

Trabajo original

Paraganglioma carotídeo. Actualidades 2012. Experiencia de 35 años

Dr. Amado Rafael Gutiérrez-Carreño,* Dr. Carlos Sánchez-Fabela,*
Dr. Aurelio B. Gutiérrez-Carreño,** Dra. Patricia Portillo-Fernández,**
Dr. René I. Lizola-Margolis,*** Dra. Mónica Mendieta-Hernández***

RESUMEN

Introducción. Los paragangliomas (PRGL) son tumores altamente vascularizados derivados de células del sistema extra-adrenal cromafín; ocurren con mayor frecuencia en el cuerpo carotídeo, en mujeres y en personas que viven en ciudades a gran altitud sobre el nivel del mar.

Objetivo. Analizar las características clínicas, localización, métodos de diagnóstico, tratamiento y complicaciones de los PRGL.

Material y métodos: Durante un periodo de 35 años (1976-2011) se realizó un análisis retrospectivo de 57 casos con PRGL carotídeo.

Resultados: Los PRGL fueron más frecuentes en el sexo femenino con 44 pacientes (77.19%) y en el lado derecho con 31 casos (55.3%). El rango de edad promedio fue de 52 años. El hallazgo clínico más relevante fue la presencia de una masa cervical de crecimiento reciente. Los métodos de diagnóstico fueron arteriografía en 49 casos (85.9%), tomografía en 21 (36.8%), ultrasonido en 19 (33.3%), angiorrsonancia en 12 (21.05%) y angio TAC en cinco (algunos pacientes tenían dos o más de estos estudios). De acuerdo con la clasificación Shamblin 18 tumores fueron grado I (31.5%); 23, grado II (40.3%) y 16, grado III (28.2%). El reporte de histopatología fue benigno para 56 casos (98.18%) y maligno para uno (1.82%). Se realizó extirpación tumoral completa de todos los tumores y resección de arteria carótida externa en cuatro casos (7.01%). En tres pacientes se colocó prótesis vascular para sustituir la arteria carótida interna. Hubo nueve complicaciones (15.7%): tres lesiones de nervio (dos del nervio laríngeo superior y uno del asa del hipogloso), cuatro lesiones de arteria carótida (todas resueltas con cierre primario), un caso de hipoacusia y un caso de monoparesia. No hubo mortalidad.

Discusión: La literatura refiere que los PRGL se diagnostican por presentarse como masas pulsátiles. En el presente trabajo sólo hubo 21 pacientes con dicho diagnóstico (36.8%), 18 (31.5%) tuvieron diagnósticos clínicos primarios erróneos. Por ello toda masa tumoral en cuello debe analizarse con los métodos de diagnóstico actuales y cuando se sospechen tumores de cuerpo carotídeo, las imágenes de diagnóstico (2010) proveen de información muy útil al planear la estrategia quirúrgica.

Conclusión: Los PRGL son tumores altamente vascularizados, la resección quirúrgica aún es el tratamiento de elección. En el estudio de las masas tumorales en cuello es muy importante incluir esta posibilidad, ya que un diagnóstico precoz favorecerá notablemente el manejo de este tipo de tumoraciones y minimiza la tasa de complicaciones.

Palabras clave: Paraganglioma, tumores de cuerpo carotídeo, glomus, tumores de cuello, cirugía vascular de cuello, quimiodectoma.

* Ex presidente de la Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular.

** Cirugía General. Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular.

*** Angiología y Cirugía Vascular. Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular

ABSTRACT

Introduction: Paragangliomas (PRGL) are tumors with multiple blood vessels derived from the extra-adrenal chromaffin cells. They occur more frequently in the carotid body, in women and people who live at high altitudes above sea level.

Objective: To analyze the most common clinical findings, localization, diagnostic methods, treatment and complications of PRGL.

Materials and methods: A retrospective study was performed from 1976 to 2011 with 57 cases with carotid PRGL.

Results: PRGL were more frequent in women 44 patients (77.19%) and on the right side of the neck 31 cases (55.3%). The average age was 52 years. The most common clinical finding was a palpable mass of recent origin. The most common diagnostic studies were angiography (85.9%), tomography (36.8%), ultrasound (36.8%), magnetic resonance imaging (21.5%) (most of the patients had two or more of these diagnostic studies) and 5 CT Scanner with Spiral Image Reconstruction 3D. Tumors distribution according to Shamblyn classification were: 18 tumors grade I (31.5%), 23 grade II (40.3%), and 16 grade III (28.2%). The histopathology report was benign for 54 cases (98.2%) and malign for one (1.8%). All tumors were extracted completely. In four cases the external carotid artery was removed (7.01%). Three patients required vascular prosthesis to replace internal carotid artery. There were nine complications (15.7%), 3 nerve lesions (2 from the superior laryngeal nerve, and one from hypoglossal nerve), four carotid artery lesions (all of them solved with primary closure); one case of partial hearing loss, and one case of mono-paresis. There was no mortality rate.

Discussion: PRGL are commonly diagnosed as a pulsating mass, this study shows that only in 21 (36.8%) of the cases this symptom was present. 18 patients (31.5%), also received an initial clinical wrong diagnosis. Because of these every palpable mass on the neck, must be analyzed with actual diagnostic modalities. When a carotid body tumor is suspected, actual images (2012) provide very useful information to plan the surgical strategy.

Conclusion: PRGL are tumors with multiple blood vessels and surgical excision is the treatment of choice. We consider that when a mass in the neck is studied, it is very important to rule out the possibility of a PRGL, because a prompt diagnosis will benefit notoriously the management of this type of tumors and will minimize the complication rates.

Key words: Paraganglioma, carotid body tumors, neck tumors, glomus, cervical vascular surgery, chemodectoma.

INTRODUCCIÓN

En 1971 Luis Krause Senties¹ inició la historia mexicana de los tumores de cuerpo carotídeo; son 40 años de experiencia nacional en paragangliomas. Se puntualizan sólo un par de datos históricos: hace 105 años Masson describió el término paraganglioma (1907) y hace 75 años Lubbers² reportó por primera vez de forma completa un tumor del cuerpo carotídeo (1937). Cinco años después del reporte de Krause los autores iniciaron la práctica en este territorio de la cirugía (1976).

Este tumor se ha denominado tumor del cuerpo carotídeo, endotelioma del glomus carotídeo, peritelioma, glomus yugular, paragangliomas no cromafines, quemodectomas, glomerulocitomas, tumor del cuerpo timpánico, receptomas, paraganglioma *nodosum*, paraganglioma vagal, paraganglioma yugular y cuerpo vagal. La tendencia actual es que todos los tumores originados de los paraganglios extra-adrenales se denominen paragangliomas (PRGL), nombre genérico aplicado a los tumores

originados en las células cromafines de los paraganglios, con independencia de su ubicación (localización anatómica), además de indicar si es un tumor funcionante o de comportamiento maligno.

Los PRGL se componen de células neuroendocrinas derivadas de la cresta neural, cuya principal función es quimiorreceptora. Los paraganglios constituyen un sistema neuroendocrino disperso con embriogénesis e histología similar, distribuidos desde la base del oído medio hasta el hueco pélvico. Los paraganglios en la región de la cabeza y cuello son los más relacionados con el sistema nervioso parasimpático, lo que les otorga una íntima relación con las estructuras vasculares y neurales. Algunos de estos paraganglios (como los del cuerpo carotídeo y los aórtico-pulmonares) tienen una relevante función fisiológica en la quimiosensación y modulación refleja de la función respiratoria y cardiovascular.

El cuerpo carotídeo se adosa a la carótida a nivel de su bifurcación, es un órgano quimiorreceptor encargado de detectar cambios en la presión arterial,

de oxígeno, bióxido de carbono y PH; los PRGL a este nivel son tumoraciones de crecimiento lento, cuya aparición se asocia con periodos prolongados de hipoxemia, hipercapnia, hipercalemia y acidosis que estimulan el plexo carotídeo, el nervio glosofaríngeo y los centros respiratorios del tronco encefálico.

Arias-Stella y Valcarcel³ describieron una hiperplasia de los cuerpos carotídeos como secuencia a la estimulación crónica por la hipoxia de altura y se observó que los tumores originados en ese tejido quimiorreceptor son más frecuentes en regiones de gran altura que en las zonas situadas a nivel del mar. La mayor parte de estos informes considera a la estimulación hipóxica crónica como el factor determinante para la aparición de las lesiones. Estos trabajos fueron seguidos por varios estudios de series importantes de TCC en las regiones andinas de Perú (Saldaña y col., 1973);⁴ en Bolivia (Ríos-Dalenz y Wayllace,⁵ 1977; Aramayo y col., 1989), Ecuador (Pacheco-Ojeda y col., 1982),⁶ México (Krause-Sentíes,¹ 1971; Rodríguez Cuevas y col.,^{7,8} 1986) y Argentina (Guerra y col.).⁹

El 10% de los pacientes con PRGL tiene antecedentes familiares del padecimiento, sobretodo en casos de multifocalidad. Se han identificado al menos tres loci genéticos posiblemente responsables: PGL1, PGL2 y PGL3, es una transmisión autosómica dominante con impresión genética. El descubrimiento en el gen PGL1 de la mutación SDHD, que codifica las pequeñas subunidades cybS, permite a los investigadores examinar directamente diversas hipótesis, como la función de cybS en la percepción de oxígeno y la patogenia tumoral común, y la participación de la impresión genómica en la patogenia de la enfermedad.¹⁰

Hay cuatro localizaciones principales: cuerpo carotídeo, foramen yugular, oído medio (yugulotimpánico) y el nervio vago o neumogástrico. Histológicamente muestran discreto pleomorfismo celular con arquitectura lobar a base de estroma fibrovascular con acúmulos de células que tienden a formar acinos laxos. Las células muestran una morfología epitelioide de citoplasmas pálidos con bordes difuminados. Los núcleos suelen ser pleomorfos y levemente hiperromáticos con mitosis ocasionales. Alrededor de 3% son funcionales con elevación de catecolaminas y metanefrina.¹¹

El diagnóstico por eco Doppler muestra masa sólida débilmente ecogénica con múltiples vasos intratumorales de baja resistencia. En la RNM en imágenes potenciadas en T1 hay zonas altas de señales hemorrágicas subagudas y vacíos de flujo de arteria nutricias; se logra un realce intenso con la administración de contraste IV. Aun cuando los mé-

todos no invasivos son excelentes para el diagnóstico de los PRGL, en la actualidad la angio RNM y la angio TAC 3D^{12,13} son la mejor opción para su diagnóstico, ya que permiten delimitar su tamaño, localización, descartar un tumor contralateral y planear la mejor estrategia quirúrgica.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con los tumores de la cadena nerviosa,¹⁴ metástasis ganglionares, abscesos, trombosis venosa yugular, linfomas, metástasis ganglionares, tumores salivares, tumores vagales, quistes branquiales, tumores del hipogloso, aneurismas carotídeos, entre otros.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron los expedientes de pacientes operados con diagnóstico de PRGL por el grupo quirúrgico durante el periodo 1976-2011; se obtuvieron datos como edad, sexo, lugar de residencia, antecedentes familiares, cuadro clínico, métodos de diagnóstico, características del tumor, localización, resultados histopatológicos, tipo de intervención quirúrgica, complicaciones postoperatorias y evolución.

RESULTADOS

Se trataron 57 casos de PRGL carotídeos, de los cuales 46 fueron femeninos (76.36%) –siete con tumor bilateral– y 11 masculinos (23.64%). La edad promedio fue de 52 años con un rango de 35 a 72 años. El lado más frecuente fue el derecho con 31 casos (56.36%).

Los diagnósticos clínicos iniciales fueron erróneos en 20 casos (32.72%): seis aneurismas de carótida, tres adenitis tuberosas, tres tumores de glándulas salivales, dos neurofibromas, un quiste braquial, una metástasis, un linfangioma recurrente, un tumor de parótida, un schwannoma¹⁴ y un feocromocitoma cervical.

Todos los pacientes radicaban a más de 2,000 metros de altura sobre el nivel del mar hace más de 25 años, siete tuvieron antecedentes de hipoxia crónica y 33, hipertensión arterial por más de cinco años.

Los datos iniciales más comunes fueron presencia de masa indolora cervical en 52 casos, de las cuales sólo 21 eran pulsátiles (38.18%); otros síntomas fueron vértigo en siete pacientes, disfagia en cuatro y disfonía en tres.

Ningún paciente tuvo alteraciones de importancia en los exámenes preoperatorios ni se detectaron niveles elevados de catecolaminas.

A la mayoría de los pacientes se les realizó más de dos estudios de gabinete: arteriografía en 49 casos (89.09%) (*Figuras 1 y 2*), tomografía computada

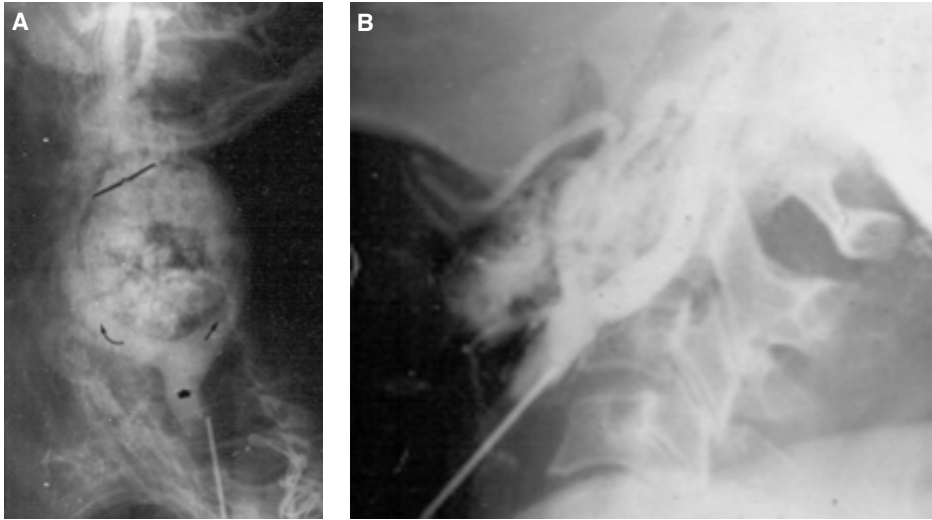


Figura 1. Paraganglioma. Arteriografía carotídea directa transoperatoria empleada en los años 70s.

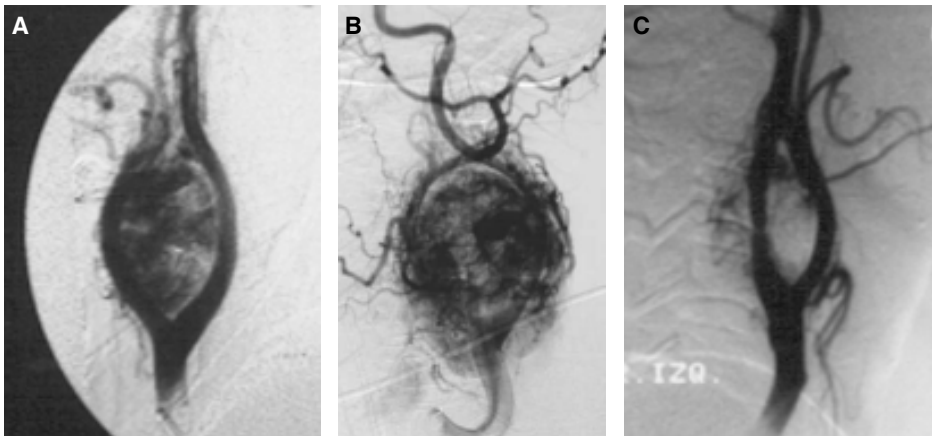


Figura 2. Paraganglioma carotídeo por cateterismo a partir de los años 80s.

en 21 (38.18%), ultrasonido en 19 (34.54%), angiorensonancia en 12 (21.81%) y gammagrama carotídeo en cinco (9.09%) y angio TAC con reconstrucción 3D en cinco (*Figura 3*).

Todos los pacientes recibieron tratamiento quirúrgico¹⁵⁻²⁰ (*Figura 4*) no se usaron embolizaciones preoperatorias, en tres casos fue necesario utilizar derivaciones internas (*shunts*), no hubo variaciones en los signos vitales y la arteria carótida externa fue ligada y reseca en cuatro casos (12.7%). El tiempo quirúrgico promedio fue de tres horas quince minutos con un rango de 2-8 h (este último para un tumor de 10 cm de diámetro Shamblin 3 plus). El sangrado en promedio fue de 390 cc, con un rango de 250 a 800 cc. En caso necesario, se practica la hemodilución y autotransfusión; en pacientes con bifurcación carotídea alta se puede luxar la articulación temporomandibular para facilitar la exposición del campo quirúrgico y con ello la extirpación del tumor.

En los seis casos con PRGL bilateral se dejó un intervalo de al menos ocho a doce semanas para efectuar la extirpación del tumor contralateral. A la fecha quedó pendiente la resolución de uno.

De acuerdo con la clasificación Shamblin²¹ se describieron 18 tumores grado I (32.72%), 23 grado II (41.83%) y 16 grado III (25.45%). El tamaño de los tumores fue de 2 a 10 cm, todos se localizaron a nivel de la bifurcación carotídea, la carótida interna estuvo involucrada en doce casos (21.81%). El reporte histopatológico fue benigno en 56 pacientes (98.18%), maligno para uno (1.82%).^{22,23}

Se presentaron nueve complicaciones (16.36%): tres lesiones de nervio²⁴ (dos del laríngeo superior y uno del asa del hipogloso), cuatro lesiones de arteria carótida (reparadas con cierre primario), un caso de hipoacusia y un caso de monoparesia; en dos casos hubo síndrome de falla de barorreceptores.^{25,26} No hubo mortalidad.

DISCUSIÓN

Se calcula que la proporción 20:1 es la que existe entre individuos expuestos a la hipoxia crónica de las alturas (a más de 2,000 m) en relación con los que viven a nivel del mar.²⁷ Aunque los PRGL presentan 0.03% de todas las neoplasias, hay amplia y



Figura 3. PRGL bilateral (A) y unilateral izquierdo (B) con angio TAC 3D.



Figura 4. Cirugía de extirpación de paraganglioma carotídeo.

buena experiencia mexicana con más de 50 publicaciones nacionales al respecto.²⁸⁻⁴⁸

La presencia de una masa en el triángulo carotídeo debe descartar varias posibilidades diagnósticas, como metástasis ganglionares, carcinoma de células escamosas, neurofibromas, schwannoma, ganglioneuroma, linfangioma, feocromocitoma, hemangioma, hemangiopericitoma, aneurismas y PRGL, ya que en esta serie, como en las reportadas por la literatura mundial, en más de 30% de los casos el diagnóstico clínico inicial es erróneo.

Un dato útil para identificar los tumores es la presencia de una masa pulsátil; en este estudio dicho dato clínico se presentó en 38% de los casos, por ello la mejor manera de llegar al diagnóstico es considerar esa posibilidad.

Los feocromocitomas tienen origen común con los PRGL: se asocian con hiperproducción de catecolaminas con presencia de hipertensión. En este caso, en 31 pacientes hipertensos se descartó tal

posibilidad mediante la determinación de niveles de catecolaminas, monitoreo transoperatorio de la tensión arterial y tinciones de sinaptofisina en algunas piezas patológicas.

Los PRGL tienen un crecimiento lento, alcanzan un tamaño capaz de producir compresión en el asa del nervio hipogloso, de los nervios craneales IX, X y XII (glossofaríngeo, neumogástrico o vago, y espinal, respectivamente). En esta serie sólo tres pacientes (5.45%) presentaron disfonía. La lesión del vago y el hipogloso son las más frecuentes, pero pueden lesionarse otros pares craneales (facial, glossofaríngeo, espinal o accesorio) y nervios como el simpático cervical (síndrome de Horner), recurrente laríngeo y laríngeo superior.

Aun cuando los métodos no invasivos son excelentes para el diagnóstico de los PRGL, junto con la angiografía digital, en la actualidad la angio RNM y la angio TAC 3D son la mejor opción para su diag-

nóstico, ya que permite delimitar su tamaño y localización, descartar un tumor contralateral y planear la mejor estrategia quirúrgica.

El tratamiento de elección aún es quirúrgico,⁴⁹ pero se han publicado alternativas en casos seleccionados (radioterapia previa o radioneurocirugía estereotáctica);⁵⁰ otros embolizan la arteria faríngea ascendente de la tiroidea superior antes de la cirugía, aun cuando la literatura^{51,52} describe como complicaciones principales a la lesión de pares craneales bajos y la disección de vasos principales, así como la posibilidad de embolismos cerebral o pulmonar por paso de partículas a la circulación sistémica. Asimismo, existe la embolización directa con cianoacrilato^{53,54} u onyx.⁵⁵⁻⁵⁸ En casos seleccionados se coloca endoprótesis vascular cubierta en la arteria carótida interna excluyendo la carótida externa y luego hacer la resección quirúrgica del tumor mediante un procedimiento híbrido⁵⁹⁻⁶¹ en un segundo tiempo.

Para disminuir el sangrado transoperatorio también se usa el LigaSure,⁶² instrumento de punta monopolar (usado en laparoscopia) sellador de vasos y corte tipo bisturí. Con regularidad se usa el cauterio bipolar, también se ha empleado el bisturí armónico de Ethicon (*Figura 5*), el cual corta por una vibración que atraviesa el tejido y sella los vasos sanguíneos por desnaturalización de proteínas. También se reporta radiólisis con radionúclidos⁶³ y el uso del aspirador quirúrgico ultrasónico⁶⁴ (*Cuadro I*).

Es fundamental conocer la anatomía del cuello, ya que al enfrentarse a este tipo de tumores uno de los retos es minimizar el sangrado; los autores recomiendan seguir el plano de disección a través de la adventicia, con la oclusión minuciosa de los vasos. El segundo reto de esta cirugía es evitar o dis-



Figura 5. Empleo de bisturí armónico (Ethicon®) en la extirpación de tumor en la bifurcación carotídea.

minuir las lesiones neurológicas y vasculares, con hincapié en que cada caso es diferente y, como mencionan algunos autores, la clasificación de Shamblin se ha actualizado, ampliado y modificado por profesionales que tienen amplia experiencia en el tema⁶⁵⁻⁶⁸ (*Cuadros II-VI*), por la variedad de estructuras del cuello involucradas –ante lo

CUADRO I

Manejo de los PRGL carotídeos

Cirugía
Radioterapia y cirugía
Embolización endovascular y cirugía
Embolización *in situ* y cirugía
Radioneurocirugía estereotáctica
Radiólisis farmacológica
Prótesis endovascular y cirugía híbrida
Cirugía con aspirador quirúrgico ultrasónico

CUADRO II

Clasificación según etapas de paragangliomas carotídeos (Shamblin).²¹

Tipo	Descripción	
I	Tumor localizado, fácilmente resecable.	
II	Tumor adherente, rodea parcialmente vasos carotídeos.	
III	Tumor que rodea completamente las carótidas.	

CUADRO III

Clasificación de Shamblin modificada.⁶⁵

- **Estado I.** Tumor < 2 cm, desplazando arterias carótidas sin comprometer su pared.
- **Estado II.** Tumor de 2-5 cm adherido a las paredes arteriales o rodeando carótidas, sin placas o estenosis arterial hemodinámicamente significativas.
- **Estado III.** Tumor > 5 cm con extensión a base de cráneo, infiltración de la pared arterial o de estructuras vecinas y/o presencia de placas o estenosis arterial hemodinámicamente significativas.

CUADRO IV

Clasificación de Zanaret.⁶⁶

- **Estadio I.** Pequeños, fácilmente extirpables.
- **Estadio II.** Envuelven la arteria carótida interna. Resecables mediante disección de la subadventicia.
- **Estadio III.** Envuelven el eje carotídeo. Precisan resección carotídea.
 - IIIa. No contactan con la base del cráneo.
 - IIIb. Contactan con la base de cráneo. No dejan ningún segmento accesible de carótida para una anastomosis.

CUADRO V

Clasificación de Hallet.⁶⁷

División del campo quirúrgico neurovascular en tres zonas para evitar lesionar estructuras durante la extirpación:

- **Zona I.** Incluye la bifurcación carotídea y el nervio vago adyacente.
- **Zona II.** Incluye el territorio de la carótida externa, el nervio hipogloso suprayacente y el nervio laríngeo superior subyacente.
- **Zona III.** Comprende el territorio de la arteria carótida interna, la rama mandibular del nervio facial, la porción proximal de los nervios hipogloso y vago, la rama faríngea del vago, el nervio accesorio espinal y el nervio glosofaríngeo.

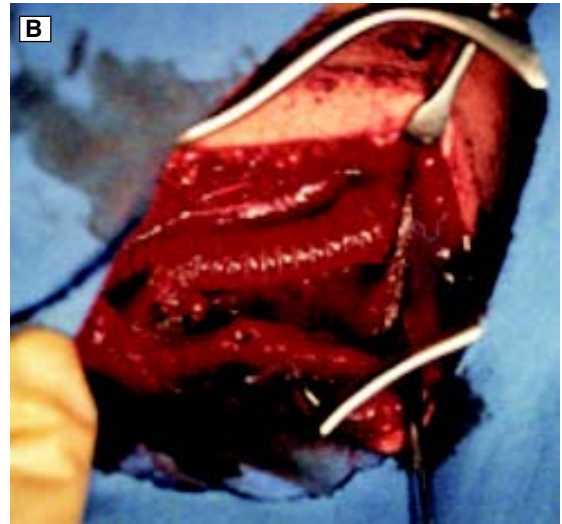


Figura 6. Después de la extirpación de paraganglioma carotídeo. Reemplazo de arteria carótida interna con vena autóloga (A) y con prótesis vascular sintética (B).

CUADRO VI

Modificación propuesta de la clasificación de Shamblin.⁶⁸

Shamblin	Tamaño	Rodeando los vasos carotídeos	Escisión
I	< 4 cm	No	Sin dificultad.
II	> 4 cm	Parcialmente	Difícil.
IIIa	> 4 cm	Estrechamente	Difícil.
IIIb = I, II o III infiltración a cualquier vaso carotídeo	Cualquier tamaño	-	Precisa sacrificio vascular o sustitución de vasos, pero la invasión intramural debe confirmarse clínica y/o histológicamente.

De acuerdo con Luna-Ortiz y cols.⁷¹ existen grados mixtos o intermedios I-II que infiltran la carótida e impiden la resección sin sacrificar los vasos; por el contrario, hay grados III que no infiltran y pueden researse, con mayor riesgo, pero sin comprometer las carótidas. Por ello, proponen que el grado III se subdivida en IIIa y IIIb (grados I, II o III con infiltración de un vaso carotídeo).

imprevisible— en este tipo de lesiones tumorales expansivas.

Debido a la posibilidad de exclusión del sistema carotídeo se debe contar con derivaciones intravasculares y tener la opción de obtener la vena autóloga o con contar con prótesis sintética para la reconstrucción de la arteria carótida interna (*Figura 6*).

Los pacientes con historia familiar, pero sin ninguna manifestación clínica de PRGL deberían someterse a un rastreo con un isótopo radioactivo (Octreótido) para descartar la presencia de múltiples lesiones no diagnosticadas clínicamente. En un futuro existe la esperanza terapéutica si se puede alterar la carga genética.

CONCLUSIONES

En el estudio de las masas tumorales de cuello siempre deberán considerarse los PRGL carotídeos, ya que con los estudios de imagen actuales es posible detectarlos en etapas tempranas, así como indicar el tratamiento de elección que aún es el quirúrgico, pues entre más circunscritos estén, menos problemático será su manejo y se minimiza el riesgo de complicaciones. Debido a su gran vascularidad es importante familiarizarse con su manejo, ya que abordarlos sin la experiencia o sin el equipo adecuado puede constituir una catástrofe para el paciente.

Finalmente, la innovación constante y la mística quirúrgica deben prevalecer, considerando la precisión en lugar de la velocidad. Es una cirugía que requiere sapiencia del grupo quirúrgico y paciencia del entorno médico.

REFERENCIAS

- Krause-Senties LG. Tumores del cuerpo carotídeo. *Arch Invest Med (Mex)* 1971; 2: 25-30.
- Schwartz R, Abramovitz LJ. Carotid Body Tumor. *Ann Intern Med* 1947; 26: 784-7.
- Arias-Stella J, Valcarcel J. The human carotid body at high altitudes. *Pathol Microbiol* 1973; 39: 292-7.
- Saldaña MJ, Saleni LE, Travezan R. High altitude hypoxia and chemodectonias. *Hum Pathol* 1973; 4: 251-63.
- Ríos Dalenz J, Wayllace LZ. Estudio clinicopatológico de 13 casos de tumor del cuerpo carotídeo. *Rev Med (La Paz)* 1977; 1: 7-14.
- Pacheco-Ojeda L, Durango E, Rodríguez C, Vivar N. Carotid body tumors at high altitudes: Quito, Ecuador. *World J Surg* 1987; 12: 856-60.
- Rodríguez-Cuevas H, Lau L, Rodríguez HP. High-altitude paragangliomas: diagnostic and therapeutic considerations. *Cancer* 1986; 57: 672-6.
- Rodríguez-Cuevas S, López-Garza J, Labastida-Almendaro S. Carotid body tumors in inhabitants of altitudes higher than 2000 meters above sea level. *Head Neck* 1998; 20: 374-8.
- Guerri Guttenberg RA, Carrero C, Grana DR, Milei J. Efectos de la hipoxia en la interacción baroquimiorrefleja. *Rev Fed Arg Cardiol* 2008; 37(2): 130-5.
- Nazar G, Cabezas L, Godoy JM, Goycoolea M, Selman JM, Ortiz A, et al. Paragangliomas de cabeza y cuello. *Rev Otorrinolaringol Cir Cabeza Cuello* 2005; 65: 203-14.
- Ünlü Y, Becit N, Ceviz M, Koçak H. Tratamiento de los tumores del cuerpo carotídeo y paragangliomas familiares: revisión de 30 años de experiencia. *An Cir Vasc* 2009; 23(05): 678-83.
- Salgado-Salgado G, Marín-Muentes DP, Espinosa-Peralta KE, Ramírez-Arias JL. Paragangliomas: Métodos de imagen y correlación histopatológica. *An Radiol Mex* 2009; 8(4): 307-17.
- Romero Miranda JM. Uso de tomografía helicoidal para diagnóstico de glomus carotídeo. *Rev Mex Angiol* 2011; 39(4): 203.
- Schupp DJ, Mukherjee D, Sharma GK. Schwannoma of the vagus nerve masquerading as a carotid body tumor. *Vascular* 2009; 17(4): 222-5.
- Koskas F, Vignes S, Khalil I, Koskas I, Dziekiewicz M, Elmkies F, et al. Carotid chemodectomas: long-term results of subadventitial resection with deliberate external carotid resection. *Ann Vasc Surg* 2009; 23(1): 67-75.
- Luna-Ortiz K, Rascon-Ortiz M, Villavicencio-Valencia V, Granados-García M, Herrera-Gómez A. Carotid body tumors: Review of a 20-year experience. *Oral Oncol* 2005; 41: 56-61.
- Lozano-Sánchez FS, Muñoz-Herrera A. Tratamiento quirúrgico de los paragangliomas carotídeos. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2009; 60(Supl. 1): 80-96.
- Vogel TR, Mousa AY, Dombrovskiy VY, Haser PB, Graham AM. Carotid body tumor surgery: management and outcomes in the nation. *Vasc Endovascular Surg* 2009; 43(5): 457-61.
- De la Hoz JA, Brieva J, González LG, Daza JC. Paragangliomas del cuerpo carotídeo. *Rev Colomb Cir* 2002; 17(4): 232-45.
- Letcher A, Naar JD, Andrade-Otaiza O. Paragangliomas del cuerpo carotídeo. *Rev Colomb Cir* 1992; 7(2): 86-9.
- Shamblin WR, Remine WH, Sheps SG, Harrison EG. Carotid body tumor (chemodectoma). Clinicopathologic analysis of 90 cases. *Am J Surg* 1971; 122: 732-9.
- Aguilar-Olivos NE, García-Ortiz JR, Rojas-Reyna GA, Chaparro-González JM, Weisser-Jacobs F, Oría-Hernández J. Relevancia de la medicina nuclear en el diagnóstico y tratamiento del paraganglioma maligno. *Cirugía y Cirujanos* 2009; 77(3): 233-9.
- Garduño JP, Durán MA, Chávez-Macías L, Castro-Gómez L, Solís V, Olvera-Rabiela JE. Paragangliomas de comportamiento biológico maligno. Estudio de dos casos de autopsia. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2003; 66(2): 99-103.
- Rascón-Ortiz M, Luna-Ortiz K, Lavín-Lozano A, Granados-García M, Herrera-Gómez A. Morbilidad neurológica postoperatoria en tumores del cuerpo carotídeo. *Cir Gen* 2004; 26: 181-3.
- Gur I, Katz S. Baroreceptor failure syndrome after bilateral carotid body tumor surgery. *Ann Vasc Surg* 2010; 24(8): 1138.e1-3.
- Díaz-Molina JP, Sevilla MA, Llorente-Pendas JL, Suárez-Nieto C. Fallo barorreceptor tras la resección bilateral de paragangliomas carotídeos. *Otorrinolaringol Esp* 2010; 61(1): 78-80.
- Wayllace L, Haot J, Rahier J. Estudio clínico comparativo de tumores del cuerpo carotídeo. *Acta Andina* 1995; 4(1): 3-12.

28. Barrera-Franco JL, Tamez-de-León MD, Ramírez-Montoya M, Martínez-Carvajal E, Ruiz-Godoy-Rivera LM, Granados-García M, Herrera-Gómez A. El manejo de los paragangliomas en el Instituto Nacional de Cancerología. *Rev Inst Nal Cancerol Méx* 2000; 46(1): 17-20.
29. Gabiño-López B, Lazos-Ochoa M, Chávez-Mercado L, Arrecillas-Zamora M. Paragangliomas. Estudio clínico patológico de 105 casos del Hospital General de México. *Rev Med Hosp Gen Mex* 2011; 74(2): 61-74.
30. González AJM, Ortega MBA, Trejo MA, Contreras RVR. Experiencia en el manejo de tumores del cuerpo carotídeo en el Centro Médico Nacional 20 de Noviembre. *An Med Asoc Med Hosp ABC* 2008; 53(3).
31. Hernández-Luévano E, Enríquez-Vega ME, Rodríguez-Jiménez OA. Correlación entre la presencia de tumores del cuerpo carotídeo e hipoxemia crónica. Estudio demostrado por gasometría arterial. *Rev Mex Angiol* 2009; 37(3): 82-7.
32. Carpio-Cancino OG, Sánchez-Nicolat NE, Turnbull IC, Serrano-Lozano JA. Disminución de morbimortalidad en el manejo del tumor de cuerpo carotídeo, tendencias actuales y experiencia en México. *Rev Mex Angiol* 2010; 38(4): 145-8.
33. Flores-Escartín M, Serrano-Lozano JA, Rosas-Flores MA, Huerta-Huerta H, Meza-Vudoyra M, Cisneros-Tinoco MA, Jordán-López JC. Tumor de cuerpo carotídeo, experiencia en el Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" del ISSSTE. *Rev Mex Angiol* 2007; 35(2): 53-62.
34. Enríquez-Vega ME, Velasco-Ortega CE, Cruz-Castillo JE, Cossío-Zazueta A, Bizueto-Rosas H, López-Rodríguez R. Saturación de oxígeno en pacientes con tumor de cuerpo carotídeo. *Rev Mex Angiol* 2003; 31(3): 68-71.
35. Martínez LCM, Sánchez B, Arriola GHF, Llaven RR, Bancelis ARA. Paragangliomas carotídeos, yugulares y aórticos. *Rev Mex Angiol* 2005; 33(4): 110-3.
36. Cruz Ortiz H, Gutiérrez Díaz-Ceballos E, Rosas Coty MP, Arana Rivera E, Cervantes Zúñiga I. Paragangliomas. Estudio clinicopatológico de 25 casos. *Rev Med Hosp Gen Mex* 1999; 62(3): 165-71.
37. Santacruz Torres A, López González MA. Paraganglioma intercarotídeo (tumor de cuerpo carotídeo). Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Mex Angiol* 1997; 25(3): 65-70.
38. Mondragón Sánchez A, Montoya Rojo G, Shuchleib Chaba S. Tumor de cuerpo carotídeo (paraganglioma). *An Med Asoc Med Hosp ABC* 2003; 48(4): 233-6.
39. Granados García M, Rascon Ortiz M, Herrera Gómez Á, Luna Ortiz K. Reconstrucción de arteria carótida interna con trasposición de arteria carótida externa en resección de tumores del cuerpo carotídeo. *Cir Ciruj* 2004; 72(6): 457-9.
40. Soto Amaro J, Guevara Aparicio E, García Gallardo J, Scheffler Hudlet ML, Gómez Zaragoza J. Paraganglioma del cuerpo carotídeo, diagnóstico y tratamiento. Presentación de un caso y revisión bibliográfica. *Med Int Mex* 2005; 21(3): 234-9.
41. Pacheco Ramírez MA, Rodríguez Perales MA, López Chavira A, Canul Andrade LP, Martínez Martínez CM, Sánchez González DJ. Expresión de las sintasas de óxido nítrico en tumores glómicos de cabeza y cuello. *Rev Sanid Milit Mex* 2006; 60(6): 369-78.
42. Marmolejo F, Marmolejo-Hernandez I, Guerrero DL MA, Rodríguez Alvado Ernesto, Velazquez Orozco J. Glomus carotídeo. A propósito de un caso en mujer adolescente. *Rev Mex Angiol* 2011; 39(4): 199.
43. González Arcos GA, Enríquez Vega ME, Gómez Campos G, Rodríguez Jiménez O. Porcentaje de malignidad del tumor del cuerpo carotídeo en el Hospital de Especialidades del Centro Médico Nacional La Raza. *Rev Mex Angiol* 2011; 39(4): 186.
44. Escotto Sánchez I, Torres Velarde C, Rodríguez Trejo JM, Rodríguez Ramírez N, Lecuoa Huet NE, et al. Embolización percutánea y resección de tumor de cuerpo carotídeo. Reporte de un caso. CMN 20 de Noviembre ISSSTE. México DF. *Rev Mex Angiol* 2011; 39(4): 201.
45. Escotto Sánchez I, Contreras Lima V, Rodríguez Ramírez N, Ferrufino Mérida AL, Blando Ramírez S, et al. Ligadura de carótida externa izquierda en resección de tumor carotídeo Shamblin III. Reporte de un caso. CMN 20 de Noviembre, ISSSTE. México DF. *Rev Mex Angiol* 2011; 39(4): 202-3.
46. Torres Patino F, Gómez Acosta F, Guzmán Patraca C, Mendoza Parada J, Labastida Almedaro S. Tumores del cuerpo carotídeo, análisis de 96 casos. *Rev Invest Clin* 1991; 43: 119-23.
47. Candia de la Rosa RF, Medrano Terrazas FR, Cabrera Morales MC, Herrera Cabrera C. Tumor de cuerpo carotídeo. Informe de dos casos. *Rev Sanid Milit Mex* 1999; 53(5): 320-3.
48. Flores Escartín M, Serrano Lozano JA, Rosas Flores MA, Huerta Huerta H, Meza Vudoyra M, Cisneros Tinoco MA, et al. Tumor de cuerpo carotídeo, experiencia en el Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" del ISSSTE. *Rev Mex Angiol* 2007; 35(2): 53-62.
49. Erickson D, Kudva YC, Ebersold MJ, Thompson GB, Grant CS, Van Heerden JA, Young WF Jr. Benign paragangliomas: clinical presentation and treatment outcomes in 236 patients. *J Clin Endocrinol Metab* 2001; 86(11): 5210-6.
50. Vega Alarcón A, Pane Pianese C. Evaluación de manifestaciones neurológicas pre y posoperatorias en pacientes con tumores glómicos, experiencia del INNN. *Arch Neurol Mex* 2005; 10(4): 230-44.
51. Marins Cavalcanti L, Barbosa Cruz C, De Souza Guedes AJ, Andrade G, Coutinho Abath CG, Fernández RA. The importance of preoperative embolization for the treatment of the carotid body tumor: case report and review of the literature. *J Vasc Bras* 2008; 7(2): 163-6.
52. Zeitler DM, Glick J, Har-El G. Preoperative embolization in carotid body tumor surgery: is it required? *Ann Otol Rhinol Laryngol* 2010; 119(5): 279-83.
53. Abud DG, Mounayer C, Benndorf G, Piotin M, Spelle L, Moret J. Intratumoral injection of cyanoacrylate glue in head and neck paragangliomas. *AJNR Am J Neuroradiol* 2004; 25(9): 1457-62.
54. Krishnamoorthy T, Gupta AK, Rajan JE, Thomas B. Stroke from delayed embolization of polymerized glue following percutaneous direct injection of a carotid body tumor. *Korean J Radiol* 2007; 8(3): 249-53.
55. Wiegand S, Kureck I, Chapot R, Sesterhenn AM, Bien S, Werner JA. Early side effects after embolization of a carotid body tumor using Onyx. *J Vasc Surg* 2010; 52(3): 742-5.
56. Ulrich S, Lehmann M, Ebmeyer J, Hamberger U, Reineke U, Dietrich U, Sudhoff H. Direct percutaneous embolization of a carotid body tumor with Onyx. *HNO* 2009; 57(12): 1305-10.
57. Elhammady MS, Farhat H, Ziayee H, Aziz-Sultan MA. Direct percutaneous embolization of a carotid body tumor with Onyx. *J Neurosurg* 2009; 110(1): 124-7.
58. Shah HM, Gemmete JJ, Chaudhary N, Pandey AS, Ansari SA. Preliminary experience with the percutaneous embolization of paragangliomas at the carotid bifurcation using only ethylene vinyl alcohol copolymer (EVOH) Onyx. *J NeuroIntervent Surg* 2010; 00397011.
59. Hurtado-Lopez LM, Fink-Josephi G, Ramos-Méndez L, Dena-Espinoza E. Non resectable carotid body tumor:

- Hybrid surgical procedure to achieve complete and safe resection. *Head Nec* 2008; 30: 1646-9.
60. Yáñez MR, Loyola BF, Cornejo FJ. Tumor de cuerpo carotídeo. *Rev Chil Cir* 2011; 63(5): 513-8.
 61. Garrido SA, Parodi MF, Mackenzie RL, Bertoni H. Desvascularización preoperatoria de tumor del glomus mediante colocación de stent cubierto en la carótida externa. *Rev Argent Cardiol* 2010; 78(3): 252-4.
 62. Luna-Ortiz K, Villavicencio-Valencia V, Carmona-Luna T, Cano-Valdez AM, Herrera Gómez A. Resección de tumor de cuerpo carotídeo con LigaSure. *Acta Otorrinolaringol Esp* 2010; 61(1): 6-11.
 63. Skromne Kadlubik G, Hidalgo Rico R. Tratamiento del tumor del cuerpo carotídeo con radionúclidos. *Rev Hosp Jua Mex* 2009; 76(1): 28-39.
 64. Perdikides T, Avgerinos E, Lagios K, Siafakas KX. Sizeable carotid body tumor excision by ultrasonic surgical aspirator: a new technical approach. *Ann Vasc Surg* 2007; 21(1): 117-21.
 65. Sánchez De Guzmán G, Espinel Ortiz C, Camacho Makenzie J. Paragangliomas de cuerpo carotídeo: clasificación y manejo de 143 tumores. *Acta de Otorrinolaringología & Cirugía de Cabeza y Cuello* 2008; 36(3): 109-16.
 66. Zanaret M, Guerrier B. Rapport de la société française d'oto-rhino-laryngologie et de chirurgie de la face et du cou. Paragangliomes cervicaux. Paris, France: Masson; 2000. In: *Patologie vasculaire en ORL*. p. 351-75.
 67. Hallet JW Jr, Nora JD, Hollier LH, et al. Trends in neurovascular complications of surgical management for carotid body and cervical paraganglioma: A 50 years experience with 150 tumors. *J Vasc Surg* 1998; 7: 284-91.
 68. Luna-Ortiz K, Rascon-Ortiz M, Villavicencio-Valencia V, Herrera-Gomez A. Does Shamblin's classification predict postoperative Morbidity in carotid body tumors? A proposal to modify Shamblin's classification. *Eur Arch Otorhinolaryngol* 2006; 263: 171-5.

Correspondencia:

Dr. Amado Rafael Gutiérrez-Carreño
 Camino a Santa Teresa, Núm. 1055-845
 Torre Ángeles
 Col. Héroes de Padierna,
 Del Magdalena Contreras
 C.P. 10700, México D.F.
 Tel.: (55) 5652-2737, (55) 5652-0869
 Correo electrónico:
 algu_tier@yahoo.com.mx

Trabajo original

Factores de riesgo para trombosis en pacientes hospitalizados. ¿Qué pacientes deben manejarse con profilaxis anticoagulante?

Dra. Norma Angélica Torres-Salgado,* M.C. Adriana Torres-Salgado**

RESUMEN

Antecedentes: Las trombosis arteriales y venosas de las extremidades en pacientes hospitalizados, si no se detectan a tiempo, pueden evolucionar con alta frecuencia a cuadros fatales de insuficiencia arterial irreversible o gangrena venosa en pacientes con alto riesgo trombótico que no recibieron ninguna anticoagulación profiláctica. Aplicar trombopprofilaxis en estos pacientes disminuirá la mortalidad.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y longitudinal de 98 pacientes que partir de junio 2007 ingresaron al Área de Hospitalización en el Hospital General de Irapuato (HGI) de Guanajuato, México; posterior a la admisión se detectó un cuadro agregado de trombosis arterial o venosa de extremidades, requiriendo interconsulta de Angiología y Cirugía Vascular; se siguió la evolución por tres años a partir del diagnóstico. A los pacientes que durante su estancia se les detectaron síndromes de trombofilia, enfermedades mieloproliferativas o cáncer se les envió al Hospital Regional de León (HRL) para continuar su manejo hasta junio 2011.

Resultados: Se atendieron un total de 98 pacientes: 60 femeninos (61.22%) y 38 masculinos (38.77%); edad promedio de 54 años. Se detectaron un total de 102 cuadros durante la estancia hospitalaria, de trombosis arteriales 18 casos (17.64%) y venosas 84 (82.35%). Anatómicamente se localizaron del lado izquierdo 60 casos (58.82%) y del lado derecho 42 (41.17%); las trombosis venosas iliofemorales izquierdas fueron las más frecuentes con 25 casos (24.5%). Se intervinieron quirúrgicamente de tromboectomías arteriales a 17 pacientes (16.66%) y venosas a 13 (12.74%) por flegmasia *alba dolens*. La enfermedad que secundariamente presentó trombosis con mayor frecuencia fue el cáncer [27 pacientes (27.55%)], el factor de riesgo más prevalente fue la inmovilización prolongada: más de siete días en 24 casos (24.48%). El diagnóstico de trombosis se confirmó en 100% de los casos por Doppler dúplex-color, el porcentaje de tromboembolia pulmonar (TEP) fue de 8 (8.16%) pacientes. Los marcadores tumorales detectaron 11 cánceres ocultos (11.22%) en los pacientes hospitalizados; se confirmaron trombofilias en nueve pacientes (9.18%). Se corroboró que 57 pacientes (58.16%) tuvieron tres o más factores de riesgo para presentar trombosis, pero únicamente a 33 (33.67%) de los 98 pacientes se les dio algún tipo de anticoagulación profiláctica al ingreso. Finalmente, ocho pacientes (8.16%) fallecieron secundario al cuadro de trombosis intrahospitalaria.

Conclusiones: La trombosis continuará siendo la causa principal de fallecimientos inesperados en los pacientes encamados, debido a que sus signos y síntomas pueden pasar desapercibidos, primordialmente cuando no fue la causa inicial de solicitud de ingreso a las Áreas de Hospitalización. Realizar trombopprofilaxis anticoagulante en todos los pacientes con tres o más factores de riesgo conocidos disminuirá los eventos fatales.

Palabras clave. Factores de riesgo, trombosis venosa y arterial, profilaxis anticoagulante, marcadores tumorales.

* Especialista en Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General de Irapuato, Guanajuato, Secretaría de Salud. Maestra adjunta en el Módulo de Cardiología, Universidad Quetzalcóalt.

** Maestría en Ciencias, Universidad de Guanajuato, CONACYT.

ABSTRACT

Background: The arterial and venous thrombosis in limbs that occurs in hospitalized patients if they are not detected in time can with high frequency can evolve to fatal damage of a irreversible arterial insufficiency or venous gangrene, mostly to not have administered prophylactic anticoagulation in hospitalized patients with high risk, to install trombo-prophylaxis will diminish the mortality in these patients.

Material and methods: The study was conducted retrospective, descriptive and longitudinal study of 98 patients who entered to the Area of Hospitalization of Irapuato's General Hospital (HGI), Guanajuato, México, from June 2007 and who later admission there were detected a symptoms added of arterial or venous thrombosis of extremities, requiring interconsultation for Angiology and Vascular Surgery, they continued their evolution for 3 years after their diagnosis. Patients that were detected during their stay of thrombophilia, diseases mieloproliferatives or cancer they were sent to the Regional Leon's Hospital (HRL) to continue their treatment.

Results: They were a total of 98 patients 60 of the female (61.22%) and 38 of the male (38.77%), average age of 54 years, were detected to them a total of 102 cases during their hospitable stay, of arterial thromboses 18 (17.64%) and venous 84 (82.35%), anatomical were located of the left side 60 (58.82%) and of the right side 42 (41.17%) being finally the venous thromboses left iliofemorals the most frequent 25 cases (24.5%) involved surgically of thrombectomies arterial 17 (16.66 %) and venous 13 (12.74%) for phlegmasia alba dolens, the disease that secondarily presented mainly thrombosis was the cancer 27 patients (27.55%), the risk factor most prevalent was prolonged immobilization > 7 days in 24 (24.48%) cases. The diagnosis of thrombosis Duplex-color was confirmed in 100 % by Doppler, the percentage of pulmonary embolism (PE) that presented in 8 % (8.16%) patients. The tumor markers detected 11 (11.22%) hidden cancers in the hospitalized patients, it was confirmed thrombophilia in 9 (9.18%) patients; 57 patients (58.16%) had 3 or more factors of risk to present thrombosis, but we verify that only to 33 (33.67%) of 98 patients type of anticoagulation were given to them when they were hospitalized. Finally 8 patients (8.16%) died secondary of hospital acquired thrombosis.

Conclusions: The thrombosis continue being the main cause of unexpected deaths in the hospitalized patients, because its signs and symptoms may go unnoticed primarily when the main factor was not the initial reason of request to the admission areas of hospitalization, to administer trombo-prophylaxis anticoagulant in all the patients with 3 or more factors decrease the fatals events.

Key words. Factors decrease, trombo-prophylaxis-anticoagulant, arterial or venous thrombosis trombophilia.

INTRODUCCIÓN

Gran parte de las muertes súbitas en los pacientes hospitalizados son por trombosis vasculares no diagnosticadas en los países desarrollados; las trombosis venosas y arteriales son la primera causa de mortalidad en adultos encamados, la incidencia anual de enfermedad tromboembólica (ETE) es de uno a tres casos/1,000 personas, la cual crece exponencialmente con la edad; se hallan más de 400 casos/10,000 personas adultas mayores de 80 años.¹ Sin embargo, los eventos trombóticos inciden más en mujeres mayores de 40 años, 50% de los casos ocurren durante el embarazo y el puerperio, se presenta en 1/1,000 embarazos por incrementarse el riesgo cinco veces más. La manifestación más frecuente de la enfermedad trombótica son la trombosis venosa profunda y la tromboembolia pulmonar (TEP) con muerte fatal por ésta de 1-2%, y de las arteriales los eventos vasculares cerebrales (EVC) y los padecimientos cardiacos con embolismo periférico.²

Por el aumento exponencial de casos en el mundo, sumado a la quimioterapia y procedimientos invasivos de cateterismo, el cáncer ocupa el segundo lugar de complicación en cuanto a eventos trombóticos en los pacientes hospitalizados.³ No obstante, en estudios previos se ha comprobado que solamente 50% de los pacientes con trombosis venosa presentaron signos clínicos de dolor local, edema distal (como diferencia en el diámetro de pantorrillas > 3 cm), dorsiflexión dolorosa del pie (Homans), red venosa visible (Pratts), dolor a la presión de los músculos gemelos (Ollow), celulitis y eritema local,⁴ y cuando es un tromboembolismo arterial los dos signos iniciales son: dolor súbito de la extremidad con pérdida de un pulso previo, pero ambos cuadros pueden pasar desapercibidos si no se presentan todos los signos clínicos o el paciente está inconsciente.

A todo paciente que ingresa a un hospital se debe preguntar el antecedente de cirugía < 15 días con encajamiento > 3 días o cáncer reciente o activo < 6 meses.⁵ En caso de sospecha, la concentración en

plasma de dímero D (producto de la degradación de la plasmina) está incrementada en pacientes con trombosis venosa con sensibilidad de 97%; su elevación obliga a realizar confirmación diagnóstica con imagen. En caso de trombosis arterial la cuantificación elevada de creatininafosfoquinasa (CPK), deshidrogenasa láctica (DHL) y mioglobina son predictores de mortalidad.⁶

Los procesos quirúrgicos son un factor de riesgo elevado para la enfermedad tromboembólica, primordialmente en cirugías traumatológicas, ortopédicas, neurológicas, torácicas, genitourinarias y abdominales, encontrándose con mayor riesgo en cirugías largas en pacientes mayores de 40 años que se someten a reemplazo total de rodilla y a prótesis de cadera; presentarán trombosis sin profilaxis anticoagulante hasta 50% de estos pacientes, ya que se ha comprobado que la formación de trombos desde el quirófano se presenta aun en cirugías de 20 minutos con anestesia general, y en pacientes con más de dos factores de riesgo para trombosis por síndromes de hipercoagulabilidad.^{7,8}

Por lo tanto, desde el ingreso los pacientes quirúrgicos deben clasificarse según el riesgo trombótico para administrar tromboprofilaxis:

- **Bajo riesgo.** Aquellos pacientes menores de 40 años, quienes se someterán a cirugía menor y con ausencia de otros factores de riesgo.
- **Riesgo moderado.** Personas entre 40 a 60 años de edad que se les practicará intervención quirúrgica sin otros factores de riesgo o pacientes a los que se les realizará cirugía menor con algún factor de riesgo presente.
- **Riesgo alto.** Aquellos de más de 60 años que serán sometidos a cualquier procedimiento de cirugía mayor o los que tienen uno o más de los factores de riesgo mencionados.
- **Riesgo muy alto.** Personas mayores de 40 años con antecedentes de enfermedad tromboembólica, neoplasia o trombofilia que serán sometidos a cirugía ortopédica de cadera y de columna vertebral, pacientes con inmovilidad prolongada o con trastornos neurológicos severos.^{9,10}

La asociación de cáncer con trombosis venosa profunda se conoce desde hace 150 años, fue descrita por Trousseau y es característica de cuadros de trombosis migratoria (tromboflebitis *migrans*), puede ser la manifestación inicial de un cáncer oculto que incluso se diagnostica meses después.¹¹ Hoy día se sostiene que si aparece una trombosis venosa profunda y anemia en una persona sin factores de riesgo se debe realizar una búsqueda exhaustiva de neoplasias iniciando con un rastreo abdominal por

ultrasonido; en el cáncer avanzado es muy frecuente la trombosis, ya que se adiciona compresión vascular por el mismo tumor, quimioterapia, catéteres y reposo prolongado.¹² Hay diversidad de opiniones en cuanto a realizar de inicio todos los marcadores tumorales debido al costo-beneficio, ya que se ha demostrado que no detectan más de 3% de los casos de neoplasias ocultas.¹³

- Antígeno prostático específico (APE).
- CA-19-9 que detecta cáncer de estómago, páncreas, colon y recto.
- CA 125 para búsqueda de cáncer de ovario.
- CEA (antígeno carcinoembrionario) para detectar cáncer de hígado.
- Alfa-fetoproteína (AFP) para cáncer de ovario y testículo, primordialmente, e hígado y gonadotropina coriónica humana (B-HCG) para cáncer de ovario y testículo.

En cuanto a la sospecha de que la trombosis se debe a algún síndrome de hipercoagulabilidad, el primero a considerar en el estudio es el síndrome de anticuerpos antifosfolípidos asociado con trombosis venosa y arterial, predominantemente en personas jóvenes, afectando a 2-4%, el cual también puede ser adquirido si se presenta en la clasificación de anticoagulante lúpico positivo¹⁴ o asociarse con abortos de repetición. Cuando se asocia con lupus eritematoso sistémico (LES) se llama Sx antifosfolípido secundario y cuando no se identifica enfermedad subyacente se denomina primario, en ambos casos el mismo organismo produce autoanticuerpos contra moléculas de la coagulación y origina trombosis.¹⁵

En pacientes con LES 30% puede desarrollar este síndrome trombótico si tiene anticardiolipina positiva. En los jóvenes la trombofilia genética conocida anteriormente como deficiencia de antitrombina III se presenta en caso de daño hepático o renal en 0.02% de la población y en 4% de la enfermedad tromboembólica, la antitrombina es un potente inhibidor de la cascada de coagulación.¹⁶

La proteína C activada se combina con la proteína S, su deficiencia o resistencia ocurre en 0.2% de la población general y causa trombosis con más frecuencia venosa, su deficiencia puede ser congénita o adquirida produciendo coagulación intravascular diseminada, insuficiencia hepática o síndrome hemolítico-urémico, los pacientes con enfermedad arterial periférica menores de 50 años tienen una incidencia de 15-20% de deficiencia de proteínas C y S, por lo que estos pacientes deben anticoagularse de por vida, y en periodos de riesgo administrar concentrados del factor IX.¹⁷⁻¹⁹ La hiperhomocistina-

mia puede ser también adquirida y no hereditaria, se asocia con trombosis arterial y venosa, facilitando la aterosclerosis prematura, 7% de la población tiene homocisteinemia leve, la cual se ha asociado con insuficiencia renal, hipotiroidismo y cáncer (páncreas-mama), anemia perniciosa y tabaquismo; sus niveles son influenciados por la cantidad de folato y vitamina B de la dieta, los cuales se administran para disminuir los niveles de homocisteína.²⁰

En todo paciente que no se sometió a cirugía ni presentó causas anatómicas de trombosis como Sx de salida de tórax con trombosis de esfuerzo (Paget-Schroetter) o Sx de Cockett (compresión de la vena iliaca primitiva izquierda, por la arteria iliaca común izquierda o sinequias valvulares) y presentó un cuadro agudo de trombosis sin causa aparente, se debe someter a un juicioso escrutinio para descartar los factores de riesgo más frecuentes de trombosis en adultos hospitalizados:

- **Factores de riesgo adquiridos.** Edad avanzada, cáncer, enfermedades mielo y linfoproliferativas, terapia de reemplazo hormonal, consumo de anticonceptivos orales, trauma, cirugía mayor, embarazo, inmovilización prolongada, anticuerpos anticardiolipina, lupus con anticoagulante lúpico positivo, sepsis, trastornos que alteran la hemorreología como insuficiencia cardíaca congestiva, EPOC, policitemia secundaria, trombocitosis, entre otros.²¹

Si se sospecha de los síndromes de hipercoagulabilidad hereditaria o adquirida por una historia clínica familiar se deben realizar las siguientes pruebas laboratoriales para corroborarlo:

- Biometría hemática con cuenta plaquetaria.
- Anticoagulante lúpico/anticuerpos anticardiolipina.
- Resistencia a la proteína C activada/Factor V de Leiden.
- Mutación del gen de la protrombina (factor IIA 20210A).
- Proteínas C y S coagulométrías.
- Nivel de homocisteína.
- Antitrombina III.
- Anticuerpos antiplaquetarios inducidos por heparina en pacientes manejados con anticoagulante.
- Disfibrinogenemia, alteraciones en el sistema fibrinolítico.^{22,23}

Los casos de trombosis venosa sobrepasan por mucho a los de trombosis arterial en los pacientes encamados y aun así 20% de los casos son trombotosis idiopáticas con un fondo multifactorial.²⁴

Para disminuir costos es pertinente saber quiénes son candidatos a realizarse un estudio de trombofilia: pacientes menores de 50 años de edad, con episodios recurrentes de trombosis y con familiares de primer grado con cuadros tromboticos previos.²⁵

La necesidad de establecer una trombopprofilaxis se basa en una sólida evidencia clínica y científica, comprobando que de todos los pacientes hospitalizados al menos 10% tiene un factor de riesgo para presentar trombosis y 40% de los que la presentan cuentan con dos o tres factores de riesgo para desarrollarla y se eleva hasta 60% en pacientes sometidos a cirugía mayor, ya sea oncológica u ortopédica.²⁶

Una de las complicaciones más fatales de la trombosis en pacientes hospitalizados sigue siendo la tromboembolia pulmonar (TEP); clínicamente se sospecha por disnea súbita en pacientes encamados en 78-80%, dolor pleurítico en 52%, dolor retroesternal en 12%, tos en 20%, síncope en 19% y hemoptisis en 11%, aunados a taquipnea en 70%, taquicardia en 26%, trombosis venosa profunda en 15%, fiebre > 38.5 °C en 7% y cianosis en 11% de los casos; además de signos de falla ventricular derecha como ingurgitación venosa yugular, soplo de insuficiencia tricuspídea y refuerzo del componente pulmonar del segundo ruido cardíaco, electrocardiograma con el clásico patrón de S1Q3T3.²⁷ La radiografía de tórax puede mostrar cambios inespecíficos como atelectasia, derrame pleural, infiltrados pulmonares, elevación del hemidiafragma, infarto pulmonar (giba de Hampton) dilatación de la arteria pulmonar derecha (Signo de Palla's) o disminución de la vascularidad (oligoemia focal o signo de Westermarck); sin embargo, una Rx de tórax normal con presencia de disnea severa e hipoxemia sin evidencias de broncoespasmo o falla cardíaca es altamente sugestiva de TEP, en los gases arteriales es común la hipoxemia, su ausencia no descarta TEP.²⁸

La angiografía pulmonar se considera el estándar de referencia en el diagnóstico de TEP, cuya sensibilidad y especificidad se han estimado entre 95 y 98% de los casos sobre el Gammagrama pulmonar de ventilación/perfusión que solo éste, cuando es normal, excluye el diagnóstico de TEP, sólo es de alta probabilidad (96%) ante defectos de perfusión en presencia de ventilación normal. Cuando este estudio no es concluyente se encuentran defectos subsegmentarios o que corresponden a infiltrados en la tele de tórax; el ecocardiograma es útil cuando hay datos indicativos de *cor pulmonale* agudo secundario a TEP como aumento de la presión pulmonar (a través del flujo regurgitante tricuspídeo), dilatación del ventrículo derecho (VD), aplanamiento y movimiento paradójico del tabique, y pue-

CUADRO I

Factores de riesgo para trombosis

98 pacientes, media de 54 años	Sexo: 60 f, 38 m	Porcentaje
Edad: mayores de 40 años	77	78.57
Cirugía mayor	16	16.32
• Inmovilización en cama por más de una semana	24	24.48
Obesidad, IMC > 29	15	15.30
Deshidratación grado III	6	6.12
Várices grado 4-6 CEAP	14	14.28
Nefropatía en diálisis	3	3.06
Diabetes y dislipidemia	13	13.26
Hipertensión descontrolada	19	19.38
Pacientes bajo intubación mecánica	13	13.26
• Ginecológicos y embarazo	16	16.32
Toma de anticonceptivos	2	2.04
Embarazo	8	8.16
Puerperio	2	2.04
Aborto	1	1.02
Preeclampsia y eclampsia	3	3.06
• Traumatología y ortopedia	13	13.26
Traumatismo o fracturas de extremidades	13	13.26
• Cardiológico	20	20.4
Infarto agudo al miocardio	2	2.04
Insuficiencia cardíaca	3	3.06
Fibrilación auricular	7	7.14
Otras valvulopatías (mitral, reumática)	8	8.16
• Pulmonares	19	19.38
EPOC	3	3.06
Hipertensión pulmonar	2	2.04
Tabaquismo intenso, más de una cajetilla al día	11	19.38
Neumonía y/o sepsis	3	3.06
• Cáncer	27	27.55
Catéteres o marcapasos	7	7.14
Sx de Paget-Schroetter	3	3.06
Viajes o caminatas prolongadas	2	2.04
Insuficiencia arterial crónica	9	9.18
Sx o enfermedad de Raynaud	2	2.04
Sx de Trousseau	1	1.02
Consumo de cocaína	2	2.04
• Enfermedades reumatológicas	5	5.10
Lupus eritematoso	3	3.06
Artritis reumatoide	2	2.04
• Sx hipercoagulabilidad. Pacientes positivos para trombofilia	9	9.18
<i>Pruebas hematológicas realizadas</i>		
Deficiencia de proteína C y S	3	3.06
Anticuerpo antifosfolípido	2	2.04
Anticuerpo anticardiolipina	2	2.04
Deficiencia de antitrombina III	2	2.04
Hiperhomocisteinemia	3	3.06
Deficiencia factor V Leiden	3	3.06
Anticoagulante lúpico positivo	3	3.06

de ser de utilidad para demostrar efectos de la TEP en la función ventricular derecha.²⁹

Por las implicaciones de los pacientes que presentaron trombosis en hospitalización se realizó una revisión integral de la etiología que desencadenó el cuadro y su evolución posterior.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y longitudinal de los pacientes encamados en el Hospital General de Irapuato (HGI) de la Secretaría de Salubridad y Asistencia (SSA) de Guanajuato, México, atendidos por diversos padecimientos; y que secundariamente desarrollaron un cuadro de trombosis arterial o venosa de extremidades. A los pacientes se les dio seguimiento por tres años por Angiología, de junio 2007 a junio 2010; a los que se les detectaron padecimientos hemato-oncológicos se les refirió a manejo en el Hospital Regional de León, Guanajuato (HRL), donde se trataron hasta junio 2011.

RESULTADOS

Se detectaron 98 pacientes con un total de 102 cuadros de trombosis durante su hospitalización: 60 mujeres (61.22%) y 38 hombres (38.77%), con un rango de edad de tres meses-85 años, la enfermedad que secundariamente presentó trombosis en ellos

CUADRO II

Localización anatómica	Trombosis, total = 102	
	Izquierdas (%)	Derechas (%)
V. iliofemoral	25 (24.5)	12 (11.76)
A. iliofemoral	4 (3.92)	1 (0.98)
V. femoropoplítea	13 (12.74)	6 (5.88)
A. femoropoplítea	1 (0.98)	1 (0.98)
Venas tibiales	7 (6.86)	1 (0.98)
Arterias tibiales	1 (0.98)	1 (0.98)
V. subclavixilar	2 (1.96)	3 (2.94)
Arteria humeral	2 (1.96)	1 (0.98)
Yugular interna	1 (0.98)	1 (0.98)
A. mesentérica	2 (1.96)	-
Vena cava	-	9 (8.82)
Trombosis aórtica	1 (0.98)	-
A. radiocubitales	1 (0.98)	2 (1.96)
Tromboflebitis s.	-	4 (3.92)
Total	60 (58.82)	42 (41.17)
T. arteriales	18 (17.64)	-
T. venosas	84 (82.35)	-

A: arterial. V: venosa.

fue el cáncer con 27 pacientes (27.55%), seguido de padecimientos cardiológicos en 20 (20.4%) y en tercer lugar enfermedades pulmonares con 19 (19.38%); inmovilización prolongada por más de una semana en el Área de Hospitalización en 24 (24.48%), fue el factor de riesgo agregado más frecuente a las enfermedades (*Cuadro I*).

Se detectaron nueve pacientes (9.18%) con trombofilias con pruebas hematológicas especiales. De las 102 trombosis, 84 fueron venosas (82.35%) y 18 arteriales (17.64%). El diagnóstico de trombosis se realizó en 100% de los pacientes por clínica y Doppler dúplex-color, en total las trombosis iliofemo-

CUADRO III

Detección y manejo trombosis = 102	
Pacientes, n = 98 (%)	
• Detección de trombosis < 7 días	65 (66.32)
• Detección de trombosis > 7 días	33 (32.35)
• Dímero D	22 (22.44)
• CPK, DHL y mioglobina	13 (13.26)
• US rastreo abdominal y pélvico	26 (26.53)
• Anticoagulación profiláctica	33 (33.67)
Anticoagulante en trombosis	98 (100)
Heparina no fraccionada	28 (28.57)
HBPM enoxoparina	70 (71.42)
Acenocumarina	67 (68.36)
Warfarina	3 (3.06)
Estreptoquinasa (fibrinólisis)	2 (2.04)
Etelilato de dabigatrán	7 (7.14)
Antiplaquetarios (aspirina y clopidogrel)	19 (19.38)
Sangrado por anticoagulantes	2 (2.04)
Anticoagulación por tres a seis meses	64 (65.3)
Pacientes que no siguieron en control a los tres meses	34 (34.69)
• Insuficiencia arterial aguda	18 (17.64%)
Trombectomías arteriales	17 (16.66%)
Flegmasia <i>alba dolens</i>	13 (12.74%)
Trombectomías venosas	13 (12.74%)
Amputaciones supracondíleas	4 (4.08%)
Tromboembolia pulmonar	8 (8.16%)
Resección intestinal	1 (0.98%)
Filtro de vena cava	1 (0.98%)
Doppler dúplex-color	98 (100%)
TAC o angiotac contrastada	36 (36.73%)
Angiotac de la pulmonar	2 (2.04%)
Flebografías	3 (3.06%)
Gammagrama V/P	2 (2.04%)
Ecocardiogramas	18 (18.36%)
Fallecimientos por trombosis	8 (8.16%)
• Control a tres años	22.44%

CPK: creatinin-fosfoquinasa. DHL: deshidrogenasa láctica.

CUADRO IV**Casos detectados con cáncer y trombosis en pacientes hospitalizados**

	Frecuencia (27 de 98)	Porcentaje (27.55%)
Sin quimioterapia	11	11.22
Con quimioterapia	8	8.16
Radioterapia	5	5.10
Reemplazo hormonal y tamoxifen	3	3.06
Linfoma	2	2.04
Leucemias	2	2.04
Cáncer de próstata	3	3.06
Cáncer de mama	3	3.08
Cáncer renal	1	1.02
Cáncer de colon y recto	2	2.04
Cáncer de tiroides	1	1.02
Cáncer de pulmón	3	3.06
Liposarcoma recidivante muslo	1	1.02
Cáncer cervicouterino	2	2.04
Cáncer testicular	2	2.04
Cáncer de cuello y de lengua recidivante	1	1.02
Cáncer hepático	1	1.02
Cáncer de páncreas	1	1.02
Cáncer de ovario	2	2.04
Metástasis (METS) y/o invasión local	5	5.10
• Detección de marcadores tumorales		
Antígeno prostático	9	9.18
CA 19-9	11	11.22
CA 125	5	5.10
CEA antígeno carcinoembrionario	4	4.08
HCG gonadotropina coriónica humana	4	4.08
AFP alfa-fetoproteína	5	5.10
• Detección de cáncer oculto durante su hospitalización	11	11.22
Linfedema posradiación y catéteres	5	5.10

rales venosas izquierdas fueron las más frecuentes con 25 casos (24.5%), seguidas de las femoropoplíteas con 13 (12.74%) del lado izquierdo (*Cuadro II*). De todas las trombosis, 13 (13.26%) desarrollaron flegmasia *alba dolens* que ameritó trombectomía de urgencia, y 17 arteriales (16.66%) con insuficiencia arterial agudizada. Una paciente con cardiopatía mitral de terapia intensiva presentó trombosis aórtica que requirió trombectomía femoral bilateral.

El dímero D se pidió por Medicina Interna en 22 pacientes (22.44%) con sospecha; en los casos de tromboembolismo arterial se cuantificó CPK, DHL y mioglobina urinaria en 13 casos (13.26%) después del procedimiento quirúrgico. Se detectaron trombosis de cava en nueve casos (8.82%) por TAC contrastada, siete en pacientes con cáncer y dos con Sx de trombofilia. Dieciocho ecocardiogramas (18.36%)

fueron realizados por Cardiología para observar la morfología y la función del ventrículo derecho, incluyendo una estimación de la presión de la arteria pulmonar (*Cuadro III*).

Los marcadores tumorales en 11 casos (11.22%) detectaron cánceres ocultos en los pacientes hospitalizados (*Cuadro IV*). Se efectuaron cuatro amputaciones supracondíleas (4.08%), dos por flegmasia *cerulea dolens* (gangrena gaseosa) y dos por insuficiencia arterial irreversible de miembros pélvicos.

CASOS MÉDICOS ESPECIALES DE TROMBOSIS

Caso 1

En el grupo de pacientes con cáncer hubo dos (2.04%) con neoplasia pulmonar que debutaron con Sx de Raynaud, y un caso de cáncer de páncreas que presentó Sx de Trousseau diagnosticado al año de su primer internamiento por insuficiencia arterial crónica de miembros pélvicos, el cual se sometió a un bypass femoropoplíteo en miembro pélvico izquierdo. Reingresó con cuadro de ictericia, emesis, dolor abdominal y tromboflebitis *migrans* en un brazo y pierna izquierda, posteriormente apareció trombosis femoral arterial derecha; a pesar de la trombectomía iliofemoral el paciente falleció a las dos semanas, encontrándose marcadores tumorales positivos y TAC contrastada con cáncer pancreático.

Caso 2

En equipo con Oncología del ISSSTE se realizó cirugía de una paciente de 46 años con liposarcoma recidivante en muslo izquierdo; se realizó resección en bloque con colocación de doble injerto de PTFE (politetrafluoroetileno) anillado de 6 mm en ambos vasos femorales superficiales izquierdos. La paciente fue de difícil manejo por ser Testigo de Jehová y no aceptar transfusiones; por la anemia se usó eritropoyetina subcutánea semanas antes de la cirugía para elevar la hemoglobina arriba de 10.5 g/dL; durante la cirugía se encontró, previo a la anastomosis del injerto, trombosis venosa de femoral que requirió trombectomía. A un año de la intervención continuó con quimioterapia y anticoagulación de por vida con etexilato de dabigatrán de 110 mg c/12 h; permaneció con extremidad pélvica compensada con circulación colateral.

Caso 3

En colaboración con un residente rotatorio de PEMEX Salamanca se realizó bypass con safena in-

versa de arteria poplítea baja a pedia en una paciente de Medicina Interna de 23 años de edad portadora de diabetes juvenil con anticuerpos anticardiolipina y anticoagulante lúpico positivos; desarrolló insuficiencia arterial crónica agudizada y necrosis limitada en el dorso del pie derecho. Se detectó trombosis de vasos arteriales tibiales en la angiografía, después de la trombectomía y bypass logró cicatrizar la lesión necrótica y continuó en manejo conjunto con Reumatología en León, Guanajuato para control de medicamentos por problemas inmunológicos.

Caso 4

En el Servicio de Pediatría se atendió a un niño de tres meses de edad que, posterior a una infección de vías aéreas superiores, presentó isquemia de ambos miembros torácicos; sin antecedentes de cateterismo ni presencia de cianosis o soplos, se le estudió por Cardiología para descartar cardiopatías congénitas, los ecocardiogramas fueron negativos, se envió al Servicio de Pediatría en León, Guanajuato donde se detectó deficiencia congénita de proteínas C y S.

Caso 5

Se detectó tromboflebitis *migrans* en un joven adicto a la cocaína, el cual no regresó a realizarse pruebas especiales.

Análisis de los resultados

Se realizaron 36 tomografías en total (36.73%): diez angiogramas para pacientes con insuficiencia arterial crónica que se agudizó y 26 tomografías simples contrastadas. Por los recursos limitados del hospital únicamente fue factible realizar tres flebografías ascendentes urgentes.

En mujeres embarazadas hubo tres casos graves de flegmasia *alba dolens*: una mujer en el segundo trimestre y dos en el tercero, ameritaron trombectomía de urgencia. Todas sobrevivieron y sus productos nacieron sin lesiones congénitas; una paciente desarrolló secuelas de várices, edema residual a los seis meses, todas ellas se manejaron con heparina de bajo peso molecular y acenocumarina por seis meses. Una paciente en puerperio por cesárea (con producto pretérmino de 34 SDG) presentó trombosis iliofemoral derecha, antecedente de dos abortos previos. Se diagnosticó Sx antifosfolípido con anticoagulante lúpico positivo; en vez de la operación prefirió manejarse con anticoagulante y esteroides.

Ocho pacientes (8.16%) presentaron tromboembolia pulmonar (TEP), todos manejados en Unidad de Terapia Intensiva (UTI), la gammagrafía pulmonar de ventilación perfusión V/Q sólo se realizó en dos casos (2.04%) con diagnóstico de alta probabilidad por defectos de perfusión; se hicieron únicamente dos angiogramas de la pulmonar (2.04%) en los pacientes de TEP cuando estuvieron más estables, pero en la mayoría se realizó el diagnóstico por datos clínicos (taquicardia, taquipnea), tele tórax, electrocardiograma (EKG), gases arteriales. Solamente en un caso los familiares solventaron un filtro de vena cava inferior (1.02%) Greenfield, en una paciente con TEP recurrente y baja reserva pulmonar, se llevó a quirófano bajo fluoroscopia por vía yugular.

Se confirmó que sólo a 33 pacientes (33.67%) se les dio algún tipo de tromboprofilaxis anticoagulante al ingreso; cuando se diagnosticaron formalmente con trombosis se manejaron de inicio con heparina no fraccionada 28 (28.57%) y con heparina de bajo peso molecular (HBPM) enoxaparina 70 (71.42%), a las 48 h con acenocumarina 67 (68.36%), warfarina tres (3.06%), hasta lograr un INR 2-3, antiplaquetarios tipo aspirina o clopidogrel 19 (19.38%) y etexilato de dabigatrán siete (7.14%).

La anticoagulación se dio en 64 pacientes (65.3%) mínimo por tres a seis meses, pero a los tres meses no retornaron 34 (34.69%) de los 98 pacientes que se mantenían en seguimiento en Consulta Externa, lo que se atribuyó a mayores complicaciones de las enfermedades primarias, las dificultades económicas para trasladarse o a negligencia en el control de la trombosis por ser pacientes de bajo nivel de escolaridad.

La mayor secuela en los pacientes a mediano plazo (tres meses) fue el edema residual en 11 casos (10.78%) y várices secundarias en cinco (4.9%) a los tres años, principalmente en pacientes con trombosis venosa iliofemoral que a pesar de la trombectomía no tuvieron mejoría, ya que presentaron trombosis de más de una semana de afectación.

El uso de trombolíticos no es un recurso accesible en el hospital por su alto costo, se utilizó estreptokinasa solventada por el familiar del paciente, con catéter intraluminal en dos casos (1.96%) y posteriormente se realizó flebografía a dos pacientes con alto riesgo quirúrgico. De los 98 pacientes, hasta los tres años, sólo 22 (22.44%) continuaron control en Angiología, ocho de ellos eran oncológicos, los cuales permanecían en manejo en quimioterapia y radioterapia en el HGR de León, Guanajuato, hasta junio 2011. Cinco de ellos desarrollaron linfedema posradiación secundario a colocación de catéteres para quimioterapia pacientes con edema de miembro pélvico: dos con cáncer

cervicouterino y uno con cáncer testicular, y dos pacientes con cáncer de mama con linfedema en miembros torácicos, pues no presentaron trombos en el ultrasonido Doppler de control.

Hasta junio 2011 tres de los nueve pacientes con trombofilia permanecían en seguimiento en León con diagnóstico de trombofilia hereditaria, en manejo con anticoagulantes y antiplaquetarios con control cada seis meses. Un joven retornó a valoración en Angiología a los dos años de la trombosis iliofemoral debido a que desarrolló várices secundarias por suspender el anticoagulante en dos ocasiones. Dos casos presentaron sangrado severo por acenocumarina en pacientes que llevaron mal control en Consulta Externa.

Ocho pacientes (8.16%) fallecieron durante su hospitalización en el HGI, debido al cuadro de trombosis:

- La primera paciente con trombosis aórtica por valvulopatía mitral se detectó tardíamente en Terapia Intensiva.
- El segundo paciente con cáncer de páncreas y Sx de Trousseau.
- El tercer paciente con obesidad mórbida y EPOC que desarrolló cuadro de flegmasia *cerulea dolens* (gangrena venosa) y que a pesar de la amputación de la extremidad no presentó mejoría.
- El cuarto paciente con Sx de Paget-Schroetter en protocolo de estudio que presentó evento vascular cerebral antes que se le enviara a Flebografía con maniobras para descartar Sx de salida de tórax.
- El quinto y sexto paciente por TEP masiva de terapia intensiva, uno de cirugía con septicemia por abscesos pancreáticos y el otro politraumatizado con fractura pélvica y de fémur.
- El séptimo y octavo paciente presentaron trombosis mesentérica arterial y venosa, respectivamente; la primera, paciente anciana, por cardioembolismo, y el segundo, paciente de 37 años por cirugía con trombofilia adquirida, con anticuerpos antifosfolípidos y anticoagulante lúpico positivo que a pesar de la resección intestinal y la trombectomía femoral derecha falleció a las tres semanas por nuevo evento intestinal trombótico.

Finalmente se comprobó que 57 pacientes (58.16%) tuvieron tres o más factores de riesgo para presentar trombosis, 33 (33.67%) con dos factores y ocho (8.33%) con un solo factor.

DISCUSIÓN

Es todo un reto tener la cifra exacta de los pacientes hospitalizados que presentan cuadros de

trombosis en hospitales con alta afluencia de enfermos, habrá cientos de casos no detectados porque no presentaron el cuadro clínico aparatoso o fueron pacientes graves que estuvieron intubados y eran incapaces de comunicarse³⁰ (como los casos más graves del presente estudio), y otros que se dieron de alta con trombosis no diagnosticada, como en pacientes de las Áreas de Ginecología y Obstetricia, porque después de algunas semanas del egreso se les edematizó alguna de las extremidades pélvicas. En muchos de los pacientes no se contaba con datos exactos de cuándo inició el cuadro, sobre todo de las trombosis venosas; aclaraban que tenían menos de una semana con dolor y edema persistente de la extremidad en casos de trombosis venosas iliofemorales. Fueron sometidos a trombectomía sin mucho éxito en cuanto a secuelas, ya que desarrollaron várices secundarias.

Es importante resaltar que solamente 33 pacientes (33.67%) presentaron profilaxis antitrombótica en comparación con otros hospitales de México, donde la mayoría de los pacientes que ingresan con más de dos factores de riesgo desarrollan anticoagulación profiláctica³¹ si tienen riesgo para desarrollar la triada de Virchow por los procedimientos invasivos a los que se les someterá: estasis venosa, alteraciones de la pared venosa y de la coagulación,³² donde el paciente mayor de 40 años y del sexo femenino es el más afectado.^{33,34}

La profilaxis anticoagulante con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) aún es el tratamiento de elección para prevenir trombosis,³⁵ debido al bajo riesgo de complicaciones hemorrágicas en comparación con la heparina no fraccionada (HNF), más accesible esta última en los hospitales públicos por su bajo costo.³⁶ Aún persiste el temor entre los médicos de primer contacto de urgencias al prescribir la heparina en pacientes que ingresan con alto riesgo de trombosis, sobrepasando al riesgo real de hemorragia con los nuevos anticoagulantes.³⁷

A continuación se indican las otras heparinas de bajo peso molecular (BPM) y sus dosis:^{38,39}

- Dalteparina 5,000 UI/24 h.
- Nadroparina 40 UI/kg/24 h y aumentar al cuarto día a 60 UI/kg/24 h.
- Tinzaparina 75 UI/kg/24 h, y
- Bemiparina 3,500 UI/24 h.

En cuanto a nuevos anticoagulantes aún en proceso de investigación se tiene:^{40,41}

- Inhibidores indirectos del factor Xa: fondaparinux, idraparinux.

- Inhibidores directos de la trombina: etexilato de dabigatrán [ya en uso en pacientes con fibrilación auricular (FA) y (TVP)], hirudina, argatroban, bivalirudin.
- Inhibidores directos del factor Xa: DX-9065A, otamixaban, rivaroxaban, apixaban, YM 150, LY517717, DU-176b.⁴²

Los cumadínicos aún son la terapia disponible para el tratamiento oral a largo plazo de la trombosis, actúan inhibiendo la carboxilación de factores dependientes de la vitamina K: protrombina, V, VII, IX y factor X, requieren de varias horas para obtener su efecto y tienen una vida media mayor a 24 horas. Se comienza con 5 mg diarios de warfarina o de 4 a 8 mg de acenocumarina 12 horas posteriores a la administración de heparina y se ajusta la dosis dependiendo del tiempo de protrombina; se recomienda la administración de vitamina K subcutánea en caso de sangrado (1 y 2 mg), como atraviesan la barrera placentaria están proscritos en embarazo; aunque hay estudios donde los han utilizado después de la doceava semana de gestación.⁴³ Un efecto indeseable es la trombosis arterial en la piel por agotamiento de factores anticoagulantes dependientes de vitamina K (como las proteínas S y C). La administración de warfarina durante la lactancia no tiene inconvenientes.

Para la extensión del tratamiento se debe prevenir la causa que originó la trombosis, si fue en un primer episodio, sin causa aparente o injustificable debe ser tratada por seis meses.

Si fue en un primer episodio de trombosis con causa o factor de riesgo evidente y transitorio puede ser tratado por 12 semanas o tres meses, así como después de cirugía ortopédica. Pacientes con segundo episodio, o cáncer, o síndrome antifosfolípidos debe ser tratado indefinidamente, mínimo por 12 meses. El paciente con TVP de la pantorrilla o debajo de la vena poplítea y sintomático requiere de 12 semanas de anticoagulante, vigilando con Doppler dúplex si se extiende a la vena poplítea.⁴⁴

En personas que requieren prevención de trombosis venosa a largo plazo y que están en riesgo intermedio se utilizan los antiagregantes plaquetarios (como ácido acetilsalicílico a dosis de 100 a 200 mg diarios y/o clopidogrel 75 mg); en los pacientes con riesgo alto de trombosis o con antecedentes de una trombosis previa es recomendable administrar anticoagulantes orales como acenocumarina o warfarina por un periodo no menor de tres meses, en pacientes con tromboembolismo por fibrilación auricular (FA) se puede manejar con etexilato de dabigatrán (110 mg/12 hrs o 150 mg c/12 hrs), anticoagulante inhibi-

dor directo de la trombina, aunque la dosificación más alta tiene mayor riesgo de sangrado.⁴⁵

Las medidas generales para prevenir la trombosis son la deambulacion temprana de los pacientes encamados, medias antiembólicas (si no tienen insuficiencia arterial establecida por índice tobillo/brazo) o al menos colocar vendaje elástico en las piernas, las botas de compresión neumática intermitente pueden evitar la trombosis, no olvidar la diaria toma de pulsos en pacientes encamados e incapacitados para comunicarse.⁴⁶

La trombólisis local por catéter en trombosis menor de 14 días (ideal menos de siete días), según los estudios multicéntricos, no se recomienda ya por vía sistémica por el riesgo de sangrado a todos niveles, sino a través de tratamiento intervencionista con catéteres dirigidos y multiperforados dentro del trombo a fin de realizar resolución de éste, debe comprometer segmentos proximales y extensos. En jóvenes se obtienen resultados con trombólisis exitosa de 83%; en infusión por el catéter (máximo cinco días) se debe vigilar el resultado con ultrasonido a color y flebografía, en caso de defectos residuales como en la estrechez por espolones de la iliaca común izquierda, la colocación de Stent evita recurrencias de la trombosis.⁴⁷

Los regímenes de trombólisis urgente aprobados por la FDA son:

- Alteplasa 100 mg en infusión continua en dos horas.
- Estreptokinasa 250,000 UI en 30 min seguidas por una infusión continua de 100,000U/h por 24 h, y
- Urokinasa 4,400 UI en 10 min seguidas por una infusión continua de 4,400 UI/kg por 12 h.

- **Contraindicaciones absolutas para trombólisis.** Sangrado interno activo o sangrado intracraneal espontáneo reciente.

- **Contraindicaciones relativas para trombólisis.** Cirugía mayor, parto, biopsia de órgano o punción de vaso no compresible en últimos diez días, EVC isquémico en los últimos dos meses, sangrado gastrointestinal en los últimos diez días; trauma severo en los últimos 15 días, neurocirugía o cirugía oftalmológica en el último mes, HTA severa no controlada > 180/110, resucitación cardiopulmonar reciente, plaquetas < 100,000 mm³, tiempo de protrombina < 50%, embarazo, endocarditis infecciosa, retinopatía diabética hemorrágica.⁴⁸

- **Trombectomía.** La trombectomía se considera útil en casos de flegmasia *alba dolens* y *cerulea*

dolens (gangrena venosa) en obstrucción masiva al retorno venoso de la extremidad; la realización de fístula permite evitar la recurrencia o retrombosis precoz.⁴⁹ En el presente estudio no se encontraron mejorías en caso de flegmasia *alba dolens* en pacientes con más de siete días del cuadro en cuanto a edema residual posterior y desarrollo de várices a largo plazo.

- **Filtro de vena cava.** Se debe utilizar en pacientes con TEP a pesar de una adecuada anticoagulación y que presentan baja reserva pulmonar o cuando está contraindicada por sangrado activo o reciente, o en trombosis venosa profunda proximal donde exista un alto riesgo de embolismo pulmonar como presencia de trombo flotante, en embolia séptica o paradójica y en pacientes con embolias masivas en quienes un episodio más sería fatal. Por su alto costo no fue factible su colocación en todos los pacientes en riesgo; en cuanto a los filtros temporales en pacientes oncológicos aún no es concluyente su utilidad en todos los casos.^{50,51}

En la sospecha de cáncer oculto en pacientes con trombosis y anemia al menos debe hacerse un rastreo abdominal con ultrasonido.⁵² En este estudio la trombosis en el anciano precedió a un estado de deshidratación prolongada, por lo que se verificó la importancia de evitar la hemoconcentración en los pacientes de la tercera edad.

Si el paciente ya tiene un riesgo mayor (cáncer,⁵³ trombofilias y enfermedades reumatológicas certificadas⁵⁴), aun en neonatos y niños pequeños (como el caso en este estudio con trombofilia e isquemia de miembros torácicos a los tres meses de nacido),⁵⁵ se triplica el riesgo de trombosis y deben ser necesariamente manejados desde su ingreso con anticoagulación profiláctica, esto con el fin de evitar la TEP, la gangrena venosa y las secuelas posflebíticas (en caso de las trombosis venosas y la insuficiencia arterial aguda).

En este estudio, aun con recursos muy limitados, se detectaron neoplasias ocultas y síndromes de trombofilia hereditarios y adquiridos, estudiando en más profundidad la trombosis, con las consecuencias positivas de disminuir la morbimortalidad de estos pacientes, la mayoría aún jóvenes.

CONCLUSIÓN

Un solo factor de riesgo puede ser capaz de desencadenar trombosis en 8.33% de los pacientes que ingresaron a los servicios de hospitalización; aunque en la presente investigación se encontró el cáncer (previamente diagnosticado u oculto) como el

factor de riesgo mayor para trombosis. Realizar todos los estudios pertinentes a los pacientes que egresan de los hospitales para detectar todas las trombosis sería una tarea imposible, pero someter a profilaxis anticoagulante a todos los que ingresan con tres o más factores de riesgo (comprobando trombosis hasta en 58.16% de los pacientes hospitalizados) sería más económico y benéfico a largo plazo porque disminuiría los casos y el manejo de las secuelas.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Gerardo Torres Salgado del Hospital Regional de León, Guanajuato, por su labor altruista en el manejo de pacientes hemato-oncológicos de bajos recursos económicos del Hospital General de Irapuato.

REFERENCIAS

1. Rosendaal FR. Risk factors for venous thrombosis: prevalence, risk, and interaction. *Semin Haematol* 1997; 34: 171-87.
2. Aguilar SC, Cervantes OL, Gutiérrez CM, Magallanes RF, Medina FH, Pedroza GJ, et al. Manual de Terapéutica Médica INNSZ. 4a. ed. McGraw-Hill; 2000, p. 132-42.
3. García GM, Alonso AM, González FJ, Malo BE, Fernández MM, Ortega MJ, et al. Trombosis venosa y cáncer oculto. *Angiología* 2001; 53: 301-9.
4. Folsom A. Hemostatic risk factors for atherothrombotic disease: an epidemiologic view. *Thromb Haemost* 2001; 86: 366-73.
5. Ferrari E, Baodouy M, Cerboni P, et al. Clinical epidemiology of venous thromboembolic disease: results of a French multicenter registry. *Eur Heart J* 1997; 18: 685-91.
6. Pusajó JF, Egurrola MA, Hernández MC, Rodríguez AH. 3a. ed. Hernández Editores; 2009; p. 577-83.
7. Nordstrom M, Lindblad B, Bergqvist D, et al. A prospective study of the incidence of deep-vein thrombosis within a defined urban population. *J Intern Med* 1992; 232: 155-60.
8. Egeberg O. Inherited antithrombin deficiency causing thrombophilia. *Thromb Diath Haemorrh* 1965; 13: 516-20.
9. Schwartz SI, Shires GT, Spencer FC, Daly JM, Fischer JE, Galloway AC. Principios de cirugía. Vol. 1. 7a. ed. McGraw-Hill; 2000, p. 325-95.
10. Eldrup-Jorgensen J, Flannigan DP, Brace L, Mulder SG. Hypercoagulable states and lower limb ischemia in young adults. *J Vas Surg* 1989; 9: 334-41.
11. Trousseau A. Phlegmasia alba dolens. *Clinique Médicale de l'Hotel-Dieu* 1865; 3: 94-98.
12. Aderka D, Brown A, Pinkhas J. Idiopathic deep vein thrombosis in an apparently healthy patient as a premonitory sign of occult cancer. *Cancer* 1986; 57: 1846-9.
13. Rojas G, Gerson R, Cervantes J, Arcos L, Villalobos A, Ponte R. Trombosis venosa profunda y/o tromboembolismo pulmonar en el paciente oncológico. *Rev Inst Nat Cancerol (Mex)* 1996; 42: 92-6.
14. Lam EY, Moneta GL, Porter JM. Relationship of antiphospholipid antibodies and progression of lower extremity arterial occlusive disease after lower extremity by-pass operations. *J Vasc Surg* 2001; 33: 976-82.

15. Roubey RAS. Immunology of the antiphospholipid antibody syndrome. *Arthritis Rheum* 1996; 39: 1444-54.
16. Tengborn L, Bergvist D. Surgery in patients with congenital antithrombin III deficiency. *Acta Chir Scand* 1988; 154: 179-83.
17. Griffin JH, Evatt B, Zimmerman T, et al. Deficiency of protein C in congenital thrombotic disease. *J Clin Invest* 1981; 68: 1370-3.
18. Dahlback B, Carlsson M, Svensson PJ. Familial thrombophilia due to previously unrecognized mechanism characterized by poor anticoagulant response to activated protein C: prediction of a cofactor to activated protein C. *Proc Natl Acad Sci USA* 1993; 90: 1004-08.
19. Comp PC, Esmon CT. Recurrent venous thromboembolism in patients with a partial deficiency of protein S. *N Engl J Med* 1984; 311: 1525-8.
20. Welch GN, Loscalzo J. Homocystein and atherothrombosis. *N Eng J Med* 1998; 338: 1042-50.
21. Haeger K. Problems of acute deep vein thrombosis. The interpretation of signs and symptoms. *Angiology* 1969; 20: 219-23.
22. Allaart CF, Briet E. Familial venous thrombophilia. In: Blom AL, Forbes CD, Thomas DP, Tuddenham EGD, (eds.). Haemostasis and thrombosis. 3a. ed. London: Churchill Livingstone; 1994, p.1349.
23. Faioni EM, Franchi F, Asti D, et al. Resistance to activated protein C in nine thrombophilic families: interference in a protein S functional assay. *Thromb Haemost* 1993; 70: 1067-71.
24. Falk E, Fuster V, Prediman S. Interrelationship between atherosclerosis and thrombosis. In: Verstraete M, Fuster V, Topol E (eds.). Cardiovascular thrombosis. Philadelphia: Lippincott Raven; 1998, p. 45-58.
25. Bick RL, Kaplan H. Syndromes of thrombosis and hypercoagulability: congenital and acquired causes of thrombosis. *Med Clin North Am* 1998; 82: 409-58.
26. Duque RM, Uribe AW, Velásquez MD, Gutiérrez MP, Gómez IF. Guías de manejo en enfermedades cardíacas y vasculares. 3a. Ed. Medellín: Distribuna; 2007, p. 240-64.
27. Martínez SC, Martínez RJ, González PH. Urgencias cardiovasculares. Instituto de Cardiología Ignacio Chávez. 1a. Ed. InterSistemas; 2008, p. 53-66.
28. Andersen FA Jr, Wheeler HB, Goldberg RJ, et al. A population-based perspective of the hospital incidence and case-fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. The Worcester DVT Study. *Arch Intern Med* 1991; 151: 933-8.
29. Guadalajara JF. Cardiología. 6a. Ed. Méndez Editores; 2006, p. 1157-60.
30. O'Riordan MN, Higgins JR. Haemostasis in normal and abnormal pregnancy. *Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol* 2003; 17: 385-96.
31. Rojas RG, Cicero LA, Valdés FJ, Cervantes CJ. Trombosis venosa profunda. Quince años de experiencia: factores de riesgo, trombofílicos y marcadores tumorales. *Rev Mex Angiol* 2004; 32(4): 108-18.
32. Virchow R. Cellular pathology. London: Churchill; 1860.
33. Douris R. Guide pratique pour l'analyse du sang. Paris: Vigot Freres Editeurs; 1925, p. 18-28.
34. Hull J. An essay on phlegmasia dolens. Manchester: R&W Dean; 1800.
35. Pradoni P, Simioni P. Prevention and treatment guidelines of acute venous thromboembolism. Current status and future perspectives. *Cardioangiol* 2003; S1: 361-71.
36. Hirsh J, Siragusa S, Cosmi B. Low molecular weight heparins (LMWH) in the treatment of patients with acute venous thromboembolism. *Thromb Haemost* 1995; 74: 360-3.
37. Hull RD, Ras Kob, et al. Treatment of proximal vein thrombosis with subcutaneous low molecular weight heparin vs. intravenous heparin. An economic perspective. *Arch Intern Med* 1997; 147: 289-94.
38. Ansell J, Hirsh J, Dalen J, et al. Managing oral anticoagulant Therapy. *Chest* 2001; 119(Suppl. 1): 22-38.
39. Cohen AT, Bailey CS, Alikhan R. Extended thromboprophylaxis with low molecular weight heparin reduces symptomatic thromboembolism following low limb arthroplasty: a meta analysis. *Thromb Haemost* 2001; 85: 940-1.
40. Hirsh J, Warkentin TE, et al. Heparin and low-molecular-weight: mechanisms of action, efficacy and safety. *Chest* 2001; 119(2): 654-65.
41. Kearon C. Duration of venous thromboembolism prophylaxis after surgery. *Chest* 2003; 124(Suppl. 6): 3865-925.
42. Davidson BL. Preparing for the new anticoagulants. *J Thrombosis and thrombolysis* 2003; 16: 49-54.
43. Salinas PH, Naranjo DB, Retamales MB, Adavy EA, Lara FC. Anticoagulación y embarazo. *Rev Chil Obstet Ginecol* 2006; 71(6): 432-6.
44. Geerts WH, Pineo GF, Heit JA, et al. Prevention of venous thromboembolism: the seventh ACCP conference on antithrombotic and thrombolytic therapy. *Chest* 2004; 126(Suppl. 3): 338-400.
45. Eriksson BI, Dahl OE, Buller HR, et al. A new oral direct thrombin inhibitor, dabigatran etexilate, compared with enoxaparin for prevention of thrombotic events following total hip or knee replacement: the BISTRO II randomized trial. *J Thromb Haemost* 2005; 3: 103-11.
46. Villalonga JL. Sector ilioacava. 1a. Ed. Barcelona: Edka-Med; 1993, p. 155-278.
47. Rutherford RB. Vascular surgery. 5a. Ed. Denver: Saunders; 2000, p. 457-72.
48. Camarota AJ. Thrombolytic therapy for peripheral vascular disease. Philadelphia: JB. Lippincott; 1995.
49. Guinsberg JS, Bates SM. Management of venous thromboembolism during pregnancy. *IMJ Thromb Haemost* 2003; 7: 1435-42.
50. Sigler L, Romero T, Meillon LA, Gutiérrez L, Aguirre GI, Esparza C. Tromboembolia pulmonar en autopsias en un periodo de 10 años. *Rev Med IMSS (Méx)* 1996; 34: 7-11.
51. Vogelzang RL. Removable non permanent vena cava filters. Current concepts and status. Modern Vascular Surgery. McGraw-Hill; 2000.
52. Rojas G, Cervantes J, Lázaro M, Gerson R, Ponte R. Empleo del filtro de Greenfield en pacientes con cáncer, trombosis venosa profunda y/o tromboembolismo pulmonar. *Cir Ciruj* 1994; 61: 20-4.
53. Sproul EE. Carcinoma and venous thrombosis: the frequency of associations of carcinoma in the body of tail of the pancreas with multiple venous thrombosis. *Am J Cancer* 1938; 34: 566-85.
54. Koster T, Rosendaal FR, De Ronde H, et al. Venous thrombosis due to poor anticoagulant response to activated protein C: Leiden Thrombophilia study. *Lancet* 1993; 342: 1503-6.
55. Thornburg C, Pipe S. Neonatal thromboembolic emergencies. *Seminars in fetal and neonatal medicine* 2006; 11: 198-206.

Correspondencia:
 Dra. Norma Angélica Torres-Salgado
 Allende, Núm. 57, Zona Centro
 C.P. 36500, Irapuato, Gto.
 Correo electrónico:
 angelicatorress777@hotmail.com

Trabajo original

Pacientes en hemodiálisis crónica: reporte de patrones de práctica

Dr. Carlos Mario Garcidueñas-Briceño,*

Dra. Elizabeth Enríquez-Vega,** Dr. Óscar Andrés Rodríguez-Jiménez***

RESUMEN

Objetivos: a) Determinar los patrones de práctica en el manejo de accesos vasculares en pacientes que a la fecha se encontraban en HD crónica, b) Determinar si los patrones de práctica se apegan a los lineamientos internacionales.

Material y métodos: Estudio transversal, descriptivo, observacional, realizado en el Servicio de Hemodiálisis de la UMAE Hospital de Especialidades La Raza. Se incluyeron pacientes mayores de 16 años, con diagnóstico de IRC que se encontraban en HD en el Hospital de Especialidades del CMN La Raza. Se recabaron datos relacionados con el historial médico del paciente, incluida la insuficiencia renal y los accesos vasculares.

Resultados: Se incluyeron 66 pacientes, 36 hombres y 30 mujeres, con edad promedio de 38 años, y promedio de 72 meses desde el diagnóstico de IRC. 56.1% inició con diálisis peritoneal y 43.9% con hemodiálisis como terapia de sustitución de la función renal. Un paciente inició hemodiálisis con una fistula arteriovenosa, el resto inició con un catéter venoso central como acceso vascular, con una media de utilización del mismo de 9.3 meses. A la fecha, 26 (39.4%) tenían una fistula arteriovenosa autóloga con un promedio de uso de 33 meses. No se encontraron factores asociados de forma significativa con el tipo de acceso vascular en ese momento, excepto el tiempo en terapia de sustitución ($p = 0.036$) y el tiempo en hemodiálisis ($p < 0.001$).

Conclusiones: Este estudio evidenció que los patrones de práctica en pacientes con insuficiencia renal crónica en el Hospital de Especialidades La Raza distan mucho del manejo óptimo establecido en los estándares internacionales.

Palabras clave: Patrones de práctica, fistula arteriovenosa, insuficiencia renal crónica.

ABSTRACT

Objectives: a) To determine practice patterns in the management of vascular access in patients currently on chronic HD, b) Whether practice patterns are agree to international standards.

Material and methods: Transversal, descriptive, observational study. Was conducted in the Hemodialysis Service of Centro Médico Nacional La Raza. We included patients over 16 years, diagnosed with CKD that were in HD at our hospital. Data were gathered relating to the patient's medical history including kidney failure and vascular access.

Results: We included 66 patients, 36 men and 30 women, average age 38 years. With an average of 72 months from diagnosis of CKD. 56.1% started on peritoneal dialysis and 43.9% on hemodialysis as replacement therapy of renal function. One patient started on hemodialysis with an arteriovenous fistulae, the rest started with a central venous catheter as vascular access, with average of its use of 9.3 months. Currently 26 (39.4%) have an autologous arteriovenous fistulae with an average use of 33 months. We

* Angiólogo y Cirujano Vascular.

** Jefa del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret, Centro Médico La Raza.

*** Médico adscrito al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital de Especialidades Antonio Fraga Mouret, Centro Médico La Raza.

found no factors significantly associated with the type of current vascular access except months of replacement therapy ($p = 0.036$) and hemodialysis ($p < 0.001$).

Conclusions: *This study shows that the practice patterns of patients with chronic renal failure in our hospital are far from optimal management established by international guidelines.*

Key words: *Practice patterns, arteriovenous fistulae, chronic kidney disease.*

ANTECEDENTES

La insuficiencia renal crónica (IRC) constituye actualmente un problema de salud pública a nivel mundial, su incidencia y prevalencia se ha incrementado progresivamente en los últimos años; actualmente, cerca de 26 millones de estadounidenses padecen IRC¹ y 300,000 reciben hemodiálisis (HD) de forma crónica como terapia de sustitución de la función renal.

El cuidado apropiado de los pacientes con IRC en HD requiere de una atención constante y adecuada para mantener un acceso vascular permeable y funcional. La creación y mantenimiento de un acceso vascular para los pacientes con IRC en HD genera un consumo de recursos desde el punto de vista personal y financiero, de hecho, las complicaciones en los accesos vasculares ocupan entre 16-25% de las admisiones hospitalarias, esto genera un gasto anual de aproximadamente mil millones de dólares en Estados Unidos,^{2,3} y es la primera causa de hospitalización y morbilidad en pacientes con IRC.⁴

El uso de catéteres venosos centrales temporales se encuentra ampliamente extendido a pesar de las recomendaciones de las guías internacionales, aproximadamente un tercio de los pacientes que inician hemodiálisis crónica son referidos de forma tardía para cuidados prediálisis y entre 30-60% utilizan un catéter como acceso vascular inicial.^{5,6}

El uso de catéteres se ha relacionado con complicaciones como bacteriemia,⁷ menores flujos,⁸ estenosis⁹ y trombosis venosa central,¹⁰ lo cual no sólo influye en la calidad de la hemodiálisis, sino que pone en riesgo la vida del paciente.

Estos datos fomentaron que en octubre de 1997 la *National Kidney Foundation* (NKF) publicara las *Kidney Disease Outcomes Quality Initiative* (KDOQI) *Clinical Practice Guidelines for Vascular Access* en un esfuerzo por estandarizar los patrones de práctica respecto a los accesos vasculares.

Actualmente se recomienda que los accesos autólogos deben construirse en por lo menos 65% de los pacientes nuevos con IRC candidatos a recibir HD, con el objetivo de que 40% de los pacientes se dialice mediante una fístula autóloga,^{11,12} como resultado de estos esfuerzos la prevalencia de accesos

autólogos se incrementó en más de 50% (de 32 a 49%) para enero 2008.¹³

En México, sin embargo, no se cuenta con normas o lineamientos bien establecidos para la estandarización de los patrones de práctica de los accesos vasculares de estos pacientes, incluso no existe un registro adecuado de los pacientes en HD crónica respecto al tipo de acceso vascular utilizado, así como de los factores asociados con su elección por parte de médicos y/o pacientes; no es posible determinar los patrones de práctica en cuanto a los tipos de acceso vascular para HD y los factores asociados con la elección del mismo en pacientes con IRC en HD.

OBJETIVOS

Los objetivos del estudio son determinar los patrones de práctica en el manejo de accesos vasculares en pacientes con HD crónica en el Hospital de Especialidades del CMN La Raza, y si estos se apegan a los lineamientos internacionales (DOPPS, KDOQI).

MATERIAL Y MÉTODOS

Entre el 15 de julio y el 15 de septiembre 2009 se entrevistaron 66 pacientes con diagnóstico de insuficiencia renal crónica que se encontraban en hemodiálisis crónica; se incluyeron 36 hombres (54.5%) y 30 mujeres (45.5%), con una media de edad de 38 años (39 para hombres y 37 para mujeres).

Los datos demográficos, incluidos edad, sexo, escolaridad y comorbilidades, se enuncian en el *cuadro I*.

Se registraron los datos concernientes a la insuficiencia renal y los accesos vasculares; éstos se clasificaron en permanentes (fístula arteriovenosa o injerto arteriovenoso creados desde tres años previos al inicio de HD hasta el momento del estudio) y temporales (catéteres con o sin manguito).

Se registró la fecha de creación/colocación y de término de utilización de los accesos. En el caso de fístulas se consideró fecha de término a aquella en que se realizó ligadura o colocación de un nuevo acceso. Además se denominó falla primaria a aquellas

CUADRO I

Datos demográficos			
Factor de riesgo/comorbilidad	Casos (n)	Hombres	Mujeres
Edad (años)	38 ± 15	39 ± 15	37 ± 15
Sexo (hombre/mujer)	66	36	30
Escolaridad (años)	9 ± 3	10 ± 3	9 ± 3
Diagnóstico IRC en urgencias	23 (34%)	13	10
Diálisis peritoneal como terapia inicial	37 (56%)	24	13
Enfermedad coronaria	3 (4.5%)	3	0
Insuficiencia cardíaca	10 (15%)	6	4
EPOC	4 (6%)	2	2
Diabetes mellitus	17 (25%)	10	7
Hepatitis	6 (9%)	4	2

fistulas que presentaron falla de maduración y que requirió de procedimientos adicionales para promover la maduración o la colocación de un nuevo acceso vascular o ambos. En el caso de catéter se consideró la fecha de término como aquella en la que se realizó remoción, manipulación o inserción de un nuevo catéter.

Los pacientes se agruparon en nuevos y antiguos, según el tiempo transcurrido desde el inicio de la HD, tomando como punto de corte ≤ 120 días para pacientes nuevos y > 120 días para antiguos.

Análisis de datos

De manera inicial los datos demográficos se analizaron con medidas de tendencia central y frecuencias.

Se utilizó Chi cuadrada de Pearson para comparación de variables categóricas.

La prueba de Shapiro-Wilk mostró una distribución no normal de los datos ($p = 0.001$), por lo que se utilizó estadística no paramétrica, U de Mann-Whitney para diferencia entre grupos; se consideró una $p < 0.05$ como significativa.

Toda la información se capturó y analizó en el paquete estadístico *Statistical Package for Social Sciences* (SPSS) para Windows versión 17 (SPSS Inc, Chicago, III).

RESULTADOS

El tiempo transcurrido desde el diagnóstico de la insuficiencia renal hasta el momento del registro fue un promedio de 72.5 meses. La mayoría de los pacientes fueron diagnosticados por un médico familiar ($n = 26, 39.4\%$); 23 (34%), en una situación de urgencia, y de éstos, 17 (74%) requirieron alguna modalidad de diálisis peritoneal y seis (26%) de hemodiálisis. Los que iniciaron con diálisis peritoneal

como terapia sustitutiva se diagnosticaron en una situación de urgencia con más frecuencia que aquellos que iniciaron con hemodiálisis $\chi^2(1) = 4.5, p = 0.03, OR = 3.25$.

La etiología fue desconocida en 16 casos (24.2%), seguida de la nefropatía diabética en 14 (21%) (Figura 1).

Terapia de sustitución de la función renal inicial

El tiempo promedio en terapia de sustitución de la función renal (TSFR) fue de 60 meses (rango diez días-29.7 meses).

Treinta y siete pacientes (56.1%) iniciaron con diálisis peritoneal y 29 (43.9%) con hemodiálisis como terapia de sustitución de la función renal.

El tiempo promedio de utilización de la diálisis peritoneal fue de 31 meses (rango 1-204 meses); la

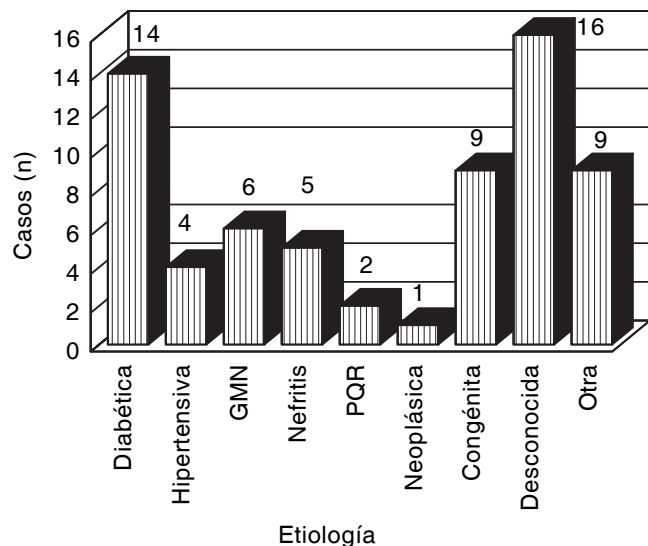


Figura 1. Distribución de pacientes por etiología de la IRC.

peritonitis fue la causa del abandono de la terapia en 28 (75%), con un promedio de 2.6 catéteres peritoneales por paciente (1.04 catéteres/paciente/año).

Acceso vascular inicial

Posterior a la falla de la diálisis peritoneal sólo un paciente inició hemodiálisis con una fístula arteriovenosa como acceso vascular, el resto (n = 36, 97.3%) inició con un catéter venoso central como acceso vascular.

Los pacientes, cuya primera opción de TSFR fue la hemodiálisis, iniciaron con un catéter venoso central como acceso vascular, con una media de utilización del mismo de 9.3 meses (rango diez días-23.5 meses), siendo la infección local (n = 10) y la

disfunción del catéter (n = 12) las principales complicaciones, otras complicaciones graves reportadas fueron sepsis (n = 5) y trombosis venosa profunda (n = 2) (Figura 2). El paciente que inició HD con una fístula arteriovenosa reportó una permeabilidad primaria de 35 meses, complicada por un pseudoaneurisma que requirió desmantelamiento.

Cuando se compara la permeabilidad de los accesos previos la curva de supervivencia (Figura 3) muestra que las fístulas tienen una permeabilidad mayor (M = 829 días) en comparación con los catéteres (M = 276 días), $\chi^2(1) = 12.12, p < 0.01$.

Acceso vascular actual

Al momento de la captación de datos 39 pacientes (59.1%) tenían un catéter venoso central; 26 (39.4%), una fístula arteriovenosa autóloga y sólo un injerto arteriovenoso (1.5%) como acceso vascular (Figura 4).

De los pacientes que a la fecha utilizaron un catéter venoso central como acceso, 19 hombres (48.7%) y 20 mujeres (51.3%), con una media de 36 años, tenían en promedio 8.8 meses con el mismo (rango nueve días-50.3 meses); nueve pacientes con fístula funcional aún no madura, dos con antecedentes de fístulas previas con falla primaria y cuatro con antecedentes de fístulas funcionales previas con una permeabilidad primaria de 26 meses en promedio (rango 4-47 meses). La complicación más frecuente fue la trombosis de la misma en un caso, síndrome de robo en otro e hipertensión venosa en dos, con una tasa de complicaciones de 0.04 eventos/paciente/año.

Diecinueve pacientes continuaban con el acceso inicial, con media de 11.3 meses, y en todos los casos fueron catéteres venosos centrales.

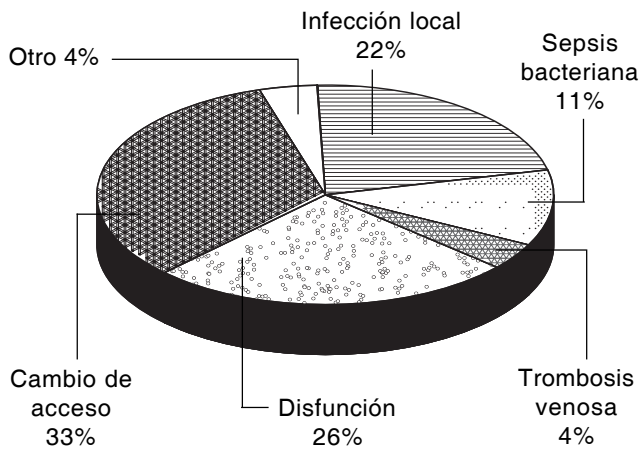


Figura 2. Distribución de las complicaciones relacionadas con catéteres venosos centrales.

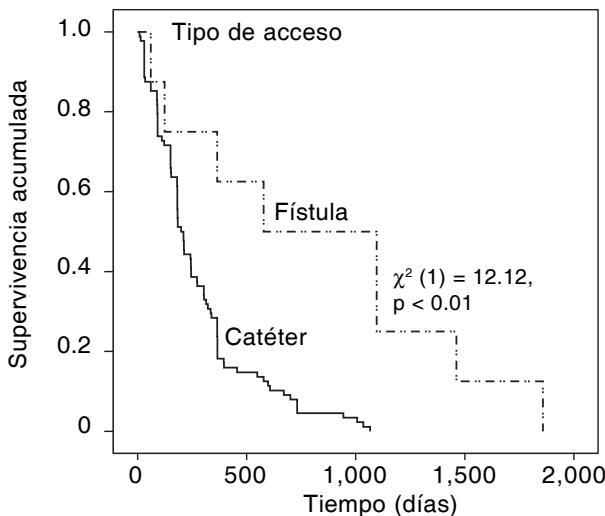


Figura 3. Permeabilidad acumulada de catéter venoso central vs. fístula arteriovenosa.

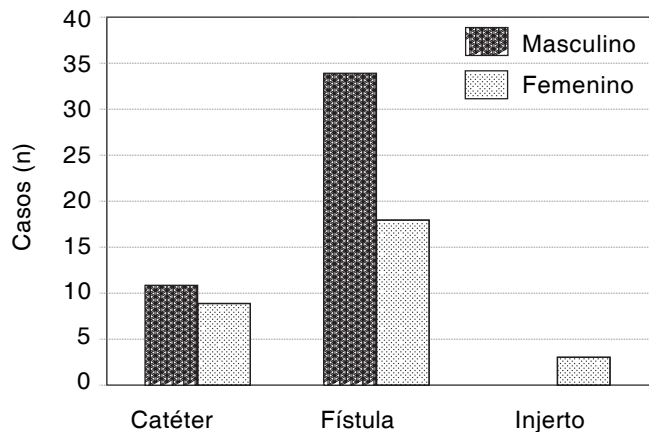


Figura 4. Distribución por sexo de los accesos vasculares actuales.

CUADRO II

Características de los pacientes por tipo de acceso actual

	Acceso actual		
	Catéter	Fístula	Injerto
Sexo			
Masculino	19	17	0
Femenino	20	9	1
Edad en años (M)	36	41	69
Tiempo de uso en días (M)	275	1,046	1,560

De los 26 pacientes que hasta el momento tenían una fístula arteriovenosa, 17 son hombres (65.4%) y nueve (34.6%), mujeres; media de 42 años. En promedio 33 meses con la fístula funcional (rango 2.9-171 meses), en hemodiálisis durante un promedio de 52 meses (rango de 16.2-180 meses). Todos tuvieron por lo menos un catéter venoso central con un promedio de 1.8 catéteres (total 48). Cuatro pacientes tuvieron antecedente de una fístula previa, tres de ellas con una media de utilización de 31.4 meses y la otra presentó falla primaria (Cuadro II).

Respecto a los factores asociados con la elección del acceso no se encontró diferencia entre el sexo, edad, escolaridad y comorbilidades.

Los pacientes con fístula (Mdn 36 meses) tenían en promedio más tiempo en hemodiálisis que los pacientes con catéter (Mdn 12.5 meses) $U = 171$, $p < 0.001$, $r = -0.57$.

Se encontró que la fístula (Mdn 351 mL) se relaciona con mayor flujo efectivo al dializador que el catéter (Mdn 268 mL) durante la sesión $U = 33.5$, $p < 0.001$, $r = -0.79$.

Al agrupar a los pacientes en nuevos y antiguos se observó que sólo siete de ellos tenían menos de 120 días en hemodiálisis, todos tenían un catéter como acceso actual y una fístula no madura. El resto de los pacientes (59) se consideraron antiguos, ya que se encontraban en HD por más de 120 días, 39 tenían un catéter y 27, fístula. La prueba exacta de Fisher reportó una diferencia significativa entre grupos ($\chi^2 = 5.4$, $p = 0.03$).

DISCUSIÓN

Tanto las instituciones de salud como los organismos internacionales relacionados con el manejo de pacientes con insuficiencia renal crónica enfocan sus esfuerzos de forma intensiva para lograr una prevalencia alta de fístulas arteriovenosas nativas en estos pacientes. La referencia temprana al nefrólogo y de éste al cirujano vascular es la parte

más importante del proceso de la creación temprana de accesos vasculares permanentes.

A este respecto la KDOQI recomienda enviar al paciente al cirujano vascular previo al inicio de la hemodiálisis, cuando el paciente tiene una depuración de creatinina $< 20-25$ mL/min,¹¹ la *British Renal Association* recomienda que se debe realizar la fístula entre 6-12 meses antes del inicio de la HD.¹⁴

La *Canadian Society of Nephrology* recomienda establecer el acceso vascular cuando la depuración de creatinina sea de 15-20 mL/min o la creatinina sérica de 300-500 $\mu\text{mol/L}$.¹⁵

La *Caring for Australia with Renal Insufficiency* (CARI) recomienda que todos los pacientes con IRC deben ser enviados al cirujano vascular al momento del diagnóstico,¹⁶ ya que todos los pacientes deben ser vistos como candidatos potenciales para la construcción de accesos AV autógenos.

En este estudio se evidenció que prácticamente todos los pacientes (98.4%) iniciaron hemodiálisis con un catéter venoso central, a diferencia de Estados Unidos y Europa que reportan 15 y 66%, respectivamente, de utilización de fístula arteriovenosa como acceso inicial en 2002.¹⁷

Con los datos disponibles no es posible establecer con certeza un factor para esta alta tasa de utilización de catéteres venosos centrales; sin embargo, la referencia tardía al cirujano vascular se ha identificado como factor principal en otros estudios. En un estudio francés, en los pacientes enviados de forma tardía, 73% de los pacientes iniciaron con catéter y 12%, con fístula, comparado con 29% de catéter y 53% de fístula en los referidos de forma temprana.¹⁸

Entre los factores reconocidos para referencia tardía se encuentran comorbilidades como el cáncer,¹⁹ insuficiencia cardíaca, diabetes mellitus y enfermedad pulmonar.²⁰ Winkelmayr y cols.²¹ determinaron que la hipertensión (OR 0.47), malignidad (OR 0.69), enfermedad coronaria (OR 0.69) y diabetes mellitus (OR 0.82) resultaron en una referencia

temprana en comparación con los pacientes sin comorbilidades.

En el presente reporte la comorbilidad más común fue la diabetes mellitus en 17%, no fue posible realizar un análisis estadístico por lo limitado de la muestra. En un reporte de Wauters¹⁹ se asoció el desempleo del paciente con un envió tardío y ultratardío (OR 6); aunque la mayoría de los pacientes del presente estudio eran desempleados o jubilados no es posible establecer una asociación.

Otros estudios citan la ausencia de control por Nefrología antes del inicio de hemodiálisis y la falta de consenso entre los médicos de primer contacto, así como del desconocimiento de los criterios establecidos para el manejo de estos pacientes;²² los resultados muestran que todos los pacientes estaban en control por Nefrología previo al inicio de la hemodiálisis, lo cual es superior a 84 y 74% de los países europeos y de Estados Unidos, respectivamente.¹⁷

La presentación de la insuficiencia renal es un factor importante en cuanto a la referencia, se ha reportado que cerca de 50% de los pacientes se presentan con una insuficiencia renal aguda no resuelta, cuadros de glomerulonefritis rápidamente progresiva, falta de apego al manejo, rechazo de las citas, pacientes asintomáticos o sin control médico previo;²³ en estos casos es inevitable la colocación de un catéter venoso central como acceso vascular para el inicio de la HD de forma urgente.

En la serie estudiada en este caso, cerca de un tercio de los pacientes se diagnosticaron en una situación de urgencia, pero la mayoría iniciaron con alguna modalidad de diálisis peritoneal como terapia de sustitución de la función renal, 65 pacientes iniciaron hemodiálisis con un catéter venoso central, con un tiempo de utilización superior al indicado por el fabricante, 15 de estos pacientes presentaron una complicación de tipo infeccioso, incluso cinco pacientes presentaron datos de bacteriemia/sepsis con una tasa de complicaciones infecciosas de 9.8 por 1,000 catéteres/día, lo cual es superior a 1-2 casos por 1,000 catéteres/día reportado por Schwab⁷ y al 0.1 eventos/paciente/1,000 días presentados en las fistulas estudiadas.

Respecto al acceso actual, 39% de los pacientes se hemodializan mediante una fistula arteriovenosa autóloga, lo cual se encuentra por debajo de 65% recomendado por la KDOQI; en este estudio se encontró que 30 pacientes (45%) fueron candidatos potenciales para la realización de una fistula arteriovenosa.

CONCLUSIONES

Contar con un acceso vascular permanente de forma oportuna debe ser uno de los aspectos pri-

mordiales en el manejo integral de los pacientes en hemodiálisis; hasta hoy aún es el talón de Aquiles.

El presente estudio mostró que los patrones de práctica de los pacientes con insuficiencia renal crónica en el Hospital de Especialidades La Raza distan mucho del manejo óptimo establecido en los estándares internacionales, dado que los costos asociados con el tratamiento de estos pacientes son más altos. Se requiere de estrategias que administren de forma efectiva los recursos humanos, materiales y financieros que deben incluir:

- Abordaje con un equipo multidisciplinario.
- Consenso de los objetivos de las partes interesadas.
- Restricción de los procedimientos a los cirujanos interesados y capacitados.
- Establecer un mapeo rutinario preoperatorio arterial y venoso.
- Comunicación y participación interdisciplinaria entre el personal de salud, familia y paciente.
- Evaluación continua de los objetivos.

Las desviaciones u omisión de estos objetivos afectan todo el proceso por el control inadecuado del paciente con insuficiencia renal crónica, afectando su calidad de vida.

Asimismo, parte del problema se encuentra en los sistemas de referencia y contrarreferencia poco prácticos e ineficientes, con retrasos por trabas administrativas y disponibilidad de infraestructura, así como de personal capacitado para el manejo de los pacientes con insuficiencia renal crónica.

Se espera que este estudio sea un punto de partida para otras líneas de investigación, identificando áreas de oportunidad para lograr la modificación de patrones de práctica y así mejorar la calidad de vida de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Coresh J, Selvin E, Stevens LA, Manzi J, Kusek JW, Eggers P, et al. Prevalence of chronic kidney disease in the United States. *JAMA* 2007; 298: 2038-47.
2. Feldman HI, Held PJ, Hutchinson JT, et al. Hemodialysis vascular access morbidity in the United States. *Kidney Int* 1993; 43: 1091-6.
3. Feldman HI, Kobrin S, Wasserstein A. Hemodialysis vascular access morbidity. *J Am Soc Nephrol* 1996; 7: 523-35.
4. Centers for Medicare & Medicaid Services: 2004 Annual Report. End-Stage Renal Disease Clinical Performance Measures Project. Baltimore, MD, Department of Health and Human Services, Centers for Medicare & Medicaid Services, Center for Beneficiary Choices, 2004.
5. Reddan D, Klassen P, Frankenfield DL, Szczech L, Schwab S, Coladonato J, et al. National profile of practice patterns for hemodialysis vascular access in the United States. *J Am Soc Nephrol* 2002; 13: 2117-24.

6. Pisoni RL, Young EW, Dykstra DM, Greenwood RN, Hecking E, Gillespie B, et al. Vascular access use in Europe and the United States: Results from the DOPPS. *Kidney Int* 2002; 61: 305-16.
7. Schwab SJ, Beathard G. The hemodialysis catheter conundrum: hate living with them, but can't live without them. *Kidney Int* 1999; 56: 1-17.
8. Fan PY, Schwab SJ. Vascular access: Concepts for the 1990s [Editorial]. *J Am Soc Nephrol* 1992; 3: 1-11.
9. Hernandez D, Diaz F, Rufino M, Lorenzo V, Perez T, Rodriguez A, et al. Subclavian vascular access stenosis in dialysis patients: Natural history and risk factors. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9: 1507-10.
10. Twardowski ZJ. Percutaneous blood access for hemodialysis. *Semin Dial* 1995; 8: 175-86.
11. National Kidney Foundation. KDOQI guidelines. Available from: http://www.kidney.org/professionals/KDOQI/guideline_upHD_PD_VA/index.htm [Accessed: September 2009].
12. National Kidney Foundation's KDOQI 2006 Vascular Access Guidelines. *Am J Kidney Disease* 2006; 48(Suppl. 1): S177-S322.
13. Arteriovenous Fistula First Breakthrough Coalition. Available from: <http://www.fistulafirst.org> [Accessed: January 1, 2009].
14. The Renal Association Clinical Practice Guidelines. Available from: <http://www.renal.org/guidelines/module3a.html#VascularAccess> [Accessed: September 2009].
15. Jindal K, Chan CT, Deziel C, Hirsch D, Soroka SD, Tonelli M, et al. Hemodialysis clinical practice guidelines for the Canadian Society of Nephrology. *J Am Soc Nephrol* 2006; 17(3 Suppl. 1): S1-S27.
16. CARI: Caring for Australians With Renal Impairment. Available from: http://www.cari.org.au/dialysis_va_005_pub.php [Accessed: September 2009].
17. Pisoni RL, Young EW, Dykstra DM, et al. Vascular access use in Europe and the United States: results from the DOPPS. *Kidney Int* 2002; 61: 305-16.
18. Roubicek C, Brunet P, Huiart L, et al. Timing of nephrology referral: Influence on mortality and morbidity. *Am J Kidney Dis* 2000; 36: 35-41.
19. Wauters JP, Bosson JL, Forneris G, Turc-Baron C, Golschayan D, Paternoster G, et al; Diamant Alpin Collaborative Dialysis Study Group. Patient referral is influenced by the dialysis center structure in the Diamant Alpin Dialysis cohort study. *Nephrol Dial Transplant* 2004; 19: 2341-6.
20. Khan IH, Catto GRD, Edward N, Macleod AM. Chronic renal failure: factors influencing nephrology referral. *Q J Med* 1994; 87(9): 559-64.
21. Winkelmayer WC, Glynn RJ, Levin R, Owen WF Jr, Avorn J. Determinants of delayed nephrologist referral in patients with chronic kidney disease. *Am J Kidney Dis* 2001; 38: 1178-84.
22. Levin A. Consequences of late referral on patient outcomes. *Nephrol Dial Transplant* 2000; 15(Suppl. 3): 8-13.
23. Roderick P, Jones C, Tomson C, Mason J. Late referral for dialysis: improving the management of chronic renal disease. *Q J Med* 2002; 95: 363-70.

Correspondencia:

Dr. Carlos Mario Garcidueñas-Briceño
 Clínica Láser para el tratamiento de várices
 Av. Guerrero, Núm. 1776
 Col. Jardines de Irapuato
 C.P. 36660, Irapuato, Gto.
 Tel.: (462) 624-4932, (462) 170-7349
 Correo electrónico:
 carlos_garciduenas@hotmail.com

Caso clínico

Pseudoaneurisma postraumático de la unión subclavio-axilar

Dr. Miguel Ángel Sierra-Juárez,* Dr. Pedro Manuel Córdova-Quintal,**
Dr. Rafael Borrego-Borrego,*** Dr. Luis Alberto Tinoco****

RESUMEN

Una disrupción parcial de la arteria con extravasación de sangre en los tejidos circundantes es el mecanismo responsable del desarrollo de un pseudoaneurisma, este hematoma localizado tiene una comunicación persistente con la arteria nativa. La presentación clínica incluye antecedente de trauma vascular aunado a signos clínicos como la presencia de una masa pulsátil, dolor o un soplo en maquinaria; dependiendo de la localización pueden presentarse signos clínicos de compresión. Se presenta caso de paciente masculino enviado al Servicio de Urgencias con antecedente de lesión por arma de fuego en cara posterior de hemitórax izquierdo dos meses previos. A su ingreso el paciente presentó aumento de volumen en cara anterior de tórax, cuello, hombro, brazo y mano. Se realizó una exploración vascular de la región subclavio-axilar, encontrando pseudoaneurisma de 1 x 2 cm, con hematoma disecante entre el pectoral mayor y menor; se decidió realizar bypass con PTFE de 6 cm, de 10 cm de longitud.

Palabras clave: Lesión por arma de fuego, pseudoaneurisma, unión subclavio-axilar.

ABSTRACT

A partial disruption of the artery with extravasation of blood into surrounding tissues is the mechanism responsible for the development of a pseudoaneurysm, the hematoma is located persistent communication with the native artery. The clinical presentation includes a history of vascular trauma, coupled with clinical signs and the presence of a pulsatile mass, pain, a machinery murmur, depending on the location may present clinical signs of compression. We present a case report of male patient who is sent to the Emergency Department with a history of firearm injury at the level of back of left hemithorax 2 months ago. On admission the patient presented increased volume in the anterior chest, neck, shoulder, arm and hand. Vascular examination is performed in the region we will find subclavian-axillary 1 x 2 cm pseudoaneurysm with dissecting hematoma between the pectoralis major and minor, it was decided to perform bypass with PTFE 6 cm, 10 cm in length.

Key words: Gunshot injury, pseudoaneurysm, subclavio-axillary junction.

INTRODUCCIÓN

Una disrupción parcial de la arteria con extravasación de sangre en los tejidos circundantes es el mecanismo responsable del desarrollo de un pseudoaneurisma, con frecuencia es posterior a un trauma penetrante o contuso, con la consecuente formación de una cápsula fibrosa que carece de íntima,

este hematoma localizado tiene una comunicación persistente con la arteria nativa que le brinda pulsatilidad.¹

La incidencia de pseudoaneurismas de la unión subclavio-axilar es muy rara, suelen asociarse a trauma por fracturas claviculares y dislocación de la articulación glenohumeral, otras causas menos comunes incluyen las iatrogéni-

* Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital General de México.

** Residente de tercer año de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Adolfo López Mateos.

*** Médico adscrito al Servicio de Cirugía de Tórax, Hospital General de México.

**** Residente de Cirugía General, Hospital General de México.

cas por punción, infecciosas y posteriores a radioterapia.²

La presentación clínica incluye antecedente de trauma vascular, aunado a signos clínicos como la presencia de una masa pulsátil, dolor, soplo en maniquinaria a la auscultación. Dependiendo de la localización pueden presentarse signos clínicos de compresión, la más común es una plexopatía braquial, la cual se torna progresiva dependiendo del tamaño de la lesión, síndrome de Horner cuando existe compromiso del ganglio estrellado, así como disfagia y disfonía.³

La confirmación de la clínica se realiza con estudios de imagen, la arteriografía es el estándar de oro de la actualidad; sin embargo, su uso se limita en casos en los que se puede realizar un manejo endovascular de la lesión. Con el avance de la tecnología las nuevas técnicas no invasivas como el USG Doppler, angio TAC y angio RM han tomado un rol fundamental en el diagnóstico y en la planeación quirúrgica de esta entidad.^{4,5}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino enviado al Servicio de Urgencias con el antecedente de lesión por arma de fuego a nivel de cara posterior de hemitórax izquierdo dos meses previos. Manejado inicialmente con sonda pleural, la cual se retiró a la semana de la colocación al ser enviado a domicilio. El paciente refirió aumento de volumen de miembro torácico izquierdo al momento del egreso.

Un mes posterior al egreso comenzó aumento progresivo de la región pectoral izquierda y dolor con limitación a la movilización del brazo. Acudió al Servicio de Urgencias donde se encontró masa pul-

sátil de 10 x 12 cm en región anterior del tórax izquierdo con deformidad significativa.

Se realizó estudio de imagen donde se observó pseudoaneurisma roto de arteria subclavia de 1 x 2 cm, con hematoma de 10 x 10 cm con trombo en la pared y hemorragia en su interior de 6 x 5 cm; se disecó entre el pectoral mayor y menor (*Figura 1*).

En la unidad de adscripción del paciente se realizó exploración quirúrgica de la lesión, la cual resultó fallida, mediante abordaje supraclavicular con resección de tercio medio de la clavícula, no se logró exponer lesión vascular y se decidió enviar al Hospital General de México para complementar manejo.

Al ingreso el paciente presentó aumento de volumen en cara anterior de tórax, cuello, hombro, brazo y mano. Herida quirúrgica supraclavicular de 14 cm desde esternón hasta la región del hombro, afrontada con puntos simples, sin sangrado activo, presencia de drenaje *penrose*. A nivel de tórax y cuello, aumento de volumen deformante a tensión que desplazaba la línea medio-clavicular hacia la línea axilar, dolor a la palpación. Sin posibilidad de flexionar la mano ni el codo, sensibilidad presente en todo el brazo izquierdo, llenado capilar de 3 seg, no se palparon pulsos distales; dos cicatrices en arcos costales correspondieron a sondas pleurales ya retiradas.

Una vez estabilizado el paciente pasó a quirófano para exploración vascular, previo consenso del equipo quirúrgico; debido a la localización de la lesión se decidió realizar el control vascular mediante el abordaje previamente iniciado, extendiendo la incisión inicial hasta el manubrio esternal, desinsertando músculo ECM. Mediante desarticu-

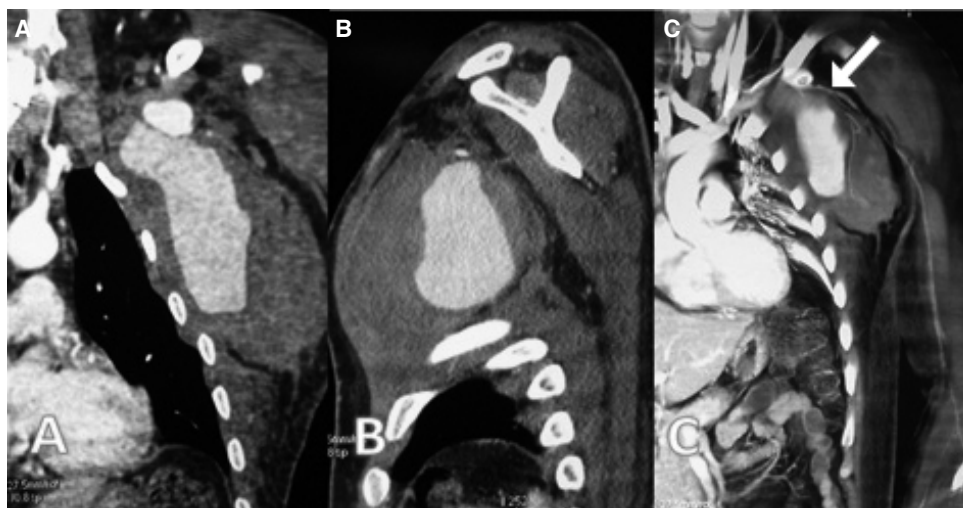


Figura 1. **A.** Corte coronal donde se aprecia masa compresiva en hemitórax izquierdo. **B.** Corte sagital de la lesión, disecando entre pectoral mayor y menor. **C.** Reconstrucción del pseudoaneurisma (flecha) con hematoma disecante.

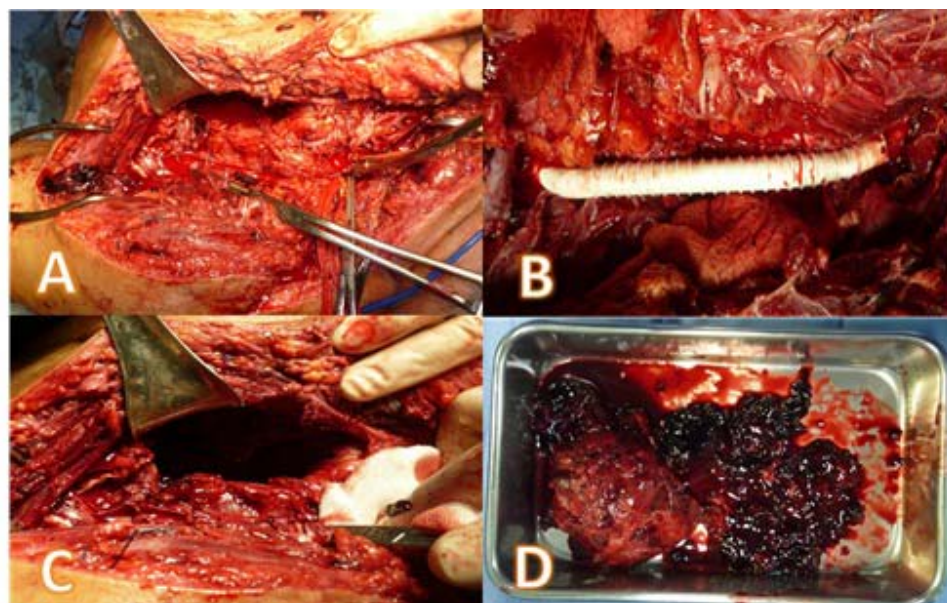


Figura 2. A. Abordaje supraclavicular de la arteria axilar. B. Derivación axilo-subclavia con injerto de sintético de PTFe. C. Espacio resultante entre el pectoral mayor y menor tras la resección del hematoma. D. Cápsula fibrosa del pseudoaneurisma.



Figura 3. A-B. Ingreso del paciente a Urgencias. C-D. Mejoría clínica del paciente a dos semanas de la derivación.

lación del tercio proximal de la clavícula se logró exposición de segunda porción de arteria subclavia para realizar control vascular proximal, se desinsertaron pectoral mayor y menor hasta exponer arteria axilar (*Figura 2*).

Se realizó interposición de 10 cm con injerto de PTFe anillado de 6 mm subclavio-axilar. Se revirtió espasmo arterial con infusión local de nitroglicerina 5 cc y 0.5 mg intrarteriales, se colocó drenaje cerrado entre el pectoral mayor y menor; se cerró por planos.

Adecuada evolución de la extremidad tras la cirugía, presentó disminución de edema, sin dolor, mejorando arcos de movilidad y adecuada temperatura (*Figura 3*).

En un segundo tiempo se colocó sistema de succión continua para limitar el seroma formado a nivel de pectoral mayor.

DISCUSIÓN

Las lesiones de los vasos subclavios y axilares son muy poco frecuentes y la mayoría de los cirujanos tiene experiencia limitada con ellas; por añadidura la exposición quirúrgica de estos vasos, en particular con hemorragia activa, suele ser muy difícil y desafiar las capacidades, incluso de cirujanos experimentados. El 3% de todas las lesiones penetrantes de estrecho torácico se acompañan de lesiones vasculares, de éstas 20% presenta lesión mixta arterial y venosa.⁶

Las lesiones de la unión subclavio-axilar presentan una elevada mortalidad, se ha demostrado 60% para lesiones arteriales y 82% para lesiones venosas, esto en el sitio del accidente antes de llegar al hospital.⁷

Aunado a la clínica los estudios de gabinete son fundamentales, en la actualidad el USG Doppler se ha promovido para confirmar el diagnóstico; sin embargo, su utilidad para una planeación quirúrgica es limitada. También la angiografía y la angiografía por resonancia se consideran esenciales para una adecuada planeación quirúrgica, ya que aportan información acerca de los órganos y tejidos aledaños a la lesión.⁸

Dependiendo del tamaño de las lesiones presentes se dispone de diversas opciones terapéuticas.

Los pseudoaneurismas pequeños (< 2 cm) pueden observarse sin problema, pero tienen una tendencia mucho mayor a la reparación directa (50% de los casos).⁹

El manejo endovascular ha demostrado ser una adecuada opción terapéutica, sobretodo en pacientes de alto riesgo elimina la necesidad de una disección quirúrgica; debe realizarse en pacientes estables que presenten lesiones focales y bien delimitadas. La mortalidad varía entre 5 y 10%.¹⁰

La inyección de trombina guiada por ultrasonido es más adecuada en pacientes hemodinámicamente estables. Existen varios riesgos asociados con su uso, sobre todo embolización y trombosis arterial; la trombina humana reduce el riesgo potencial de transmisión de enfermedades por priones, el uso de trombina autóloga elimina este riesgo y de la alergia.¹¹

El manejo quirúrgico convencional de lesiones complejas en la unión axilo-subclavia incluye el control vascular proximal y distal del vaso, así como resección de la porción afectada con la consecuente reconstrucción vascular, ya sea con vasos nativos o injerto sintético; estas decisiones se tomarán en relación con las condiciones generales del paciente. Presenta una tasa de mortalidad de 20%.¹²

CONCLUSIONES

Las lesiones vasculares axilo-subclavias suelen ser catastróficas, por lo que el paciente, en caso de

llegar a la sala de quirófano, suele encontrarse hemodinámicamente inestable, sumado a lesiones adyacentes de vías aéreas, tracto digestivo o neurológicas, por lo que el manejo quirúrgico convencional suele ser el de elección para las lesiones complejas.

REFERENCIAS

1. Zitsman J. Pseudoaneurysm after penetrating trauma in children and adolescents. *J Pediatric Surgery* 1998; 33: 1574-7.
2. Demetriades D, Asencio J. Lesiones vasculares subclavias y axilares, lesiones complejas y desafiantes. *Surg Clin N Am* 2001; 6: 1387-403.
3. Zachary C. Vascular Trauma: Endovascular management and techniques. *Surg Clin N Am* 2007; 87(7): 1179-92.
4. Gupta AK, Gupta PC, Abrol R. Pseudoaneurysm of subclavian artery e atypical presentation. *J Laryngol Otol* 1998; 112: 1095e7.
5. Tsutsumi K, Saito H, Ohkura M. Traumatic pseudoaneurysm of the subclavian artery following anterior dislocation of the shoulder: a report of a surgical case. *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2006; 12: 74e6.
6. Demetriades D, Chahwan S. Penetrating injuries to the subclavian and axillary vessels. *J Am CollSurg* 1999; 188: 290-5.
7. Demetriades D, Theodorou D. Subclavian vascular injuries. *Br J Surg* 1987; 74: 1001-3.
8. Vierhout D. Changing profiles of diagnostic and treatment options in subclavian artery aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 40: 27e34.
9. Sekharan J, Dennis JW. Continued experience with physical examination alone for evaluation and management of penetrating zone 2 neck injuries: Results of 145 cases. *J Vasc Surg* 2000; 32: 483-9.
10. Xenos S. Covered stents for injuries of subclavian and axillary arteries. *J Vasc Surg* 2003; 38: 451.
11. Jeganatha R. Iatrogenic subclavian artery pseudoaneurysm causing airway compromise: Treatment with percutaneous thrombin injection. *J Vasc Surg* 2004; 40: 371-4.
12. Christos D. Axillary artery transection after recurrent anterior shoulder dislocation. *Am J Emerg Med* 2010; 28: 119.e5-119.e7.

Correspondencia:

Dr. Pedro Manuel Córdova-Quintal
Azores, Núm. 119
Col. Portales
Tel. 5912-4368
Correo electrónico:
dr_pedro2@hotmail.com

Caso clínico

Metas NKF-KDOQI para accesos vasculares en México. ¿Es posible?

Dr. Carlos Mario Garcidueñas-Briceño,* Dr. Pablo Enrique Vega-Lafarga,**
Dra. Rosa Vega-Ocegueda,*** Enfra. Rosa Alcántara Salazar****

RESUMEN

Introducción: Los lineamientos de la KDOQI recomiendan construir fistulas arteriovenosas autólogas en 65% de los pacientes candidatos a hemodiálisis con la esperanza de que por lo menos 40% de los pacientes prevalentes prefieran la fistula como acceso vascular.

Objetivo: Reportar la experiencia en la aplicación de una estrategia para la creación de accesos vasculares.

Material y métodos: Se incluyeron 61 pacientes con insuficiencia renal crónica en hemodiálisis. Se programaron para realización de fistula autóloga a aquellos pacientes con catéteres venosos centrales, considerando candidatos potenciales a todos los pacientes.

Resultados: De los 61 pacientes incluidos, 29 tenían un CVC y 12 una FAV. Se realizaron 29 fistulas en 27 pacientes: 26 antecubitales, dos cefalicorradiales y una basilica-humeral. No hubo complicaciones mayores. El 48% de las fistulas se habían puncionado al finalizar el estudio. Se puncionaron 65% de las fistulas de menos de seis semanas. Sólo nueve pacientes no tenían fistula al finalizar el estudio.

Conclusiones: En 16% se superó la meta de la NKF-KDOQI de 40% de pacientes dializados mediante fistula autóloga.

Palabras clave: Fístula arteriovenosa, hemodiálisis, acceso vascular.

ABSTRACT

Introduction: The KDOQI guidelines recommend that autologous arteriovenous fistulae must be made in 65% of the patients suitable for hemodialysis, and at least 40% of the patients will use its fistulae as their vascular access.

Objective: To report our experience in the application of a strategy for the creation of vascular access.

Material and methods: We included 61 patients with chronic renal failure in hemodialysis. Patients with central venous catheters were scheduled for construction of autologous fistulae, we considered potential candidate to all patients.

Results: Of the 61 included patients, 29 had a CVC and 12 an AVF. We constructed 29 fistulae in 27 patients. 26 antecubital, 2 radiocephalic and 1 humerobasilic. There were no major complications. 48% of the fistulas were used at the end of the study, this represent 65% of the fistulae of less than 6 weeks. Only nine patients had no fistula at the end of the study.

Conclusions: We exceeded by 16% the goal of the NKF-KDOQI of 40% of patients dialyzed using autologous fistula.

Key words: Arteriovenous fistulae, hemodialysis, vascular access.

* Angiólogo y Cirujano Vascular, Unidad Regional de Hemodiálisis.

** Nefrólogo, Director de la Unidad Regional de Hemodiálisis.

*** Médico adscrito a la Unidad Regional de Hemodiálisis.

**** Enfermera adscrita a la Unidad Regional de Hemodiálisis.

INTRODUCCIÓN

En los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) en hemodiálisis está bien establecido que la fístula arteriovenosa (FAV) tiene una mayor funcionalidad a largo plazo que los catéteres venosos centrales (CVC), o los injertos protésicos, y una menor tasa de complicaciones. Los esfuerzos por mantener un acceso vascular permeable representan 30% de los costos de la enfermedad.¹

En octubre de 1997 la *National Kidney Foundation (NKF)-Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (KDOQI)* publicó las *Clinical Practice guidelines for Vascular Access*, es un esfuerzo por incrementar la colocación de accesos vascular autólogos.

Los lineamientos originales recomendaron que los accesos autólogos (FAV) se deberían construir en por lo menos 60% de los pacientes nuevos con IRC candidatos a recibir hemodiálisis, para que al menos 40% de los pacientes prevalentes recibiera hemodiálisis mediante FAV. La actualización de 2006 aumentó la meta a 65%.²

Desde la publicación de las guías DOQI ha existido un interés entre los responsables del manejo de los pacientes con IRC para aumentar la tasa de creación de FAV con resultados variables. Estados Unidos se ha mantenido detrás de Europa respecto a la prevalencia de FAVs con 24 vs. 80% en 2002.³

En México la insuficiencia renal crónica es un problema de salud pública, fue la sexta causa de egresos hospitalarios en 2009 (4.4%) y la séptima causa de muerte (4.6%).

Para la práctica de hemodiálisis⁴ la Norma Oficial Mexicana no especifica ningún criterio de referencia, construcción y manejo de complicaciones relacionadas con las FAVs.

En México no existen lineamientos claros respecto al manejo de los accesos vasculares

OBJETIVO

Reportar la experiencia en la aplicación de una estrategia para la creación de accesos vasculares en una Unidad de Hemodiálisis privada en México.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron 61 pacientes con diagnóstico de IRC terminal en hemodiálisis (HD) que acudieron de forma programada a la Unidad Regional de Hemodiálisis. Se interrogó a los pacientes y se registró edad, sexo, diabetes mellitus asociada, tiempo en hemodiálisis, accesos vasculares previos (incluidos catéteres venosos centrales) y fístulas o injertos arteriovenosos. Entre el 1 de noviembre 2010 y el

10 de marzo 2011 se programaron para la colocación de un acceso vascular permanente (FAV).

Técnica de realización de acceso vascular

La fístula se realizó preferentemente en el brazo no dominante y en la posición más distal que en apariencia fuera posible por la exploración física.

La EF incluyó la revisión de antecedentes de accesos previos. A pacientes con pulso radial palpable con una vena cefálica ≥ 2 mm de la muñeca hasta la fosa antecubital se les realizó una fístula radiocefálica. Pacientes sin estas características, pero con pulso braquial palpable se les realizó una fístula en la fosa antecubital (se utilizó de preferencia la vena mediana y la arteria radial proximal). No se utilizaron estudios de imagen preoperatoria.⁵

Todas las fístulas se crearon mediante una anastomosis término-lateral de 6-8 mm con sutura continua con monofilamento sintético 6-0 y anestesia local. Al inicio del estudio se clasificaron en dos grupos:

- Con fístula arteriovenosa, y
- Sin fístula arteriovenosa.

Al final del periodo de seguimiento se clasificaron en tres grupos:

- Sin fístula.
- Fístula funcional, como toda aquella fístula puncionada para realizar por lo menos una sesión de hemodiálisis, y
- Fístula permeable no puncionada (no madura).

RESULTADOS

De los 61 pacientes incluidos al inicio del estudio hubo 31 mujeres y 30 hombres. Con una mediana de edad de 51 años (IQR 37-62). Diecinueve tenían diagnóstico de diabetes mellitus.

Al inicio del estudio 49 pacientes tenían un CVC y 12, una fístula arteriovenosa (80.3 y 19.7%, respectivamente); mediana de dos catéteres durante el tiempo en HD.

Durante el estudio se realizaron 29 fístulas en 27 pacientes: 26 antecubitales (mediana-radial), dos cefalicorradiales distales y una basílica-humeral. La extremidad preferida fue la izquierda en 26 casos.

No hubo ninguna complicación mayor que requiriera intervención, hubo cuatro complicaciones menores en tres pacientes que no requirieron intervención (una hemorragia, dos hematomas y una dehiscencia de herida sin infección).

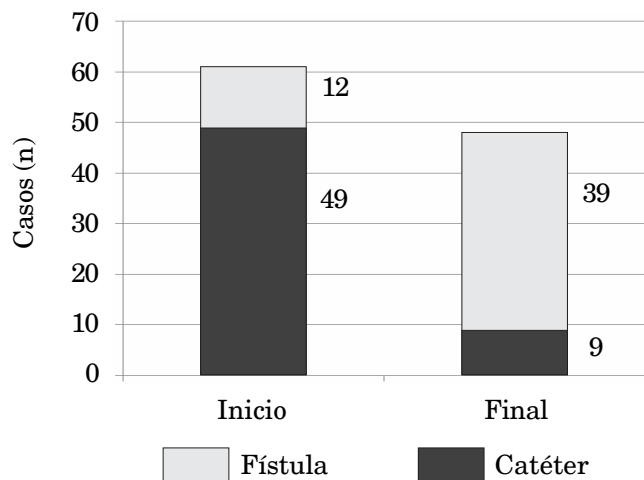


Figura 1. Relación catéter/fístula al inicio y final del estudio.

Dos fístulas (una antecubital izquierda y una cefalicorradial izquierda) presentaron trombosis temprana (menos de 14 días), por lo que se reprogramó a los pacientes para un nuevo acceso, y un paciente (fístula basilico-humeral) falleció antes de puncionar la fístula, quedando 27 pacientes con fístulas nuevas permeables.

Trece de los 27 pacientes (48.1%) con fístulas nuevas permeables se puncionaron antes de finalizar el estudio; veinte de estas fístulas nuevas tenían menos de seis semanas desde su construcción, lo que representa 65% de fístulas nuevas funcionales, la mediana del tiempo de punción fue de 40 días (Mdn = 40, IQR 34-52 días).

Al final del estudio diez pacientes fallecieron (uno con fístula), dos pacientes con CVC se perdieron en el seguimiento (ambos por cambio de unidad) y una paciente rechazó el procedimiento. Quedaron 48 pacientes para el análisis.

Sólo a nueve pacientes (18.7%) no se les había realizado una FAV (dos por enfermedad arterial periférica de extremidades superiores, uno que requería de un injerto arteriovenoso por agotamiento de vasos y seis estaban en lista de espera); 39 (81.2%) contaban con una FAV (Figura 1).

Veintisiete pacientes recibían su hemodiálisis por una FAV, lo que representa 56.2%, y 12 (25%) estaban en espera de la maduración de la FAV.

CONCLUSIONES

Al finalizar el estudio se superó en 16% la meta planteada por la NKF-DOQI: 40% de pacientes prevalentes dializados mediante fístula arteriovenosa. Se espera que este porcentaje sea mayor, ya que

aún había fístulas no maduras con menos de seis semanas.

Los logros obtenidos superan lo reportado en Estados Unidos por el FFBI, que era de 49% de FAV en 2008.⁶

Aún se está muy lejos de lo reportado en Japón, Australia, Nueva Zelanda y en la mayor parte de Europa, en donde más de 70% de los pacientes se dializaron mediante FAV en 2008.⁷

El uso de CVC en la unidad aún es alto (43.75%), similar a lo reportado en países como Estados Unidos en el DOPPS I (58%). Es complicado alcanzar la meta de menos de 10% de CVC en pacientes prevalentes, incluso en países como Gran Bretaña, Bélgica, Suiza, Canadá y Estados Unidos no se ha podido lograr.³

DISCUSIÓN

Este es el primer estudio reportado en México de una Unidad de Hemodiálisis privada que instituye un programa exitoso de accesos vasculares autógenos.

Aunque aún falta cumplir muchas de las metas planteadas por los organismos internacionales, las claves para obtener estos resultados son:

- Todos los pacientes deben ser tratados como candidatos potenciales para la construcción de accesos AV autógenos.
- Educación adecuada de los pacientes respecto a los accesos vasculares.
- Comunicación entre el personal de salud involucrado, incluyendo nefrólogo, cirujano vascular, enfermera.
- Personal altamente capacitado.
- Buen juicio para la selección del sitio de acceso, excelencia técnica quirúrgica y manejo apropiado de complicaciones.
- Seguimiento adecuado de todos los pacientes.

REFERENCIAS

1. US Renal Data System 1999 annual report. Bethesda, Md: National Institutes of Health, National Institute of Diabetes and Digestive and Kidney Diseases; 1999.
2. National Kidney Foundation's KDOQI 2006 Vascular Access Guidelines. *Am J Kidney Disease* 2006; 48(Suppl. 1): S177-S322.
3. Pisoni RL, Young EW, Dykstra DM, Greenwood RN, Hecking E, Gillespie RL, et al. Vascular access use in Europe and the United States: results from the DOPPS. *Kidney Int* 2002; 61: 305-16.
4. Norma Oficial Mexicana para la práctica de hemodiálisis. NOM-171-SSA1-1998.
5. Wells AC, Fernando B, Butler A, Hugué E, Bradley JA, Pettigrew GJ. Selective use of ultrasonographic vascular mapping in the assessment of patients before hemodialysis access surgery. *Br J Surg* 2005; 92: 1439-43.

6. Arteriovenous Fistula First Breakthrough Coalition. Available from: <http://www.fistulafirst.org> [Acceso: febrero 15, 2011].
7. Ethier J, Mendelssohn DC, Elder SJ, Hasegawa T, Akizawa T, Akiba T, et al. Vascular access use and outcomes: an international perspective from the dialysis outcomes and practice patterns study. *Nephrol Dial Transplant* 2008; 23: 3219-26.

Correspondencia:
Dr. Carlos Mario Garcidueñas-Briceño
Unidad Regional de Hemodiálisis
Av. Jacarandas, Núm. 455
Col. La Estancia
C.P. 36615, Irapuato, Gto.
Correo electrónico:
carlos_garciduenas@hotmail.com