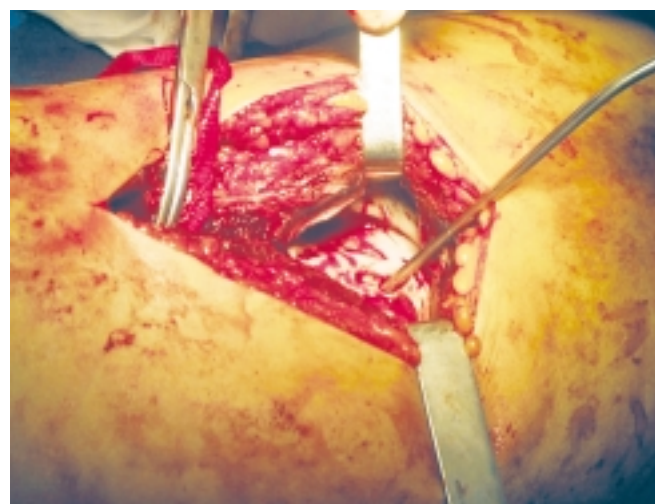


Figura 3. Arteriografía correspondiente al Caso No. 3.

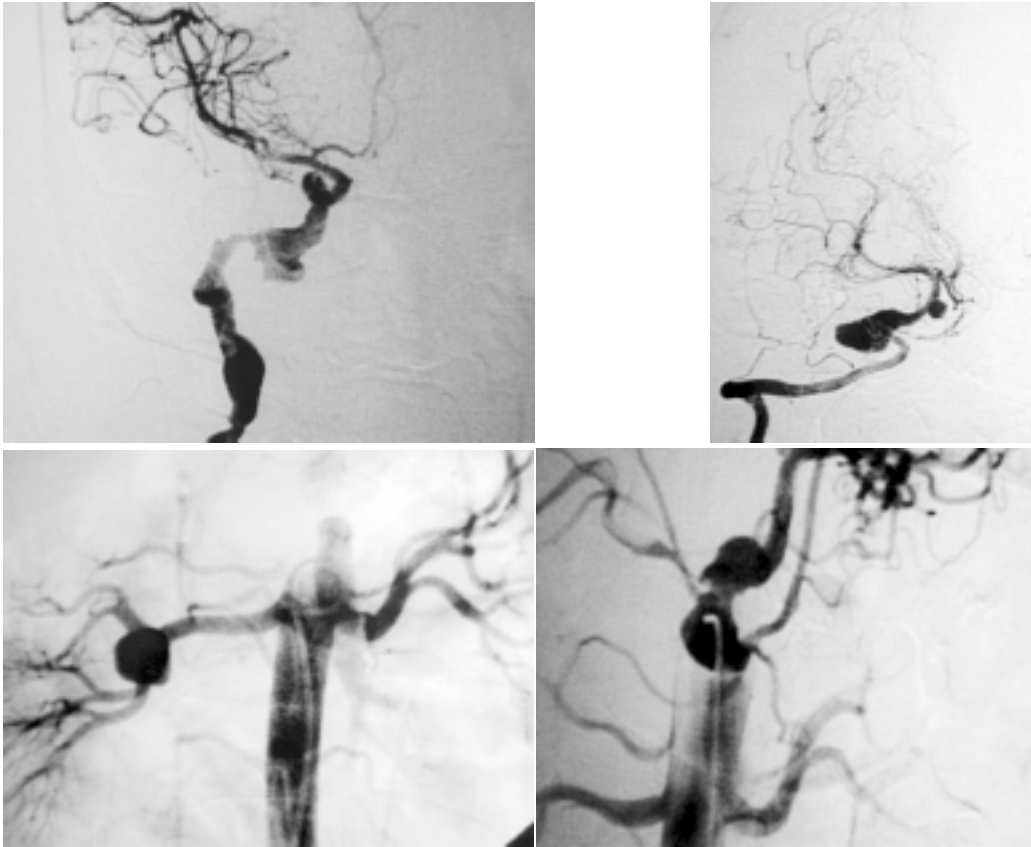


Figura 4. Arteriografía correspondiente al Caso No. 4.

ratoria fue favorable en todos los pacientes, exceptuando en un paciente (Caso 4) quien presentó necrosis de polo inferior del riñón ameritando más días de hospitalización, hasta su alta del servicio sin mayores complicaciones y con función renal residual aceptable.

CONCLUSIONES

La enfermedad multianeurismática es una entidad patológica poco común, asociada generalmente a síndrome de Marfán, Ehlers Danlos, Takayasu o Poliarteritis Nodosa, entre otras. Los pacientes suelen presentar sintomatología variada de acuerdo con la localización de los aneurismas, la cual suele diagnosticarse de manera casual. El tratamiento quirúrgico es seguro y deberá de iniciarse en los segmentos que estén causando la sintomatología. En todos los casos reportados en nuestro servicio el tratamiento fue interposición de injerto y endoaneurismorrafia. La indicación para ofrecer tratamiento en segmentos afectados asintomáticos es la misma que para aquellos pacientes con aneurisma único en los diferentes segmentos: riesgo de ruptura.

En la enfermedad multianeurismática es muy frecuente la afectación de las arterias viscerales a

diferencia de los aneurismas de origen ateroscleroso en donde aproximadamente 5% de las arterias viscerales se encuentran comprometidas, de éstos, sólo 5% afecta al tronco celiaco y la arteria más frecuentemente afectada es la arteria esplénica, seguida de la arteria renal y la arteria hepática. Diez a 20% de los aneurismas viscerales se rompen espontáneamente con una mortalidad estimada entre 20 al 70%. En los pacientes con enfermedad multianeurismática se han detectado aneurismas viscerales gigantes totalmente asintomáticos e íntegros.⁶⁻⁸

REFERENCIAS

1. Howorth MB. Aneurysms of the abdominal aorta in the newborn infant: report of a case. *N Engl J Med* 1967; 276: 1133-4.
2. Halpern V, et al. Multiple idiopathic arterial aneurysms in children: a case report and review of literature. *J Vasc Surg* 1997; 25(5): 949-56.
3. English W, et al. Multiple aneurysms in childhood. *J Vasc Surg* 2004; 39(1): 254-9.
4. Sheppard D, Wilkinson A. Syndrome of idiopathic childhood aneurysms: a case report and review of the literature. *J Vasc Intervent Radiol* 2000; 11(8): 997.
5. Dormandy JA, Barkley H. Bilateral axillary aneurysms in a child. *Br J Surg* 1979; 66: 650.
6. Sarkar R, Coran AG, Cilley RE, Lindenauer SM, Sanley JC. Arterial Aneurysms in children: Clinicopathologic classification. *J Vasc Surg* 1991; 13(1): 47-57.

7. Dieter R, et al. Coronary arteriomegaly in a patient with Ehlers Danlos Syndrome and multiple aneurysms: a case report. *Angiology* 2003; 54(6): 733-6.
8. Panayiotopoulos YP, Assadourian R, Taylor PR. Aneurysms of the visceral and renal arteries. *Ann R Coll Surg Eng* 1996; 78: 412-9.
9. Cruz CJE, Enríquez VE, Velasco OC, San Luis MR, Calleja RC. Enfermedad multianeurismática en pacientes pediá-

tricos. Presentación de un caso. *Rev Mex Angiol* 2004; 32(3): 93-6

Correspondencia:

Dra. María Elizabeth Enríquez Vega
Lago Chapala No. 6
Col. Anáhuac C.P. 11320
Tel.: 5553 961706
Correo electrónico: elisa_angio@yahoo.com

Trabajo original

La vena cava y sus variantes anatómicas

Dr. Gaspar Alberto Motta-Ramírez,* Dr. Claudio Mundo-Gómez,** Dr. José Luis Ramírez-Arias***

RESUMEN

Introducción: La vena cava superior (VCS) y la vena cava inferior (VCI) cuyos nombres derivan etimológicamente del latín *cavus* que significa hueco, representan estructuras que, desde nuestro punto de vista, son pasadas por alto tanto por médicos clínicos como por radiólogos. La información que proporciona su estudio y su sociedad con otros estados mórbidos que afectan estructuras de la región es fundamental.

Objetivo: Reconocer la importancia clínico radiológica del hallazgo incidental de variantes anatómicas de la VCS como la VCI. Facilitar la identificación de variantes anatómicas en un estudio de TCMD que permitan tanto al cirujano, al cirujano vascular así como al médico radiólogo evitar errores de juicio.

Material y métodos: Se realizó estudio prospectivo, transversal, observacional, descriptivo de cuatro años dos meses (1 de mayo, 2005 hasta el 30, julio el 2009) donde incluimos todos aquellos pacientes que se estudiaron por TC y en quienes en forma incidental se identificaron variantes anatómicas vasculares de ambas venas cavas y ello incluyó la revisión en forma prospectiva de aproximadamente 12,000 estudios toraco abdomino pélvicos, solicitados por múltiples y diversos motivos, realizados con TCMD de ocho detectores con técnica descrita en cuerpo del manuscrito lo que incluyó la realización de 3D TC venografía que inició a los 50 70 seg después de la inyección del contraste IV.

Resultados: En total se identificaron 18 casos con diferentes variantes anatómicas de la VC superior e inferior resultando en una prevalencia del 0.15 % en nuestra población. La variante anatómica más común de la VCI resulto ser la duplicación de la VCI con 33.3%. Además las variantes de la VC fueron más comunes en el sexo femenino hasta en 68% y en quienes se identificaron las ocho variantes que se describen en el presente manuscrito.

Conclusiones: La compleja embriogénesis de las estructuras venosas tanto de la VCS como de la VCI resulta en múltiples y muy diversas anomalías que muchas de las veces se identifican como hallazgos radiológicos incidentales que pueden ser erróneamente interpretados y confundirlos con ganglios, masas y/o estructuras vasculares colaterales.

Palabras clave: Vena cava, variantes anatómicas vasculares, TCMD.

ABSTRACT

Introduction: Congenital anomalies of the superior vena cava (SVC) and the inferior vena cava (IVC) and its tributaries have become more commonly recognized in asymptomatic patients.

Objective: The purpose is to illustrate the role of MDCT in the diagnosis of disease processes affecting the SVC and the IVC. To show with examples that MDCT is the best imaging technique in the evaluation of congenital anomalies involving the SVC & IVC.

Material and methods: This is a prospective, transversal, observational, descriptive study. From June, 2006 to June, 2009, we include patients were studied through CT and UGI series. Presence or absence of Dd, type & location, mimic a cystic neoplasm arising from the head of the pancreas proven to be a Dd, and complications were all investigated. All CT scans were obtained using a 8 MDCT

* Médico radiólogo, adscrito al Departamento de Radiología e Imagen, Tomografía Computada del Hospital Ángeles del Pedregal.

** Médico residente de 3er año de Radiología e Imagen del Hospital Ángeles de las Lomas.

*** Médico radiólogo, Director Médico del Hospital Ángeles del Pedregal.

scanner scanning with conditions were as described in this article included data acquisition for 3D CT venography started 50 and 70 s after injection of contrast medium.

Results: We were able to, according to its developmental level, identified 18 anomalies of both the SVC and the IVC, 0.15 % of our study population. The IVC anomalies can be divided into three types (a) Anomalies of the subrenal segment include left IVC, double IVC the most common, 33.3% , Left IVC, (b) Anomalies of the renal segment include retro aortic left renal vein and circumaortic venous ring and c) Anomalies of the suprarenal segment include azygos continuation of the inferior vena cava, left IVC with hemiazygos continuation, and congenital membranes.

Conclusions: The embryogenesis of the SVC and the IVC is a complex process. The result is numerous variations in the basic venous plan of the thorax, abdomen and pelvis. A working knowledge of SVC, IVC anomalies is essential to avoid diagnostic pitfalls. Knowledge of caval anomalies can prevent misinterpretation of mediastinal masses, iliac occlusion with venous collaterals, and paravertebral lymph node enlargement.

Keys words: Superior vena cava (SVC). Inferior vena cava (IVC), TCMD, Vascular anatomic variants

INTRODUCCIÓN

Dentro de las estructuras que ocupan los diferentes compartimentos del cuello tanto la vena cava superior (VCS) como en el retroperitoneo la vena cava inferior (VCI) cuyos nombres derivan etimológicamente del latín *cavus* que significa hueco es una de las estructuras que, desde nuestro punto de vista, es pasada por alto tanto por médicos clínicos como por radiólogos.

Sin embargo, la información que proporciona su estudio y su sociedad con otros estados mórbidos que afectan estructuras de la región es fundamental con el conocimiento de las múltiples variantes anatómicas que pueden afectar a las estructuras vasculares y que por supuesto en ella no son la excepción.

Por ello, el conocimiento básico de la embriogénesis y el detallado de la anatomía normal, así como familiarizarse con estas variantes es esencial para la correcta interpretación de las imágenes seccionales y evitar errores diagnósticos.¹

ANATOMÍA NORMAL DE LA VCS

La VCS tiene unos 7 cm de largo y está formada por la unión de los troncos braquiocefálicos y carece de válvulas. Sus tributarias son la vena ácigos y pequeñas venas del pericardio y otras estructuras mediastínicas. La anomalía sistémica más frecuente se produce cuando una VCS persistente drena en la aurícula derecha a través del orificio, aumentado de tamaño, del seno coronario.

ANATOMÍA NORMAL DE LA VCI

La VCI está formada por la confluencia de la vena ílica común derecha e izquierda, que drenan

la sangre de las extremidades inferiores y la pelvis. Ascende en el retroperitoneo a la derecha de la aorta abdominal, su forma varía desde redondeada hasta ovalada o similar a una hendidura, dependiendo de la técnica de apnea y del equilibrio del líquido intravascular. La VCI recibe tributarias mayores incluyendo las venas lumbares, la vena renal derecha e izquierda, la vena gonadal derecha y las venas hepáticas. El sistema venoso ácigos se conecta directamente a la VCI o a través de las venas renales. La TCMD combinada con técnicas de reconstrucción multiplanar y tridimensional han logrado que la angiotomografía sea una realidad, que ofrece varias ventajas respecto a la angiografía convencional, entre ellas que es menos invasiva, tiene menor costo, se puede obtener en breves periodos de tiempo y permite mostrar alteraciones no vasculares que se omitirían con la angiografía convencional. La VCI y sus tributarias son mejor valoradas en el plano coronal.²

EMBRIOLOGÍA^{1,3}

Los complejos venosos cardinales se inician en forma de dos grandes vasos a cada lado, las venas cardinales anteriores y cardinales posteriores; las primeras drenan la parte rostral del embrión y las segundas la región caudal. Mediante el desarrollo de una gran conexión transversal oblicua, la vena braquiocefálica izquierda lleva la sangre desde el lado izquierdo al derecho. La parte de la vena cardinal anterior derecha original situada entre la unión de las dos venas braquiocefálicas y la ácigos forman la parte superior de la VCS; la parte caudal de esta última (por debajo de la entrada de la vena ácigos) procede de la vena cardinal común derecha.

Durante la cuarta semana de la vida fetal, un par de venas cardinales posteriores drenan la por-

ción caudal del embrión. Estas venas son reemplazadas progresivamente, primero por las venas subcardinales y posteriormente por las venas supracardinales para después formar la VCI subhepática.

Como su nombre lo indica las venas subcardinales tienen una situación ventromedial y las venas supracardinales dorsomedial a las venas cardinales posteriores. La vena subcardinal derecha forma el segmento suprarrenal de la VCI, y la vena supracardinal derecha forma el segmento infrarrenal. Los canales anastomóticos entre las venas supra e infracardinales. Cranealmente la vena subcardinal (VCI suprarrenal) forma la anastomosis con el segmento hepático, el cual se deriva de la vena vitelina derecha. Caudalmente la vena supracardinal (VCI infrarrenal) forma la anastomosis con las venas ilíacas, que se derivan de la persistencia posterior de las venas cardinales.

La VCI normal está compuesta de cuatro segmentos (*Figura 1*):

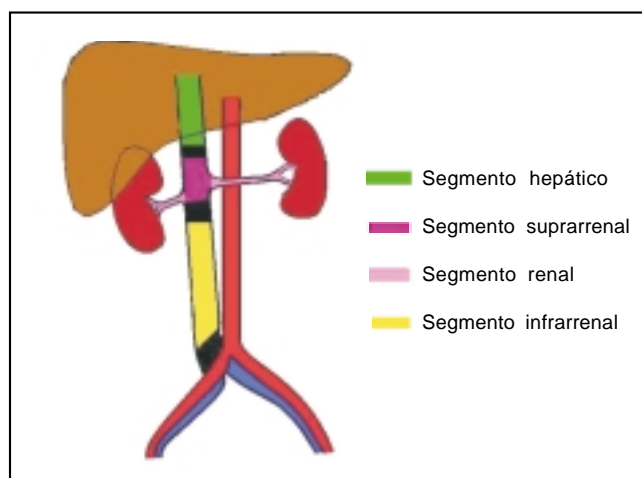


Figura 1. Muestra los diferentes segmentos en que se divide la VCI según su origen embriológico (colores). En negro se delimitan las zonas de anastomosis de dichos segmentos.

- 1. El segmento hepático.** Derivado de la vena vitelina.
- 2. El segmento suprarrenal.** Derivado de la vena subcardinal derecha (anastomosis hepática-subcardinal).
- 3. El segmento renal.** Derivada de la anastomosis subcardinal y postsubcardinal.
- 4. El segmento infrarrenal.** Deriva de la vena supracardinal derecha.

ANOMALÍAS DE LA VCS^{2,6}

La anomalía sistémica más frecuente se produce cuando una VCS persistente drena en la aurícula derecha a través del orificio, aumentado de tamaño, del seno coronario. Según Nandy y Blair⁶ han clasificado las anomalías embriológicas de la VCS dentro de cuatro categorías:

1. Situación normal.
2. Persistencia de la VCS izquierda con diámetro similar al de la VCS derecha.
3. Persistencia parcial (con diámetro estrecho).
4. Persistencia de la VCS izquierda y obliteración de la derecha.

En este artículo se presentan dos de los tres estados anómalos de la VCS izquierda descritos.

ANOMALÍAS DE LA VCI^{1-5, 7}

La lesión más frecuente de la VCI es la interrupción de su curso abdominal, con drenaje al corazón a través del sistema venoso de la álgigos o hemiálgigos.

De acuerdo con el nivel de desarrollo, las anomalías de la VCI pueden ser divididas en tres tipos:

1. Del segmento infrarrenal.
2. Del segmento renal.
3. Del segmento suprarrenal (*Cuadro I*).

CUADRO I

Anomalías de la VCI por segmentos

Segmento infrarrenal	Segmento renal	Segmento suprarrenal
<ul style="list-style-type: none"> • VCI izquierda • Duplicación de la VCI • Doble VCI derecha • Ausencia del segmento subrenal de la VCI • VCI izquierda con uréter retro cavo • Duplicación de la VCI con uréter retro cavo izquierdo 	<ul style="list-style-type: none"> • Vena renal izquierda retroaórtica • Anillo venoso circumaórtico 	<ul style="list-style-type: none"> • Continuación álgigos de la VCI • VCI izquierda con continuación hemiálgigos

OBJETIVO

Reconocer la importancia clínico-radiológica del hallazgo incidental de una variante anatómica de la vena cava tanto superior como inferior.

Facilitar la identificación de variantes anatómicas de la vena cava en un estudio de TCMD que permitan tanto al cirujano, al cirujano vascular, así como al médico radiólogo evitar errores de juicio.

Conocer cuáles son las variantes más frecuentes y su prevalencia para así lograr mejorar la capacidad diagnóstica y del abordaje terapéutico subsiguiente.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó estudio prospectivo, transversal, observacional, descriptivo de cuatro años dos meses (1 de mayo, 2005 hasta el 30, julio del 2009) donde incluimos todos aquellos pacientes que se estudiaron por TC y en quienes en forma incidental se identificaron variantes anatómicas vasculares de ambas venas cavas y ello incluyó la revisión de aproximadamente 12,000 estudios toraco-abdomino-pélvicos, solicitados por múltiples y diversos motivos, realizados con TCMD de ocho detectores, en los que como hallazgo incidental se identificó una o más variantes de la vena cava superior e inferior.

Se excluyeron a aquellos pacientes que en ese periodo no se recuperó del archivo de PACS el estudio de TCMD en el que se identificó una o más variantes de la vena cava superior e inferior.

Se incluyeron a aquellos pacientes que en ese periodo se demostró por TCMD la presencia de una o más variantes de la vena cava superior e inferior.

Los estudios se realizaron en un equipo de TC 8 detectores, con protocolos de estudio a solicitud del médico tratante y que incluyeron:

- Protocolo multifásico abdomino-pélvico (fase simple y con contrastes oral - yodado hidrosoluble- e IV - fases arterial, portal y excretora).
- Protocolo ColoTC (fase simple y con contrastes transrectal e IV - fases arterial, portal y excretora).
- Protocolo UroTC (fase simple y con contrastes oral - agua- e IV - fases arterial, portal y excretora), y por último
- Protocolo TC en fase simple.

Los estudios se realizaron en TCMD de ocho detectores, utilizando inyector electrónico para el uso de medio de contraste con una inyección de 3- 5 mL/seg en los que se realizó protocolo a solicitud de médico tratante donde además se realizaron recons-

trucciones multiplanares sagital y coronal de las diferentes fases y reconstrucción en tercera dimensión (3D). La opacificación venosa es factible observarla desde la fase arterial del estudio. Si no es así, utilizamos la fase venosa del estudio para definir con precisión la anatomía vascular venosa. Los estudios se realizaron en TCMD de ocho detectores con condiciones de scaneo: colimación del corte slice 1 mm; grosor del corte de slice 2.5 mm; intervalo de reconstrucción de 1.3 mm; pitch de 1.375; 120 kVp; 200 mAs. Los datos fueron transferidos y reconstruidos en una estación de trabajo específicamente para funciones de 3D. En promedio se utilizaron 100 mL de medio de contraste yodado no iónico, que se aplicaron en vena antecubital a un flujo de 3.0-3.5 mL/s. Además de las fases ya descritas se adquirieron imágenes para su posproceso y la realización de reconstrucción 3D Venografía por TC (3D CT venography), lo que implicó realizar una fase de inicio a los 50 y 70s después de la inyección del contraste IV. Las reconstrucciones multiplanares (RMP) incluyeron coronal, axial, así como proyección de máxima intensidad, PMI (oblique maximum intensity projection, MIP); se utilizó la reconstrucción planar curva y la reconstrucción volumétrica en algunos casos.

RESULTADOS

En total se identificaron 18 casos con diferentes variantes anatómicas de la VC superior e inferior. La presente revisión en forma prospectiva incluyó 12,000 estudios toraco-abdomino-pélvicos, resultando en una prevalencia de 0.15% en nuestra población.

En el *cuadro II* se demuestra el número de pacientes distribuidos de acuerdo con el sexo, rangos de edad y variante anatómica encontrada; y en el *cuadro III* se describe la incidencia en cuanto al tipo de variantes identificadas.

La presente revisión en forma prospectiva muestra que la variante anatómica más común de la VCI resultó ser la duplicación de la VCI con 33.3%. Además las variantes de la VC fueron más comunes en el sexo femenino hasta en 68% y en quienes se identificaron las ocho variantes que se describen en el presente manuscrito.

DISCUSIÓN

A continuación se hace una revisión de las características anatómicas por imagen de TCMD de cada una de las variantes identificadas iniciando con las de la VCI que representaron el mayor número.

CUADRO II

Sexo	Rango de edad	Variante detectada por TCMD
Femenino 13 (68%)	41-80 años	Duplicación de la VCI (5) Duplicación de la VCI con continuación de la hemiacigos (2) VCI izquierda con Vena renal izquierda retroaórtica (1) Duplicación de la VCI con continuación de la hemiacigos Anormalidades de la VCS (2) Vena renal izquierda retroaórtica (1) Vena renal izquierda circumaórtica (1) Duplicación de la VCI derecha (1) Duplicación de la VCI (1) VCI izquierda (3)
Masculino 6 (32%)	21-29 años	Duplicación de la VCI con continuación de la hemiacigos (1) y Doble VCI con filtro en la derecha (1)

CUADRO III

Variante	Número de casos	Porcentaje
Duplicación de la VCI (incluyendo el caso con filtro en la VCI <i>normal</i>)	6	33.3
Duplicación de la VCI con continuación de la hemiacigos	3	16.6
VCI izquierda	3	16.6
VCS bilateral	1	5.5
Persistencia de la VCS izquierda con obliteración de la derecha	1	5.5
Vena renal izquierda retroaórtica (que incluye VCI izquierda con vena renal retroaórtica)	2	11.1
Vena renal izquierda circumaórtica	1	5.5
Bifurcación temprana de la VCI derecha	1	5.5
TOTAL	18	100

VCI Izquierda

Esta anomalía se da como resultado de la regresión de la vena supracardinal derecha, con persistencia de la izquierda. La prevalencia según Bass E y cols.¹ es de 0.2%-0.5%. Generalmente la vena cava inferior drena en la vena renal izquierda, que cruza anteriormente a la aorta abdominal, uniéndose a la vena renal derecha para formar una vena cava inferior derecha infrarrenal (*Figuras 2 y 3*).

La importancia clínica de esta anomalía está en que puede ser mal interpretada como una adenopatía para-aórtica y en que el acceso transyugular para la colocación de un filtro infrarrenal en la VCI puede ser difícil.

Duplicación de la VCI

Esta anomalía es la consecuencia de la persistencia de las venas supracardinales derecha e izquierda. La VCI izquierda generalmente se une a la vena renal izquierda y ahí cruza anteriormente a la aorta para unirse a la VCI derecha (*Figura 4*). Suele

haber cierta asimetría en los diámetros de las venas derecha e izquierda (*Figura 5*).

La duplicación de la VCI debe ser sospechada en los casos de embolismo pulmonar recurrente, posteriormente a la colocación de un filtro de VCI⁹ (*Figura 6*). También debe evitarse el error diagnóstico de interpretarla como una adenopatía paraaórtica.⁹

Vena renal izquierda circumaórtica

Esta anomalía resulta de la persistencia del miembro dorsal de la vena renal izquierda embriónica y del arco dorsal del anillo dorsal (anastomosis intersupracardinal). Dos venas renales izquierdas están presentes. La vena renal superior recibe el drenaje de la vena adrenal y cruza a la aorta anteriormente. La vena renal inferior recibe a la vena gonadal izquierda y cruza posteriormente a la aorta a 1-2 cm por debajo de la vena normal anterior (*Figuras 7 y 8*).

Su principal importancia clínica está en la planeación preoperatoria previa a nefrectomía.

Vena renal izquierda retro-aórtica

De igual forma que la vena renal izquierda circum-aórtica, la vena renal izquierda retroaórtica es el resultado de la persistencia del arco dorsal del anillo renal. De cualquier forma en esta anomalía el arco ventral (la anastomosis intersubcardinal) involuciona así que una vena renal izquierda única pasa posteriormente a la aorta (*Figuras 9 y 10*).

Duplicación de la VCI con continuación de la Hemiácigos

Como ya hemos visto, más de una anomalía puede coexistir en un paciente. En este caso la base embriológica es la persistencia de la vena izquierda lumbar y torácica supracardinales y la anastomosis suprasubcardinal izquierda, con falla posterior en la formación de la anastomosis hepática subcardinal,

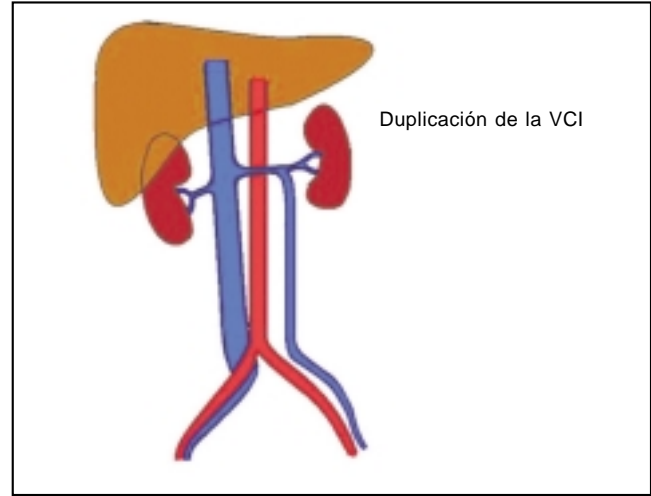
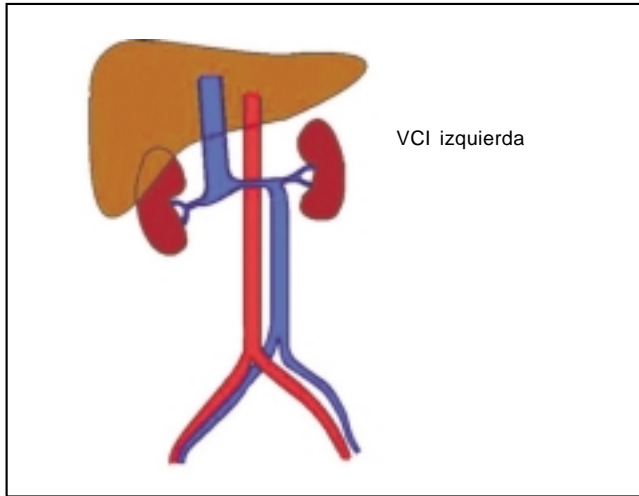


Figura 2. Ilustra la situación de la VCI izquierda drenando en la vena renal izquierda y cruzando a la aorta anteriormente para formar la porción suprarrenal de la VCI en su situación habitual.

Figura 4. Se ilustra la relación que guardan las estructuras vasculares cuando se está ante una duplicación e la VCI, nótese que la VCI izquierda drena en la vena renal ipsilateral.

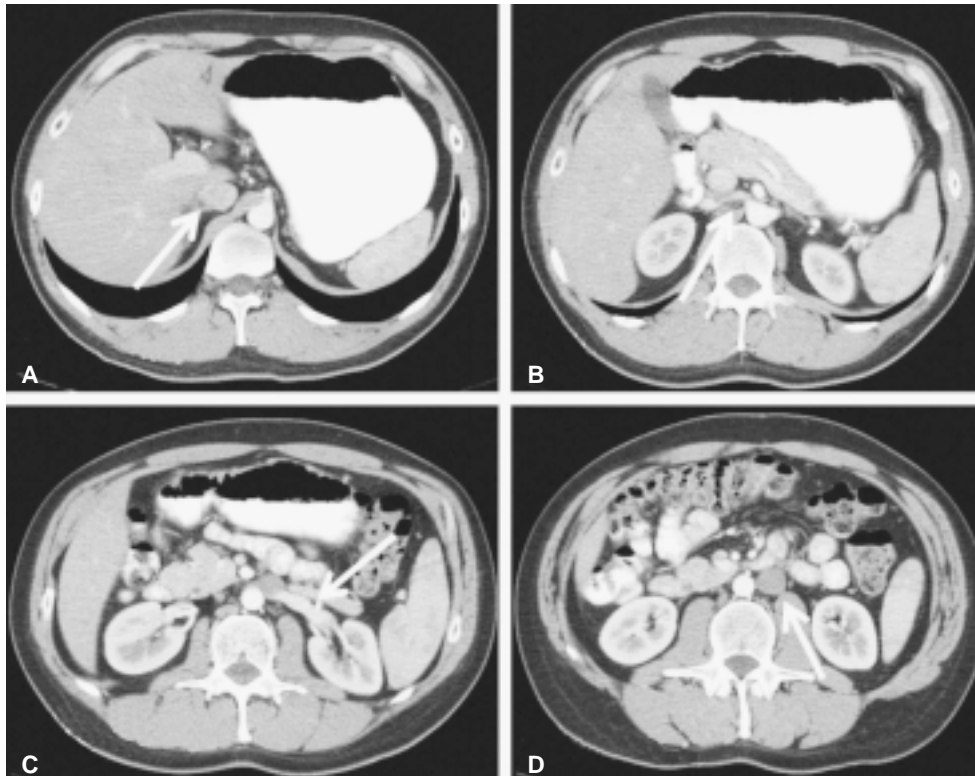


Figura 3. Se demuestran cortes axiales de TC en fase arterial en donde **(A)** se señala la porción hepática de la VCI, **(B)** se identifica el sitio en que la vena renal derecha cruza la aorta, **(C)** se señala a la arteria renal izquierda y **(D)** un corte inferior se identifica a la VCI con situación a la izquierda de la aorta.

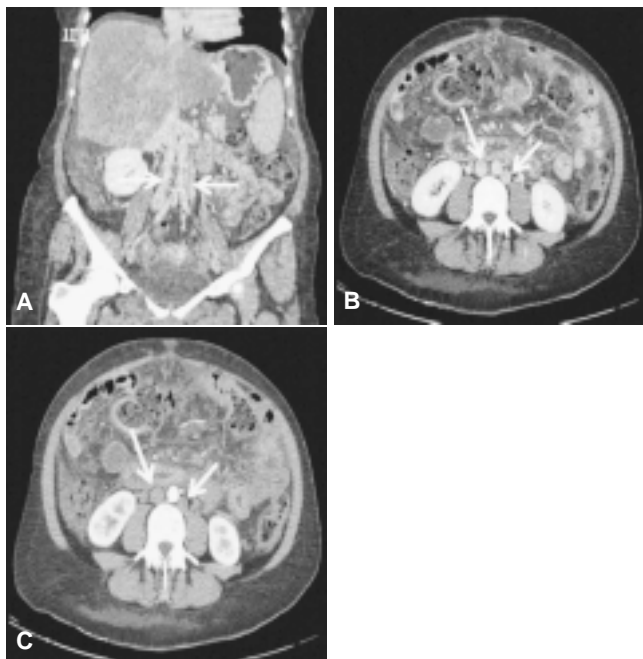


Figura 5. **A)** Corte coronal en fase venosa, donde las flechas blancas señalan la duplicación de la VCI a los lados de la aorta. **B y C)** Cortes axiales en fase venosa y arterial respectivamente donde se identifican dos estructuras vasculares a cada lado de la aorta.

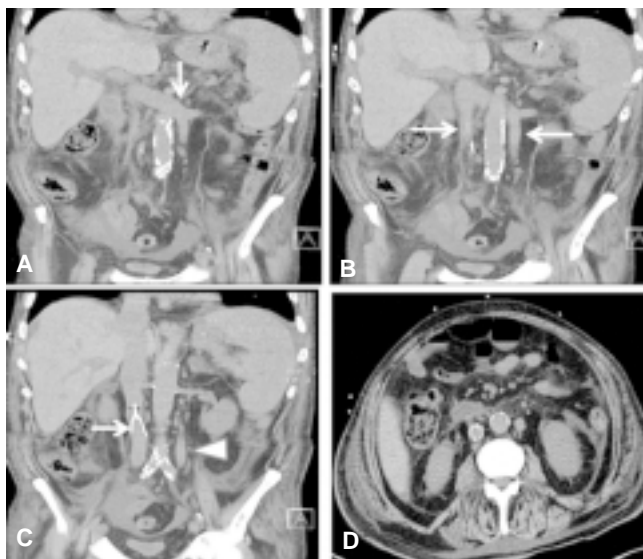


Figura 6. **A)** Corte coronal de TC en fase simple, en donde la flecha blanca señala a la vena renal izquierda cruzando anteriormente a la aorta, que se delimita con importante enfermedad ateromatosa. También se observa el sitio de drenaje de la vena cava inferior izquierda en la vena renal. **B)** Las flechas señalan a la vena cava a cada lado de la aorta. **C)** Se identifica un filtro intravascular en la porción infrarenal de la cava derecha y la cabeza de flecha señala la cava inferior izquierda. **D)** Corte axial a nivel en donde se sitúa el filtro intravascular.

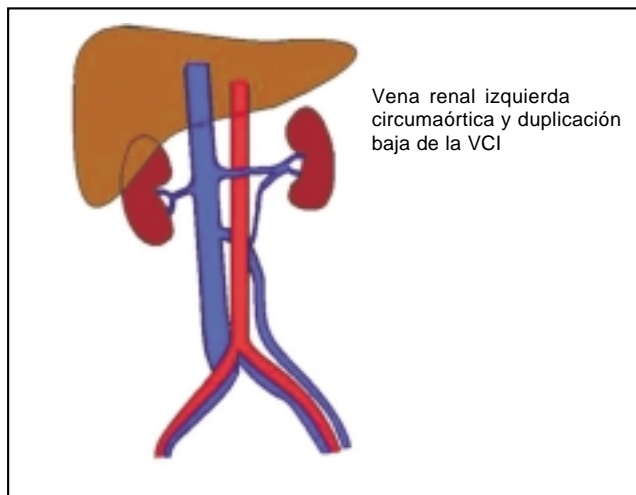


Figura 7. Se ilustra la situación de la vena renal izquierda circumaórtica, así como la coexistencia de una variante más, con la presencia de una vena iliaca izquierda accesoria que drena en la vena renal izquierda inferior.

lo que produce que la vena renal derecha cruce la aorta anteriormente uniéndose a la VCI izquierda y se continúen en la vena Hemiácigos, la cual cruza posteriormente a la aorta torácica a nivel de T8 o T9 y se una a la vena ácigos (*Figuras 11 y 12*).

ANOMALÍAS DE LA VENA CAVA SUPERIOR (VCS)

VCS bilateral y persistencia de la VCS izquierda con obliteración de la derecha

La presencia de la VCS izquierda se da como resultado de la persistencia embriológica de la vena izquierda cardinal anterior. Esta anomalía según Fry AC y cols.⁸ se presenta en aproximadamente 0.5% de la población general y en 5-10% de personas con otros defectos cardíacos congénitos. En 90% de casos en que la VCS izquierda está presente, ésta drena a través del seno coronario dentro de la aurícula derecha. La vena braquiocefálica izquierda generalmente está ausente o es atrófica, y ocasionalmente la VCS derecha también está ausente^{5,6} (*Figuras 13-16*).

La VCS izquierda drena en el seno coronario, excepto cuando existe drenaje venoso anómalo. La VCS izquierda se asocia a múltiples enfermedades congénitas, de las cuales la más frecuente es el defecto del septo auricular, estando presente en 60 a 70% de los caso de atrio único, en 50% de los casos de canal completo y 17% de los casos de *ostium primum*.

Hoy en día es prácticamente rutinaria la utilización de la TCMD mediante sus aplicaciones angiográficas para la evaluación del árbol arterial y veno-

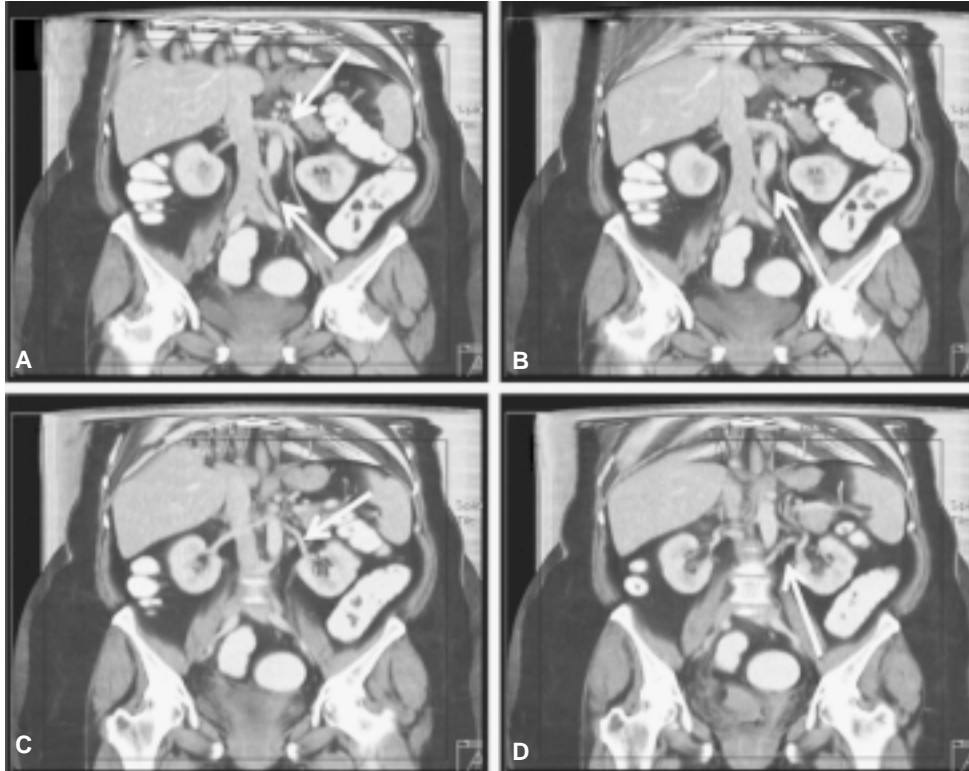


Figura 8. **A)** Las flechas señalan a la vena renal izquierda superior y la inferior donde drena la vena iliaca accesoria ipsilateral. **B)** Se señala el sitio donde emerge la vena renal izquierda inferior. **C)** Se señala la vena renal izquierda superior y **D)** Se observa la llegada y unión de la vena renal izquierda inferior con la superior.

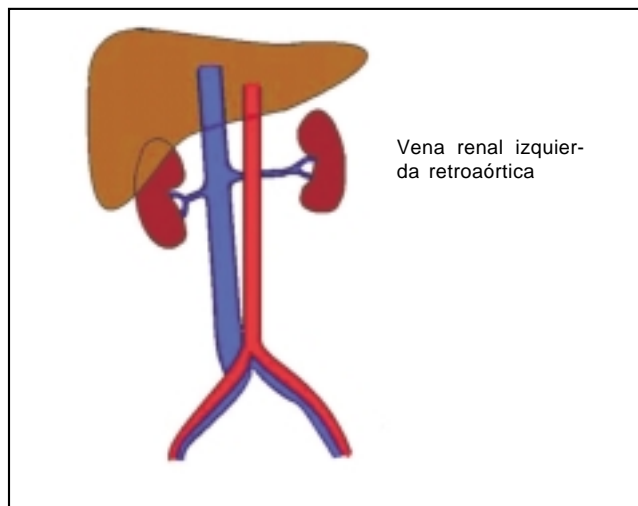


Figura 9. Se ilustra la situación de la vena renal izquierda cruzando por detrás a la aorta.

so sistémico. Ejemplos de ellos es la evaluación preoperatoria para donadores renales,^{10,11} para trasplante hepático,¹² procedimientos de abordaje retroperitoneales en cirugía urológica,¹³ siendo indispensable para el cirujano el que en la información obtenida se reconozcan la presencia de vasos accesorios arteriales y venosos, ramificación temprana de troncos principales, de cada una de las variantes



Figura 10. Corte axial de TC en fase venosa, donde se señala (flecha blanca) la vena renal izquierda cruzando posteriormente a la aorta (cabeza de flecha) y drenando en la VCI. Se identifica una imagen con atenuación líquida (Q) dependiente del riñón izquierdo y que condiciona atrofia del parénquima renal en forma importante.

identificadas incluyendo en esa planificación vascular a las VCS y VCI (doble, retroaórtica o circumaórtica), así como la reducción de complicaciones

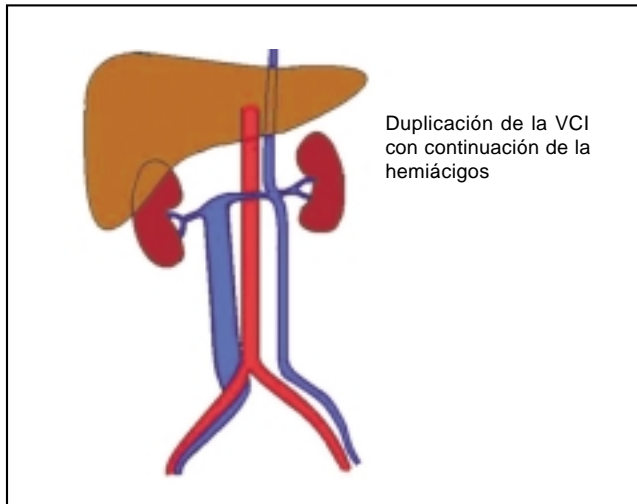


Figura 11. Se ilustra la situación de la VCI con duplicación y continuación de la VCI izquierda con la vena hemiácigos por arriba de la vena renal izquierda.

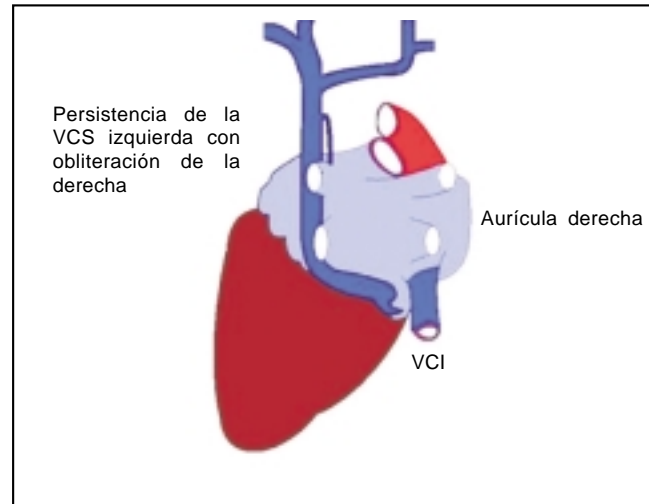


Figura 13. Ilustra la situación de las estructuras vasculares que conforma a la VCS y su unión al seno coronario para drenar en la aurícula derecha.

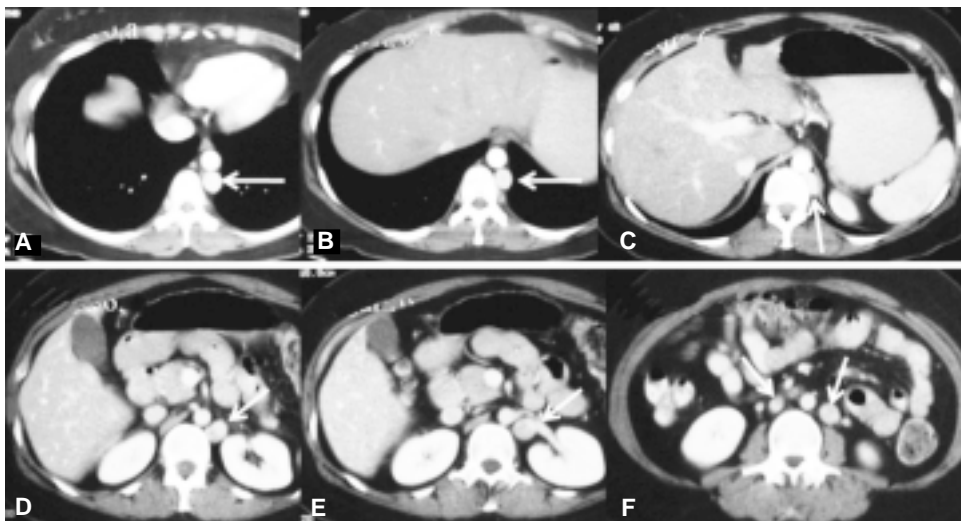


Figura 12. A y B) Cortes axiales de TC en fase intermedia arteriovenosa, en donde se señala una vena hemiácigos intratorácica con diámetro prominente. C) Se observa a la vena hemiácigos cruzando a través de la crura diafragmática hacia la cavidad abdominal. D y E) Muestran como la vena hemiácigos proporciona el drenaje a la vena renal izquierda. F) Se señalan dos estructuras vasculares venosas situadas a cada lado de la aorta que corresponden a la duplicación de la VCI.

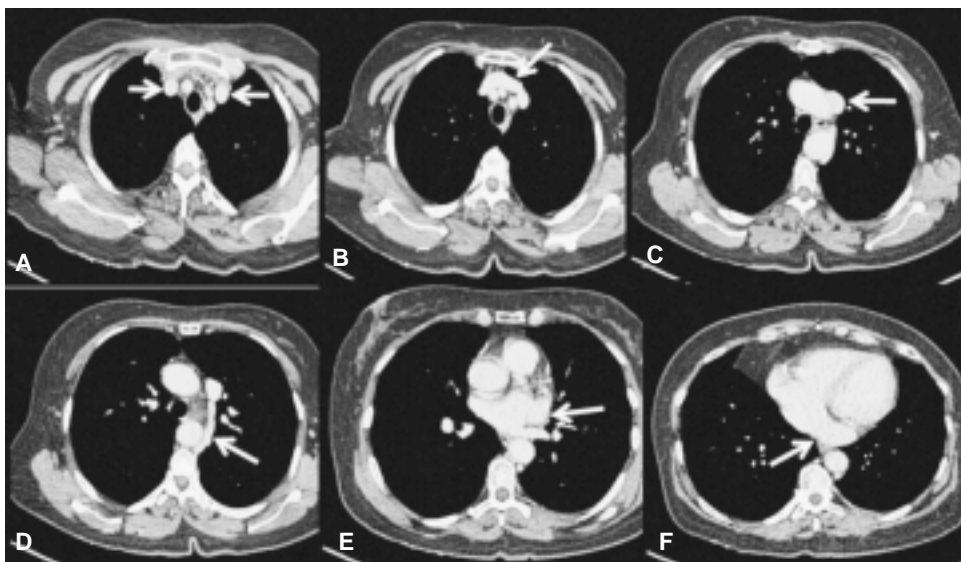


Figura 14. A) Cortes axiales de TC en fase venosa donde las flechas señalan las venas subclavia derecha e izquierda, un corte más abajo, B) Se observa a la vena innominada derecha cruzando anteriormente a los troncos arteriales supraaórticos y drenando en la vena innominada izquierda para formar a la VCS de situación izquierda, como se observa en C. D) Se muestra a la vena hemiácigos que drena en la VCS izquierda. E y F) Muestran cómo la VCS izquierda se une al seno coronario y drenan en la aurícula derecha.

postangiográficas y formación de pseudoaneurismas por el uso de angiografía convencional. Para tal descripción anatómica vascular y con base en nuestro protocolo el no olvidar el que el análisis inicial primario deberá llevarse a cabo con las imágenes axiales.¹¹

El reconocimiento de la anatomía vascular venosa evita lesiones vasculares iatrogénicas además de sangrado inadvertido en el acto quirúrgico. Su reconocimiento preoperatorio gracias a un abordaje no invasivo facilitado por la TCMD ha permitido el planeo y decisiones quirúrgicas actuales basadas en el

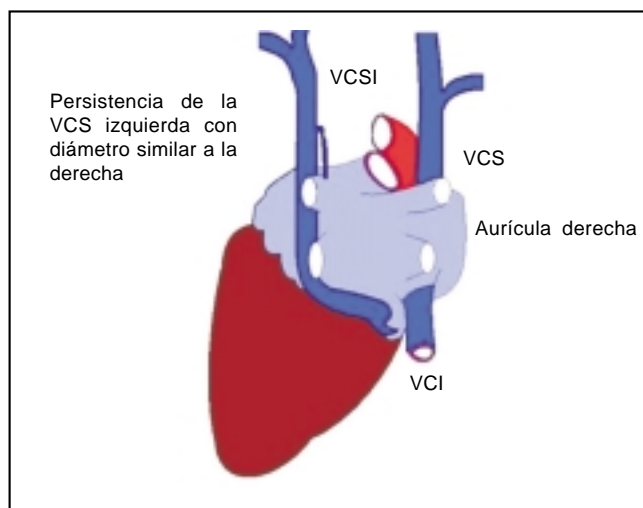


Figura 15. Ilustra la situación de las estructuras vasculares venosas del mediastino superior cuando hay persistencia de la VCS izquierda con obliteración de la vena innominada.

abordaje laparoscópico que dada su limitada visión de la anatomía venosa favorece el que si no se documenta correctamente un mapeo vascular completo se encuentren sorpresas en el evento quirúrgico que no debieran pasar desapercibidas. Las variantes anatómicas de la VC si bien ocurren infrecuentemente, y la mayor parte de ellas asintomáticas, al no ser identificadas pueden ser el origen de elevada morbi-mortalidad quirúrgica¹³. Las variantes anatómicas de la VC tienden a estar dilatadas y tortuosas lo que las predispone a lesiones¹³; también las predispone a trombosis condicionando con ello el pasar inadvertidas y ser confundidas con adenopatías retroperitoneales, actividad tumoral. En aquellos pacientes con duplicación de la VCI y trombosis, esta indicada la colocación de filtros de VCI en ambas estructuras vasculares.

CONCLUSIONES

La compleja embriogénesis de las estructuras venosas tanto de la VCS como de la VCI resulta en múltiples y muy diversas anomalías que muchas de las veces se identifican como hallazgos radiológicos incidentales. Además del diagnóstico diferencial que se debe generar ante la identificación de tales anomalías es indispensable y crucial su reconocimiento cuando de procedimientos invasivos se trata.

Por ello, el conocimiento básico de la embriogénesis y el detallado de la anatomía normal es necesario, así como el familiarizarse con estas variantes para la correcta interpretación de las imágenes seccionales

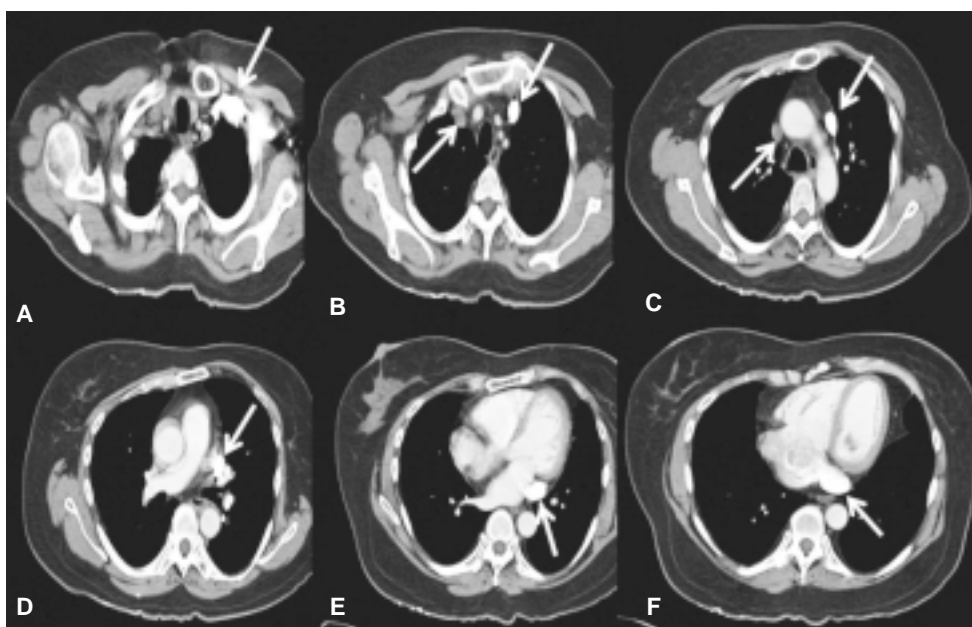


Figura 16. A) Corte axial durante la inyección de medio de contraste endovenoso a través de la vena subclavia izquierda. B) Se observa opacificación de la vena innominada izquierda mientras que la derecha no presenta reforzamiento (flechas blancas). C) Muestra una VCS derecha sin reforzamiento y una VCS izquierda con opacificación intraluminal. D, E y F) Se observa el recorrido de la VCS izquierda hasta que drena en la aurícula derecha.

y con ello evitar confusiones que condicionaran errores diagnósticos con masas mediastinales, retroperitoneales y/o adenopatías, alertando al cirujano general, al cirujano vascular y al radiólogo intervencionista de potenciales complicaciones transoperatorias en procedimientos realizados en la VC.

ABREVIATURAS

- VC:** Vena cava
VCI: Vena cava inferior
VCS: Vena cava superior
TCMD: Tomografía Computada de MultiDetectores
PACS: Sistema computarizado para el archivo digital de imágenes
3D: Reconstrucción en tercera dimensión
RMP: Reconstrucción Multiplanar
PMI: Proyección de Máxima Intensidad

REFERENCIAS

- Bass EJ, Redwine MD, Kramer LA, Huynh PT y Harris JH. Spectrum of congenital anomalies of the inferior vena cava: Cross sectional imaging findings. *Radiographics* 2000; 20: 639 52.
- Motta Ramírez GA, Zagaceta MCB. Variantes anatómicas vasculares incidentales demostradas por TCMD toracoabdominopélvica. *An Radiol Mex* 2007; 4: 297 312.
- Sheth S y Fishman EK. Imaging of the inferior vena cava with MDCT. *AJR* 2007; 189: 1243 51.
- Zhang L, Yang G, Shen W y Qi J. Spectrum of the inferior vena cava: MDCT findings. *Abdom Imaging* 2006.
- Masood J, Barua JM. Images in clinical medicine: Duplication of the inferior vena cava. *NEJM* 2007; 356: 18.
- Peltier J, Destrieux C, Desme J, Remond RR, Velut S. The persistent left superior vena cava: Anatomical study, pathogenesis and clinical considerations. *Surg Radiol Anat* 2006; 28: 206 10.
- Kandpal H, Sharma R, Gamangatti S, Srivastava DN, Vashisht S. Imaging the inferior vena cava: a road less traveled. *Radiographics* 2008; 28: 669 89.
- Fry AC, Warwicker P. Bilateral superior vena cava. *NEJM* 2007; 356: 18.
- Sartori MT, Zampieri P, Andres AL, Prandoni P, Motta R, Miotto D. Double vena cava filter insertion in congenital duplicated inferior vena cava: a case report and literature review. *Haematologica* 2006; 91(6): e85 e86.
- Johnson JE, Loveday EJ, Archer LJ, Lear P, Thornton MJ. Preoperative evaluation of live renal donors using multislice CT angiography. *Clin Rad* 2005; 60: 771 7.
- Dachman AH, Newmark GM, Mitchell WT, Woodle ES. Helical CT examination of potential kidney donors. *AJR* 1998; 171: 193 200.
- Limanond P, Raman SS, Ghobrial RM, Busuttill RW, Saab S, Lu DSK. Preoperative imaging in adult to adult living related liver transplant donor. *JCAT* 2004; 28: 149 57.
- Mathews R, Smith PS, Fishman EK y Marshall FF. *Urology* 1999; 53: 873 80.

Correspondencia:

Dr. Gaspar Alberto Motta Ramírez
 Hospital Ángeles del Pedregal,
 Depto. de Radiología e Imagen,
 Camino a Santa Teresa No. 1055.
 Col. Héroes de Padierna, C.P. 10700, México, D.F.
 Tel.: 5568 2244; 5652 3011 Exts.: 3073,3077 Fax: 5652 2011.
 Correo electrónico: gamottar@yahoo.com.mx

Caso clínico

Síndrome de la aorta media, reporte de un caso

Dr. David González Villordo,* Dr. Neftalí Rodríguez Ramírez,* Dr. Juan Miguel Rodríguez Trejo,* Dr. Ignacio Escotto Sánchez,* Dr. Luis Gerardo Morales Galina,* Dra. Judith Chaires Cisneros,* Dr. Eduardo Alonso Téllez*

RESUMEN

El síndrome de la aorta media es una entidad poco frecuente caracterizada por estenosis localizada de la aorta en su porción torácica inferior y abdominal superior con involucro de las arterias renales en la mayoría de los casos. Esta entidad fue descrita por primera vez en 1847 por Quain, como un síndrome similar a la Arteritis de Takayasu. La historia natural de la enfermedad produce daño progresivo a órgano blanco si no se aplica el tratamiento quirúrgico adecuado, la derivación aorta aórtica con reconstrucción de las arterias viscerales cuando éstas se encuentran involucradas sigue siendo el tratamiento de elección, la terapia endovascular aunque se encuentra en etapas iniciales, parece que ofrecerá en un futuro resultados promisorios. Presentamos el caso, tratamiento y evolución de un paciente masculino de 28 años de edad, con síndrome de la aorta media.

Palabras clave: Síndrome de la aorta media, coartación invertida de la aorta.

ABSTRACT

The Middle aortic syndrome is a rare entity characterized by localized stenosis of the aorta in the lower thoracic and upper abdominal segment, with involvement of renal arteries in most cases. This entity was first described in 1847 by Quain, as a syndrome similar to Takayasu's arteritis. The natural history of the disease produces progressive target organ damage if the appropriate surgical treatment is not applied, the aortic bypass graft with reconstruction of visceral arteries when they are involved remains the treatment of choice, although endovascular therapy, appears to offer promising results. We present the case, treatment and evolution of a 28 year old male patient with Middle Aortic Syndrome.

Key words: Middle aortic syndrome, inverted coarctation of the aorta.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de la aorta media es una entidad poco frecuente caracterizada por estenosis localizada de la aorta en su porción torácica inferior y abdominal superior con involucro de las arterias renales en la mayoría de los casos. Esta entidad fue descrita por primera vez en 1847 por Quain, y en 1908 Takayasu describió un síndrome similar asociado a un proceso inflamatorio de las arterias de mediano y gran calibre, en 1952 Glenn realizó la primera reparación exitosa. En la población general se esti-

ma una presentación del 0.5 al 2%, no se ha demostrado afinidad por el sexo, raza o grupo socioeconómico.^{1,2}

Existen diversas teorías acerca de su origen siendo la más aceptada la falta de fusión de ambas aortas dorsales en el periodo embrionario con atrofia posterior de una de ellas persistiendo una estructura de menor calibre. Asimismo, se ha asociado con el síndrome de William, entidad caracterizada por ausencia del gen codificador de elastina y como fue mencionado anteriormente con la enfermedad de Takayasu y la neurofibromatosis. Los hallazgos

* Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular CMN "20 de Noviembre" ISSSTE.

morfológicos independientemente del origen son similares, la estenosis de la aorta torácica inferior y abdominal superior con una longitud variable de entre 4 y 15 cm con involucro renal de 52% de los casos, infrarrenal en 25% y suprarrenal en 11%. Se puede encontrar la presencia de múltiples arterias renales, las cuales se encuentran ocluidas casi en el 100% de los casos. El involucro de las arterias mesentérica superior y/o tronco celiaco se encuentra dentro del 20-40%, hallazgo que no se encuentra relacionado con las manifestaciones clínicas.³

El curso natural de la enfermedad varía en relación con el grado de estenosis, la hipertensión renovascular asociada y el compromiso y disfunción progresiva del cerebro, corazón y riñones. Este síndrome ocupa una mortalidad de 50% alrededor de la 4a. y 5a. décadas de la vida únicamente con tratamiento médico. Aproximadamente 76% de los pacientes se encuentran asintomáticos al momento del diagnóstico, las primeras manifestaciones se presentan antes de la segunda década encontrando la hipertensión arterial de origen renovascular entre 86 al 100% de los casos, los síntomas asociados más frecuentes son cefalea, diaforesis, dolor precordial, la claudicación intermitente se presenta hasta en 30%. Se presenta ausencia o disminución de los pulsos aproximadamente en 58%, asimismo, se puede auscultar soplo abdominal en 58% de los pacientes. Pueden encontrarse también datos clínicos de retinopatía hipertensiva, disfunción renal, cardiaca o neurológica.⁴⁻⁶

La evaluación clínica de estos enfermos incluye una valoración cardiovascular integral y como en todo paciente joven con hipertensión arterial la determinación de renina plasmática, niveles de catecolaminas en sangre, velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, anticuerpos anti músculo liso, anticuerpos microsomales, anticuerpos anticitoplasmáticos, etc. El estudio de elección es la arteriografía y la angiotomografía, ya que éstas permiten la visualización de la aorta y sus ramas tanto en el segmento torácico como abdominal, además de ser una herramienta fundamental para el planeamiento quirúrgico. Son necesarias diversas proyecciones y reconstrucciones tridimensionales para determinar si existe involucro de las arterias renales, así como del tronco celiaco y la arteria mesentérica superior. El ultrasonido dúplex permite determinar el flujo arterial renal, celiaco y mesentérico para detectar la presencia de estenosis críticas.⁷

El tratamiento es médico y quirúrgico; el objetivo del manejo médico se encuentra encaminado al control hipertensivo y sus complicaciones, a pesar del apego al tratamiento médico los resultados a corto y largo plazos han demostrado fallas, con una tasa de

mortalidad alta, alcanzando 50% antes de los 35 años. El tratamiento quirúrgico es el de elección en sus variedades tanto abierta como endovascular. Las indicaciones quirúrgicas son la hipertensión arterial de difícil control y el deterioro progresivo de la función renal.

La estrategia quirúrgica debe de ser individualizada de acuerdo con la edad del paciente, el segmento aórtico y ramas afectadas, la técnica más utilizada es la derivación aorto aórtica con injerto protésico latero terminal proximal y termino lateral distal, en los casos asociados a neurofibromatosis y coartación congénita se prefiere la derivación de la aorta torácica descendente hasta la aorta abdominal infrarrenal y en los casos de arteritis de Takayasu se recomienda la derivación de la aorta ascendente a la bifurcación ilíaca, por ser estos segmentos arteriales los que se encuentran menos afectados. El abordaje recomendado es el retroperitoneal, asimismo, puede utilizarse la vía transabdominal o toracoabdominal dependiendo el caso. En relación con la revascularización de las arterias renales se recomienda la reimplantación al injerto aórtico con la técnica de parche de Carrel, o la derivación con vena safena invertida o injerto sintético.

También pueden ser considerados el autotrasplante, la plastia de la arteria renal, así como derivaciones hepatorenales o esplenorenales. La revascularización de segmentos arteriales viscerales raramente es necesaria debido a la abundante colateralidad encontrada en estos pacientes.

Otra opción quirúrgica viable es el tratamiento endovascular, con una alto índice de recidiva a corto plazo, además de las posibles complicaciones como disección, ruptura y formación de pseudoaneurismas.

El empleo de Stents en esta enfermedad no ha demostrado resultados favorables.^{1,8,9}

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 28 años de edad quien inició su padecimiento al presentar claudicación incapacitante a 100 m, dentro de sus antecedentes médicos con hipertensión arterial sistémica de difícil control 10 años previos al diagnóstico, bajo tratamiento médico con tres antihipertensivos, durante la evaluación clínica y radiológica se encontraron como datos relevantes la presencia de pulsos periféricos presentes, pero disminuidos 2/4, desde la arteria femoral común hasta arterias tibiales, con un índice tobillo-brazo de 0.6 bilateral; la angiotomografía demostró una estenosis de 97% de 7 cm de longitud a nivel de la aorta torácica descendente, por encima del diafragma.



Figura 1. Angiotomografía preoperatoria.

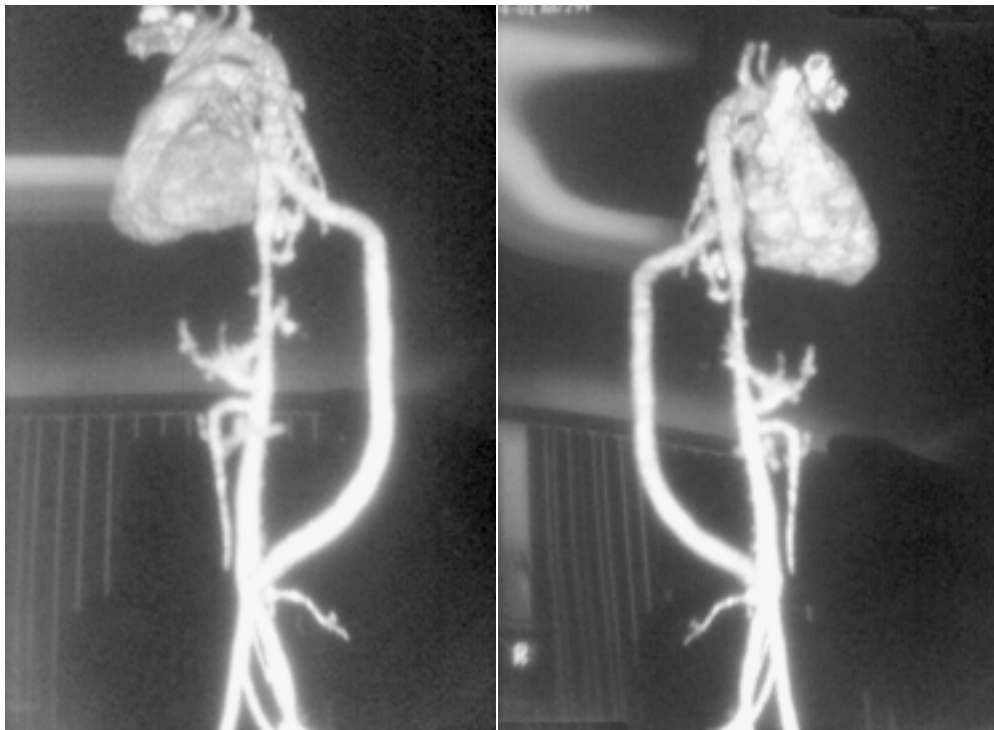


Figura 2. Angiotomografía postoperatoria.

La valoración prequirúrgica otorgó un riesgo operatorio ASA II, realizándose posteriormente derivación aórtica término lateral con dos injertos de Dacrón de 14 x 28 mm y sutura vascular de polipropileno 3-0, mediante abordaje toracoabdomi-

nal retroperitoneal y pinzamiento aórtico parcial a nivel de la aorta torácica T10 y aorta abdominal infrarrenal a 5 cm de la bifurcación ilíaca; se cuantificó una hemorragia transoperatoria de 2,000 mL, re-infundiéndose 1,265 mL con el recuperador celular

(Cell saver), el tiempo quirúrgico fue de 5 h. Se colocó una sonda de pleurostomía izquierda, la cual se retiró cinco días después del procedimiento, el paciente fue egresado de la sala de operaciones bajo intubación orotraqueal y ventilación mecánica, la cual permaneció durante las primeras 24 h. La evolución postoperatoria hacia la mejoría, con alta del servicio nueve días posteriores al procedimiento, en buenas condiciones generales. El seguimiento a siete meses sin complicaciones médicas o quirúrgicas, con la ingesta de dos antihipertensivos, mejoría en el índice tobillo-brazo a 0.8 y claudicación a 700 m.

DISCUSIÓN

El síndrome de la aorta media es una entidad poco frecuente que afecta principalmente a pacientes jóvenes, sin preferencia por edad, sexo o grupo socioeconómico, la historia natural de la enfermedad produce daño progresivo a órgano blanco si no es tratada oportunamente, la derivación aorta aórtica con reconstrucción de las arterias viscerales cuando éstas se encuentran involucradas sigue siendo el tratamiento de elección, la terapia endovascular aunque se encuentra en etapas iniciales parece que en un futuro ofrecerá resultados promisorios.

Existen diversas series de casos que han evaluado los resultados de los diferentes tipos de tratamiento quirúrgico encontrando la derivación aorta aórtica como el procedimiento de elección debido a su alta tasa de éxito, resolución de los síntomas y permeabilidad; L. M. Graham y cols. reportaron porcentajes de mortalidad de 8%, resolución de la hipertensión arterial en 50% y resolución de la claudicación en 100%, DeBakey demostró una mortalidad de 3% con resolución de la hipertensión arterial y la claudicación en 100% de sus casos, sin complicaciones quirúrgicas a corto plazo. Messina y cols. reportaron una mortalidad de 10% con una resolución de la hipertensión arterial en 75%. En lo que refiere al tratamiento endovascular existen reportes de G. Brzezinka y cols., con resultados favorables a corto plazo mediante la angioplastia y colocación de Stents, con un índice de éxito técnico del 100%, pero

con resolución de la hipertensión sólo en 10%, aún no se tiene conocimiento de la evolución y resultados a largo plazo al aplicar este tipo de tratamiento quirúrgico.^{8,9}

El caso presenta a un paciente joven cuyo síntoma de presentación fue la claudicación incapacitante asociada a hipertensión arterial sistémica de difícil control, el tratamiento propuesto de acuerdo a su edad, características anatómicas y riesgo operatorio fue una derivación aorta aórtica desde la aorta torácica descendente hasta la aorta abdominal infrarrenal.

Durante el seguimiento del paciente con mejoría en relación con la claudicación e ingesta del número de antihipertensivos, es fundamental el seguimiento y valoración cardiológica a largo plazo para detectar tempranamente las complicaciones derivadas del procedimiento quirúrgico y de la misma historia natural de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Messina L. Middle aortic syndrome. *Ann Surg* 1986; 204(3).
2. Bialkowski J. Síndrome de la aorta media causado por enfermedad de Takayasu: tratamiento con Stents y seguimiento a largo plazo. *Rev Esp Cardiol* 2002; 55(6).
3. Uribe A. Síndrome aórtico medio. *Rev Col Cir Vasc* 2003; 4(1): 41-8.
4. Alehan D. Middle aortic syndrome as a cause of dilated cardiomyopathy. *Anadolu Kardiyol Derg* 2004; 4.
5. West C. Middle aortic syndrome: surgical treatment in a child with neurofibromatosis. *J Vasc Surg* 2005; 42(6): 1236.
6. Masterson R. Recovery of renal function following prolonged ischaemia in a patient with mid aortic syndrome. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15(9): 1461-3.
7. Vasiliou G. Middle aortic syndrome: a case report. *Vascular and Endovascular Surgery* 2000; 34(3): 277-80.
8. Barral X. Surgery of the abdominal aorta and its branches in children: late follow up. *J Vasc Surg* 2006; 43(6): 1138-44.
9. Rajszyz B. Middle aortic syndrome treated by stent implantation. *Heart* 1999; 81(2): 166-70.

Correspondencia:

Dr. David González Villordo.

Berlín No. 209 A, Col. Del Carmen, Coyoacán.

C.P. 04100, México, D.F.

Tel.: 5659 9714.

Correo electrónico: drvillordo@yahoo.com.mx

Caso clínico

Duplicación de la vena cava inferior asociado a trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar

Dr. David González Villordo,* Dr. Juan Manuel Rodríguez Trejo,* Dr. Neftalí Rodríguez Ramírez,* Dr. Ignacio Escotto Sánchez,* Dra. Judith Chaires Cisneros,* Dr. Eduardo Alonso Téllez*

RESUMEN

La duplicación de la vena cava inferior es una variante anatómica poco frecuente que involucra del 0.2 al 3% de la población general, la cual tiene relevancia clínica y radiológica que incluye diversas áreas médicas como en la cirugía aortoiliaca, cirugía urológica, cirugía endocrina, en la valoración e interpretación de estudios de laboratorio y en episodios recurrentes de TEP. Se presenta el caso de una paciente femenina quien desarrolló un evento de trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar asociado a duplicación de la vena cava inferior.

Palabras clave: Duplicación de la vena cava inferior.

ABSTRACT

Duplication of the inferior vena cava is an uncommon anatomical variant involving 0.5 to 3% of the general population, which has important clinical and radiological features in various medical areas such as aortiliac surgery, urological surgery, endocrine surgery in the assessment and interpretation of laboratory studies and recurrent episodes of pulmonary embolism. We present a female patient who developed an event of deep venous thrombosis and pulmonary thromboembolism associated with duplication of the inferior vena cava.

Key words: Duplication of the inferior vena cava.

INTRODUCCIÓN

La vena cava inferior se desarrolla aproximadamente entre la 6a. y 8a. semanas de la vida embrionaria a partir de tres estructuras primitivas que son las venas supracardinales, cardinales posteriores y subcardinales que darán origen a las porciones hepática, suprarrenal, renal e infrarrenal de la vena cava.¹

La duplicación de la vena cava inferior tiene una prevalencia de 0.0-3%, ésta se produce debido a la ausencia de fusión de las venas supracardinales derecha e izquierda en el periodo embrionario, en este caso la vena cava izquierda desemboca en la vena renal ipsilateral y cruza anteriormente la aorta

donde se une a la vena cava inferior derecha para formar la vena cava infrarrenal, ésta puede relacionarse con agenesia de la vena iliaca izquierda, la vena gonadal izquierda se encuentra en su situación habitual.

En ocasiones la vena cava inferior izquierda puede comunicarse con el sistema venoso hemiaxiales, debido a la persistencia de la vena lumbar izquierda, la supracardinal torácica y la anastomosis suprasubcardinal izquierda.²

Esta variación del sistema venoso cava tiene importancia clínica y radiológica debido a que puede producir errores en el diagnóstico de adenopatías retroperitoneales, desde el punto de vista quirúrgico en la cirugía aortoiliaca, al realizar simpatectomías

* Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular CMN "20 de Noviembre" ISSSTE.

lumbares, nefrectomías, adrenalectomías y la recurrencia de TEP tras la colocación de un solo filtro de vena cava al omitir la presencia de la duplicación. Asimismo, en el protocolo la hipertensión renovascular se pueden obtener muestras de sangre erróneas y en el planeamiento del tratamiento de la hipertensión portal.

Antes del advenimiento de los métodos de imagen modernos el diagnóstico se realizaba durante el transoperatorio, actualmente se puede realizar el diagnóstico mediante ultrasonografía, tomografía, flebotomografía y en casos complejos donde se requiere definir con precisión la anatomía venosa, la flebogografía es de gran utilidad.³

INTERRUPCIÓN SUPRARRENAL DE LA VENA CAVA.

El tratamiento convencional de la trombosis venosa profunda es la anticoagulación sistémica, con el objetivo de evitar la propagación del trombo y prevenir su migración con la consecuencia de un evento de tromboembolia pulmonar. Existen diversas situaciones clínicas tales como la presencia de trombosis venosa profunda o tromboembolia pulmonar a pesar de una adecuada anticoagulación y posterior a la trombectomía pulmonar, donde no es posible realizar este tratamiento; elevando considerablemente el riesgo de embolismo pulmonar, en estos casos se encuentra indicado estrictamente el uso de dispositivos percutáneos de interrupción de la vena cava para prevenir esta temible complicación.⁴

Existen indicaciones denominadas como relativas en las cuales se ha demostrado que el uso de esos dispositivos pueden ser benéfico tales como la presencia de un trombo flotante sobre la vena ilíaca, la asociación con una baja reserva cardiopulmonar, en traumatismos severos, lesiones intracraniales o de la médula espinal que condicionen inmovilización prolongada, y trombosis venosa profunda asociada a una neoplasia activa.

La interrupción de la vena cava suprarrenal se encuentra indicada en el embarazo, en trombosis de la vena cava infrarrenal o de las venas renales, en casos de trasplante renal, cáncer renal y en la presencia de variantes anatómicas como duplicación de la vena cava infrarrenal.⁵

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente femenina de 31 años de edad con antecedente médico de ingesta de anticonceptivos orales y mediante parche transdérmico desde hace cinco años.

Inició un mes previo a su ingreso con disnea de medianos esfuerzos, dolor torácico y mareo inespecífico; 15 días previos a su ingreso presentó mínimo edema del muslo derecho y progresión de la disnea, por lo que acudió con facultativo quien realizó estudios de extensión demostrando trombosis venosa profunda iliofemoral derecha mediante exploración con Doppler dúplex. Debido al hallazgo y asociación con disnea y dolor torácico se solicitó una angiotomografía de tórax que demostró embolismo pulmonar en el tronco de la arteria pulmonar derecha, así como superior y basal izquierda, además de el hallazgo de duplicación de la vena cava infrarrenal. El dímero D se encontró en 5,259 y un ecocardiograma con hipertensión arterial pulmonar de 42 mmHg, confirmando el diagnóstico de trombosis venosa profunda y tromboembolia pulmonar.

La paciente ingresó a la Unidad de Cuidados Intensivos de nuestro hospital donde se solicitó interconsulta a nuestro servicio para valoración. Se decidió realizar cavografía mediante acceso por punción de la vena femoral izquierda guiado por ultrasonido Doppler dúplex con anestesia local, se colocó introductor 5F y mediante catéter hidrofílico se realizó cavografía demostrando la duplicación del sistema cava, con trombosis de vena ilíaca y cava derecha, la vena cava suprarrenal común (Figura 1). Se colocó filtro de vena cava tipo Venatech (B. Braun) suprarrenal a nivel de T10 sin complicaciones, se retiró el sistema de introductor y se realizó compresión durante 30 min (Figura 2). La paciente fue egresada despierta y en buenas condiciones a UCI, su evolución postoperatoria fue hacia la mejoría y fue egresada sin complicaciones continuando la anticoagulación oral durante seis meses, tiempo en que se dará seguimiento en la Consulta Externa mediante vigilancia estrecha.

DISCUSIÓN

La duplicación de la vena cava inferior es una variante anatómica poco frecuente que involucra del 0.2 al 3% de la población general, la cual tiene relevancia clínica y radiológica que incluye diversas áreas medicas como en la cirugía aortoiliaca, cirugía urológica, cirugía endocrina, en la valoración e interpretación de estudios de laboratorio y en episodios recurrentes de TEP.² Puede ser causa de errores en el diagnóstico y tratamiento de diversos padecimientos; con los métodos de imagen actuales es fundamental la identificación preoperatorio para un adecuado planeamiento quirúrgico.³

La colocación de filtros de vena cava infrarrenal tiene indicaciones precisas, bien aceptadas mundialmente con resultados favorables con baja mor-



Figura 1. Cavografía con duplicación de la vena cava inferior, trombosis del sistema venoso derecho y permeabilidad del sistema venoso hemiaóxicos.

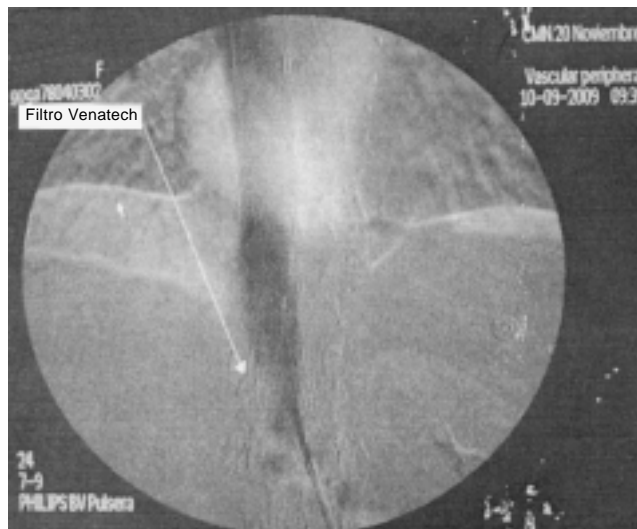


Figura 2. Filtro de vena cava en posición suprarrenal.

bimortalidad, el uso de filtros en la vena cava suprarrenal también ha demostrado su utilidad con el mismo índice de éxito técnico, recurrencia de TEP a pesar del filtro, migración, perforación, trombosis en comparación con los filtros colocados en la vena cava suprarrenal.⁶

La incidencia de TVP y tromboembolia pulmonar se estima de 14 por 10,000 personas anualmente, los factores de riesgo para un evento tromboembólico son bien conocidos, en el caso de la paciente, el uso de anticonceptivos hormonales por tiempo prolongado predispone a una forma adquirida de deficiencia de proteína S. Es importante determinar si la paciente es portadora de alguna trombofilia familiar que aunque éstas se presentan en porcentaje bajo de la población en asociación con factores ambientales aumenta el riesgo de sufrir un evento embólico hasta en 35 veces como es en los casos de deficiencia del factor V de Leyden, hecho que tendrá impacto en la duración del tratamiento anticoagulante, así como en los cuidados y profilaxis antirombótica.⁷

REFERENCIAS

1. White AR. Vascular surgery: Basic science and clinical correlations. 2nd. Ed. Cap. 1. Embriology and Development of the Vascular System. Blackwell Futura; 2005.
2. García VM. Revisión de anomalías congénitas de la vena cava inferior más frecuentes y papel de los métodos de imagen en su diagnóstico e interpretación. *Arch Med* 2007; 3(2).
3. Giordano MJ. Anomalies of the inferior vena cava. *J Vasc Surg* 1986; 3(6).
4. Rutherford BR. Prophylactic indications for vena cava filters: critical appraisal. *Semin Vasc Surg* 2005; 18: 158-65.
5. Greenfield JL. Suprarenal filter placement. *J Vasc Surg* 1998; 28(3).
6. Greenfield JL. Late results of suprarenal Greenfield vena cava filter placement. *Arch Surg* 1992; 127: 969-73.
7. Liem KT. First episode and recurrent venous thromboembolism: who is indistinguishably at risk. *Semin Vasc Surg* 2008; 21: 132-8.

Correspondencia:
Dr. David González Villordo.
Berlín No. 209 A, Col. Del Carmen Coyoacán.
C.P. 01400 México, D.F.
Tel.: 5659 9714.
Correo electrónico: drvillordo@yahoo.com.mx

Carta al editor

México, D.F., 24 de noviembre de 2009

DR. CARLOS SANCHEZ FABELA
Director-Editor
Revista Mexicana de Angiología
P r e s e n t e .

Estimado Sr. Director-Editor:

En el volumen 37, No. 3, Julio-Septiembre 2009, páginas 93 a 96, se publicó en la Revista Mexicana de Angiología, que usted mercedadamente dirige, un artículo como caso clínico, titulado "Necrosis cutánea por loxoscelismo. Reporte de un caso", cuyos autores encabeza el Dr. Guillermo A. Rojas Reyna.

Es muy lamentable que en sus referencias bibliográficas, no se mencione el artículo de la Dra. Elizabeth Enríquez Vega, titulado "Loxoscelismo", publicado en esta misma revista, volumen 25, No. 4, páginas 98 a 101, en el año de 1997.

Vienen siendo cada vez más frecuentes, y lo he mencionado en editoriales publicados en esta revista, que los autores mexicanos consulten bibliografías extranjeras sin dar prioridad a los artículos originales de nuestro país. Este caso es particularmente trascendente, porque la Dra. Enríquez Vega obtuvo con este trabajo el "Premio de la Amistad" y por lo tanto fue presentado en la Reunión Anual de Cirujanos Vasculares de la Uniformed Services University of the Health Sciences, en Bethesda, Maryland.

Hacemos una vez más un exhorto al Comité Editorial de la Revista, para que al revisar los trabajos que se presenten para eventualmente ser publicados, se hagan observaciones, sugerencias y consideraciones a los autores, para el mayor éxito de nuestra revista, que tiene cada vez mayor difusión y prestigio.

Mucho agradecería, Sr. Director, la publicación de esta carta en el próximo número de la Revista Mexicana de Angiología.

A t e n t a m e n t e .



DR. MARCELO PÁRAMO DÍAZ
Ex Presidente de la Sociedad Mexicana
de Angiología y Cirugía Vasculat