

Trabajo original

Cirugía endovascular en el tratamiento de la obstrucción crónica de la vena iliaca y su unión a la vena cava, primaria y postrombótica. Experiencia de un hospital de tercer nivel. Reporte de 43 casos diagnosticados y tratados

Dr. Leopoldo Alvarado-Acosta,* Dr. Rigoberto Román-Hernández,*
Dr. Carlos Alberto San Martín-Cerecedo*

RESUMEN

Introducción. El síndrome de compresión iliocaval, también conocido como síndrome de Cockett o síndrome de May-Thurner, es una alteración anatómica, de compresión o endoluminal de la vena iliaca común izquierda que causa obstrucción, estenosis y/o trombosis iliaca femoral. Ésta es una situación clínica muy frecuente en pacientes con síntomas venosos del miembro inferior izquierdo, extendiéndose de la presencia de *vatical veins*, de la trombosis venosa profunda y de la hipertensión venosa con o sin muestras y síntomas de la escasez venosa crónica moderada a severa y asociada o no a secuelas post-trombóticas.

Objetivo. Evaluar y reportar los resultados en el tratamiento endovascular de la obstrucción crónica iliocaval durante 2015-2016 en el Hospital Central Militar.

Material y métodos. Estudio de serie de casos. Se analizaron 43 casos a los que se les realizó cirugía endovascular en el sistema venoso iliocaval con antecedente de TVP iliofemoral izquierda y estadios avanzados de la enfermedad venosa. Se evaluaron para su seguimiento los aspectos técnicos, la permeabilidad del Stent, la calidad de vida pre y posprocedimiento, así como la mejora en la escala de Villalta.

Resultados. La recanalización fue exitosa en 42 pacientes (97.8%). La tasa de permeabilidad a su egreso fue de 100% con una estancia hospitalaria promedio de tres días. El periodo promedio de seguimiento fue de ocho meses. La mejoría en la escala de Villalta fue con una disminución promedio de 7 puntos en el síndrome postrombótico moderado (cinco casos) y una disminución promedio de 15 puntos en el síndrome postrombótico severo (37 casos). Once pacientes (24.4%) presentaron resolución total del dolor y 10 (22.2%) mostraron resolución total del edema, los restantes mostraron resolución parcial. La cicatrización de las úlceras venosas fue de 100% (nueve extremidades) a los seis meses.

Conclusiones. La revascularización venosa iliocaval es un procedimiento con bajo riesgo y con una tasa de permeabilidad aceptable. Su principal impacto es en la calidad de vida del paciente. La adecuada interpretación del estudio ultrasonográfico y su correlación con la flebografía ascendente son una opción de fácil acceso y menor costo para la identificación de estas lesiones.

Palabras clave. Sistema venoso iliocaval. Obstrucción crónica iliocaval. Escala de Villalta.

* Angiólogo y Cirujano Vascular. Jefe del Departamento de Cirugía Cardiorrástica y Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Central Militar.

** Angiólogo y Cirujano Vascular, Adscrito al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Jefe del Módulo de Patología Venosa, Hospital Central Militar.

*** Jefe de residentes de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Central Militar.

ABSTRACT

Introduction. *The iliocaval compression syndrome, also known as Cockett's or May Thurner's syndrome, is an anatomical, compression or endoluminal alteration of the left common iliac vein that causes obstruction, stenosis and/or femoral iliac thrombosis. This is a very frequent clinical situation in patients with venous symptoms of the lower left limb, ranging from the presence of varicose veins, deep venous thrombosis and venous hypertension with or without signs and symptoms of moderate to severe chronic venous insufficiency and associated or not with post-thrombotic sequelae.*

Objective. *To evaluate and report the results in the short and medium term of the endovascular treatment of chronic obstruction of the iliac vein and joint of the iliocaval sector in 43 patients treated at the Angiology Vascular and Endovascular Surgery Service at the Hospital Central Militar, Mexico City, during the period from September 2015 to September 2016.*

Material and methods. *A total of 43 patients (46 extremities, 28 women, mean age 46 years, MII/MID ratio 40/6, 3 bilateral lesions) were retrospectively analyzed, who underwent endovascular surgery in the iliocaval venous system. They had a history of left iliofemoral deep vein thrombosis as well as advanced stages of their chronic venous disease. For the procedure were used self-expanding Stents with endovascular technique. The technical aspects, Stent permeability, pre and post-procedure quality of life, as well as the improvement in the Villalta scale and chronic venous insufficiency severity index (VCSSI) were evaluated for follow-up.*

Results. *Recanalization was successful in 42 patients (45 limbs, 97.8%) by the use of self-expanding Stents. In 1 case it was not possible to cross the lesion (2.17%). The rate of permeability at the time of discharge was 100% with an average hospital stay 3 days. No major complications of bleeding were reported. The mean follow-up period was 8 months (range 3 to 12 months). The improvement in quality of life on the Villalta Scale at 6 months of follow-up with an average decrease of 7 points in Moderate post-thrombotic syndrome (5 treated cases) and an average decrease of 15 points in Severe post-thrombotic syndrome (37 cases treated). The primary patency rate was 100% at 6 months. During a mean of 8 months (range 3 to 12 months) the rate of improvement of severe pain (4-5 on the analog pain scale) was 100% (with a decrease of 2-3 points in analog pain scale), and severe edema 97.8%. Eleven patients (24.4%) presented total resolution of pain and 10 patients (22.2%) showed total resolution or the edema, the remaining showed partial resolution. The healing of venous ulcers was successful in 100% of the treated cases.*

Conclusions. *Iliocaval venous revascularization is a low risk procedure with an acceptable permeability rate. Its main impact is on the patient's quality of life. The proper interpretation of the ultrasonographic study and its correlation with ascending phlebography are an option of easy access and lower cost for the identification of these lesions.*

Key words. *Iliocaval venous system. Iliocaval chronic obstruction. Villalta scale.*

INTRODUCCIÓN

La oclusión o estenosis de la vena iliaca común izquierda (VICI), comúnmente descrita como síndrome de May-Turner, es una alteración facilitada por la anatomía del drenaje venoso iliaco izquierdo y su relación con la arteria iliaca derecha.^{1,2} Esta peculiaridad donde la VICI queda anatómicamente situada entre los cuerpos vertebrales de la columna lumbar y la arteria iliaca común derecha facilita que esta zona sea la de mayor vulnerabilidad para desarrollar una estenosis u oclusión en su continuidad con la vena cava. Sin dejar de mencionar que incluso la vena iliaca derecha se puede ver afectada, aunque con mucha menor frecuencia. En casi 40% de los pacientes que presentan diagnóstico de trombosis venosa profunda (TVP) por encima del ligamento inguinal la lesión que antecede a la

trombosis es una lesión no trombótica de la vena iliaca ocasionada por los mecanismos anatómicos antes referidos y que facilitan la formación de bandas o sinequias fibróticas en el lumen de la vena iliaca en su proximidad a la vena cava o en toda su longitud.³ Esta patología descrita anteriormente como rara, es en realidad muy frecuente, pero muy poco estudiada y diagnosticada.

En la TVP proximal, aun con el tratamiento agudo adecuado, sólo 20% de los pacientes recanalizarán dejando hasta 80% o más con lesiones postrombóticas de leves a severas, como son dolor y edema hasta las más graves, como son las úlceras perimaleolares. Dejando hasta 50% de los pacientes con una calidad de vida deficiente por la sintomatología que presentan después de la secuela.^{1,4-8}

El tratamiento endovascular de la estenosis u oclusión iliaca es un método terapéutico excelente,

que alivia de manera inmediata y a largo plazo la patología en este sector.⁷⁻¹⁶ Incluso en oclusiones totales y muy extensas que involucran desde la confluencia de las iliacas con la vena cava, hasta el origen de la vena femoral común y más distales.^{12,16} Este estudio reporta los resultados a corto y mediano plazo de 43 pacientes tratados de septiembre de 2015 a septiembre de 2016 por método endovascular con angioplastia y colocación de Stents en el Hospital Central Militar.

MATERIAL Y MÉTODOS

Selección del paciente

Del total de pacientes con valoración para corrección de patología venosa durante septiembre de 2015 a septiembre de 2016, se analizó un subgrupo específico que se integró con pacientes que presentaban antecedentes clínicos y documentados de TVP mayor a seis semanas y con secuelas postrombóticas (*Figura 1*). Estos pacientes fueron clasificados utilizando la escala de la clasificación CEAP (*Cuadro I*). Se analizaron un total de 43 pacientes (46 extremidades, 28 mujeres; edad promedio 46 años; relación MII/MID 40/6; tres lesiones bilaterales), los cuales fueron estudiados de manera selectiva en búsqueda de lesiones obstructivas iliocavales, mediante ultrasonido (USG) dúplex y/o tomografía venosa computarizada o resonancia

magnética. Con base en los hallazgos de estos estudios se recomendó la intervención endovascular para corrección de las lesiones obstructivas iliocavales observadas, obteniéndose el consentimiento válidamente informado del paciente. El acceso se llevó a cabo por vía transfemoral en 100% de los casos, realizándose una venografía ascendente. Para el procedimiento se utilizaron balones de angioplastia de 8-14 mm de diámetro. Se utilizaron Stents autoexpandibles E-Luminexx (BARD), promedio dos Stents por paciente (rango de 1-3) de 10-14 mm de diámetro y longitudes de 80-120 mm. La venografía fue realizada al término de la intervención para documentar el éxito del procedimiento. Se evaluaron los aspectos técnicos, la calidad de vida pre y postprocedimiento, la permeabilidad del Stent, así como la mejora en la escala de Villalta para su seguimiento.

Procedimiento

Se realizó abordaje con técnica quirúrgica habitual, si las lesiones involucran la unión iliocaval usamos un Stent de 14 mm de diámetro atravesando la lesión y dejando 3 cm del Stent dentro de la vena cava, si la lesión involucraba la vena iliaca se utilizó un Stent de 12 mm de diámetro variando su longitud dependiendo de la lesión, y si ésta se extendía hacia la vena femoral se colocó un Stent de 10 mm de diámetro llevándolo hasta por debajo de

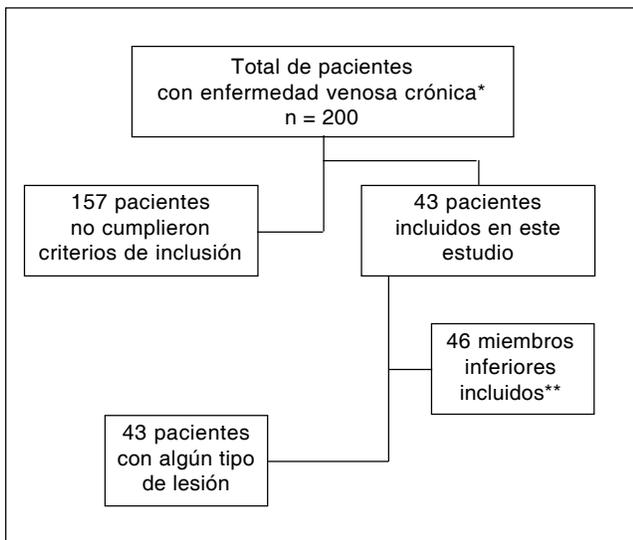


Figura 1. Diagrama general del estudio. * Número de pacientes con enfermedad venosa en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Central Militar de septiembre de 2015 a septiembre de 2016, pero con antecedente de TVP iliaca izquierda. ** Tres pacientes presentaron lesiones bilaterales.

CUADRO I

Relación de estadios clínicos CEAP y hallazgos venográficos.

Estadio clínico	(n = 46) n (%)
CEAP	
C3	5 (10.8)
C4	18 (39.1)
C5	14 (30.4)
C6	9 (19.5)
TIMMI JRR	
1	11 (23.9)
2	23 (50.0)
3	7 (15.2)
4	5 (10.9)

El estadio clínico de EVC se determinó considerando los criterios CEAP; asimismo, se analizaron los criterios flebográficos propuestos por TIMMI JRR para la clasificación de las LNTVI. El estadio clínico CEAP que se encontró con mayor frecuencia fue el C4 con 39.1% (18 extremidades) y en menor frecuencia el C3 con 10.8% (cinco extremidades).

ligamento inguinal e incluso más distal si ese segmento se encontraba estenótico. Posterior a la colocación del Stent, éste fue dilatado con un balón de angioplastia de 14 a 10 mm dependiendo del diámetro del Stent a tratar. Finalmente se realizó la comprobación del procedimiento con una flebografía de control 3-5 cm por debajo del extremo distal del último Stent colocado, identificándose el adecuado paso de medio de contraste a través de todo el segmento tratado, corroborando que exista un segmento venoso libre de enfermedad pre y post-stenting, ya que esto va a asegurar un adecuado flujo posprocedimiento y disminuye la tasa de retrombosis. En tres pacientes hubo necesidad de realizar el procedimiento en forma bilateral con técnica de Y invertida con adecuada evolución de los mismos.

Seguimiento

El éxito técnico al final del procedimiento fue definido como una recanalización exitosa del segmento iliocaval con adecuado flujo de entrada y salida sin evidencia de estenosis residuales > 30% posterior a la colocación del Stent. La reestenosis intra-Stent fue definida como una oclusión o una estenosis > 50% demostrada por ultrasonido o tomografía venosa computarizada.^{7,8} Posterior al procedimiento los pacientes continuaron hospitalizados 24-48 h para su observación, durante este periodo recibieron anticoagulación a base de heparina de bajo peso molecular a dosis terapéuticas las primeras 24 h y posteriormente se agregó un antiagregante plaquetario (Clopidogrel); asimismo, se indicó el uso de vendaje compresivo inmediato a su egreso de quirófano. La trombosis temprana fue definida como aquella ocurrida dentro del primer mes posterior a la colocación del Stent. El seguimiento de los pacientes con úlceras venosas fue continuado posterior al procedimiento con curaciones y uso de vendaje compresivo hasta su completa cicatrización. Todos los pacientes fueron citados a las semanas 1 y 2, meses 1, 3 y 6, y al año para su seguimiento mediante examen físico completo y revisión de las lesiones tratadas. El seguimiento por imagen se realizó en cada visita mediante ultrasonido dúplex de la extremidad tratada (Figura 2). La puntuación en la escala de Villalta y la clasificación clínica CEAP fue registrada en cada visita de control. La calidad de vida fue evaluada usando cuestionarios para la valoración objetiva del edema, dolor subjetivo y la limitación en las actividades físicas de la vida diaria. El esquema de anticoagulación posterior al procedimiento fue la combinación de inhibidores del factor Xa y Clopidogrel durante seis meses y posteriormente sólo con Clopidogrel.

Obtención y análisis de los resultados

Cada uno de los pacientes que fueron intervenidos, se clasificó de acuerdo con la flebografía inicial utilizando los criterios anatómicos para la obstruc-

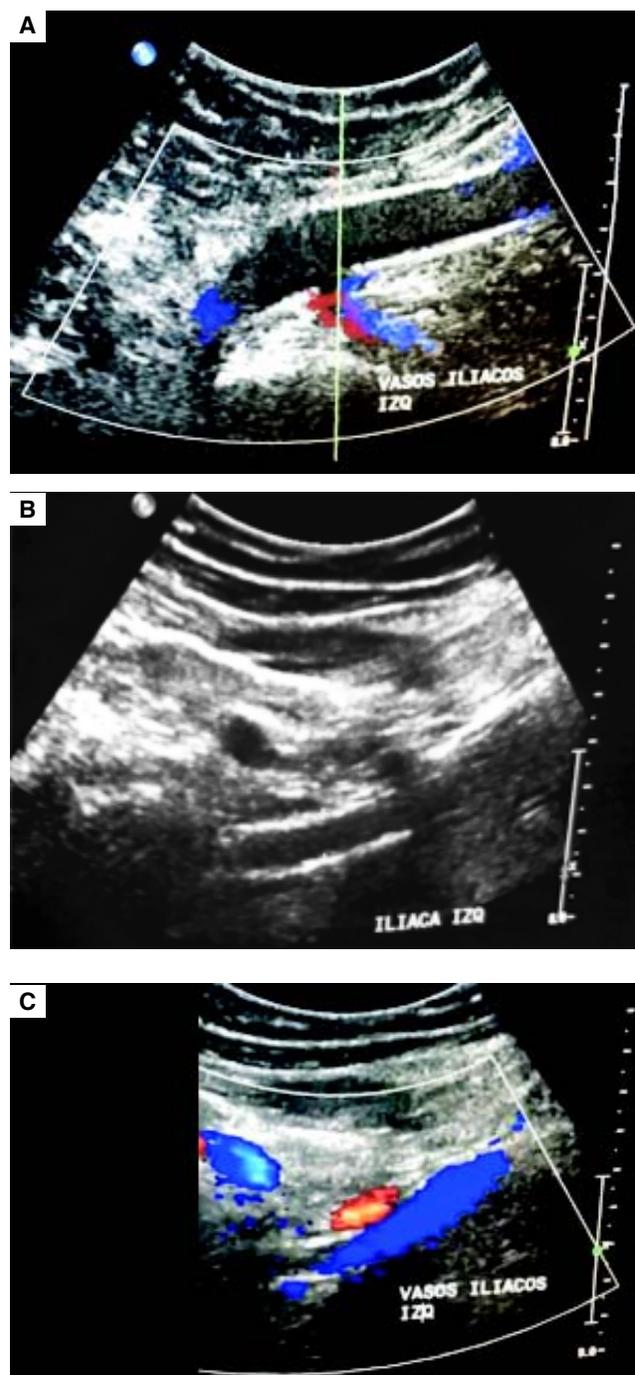


Figura 2. Ultrasonidos dúplex de control a los seis meses en tres casos diferentes del estudio. Imágenes tomadas con equipo USG Marca Philips® Modelo iU22 software 5.0.3.125.

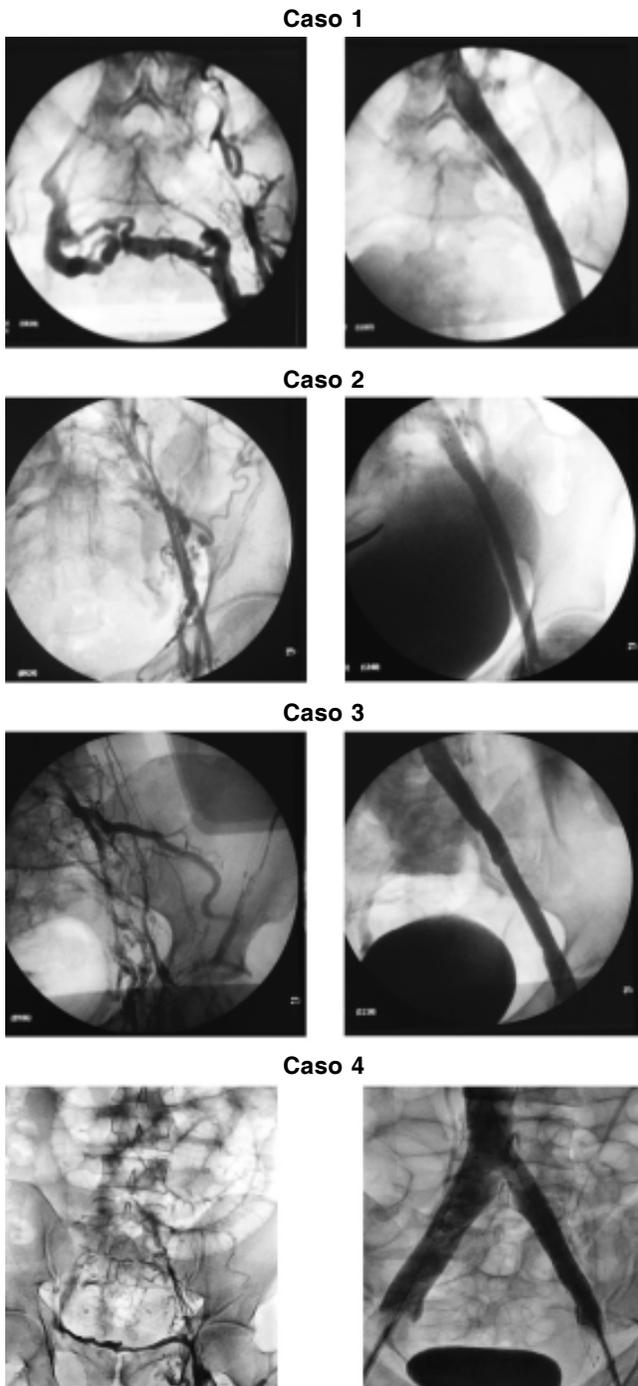


Figura 3. Selección de casos de la flebografía inicial y al final del procedimiento correspondientes al estudio.

ción venosa iliocaval propuestos por Crowner (Figuras 3 y 4), Almeida y cols. en el Foro Venoso Americano (2014)⁸ (Cuadro II), así como los criterios flebográficos propuestos por Timmi JRR, Kenegusuku y cols. (1993).⁹ Se registraron Las variables demográficas de cada paciente, así como la información del procedimiento (número de Stents, balones de

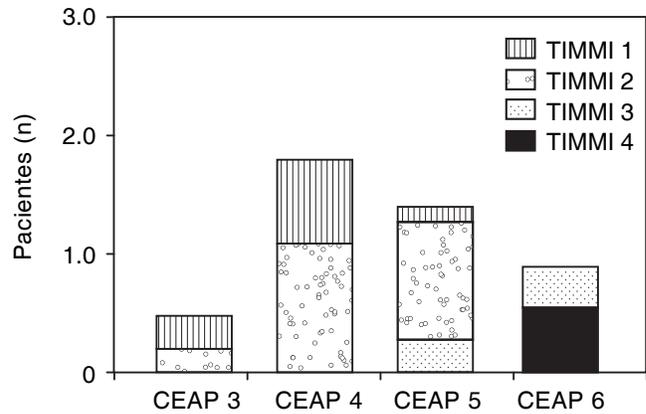


Figura 4. Relación de los criterios CEAP y TIMMI JRR.⁸⁻⁹ La relación del estadio CEAP con el grado de lesión flebográfica se observó directamente proporcional, ya que al aumentar el estadio de la lesión aumenta la severidad de la EVC. Es decir, al aumentar la gravedad de las lesiones aumenta la gravedad del cuadro clínico.

angioplastia, tiempo quirúrgico, hallazgos transoperatorios, etc.). El éxito técnico inicial y la permeabilidad del Stent se documentó hasta los seis meses en la totalidad de los pacientes (Cuadro III).

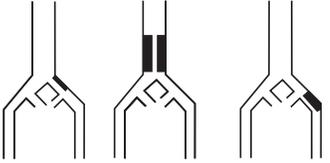
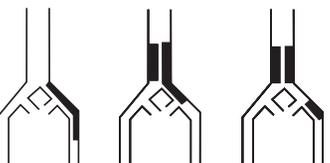
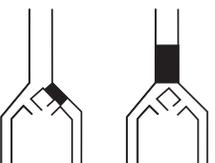
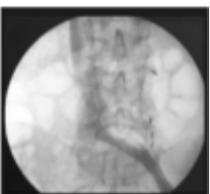
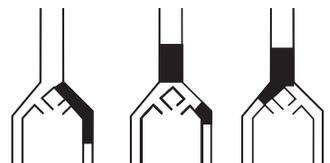
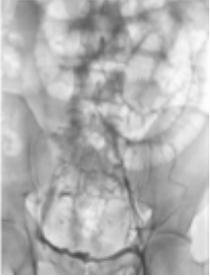
RESULTADOS

Éxito del procedimiento

La recanalización fue exitosa en 42 pacientes (45 extremidades, 97.8%). En un caso no fue posible atravesar la lesión (2.17%, paciente con antecedente de TVP recurrente en tres ocasiones en MII). La Tasa de permeabilidad al final del procedimiento y al momento del egreso hospitalario fue del 100%. No se reportaron complicaciones mayores de sangrado, únicamente la presencia en el sitio de abordaje de pequeñas zonas equimóticas en cinco pacientes. De las complicaciones menores registradas, la más común fue el dolor lumbar bajo posterior a la colocación del Stent (28 pacientes; 65.1%), en siete pacientes (16.2%) se observó extravasación del medio de contraste durante el procedimiento, el cual se autolimitó al término del mismo tras la colocación del Stent y la angioplastia. El dolor lumbar se asoció a la colocación del Stent, sin embargo, estos síntomas respondieron bien al manejo médico durante las citas de seguimiento y no fue necesaria la hospitalización de ningún paciente. El periodo promedio de seguimiento fue de ocho meses. La mejoría en la Escala de Villalta fue con una disminución promedio de 7 puntos en el síndrome postrombótico moderado (cinco casos) y una disminución promedio de 15 puntos en el síndrome

CUADRO II

Cuadro comparativo de las escalas de clasificación utilizadas para lesiones obstructivas iliocauales.

Crownier, Almeida y cols. (AVF 2014)		TIMMI JRR, Kenegusuku y cols. (1993)					
Clasificación	Descripción	Ejemplos		Descripción	Clasificación	Pacientes incluidos	
Tipo 1	Estenosis en un segmento			Caso clínico del estudio	Imagen nítida de disminución de calibre del segmento venoso afectada por sospecha de compresión externa por otro vacío.	Tipo 1	11 casos (23.9%)
Tipo 2	Estenosis en más de un segmento			Caso clínico del estudio	Presencia de septos en el segmento venoso afectado.	Tipo 2	23 casos (50%)
Tipo 3	Oclusión en un segmento			Caso clínico del estudio	Defecto de llenado a nivel de la unión iliocaaval	Tipo 3	Siete casos (15.2%)
Tipo 4	Oclusión en más de un segmento			Caso clínico del estudio	Defecto de llenado a nivel de segmento venoso afectado más la presencia de circulación colateral	Tipo 4	Cinco casos (10.9%)

CUADRO III

Valoración inicial y seguimiento a seis meses de la escala de Villalta.

Variable		Score promedio en la escala de Villalta (seis meses de seguimiento)
Score antes preoperatorio	SPT MODERADO	13 (12-14)
	SPT severo	28 (24-33)
Score postoperatorio	SPT MODERADO	7 (6-9)
	SPT severo	12 (9-17)
Cambios en el score pre y posprocedimiento	SPT moderado	6-7 puntos
	SPT severo	14-16 puntos
Cicatrización de úlceras		100% al seguimiento a los seis meses

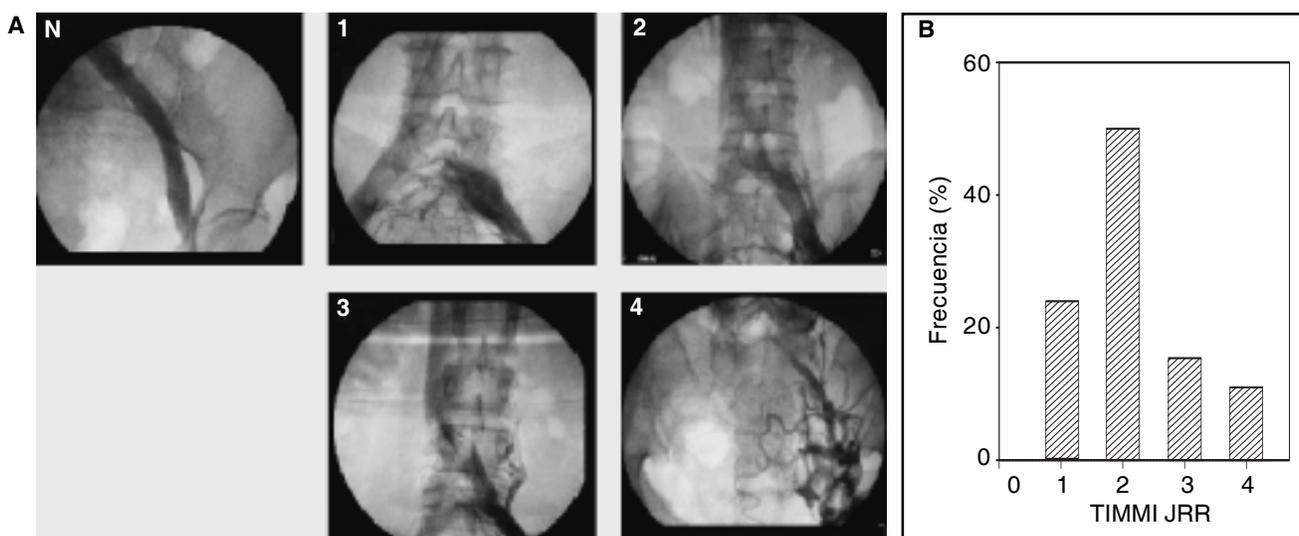


Figura 5. Frecuencia de lesiones según la clasificación TIMMI JRR. **A.** Flebografías. N: Normal, clasificación TIMMI 1, 2, 3 y 4. BV Pulsera mobile C- arm. Philips® NV 2004. **B.** Frecuencia de lesiones en la población de estudio. Todas las imágenes corresponden a pacientes tratados en nuestro servicio.

postrombótico severo (37 casos). Once pacientes (24.4%) presentaron resolución total del dolor y 10 pacientes (22.2%) mostraron resolución total del edema, los restantes mostraron resolución parcial. La cicatrización de las úlceras venosas fue del 100% (nueve extremidades) a los seis meses. El sitio anatómico con mayor frecuencia de la lesión fue localizado desde la unión iliocaval, vena ilíaca externa y hasta la vena femoral común. Ningún paciente murió o tuvo complicaciones mayores durante el procedimiento y después de seis meses de seguimiento inicial. El tiempo promedio desde la aparición de TVP y el tratamiento endovascular fue de cuatro años (rango de 9 meses hasta 10 años y 7 meses).

El total de los pacientes presentaron 100% de permeabilidad a las 24 h, 30 días, tres meses y seis meses. En 16 pacientes la presencia de un filtro de vena cava no afectó el éxito técnico inicial del procedimiento ni presentaron recurrencia de la enfermedad a los seis meses de seguimiento.

DISCUSIÓN

La enfermedad venosa (EV) es una patología con alta incidencia, la cual requiere un alto porcentaje de recursos económicos para su diagnóstico, tratamiento y seguimiento. El USG dúplex, una técnica simple y no invasiva, es el método de

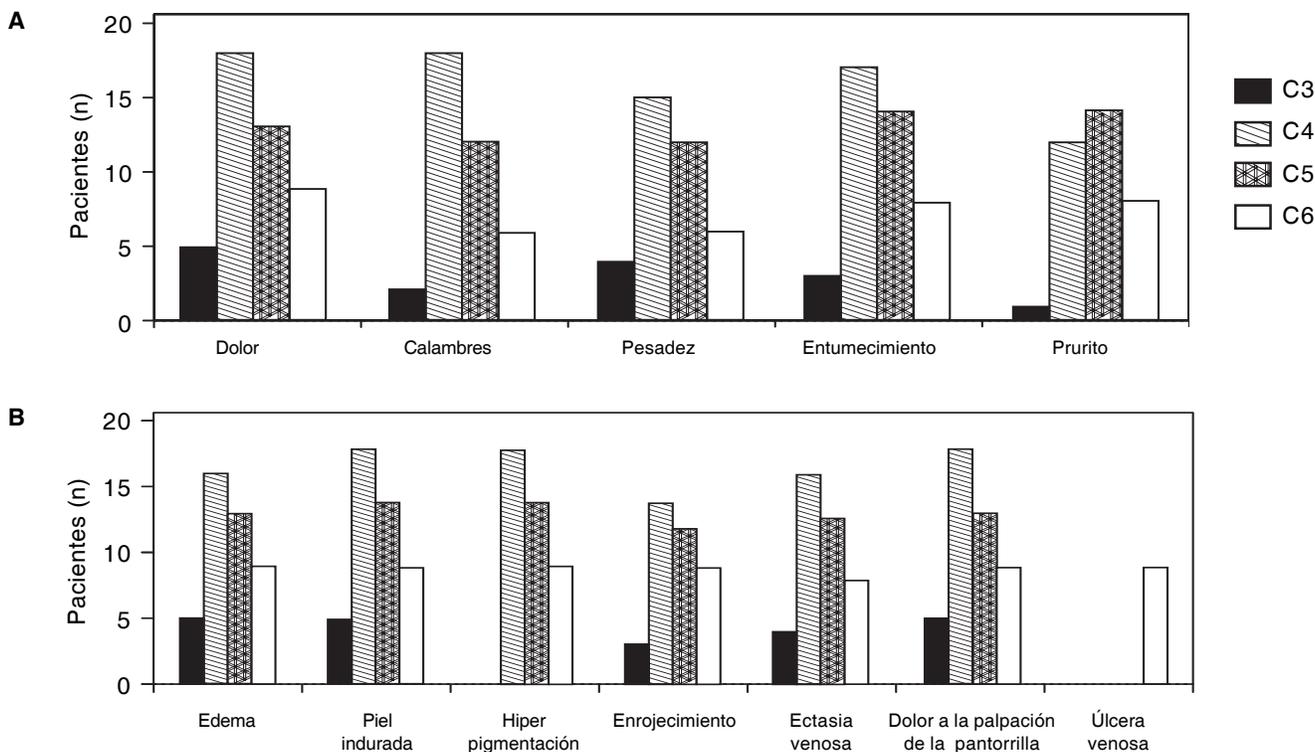


Figura 6. Principales datos clínicos en los criterios CEAP. **A.** Síntomas. **B.** Signos. En la asociación de los datos clínicos según el estadio de la enfermedad, el dolor y el edema se encuentran presentes en todos los estadios analizados en mayor proporción al resto de los signos y síntomas.

imagen de primera línea para su diagnóstico. Determinar el estadio clínico de la enfermedad a través de los criterios CEAP es importante para establecer el tratamiento adecuado (Figura 5). En nuestra experiencia los estadios clínicos más frecuentemente asociados a lesiones obstructivas iliocavales son C4 a C6; esto puede estar en relación con que sólo se incluyeron estadios clínicos más avanzados de la EV (Figuras 6 y 7). Para completar estos datos se utilizaron los criterios de la clasificación propuesta por TIMMI JRR y la clasificación anatómica para las lesiones obstructivas venosas iliocavales propuesta por Almeida y cols., donde las lesiones encontradas con mayor frecuencia son las tipo 1 y 2, éstas involucran presencia de estructuras internas en la vena iliaca común descritas como adhesiones, septos o trabéculas.^{8,9} La relación de estos criterios nos indica que la gravedad de la lesión es directamente proporcional a la gravedad de la EV. Sin embargo, existen casos donde se presenta una lesión sin manifestación clínica.¹¹ Lo anterior puede justificar la búsqueda de lesiones obstructivas en los pacientes con EV moderada a severa, incluso establecer criterios para el abordaje de los pacien-

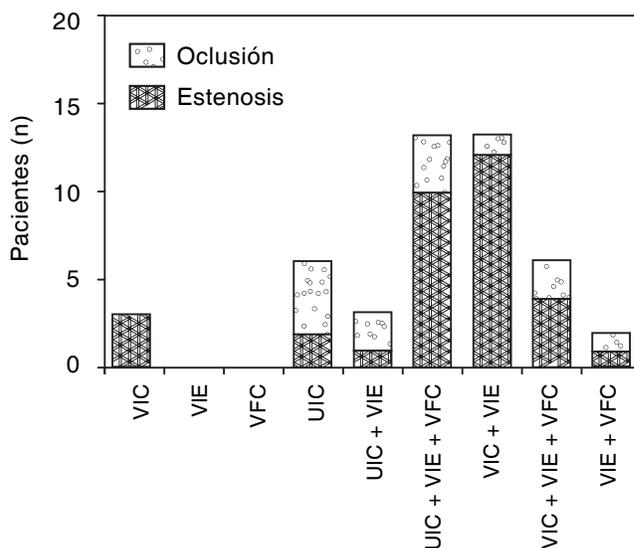


Figura 7. Principales localizaciones anatómicas de las lesiones. La principal lesión es la estenosis. VIC: Vena iliaca común. VIE: Vena iliaca externa. VFC: Vena femoral común. UIC: Unión iliocaval. La relación del tipo de lesión (oclusión y estenosis) y su localización anatómica se determinó a través de la flebografía donde se observó una mayor incidencia en las lesiones por estenosis y éstas se encontraron con más frecuencia en el segmento de VIC + VIE.

tes con sintomatología recurrente sin presencia de reflujo venoso distal evidenciado por USG.

CONCLUSIONES

En nuestra experiencia la revascularización endovenosa iliocaval es un procedimiento de bajo riesgo con una tasa de permeabilidad aceptable a corto y mediano plazo. Su principal impacto es en la calidad de vida del paciente, con una mejoría significativa en aquellos con un score elevado en la escala de Villalta. La adecuada selección de los pacientes con base en el estadio clínico de la EV, así como la correcta realización del USG dúplex y su correlación con la flebografía ascendente, son una opción de fácil acceso y bajo costo para la identificación de estas lesiones. Los resultados en los pacientes tratados en nuestra serie son similares a los reportados por otros centros de referencia a nivel mundial.^{5,6,11,12,15}

En nuestro estudio la frecuencia de lesiones flebográficas tipo I, en las cuales se observa la imagen nítida de la arteria iliaca común derecha sobre la vena iliaca común izquierda, fue de 11 casos (23.9%) siendo más común la lesión tipo 2, por lo que no se descarta que en estos pacientes se haya presentado un evento de TVP iliofemoral asintomática, lo cual condujo a la formación de septos o trabéculas intraluminales.

En pacientes con TVP iliofemoral recurrente podría justificarse el estudio y el tratamiento de lesiones fibróticas residuales debido a que desarrollan cuadros clínicos más severos de la EVC con una pobre calidad de vida.^{2,5-6,10}

REFERENCIAS

- Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW, Smith PD, Nicolaidis AN, Boisseau MR, Eklof B. Chronic venous disease. *N Engl J Med* 2006; 355(5): 488-98. doi:10.1056/NEJMra055289.
- Birn J, Vedantham S. May-Thurner syndrome and other obstructive iliac vein lesions: meaning, myth, and mystery. *Vasc Med* 2015; 20(1): 74-83. doi:10.1177/1358863X14560429.
- Negus D, Fletcher EWL, Cockett FB, Thomas ML. Compression and band formation at the mouth of the left common iliac vein. *Br J Surg* 1968; 55(5): 369-74. doi:10.1002/bjs.1800550510.
- Bagot CN, Arya R. Virchow and his triad: A question of attribution. *Br J Haematol* 2008; 143(2): 180-90. doi:10.1111/j.1365-2141.2008.07323.x.
- Raju S, Neglen P. High prevalence of nonthrombotic iliac vein lesions in chronic venous disease: A permissive role in pathogenicity. *J Vasc Surg* 2006; 44(1): 136-44. doi:10.1016/j.jvs.2006.02.065.
- Van Dongen CJ, Prandoni P, Frulla M, Marchiori A, Prins MH, Hutten BA. Relation between quality of anticoagulant treatment and the development of the post-thrombotic syndrome. *J Thromb Haemost* 2005; 3: 939e42.
- Vedantham S, Grassi CJ, Ferral H, et al. Reporting standards for endovascular treatment of lower extremity deep vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 2006; 17(3): 417-34. doi: 10.1097/01.RVI.0000197359.26571.c2.
- Crowner J, Marston W, Almeida J, et al. Iliofemoral stenting for venous occlusive disease. *J Vasc Surg* 2011; 53(3): 706-12. doi:10.1016/j.jvs.2010.09.011.
- Timmi JRR, Kenegusuku J, Souza PC, Sandrini R, Abrao E. Achados radiológicos na síndrome de compressão da veia iliaca comun esquerda. *Radiol Brás* 1993; 26: 53-5.
- Neglén P. Chronic venous obstruction: Diagnostic considerations and therapeutic role of percutaneous iliac stenting. *Vascular* 2007; 15(5): 273-80. doi:10.2310/6670.2007.00071.
- Shi WY, Gu JP, Liu CJ, He X, Lou WS. Endovascular treatment for iliac vein compression syndrome with or without lower extremity deep vein thrombosis: A retrospective study on mid-term in-stent patency from a single center. *Eur J Radiol* 2016; 85(1): 7-14. doi:10.1016/j.ejrad.2015.10.021.
- Raju S. Treatment of iliac-caval outflow obstruction. *Semin Vasc Surg* 2015; 28(1): 47-53. doi: 10.1053/j.semvascsurg.2015.07.001.
- Seager MJ, Busuttill A, Dharmarajah B, Davies AH. Classification of anatomic involvement of the iliocaval venous outflow tract and its relationship to early outcomes after iliocaval venous stenting. *J Vasc Surg: Venous and Lym Dis* 2014; 1-5. doi.org/10.1016/j.jvsv.2014.02.002
- Chen F, Deng J, Hu XM, Zhou WM. Compression of the right iliac vein in asymptomatic subjects and patients with iliofemoral deep vein thrombosis. *Phlebology* 2016; 31(7): 471-80. doi:10.1177/0268355515598700.
- Seager MJ, Busuttill A, Dharmarajah B, et al. Safety and Effectiveness of Stent Placement for Iliofemoral Venous Outflow Obstruction: Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015; 15(1): 889-897. doi: 10.1161/CIRCINTERVENTIONS.115.002772.
- Seager MJ, Busuttill A, Dharmarajah B, Davies AH. A Systematic Review of Endovenous Stenting in Chronic Venous Disease Secondary to Iliac Vein Obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016; 51(1): 100-20. doi: 10.1016/j.ejvs.2015.09.002.

Correspondencia:

Dr. Leopoldo Alvarado-Acosta
Hospital Central Militar
Correo electrónico: leopisha@hotmail.com

Trabajo original

Infecciones en cirugía vascular: Estudio de incidencia y una revisión sobre las controversias en su abordaje terapéutico. Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías” del ISSSTE en Zapopan, Jalisco, México

Dr. Héctor Ruiz-Mercado,* Dra. Blanca Idalia Hernández-Nieto,†
Dr. Julio César Tapia-Rangel,‡ Dr. Francisco Javier Ochoa-González,§
Dra. Ingrid Díaz-Estrella,|| Dr. Alejandro Bravo-Cuéllar¶

RESUMEN

Introducción. Las infecciones vasculares son un desafío para el cirujano vascular. Hay un riesgo de 0.5 a 5% y con resultados catastróficos por tratamientos retrasados o inadecuados. Se recomienda el retiro del material protésico; sin embargo, es posible que no sea apropiado en pacientes inestables.

Objetivo. Analizar la densidad de incidencia y frecuencia de infecciones en cirugía vascular con prótesis y una revisión del tema.

Material y métodos. Se llevó a cabo un estudio descriptivo, longitudinal y retrospectivo de siete años (2010 y 2016) de infecciones posquirúrgicas en prótesis arteriales. Se analizó la densidad de incidencia, frecuencia general, terapéutica y sus alternativas y su morbimortalidad.

Resultados. De 77 pacientes con injertos, se presentó infección en siete (6.0%) (dos de ellos fue en otro hospital). Cuatro masculinos y tres femeninos; con una media de edad de 70 ± 12.5 . La densidad de incidencia de infecciones fue de 0.84 (IC = 0.95 a 2.54) murieron dos (28.5%); un amputado (14.2%); en tres no se retiró el injerto. Uno que recibió tratamiento médico sobrevive (3.5 años) hasta la fecha. Los microorganismos identificados fueron: *E. coli* y *C. albicans* en dos pacientes; *Staphylococcus aureus* y *E. epidermidis* en dos y *Klebsiella pneumoniae spp* en otro, el resto negativo. La sobrevida fue de 71.4%.

Conclusiones. El porcentaje de infecciones, la mortalidad y la sobrevida, coincide con la literatura. Es importante no retirar las prótesis. Como señalan los resultados en la literatura, si las condiciones del paciente son críticas. Individualizar cada tratamiento según el caso clínico y recordar que una intervención temprana evitará las complicaciones.

Palabras clave. Infección vascular, controversias del manejo en infecciones vasculares.

* Médico Angiólogo y Cirujano Vascular, Doctor en Ciencias Médicas, Profesor Adjunto de la Subespecialidad del Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías” del ISSSTE en Zapopan, Jalisco, México.

† Médico Adscrito de la Subespecialidad de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Civil, Cd. Victoria, Tamaulipas, México.

‡ Médico Subespecialista en Angiología y Cirugía Vascular del Hospital San Charbel, H. Matamoros, Tamaulipas, México.

§ Dr. Francisco Javier Ochoa González. Profesor Titular de la Subespecialidad del Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías” del ISSSTE en Zapopan, Jalisco, México.

|| Médico Residente de segundo año de la Subespecialidad de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Regional “Dr. Valentín Gómez Farías” del ISSSTE en Zapopan, Jalisco, México.

¶ Doctor en Ciencias Médicas e Investigador. Centro de Investigación Biomédica del IMSS en Guadalajara, Jalisco.

ABSTRACT

Introduction. *Vascular infections are a challenge for the vascular surgeon. There is a risk of infection (0.5 to 5%) and catastrophic results for delayed or inadequate treatment. Treatment varies depending on the clinical presentation. Its recommended removal of the prosthetic material but may not be appropriate in unstable or very weak patients.*

Objective. *To evaluate the density of incidence and general frequency of infection in vascular surgery with grafts and a review of its management.*

Material and methods. *Descriptive, longitudinal, and study retrospective of 7 years (2010 to 2016) 77 surgeries examined of arterial grafts. It was recorded: density of incidence and therapeutic approach; its mortality and morbidity and a review on the topic.*

Results. *From 77 patients with grafts, in 7 (6.0%) (2 of them was in another hospital) infection was observed; 4 male and 3 female (an average of old 70 ± 12). The density of incidence of vascular infection was 0.84 (IC = 0.95 to 2.54) and frequency of mortality of 6%. Died 2 (28.5%); amputee 1 (14.2%); in three, in which no withdrew graft and received medical treatment and only one survive (3.5 years) to date. The micro-organisms identified were: *E. coli* and *C. albicans* in 2 patients. *Staphylococcus aureus* and *E. epidermidis* in other 2 and *Klebsiella pneumoniae* spp, in one; the rest negative. Survival was 71.4%.*

Conclusions. *The density of incidence, frequency of infections and mortality was according to literature. It is important not to remove the prosthesis if the conditions of the patient are critical. Identify each treatment according to the clinical case and early intervention will prevent complications.*

Key words. *Vascular infection, vascular infection management disputes.*

INTRODUCCIÓN

Las infecciones complican muchas de las heridas o lesiones resultantes de consecuencias vasculares patológicas y/o procedimientos, incluyendo pacientes con colocación de injertos arteriales o venosos. Lo anterior asociado a comorbilidades del huésped. En la actualidad está en expansión el uso de prótesis vasculares de diferentes tipos (Dacron, politetrafluoroetileno, stents metálicos, catéteres de plástico, etc.) y para diferentes áreas anatómicas, con técnicas endovasculares o por procedimientos de cirugía abierta, por lo cual es importante revisar lo que hay en este momento en cuanto a nuevas estrategias para decidir qué tipo de tratamiento y así evitar complicaciones, como las infecciones y cuál sería el mejor tipo de elección de tratamiento según el caso. Hay un riesgo de infección con una incidencia desde 7 a 44%, si consideramos todas las infecciones, o de 0.5 a 5% si sólo se cuentan las de tipo protésico.¹ Asimismo, se reporta 0.4 a 3% de incidencia de infecciones vasculares en los casos de cirugía endovascular para aorta abdominal y torácica. Según una serie estudiada en 1,431 procedimientos endovasculares existe 3% de infecciones y con una mortalidad al año de 14%, a los cinco años de 23%.³ Las opciones de tratamiento son influenciadas por la presentación clínica, virulencia del organismo infectante, tipo de material del injerto y las comorbilidades y estado clínico del paciente.²

Cuando se presenta una infección vascular, la recomendación de retiro del material protésico es lo recomendable; sin embargo, es posible que no sea apropiado en pacientes clínicamente inestables o muy debilitados, como se ha mencionado en la literatura. Las infecciones en cirugía representan “una auténtica pesadilla para el cirujano vascular” y sigue siendo difícil su manejo. Su mortalidad oscila entre 13 a 48% y la tasa de amputación va de 23 a 36%; por lo que se recomienda individualizar el tratamiento para determinar si puede tolerar las diferentes opciones.^{4,5}

En este grupo de pacientes se ha aislado con mayor frecuencia *Staphylococcus aureus* en las fases tempranas y *E. epidermidis* en las fases tardías (productoras de mucina que facilitan la adhesividad del microorganismo a la prótesis). Los bacilos Gram-negativos y enterococos son generalmente por contaminación al momento de la toma de muestra, y una pequeña minoría es polimicrobiana (14%). A pesar de lo anterior, muchos pacientes son tratados con antibioticoterapia, aunque aún no se conozca la etiología.⁶ Han surgido reportes en la literatura de resultados alentadores de éxito en infecciones sin retirada de prótesis, en los cuales, en una las series revisadas de la literatura, se ha encontrado una buena respuesta [en 14 pacientes, 11 respondieron con éxito (78.6%)] al tratamiento conservador. Asimismo, otros reportes demuestran que en algunos casos es posible tener éxito y otros

confirman la controversia y falta de unificación respecto a cuál es el tipo de abordaje más recomendable y esto debido a la complejidad de su presentación clínica.^{1,5-10}

En nuestro país son escasas las revisiones en este tema y la difusión de las diferentes maneras de abordar el tratamiento de estos pacientes. Por lo anterior, se analiza la incidencia de infecciones en pacientes a los que se les colocó injertos, y una revisión sobre el manejo y las controversias.

OBJETIVO

Analizar la densidad de incidencia (individualizada), morbimortalidad y abordaje terapéutico de los casos con infección de cirugía vascular con prótesis y, asimismo, realizar una revisión de su manejo y tipos de abordaje para el tratamiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se llevó a cabo un estudio observacional, longitudinal y retrospectivo; con análisis de densidad de incidencia (de tipo individualizado) de los casos con infección vascular de un total de 77 pacientes con injertos realizados en siete años, a partir de la muestra de los expedientes de pacientes del archivo del Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez Farías" del ISSSTE en Zapopan, Jalisco, México, que reunieran los criterios de inclusión (clasificación de Szilagy y de Bunt)⁴ después de colocación de injertos o endoprótesis, con material sintético o vena, en el periodo estudiado de 2010 a 2016, según método estadístico epidemiológico ya establecido.¹¹ Asimismo, se analizó la frecuencia de mortalidad, frecuencia de infecciones general de la muestra. Se registraron: Edad, sexo, enfermedades asociadas, tipo de intervención quirúrgica, procedimiento urgente o electivo; número de intervenciones, tipo de injerto, presentación clínica y tiempo de evolución al momento del diagnóstico de la infección; antibióticos usados, clasificación de la infección y tipos de microorganismos aislados, amputación realizada y causa de muerte en cada uno de los casos en que se registró el evento de interés. Se obtuvo además, promedio del inicio de la infección poscolocación de injerto o endoprótesis; medidas de tendencia central y medidas de dispersión, según fórmulas establecidas en la literatura para su análisis.¹¹ Se consideró un coeficiente de confiabilidad de 0.95% ($p \leq 0.05$) y la prueba de Poisson para la obtención la probabilidad de infección; así como el intervalo de confianza para una densidad de incidencia predictiva $< 5\%$ (0.05) de infecciones. Se llevó a cabo el análisis estadístico con calculadora estadística científica (HP 10s, Scientific

Calculator). No se consideró realizar pruebas de asociación de variables por el pequeño tamaño de la muestra. Se excluyeron las cirugías de carótida, colocación de parche y accesos para hemodiálisis con y sin injertos. Además, se revisó la literatura del abordaje terapéutico actual y controversias en su manejo. Se consultó la base de datos de Medline (www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed) y del índice latinoamericano de revistas de artículos científicos médicos (www.view.medigraphic.com, www.imbiomed.com y www.Scielo.com) sobre el tema, utilizando las palabras clave: Infecciones vasculares (vascular infection), controversias en el manejo de infecciones vasculares (vascular infection management disputes) y antibióticos en infecciones vasculares (antibiotics in vascular infection).

Se respetó la confidencialidad de los datos, los expedientes clínicos de cada paciente investigado y no se presentó ningún conflicto de interés.

RESULTADOS

Se reunieron 77 expedientes clínicos de pacientes a los que se les colocaron injertos de enero del 2010 a diciembre de 2016: seis aorto-bifemorales, dos axilo-femorales, cuatro fémoro-femorales y tres poplíteo-tibiales y 62 fémoro-poplíteos. Se encontró infección posquirúrgica de 77, en siete pacientes (6.0%) (dos pertenecían a otro hospital) y una densidad de incidencia (DI) individualizada de 0.84 casos por persona/año seguimiento; con un promedio de un año de evolución, al momento del diagnóstico de la infección (con un intervalo de dos a 24 meses) con un total de 85 meses del tiempo/persona, es decir 8.3 años. Fueron tres femeninos y cuatro masculinos los que presentaron infección del injerto; con una media de edad de 70 ± 12 y con rangos de edad de 41 y 82 años. Se realizó un promedio de dos cirugías por paciente en total. Se describen la evolución de tres de los casos más complejos de esta serie de siete pacientes. Se consideraron solamente estos casos debido a su complejidad y gravedad en su presentación como fue en el caso 1, del paciente con la cirugía endovascular previa; el segundo y el tercer paciente, por lo tórpido de su evolución, además de que en los tres casos no se retiró el injerto de primera intención. Las características completas de los pacientes estudiados se muestran en los *cuadros I y II*.

Paciente número 1

Se presentó paciente masculino de 69 años de edad. Con morbilidad asociada de hipertensión arterial sistémica y datos de dislipidemia. Con

CUADRO I

Datos demográficos y comorbilidades de siete pacientes con infecciones vasculares (n=77).

Edad	Sexo	Enfermedades comórbidas	Tipo de procedimiento quirúrgico previo	Cirugía programada o urgente	Intervenciones quirúrgicas	Tipo de injerto
1° 69	Masculino	HAS Dislipidemia Obesidad	Endoprótesis Aortobiliaco	Programada	3	Excluder
2° 82	Masculino	EVC Dislipidemia	Injerto fémoro-femoral	Programada	1	PTFE
3° 69	Femenino	HAS Obesidad	Injerto aortobifemoral	Urgente	4	Dacrón
4° 60	Femenino	Dislipidemia Obesidad	Veno-venoso (Cir. palma)	Programada	1	PTFE
5° 62	Masculino	HAS Dislipidemia Diabetes mellitus	Femoropoplíteo	Programada	1	PTFE
6° 69	Masculino	HAS Dislipidemia Diabetes mellitus	Femoropoplíteo	Programada	1	PTFE
7° 65	Femenino	HAS Diabetes mellitus	Fémoro-femoral	Programada	2	PTFE

AVC: Accidente vascular cerebral. HAS: Hipertensión arterial sistémica. PTFE: Injerto de politetrafluoroetileno.



Figura 1. TAC. Absceso iliaco izquierdo en endoprótesis (Excluder). Infección de 18 meses de evolución después de colocación de endoprótesis aorto-iliaca (paciente número 1).



Figura 2. Fístulografía: Fístula ilio-cutánea de paciente número 1. Infección de 30 meses de evolución, después del drenaje del absceso de prótesis de injerto aorto-biliaco (paciente número 1).

evolución de un año, con fiebre de origen a determinar y dolor abdominal intermitente difuso. El diagnóstico al ingreso fue de absceso de iliaca izquierda (TAC) (*Figura 1*). Recibió solamente tratamiento médico y drenaje del absceso; no se le retiró

el injerto en la primera cirugía (endoprótesis aorto-biliaco tipo excluder), y se tuvo que realizar injerto extraanatómico y amputación supracondílea izquierda por isquemia irreversible, aterosclerosis obstructiva y trombosis aguda de la misma, en la

CUADRO II

Tratamiento recibido y resultado en siete pacientes con infecciones vasculares (n=77).

Paciente	Tratamiento	Tipo de infección	Antibióticos usados	Clasificación de Szilagy y de Bunt	Evolución al momento del diagnóstico	Microorganismos aislados	Probable causa de muerte
1	Drenaje* y no se retiró injerto	Absceso de endoprótesis iliaco izquierdo	Ceftriaxona Clindamicina Meropenem y Linezolid	III (tipo P2)	12 meses	Negativo	Sobrevive a 3.5 años
2	No se retiró injerto	Absceso inguinal	Clindamicina y meropenem por dos meses	III (tipo P2)	10 meses	<i>E. coli</i> <i>Candida albicans</i> en urocultivo	Shock hipovolémico
3	No se retiró injerto**	Erosión de duodeno por injerto aórtico más sepsis	Ceftriaxona Clindamicina Meropenem	III (tipo P3)	12 meses	Negativo	Septicemia
4	Se retiró el injerto	Absceso inguinal	Ceftriaxona más clindamicina	III (tipo P2)	18 meses	Negativo	Sobrevive sin complicaciones
5	Se retiró el injerto	Absceso inguinal	Ceftriaxona	III (tipo P2)	17 meses	<i>Staphylococcus epidermidis</i>	Sobrevive sin complicaciones
6	Se retiró el injerto	Absceso distal de anastomosis	Ceftriaxona Levofloxacina	III (tipo P2)	Dos meses	<i>Staphylococcus aureus</i>	Sobrevive sin complicaciones
7	Se retiró el injerto	Absceso Inguinal	Ceftriaxona Clindamicina Meropenem	III (tipo P2)	24 meses	<i>Klebsiella pneumoniae</i>	Sobrevive sin complicaciones

*Antecedente de endoprótesis tipo excluder (infección tipo P2 de la clasificación de Bunt). **Injerto aortobifemoral y con presentación tipo P3 de Bunt.

segunda intervención quirúrgica el segundo día. Se administró clindamicina, ceftriaxona y meropenem por un mes y después linezolid por dos meses. A la fecha, sobrevive a tres años, con fístula de arteria iliaca en el sitio del absceso, con salida a la piel; la fístula provenía del muñón de la arteria iliaca, donde se encontraba el absceso y la rama de la endoprótesis en la emergencia de la aorta; actualmente en remisión clínica y con cultivo negativo a crecimiento de hongos y positivo de *Staphylococcus haemoliticus* y nuevo tratamiento con linezolid y aplicación tópica de rifampicina en el sitio de la fístula; sin ningún otro dato de laboratorio sugestivo de infección. La fistulografía (Figura 2) demostró el sitio de absceso residual ílio-cutánea.

Paciente número 2

Ingresó paciente masculino de 82 años de edad con morbilidad asociada de antecedentes de accidente vascular cerebral sin secuelas y con dislipidemia; ingresó a los 10 meses de evolución por diagnóstico de infección vascular, al cual se le había colocado injerto fémoro-femoral, sin retirarlo; solamente se le prescribió tratamiento conservador con antibióticoterapia. Murió por shock hipovolémico más cardiopatía isquémica (Cuadros I y II).

Paciente número 3

Paciente femenina de 69 años de edad (Cuadro II) ingresó con un año de evolución de haberse colocado injerto aorto-bifemoral. Con morbilidad asociada de hipertensión arterial sistémica y con datos de sobrepeso. Presentó a su ingreso sangrado de tubo digestivo, dolor abdominal y fiebre. En la cirugía se encontró erosión del injerto aorto-bifemoral

y perforación duodenal en segunda porción (endoscopia) (Figura 3). Por su estado grave y con inestabilidad hemodinámica, solamente se le realizó reparación intestinal (cierre de la perforación, con anastomosis término-terminal del duodeno) y lavado exhaustivo de la anastomosis aórtica sin retirar el injerto pasando a la terapia intensiva. A los dos días presentó dehiscencia de anastomosis intestinal y distensión abdominal, con datos de septicemia. Al segundo día se llevó a cabo de nuevo reparación intestinal (reanastomosis) retirando el injerto aorto-femoral con datos de erosión y colocación de prótesis extraanatómica, falleciendo al tercer día por neumonía, septicemia y falla orgánica múltiple.

En dos casos (1 y 3) fueron negativos los cultivos de las muestras de los sitios locales de absceso y de muestras intraabdominales, respectivamente, al momento de la toma de muestra transoperatoria. Las demás características demográficas y datos clínicos se describen en los cuadros I y II.

Los microorganismos identificados en la muestra total fueron: *Staphylococcus aureus* y *E. epidermidis* en dos, en otros dos *E. coli* (combinado con *Candida albicans* en uno de ellos) y *Klebsiella pneumoniae* spp; finalmente, en tres no fue posible aislar ningún microorganismo, hasta periodos postoperatorios. La sobrevida de esta muestra fue de cinco pacientes (71.4%). La mortalidad se presentó en dos pacientes (28.5%). Con un paciente amputado (14.2%). La densidad de incidencia de infección y el desarrollo de la fórmula utilizada se muestra en la figura 4. Cinco pacientes (71.4%) presentaban datos de dislipidemia; con hipertensión arterial cinco (71.4%); en tres casos (42.8%) obesidad y con diabetes mellitus tres (42.8%). De los siete pacientes con infección, en uno (28.5%) se presentó insuficiencia renal terminal; cuatro (57%) presentaban tres fac-

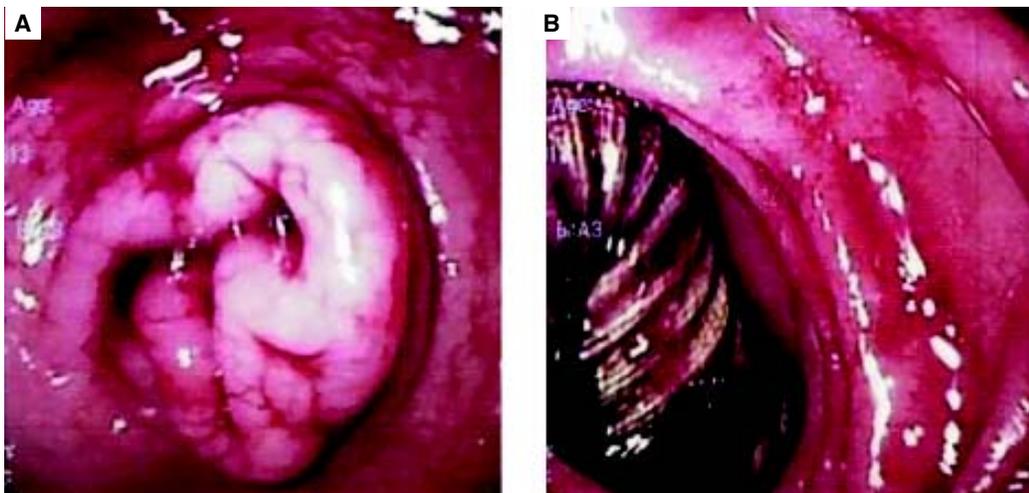


Figura 3. Endoscopia mostrando injerto aórtico intrainestinal que erosionó duodeno (paciente número 3).

tores de riesgo. En promedio, hasta un año después de colocado el injerto se presentaron datos clínicos de infección. Se llevó a cabo el análisis epidemiológico de acuerdo con Bolúmar-Montrul.¹¹

Enero 2010	Noviembre 2016 (años)
Individuo 1X	2.0
Individuo 2X	0.10
Individuo 3X	1.0
Individuo 4X	1.5
Individuo 5X	1.5
Individuo 6 ..X	0.2
Individuo 7X	2.0
Total	8.3 (persona-tiempo)

Total de persona-año en riesgo: 8.3 años de seguimiento.

$$\text{Densidad de incidencia} = \frac{\text{Número de casos (a lo largo de un periodo)}}{\text{Suma de los periodos de riesgo de cada uno de los individuos (a lo largo de un periodo especificado) (persona-tiempo)}}$$

$$\text{Densidad de incidencia} = \frac{7}{8.3} = 0.84$$

DI de infección = 0.84 casos por persona-año seguimiento.
DI = 8.4 casos por persona por decenio.

Intervalo de confianza (IC) (95%) de DI = $(0.84 \pm 1.96\sqrt{7/8.3})$ (P. de Poisson)

$$\text{DI} = (0.84 \pm 1.96 \cdot 0.91) = 1.79$$

$$\text{IC de DI} = (1.79 - 0.84) = (0.95; 1.79 + 0.84) = 2.54$$

$$\text{IC} = 0.95 \text{ a } 2.54^*$$

$$\text{Riesgo} = 1 - \exp(-0.84 \times 7) = 4.8$$

4.8% de que una persona presente infección a lo largo de un año (se debe de tomar en cuenta que hay una precisión disminuida en la prueba por el pequeño número de pacientes).*

Figura 4. Cálculo de la densidad de incidencia (DI) por datos individualizados.

DISCUSIÓN. REVISIÓN SOBRE EL TEMA Y CONTROVERSIAS ACTUALES

Tipo de intervención en el abordaje terapéutico

Cuando se presenta un paciente al que se le ha realizado un procedimiento de colocación de prótesis vascular, ya sea con material sintético o autólogo (vena), dependerá de la evolución, desde el inicio de los datos clínicos con datos de infección, si es una manifestación local o regional, así como manifestaciones de hemorragia u obstrucción que pueden presentarse. Hay una amplia variación en el tiempo en que se presentan los datos clínicos de infección.³ Además, es importante mencionar que la tríada clásica en el caso de las fistulas aorto-duodenales (sangrado gastrointestinal, sepsis y dolor abdominal) ocurre sólo en un tercio de los pacientes.¹² Se ha sugerido, en el caso de infecciones de injertos de aorta, la unificación de criterios de diagnóstico, mencionando tres de éstos:

- Criterio mayor quirúrgico o clínico y comprende: material purulento alrededor del injerto; comunicación del injerto con áreas no estériles, incluyendo fistulas; injertos expuestos en heridas abiertas y desarrollo de una infección alrededor de un Stent o endoinjerto (aneurisma micótico) y un criterio menor manifestado como fiebre > 38 °C y que muy probablemente sea la causa si se excluyen otras.
- Gas periinjerto radiológicamente (TAC, radiografía simple o imagen de líquido alrededor del injerto), entre siete a tres meses postimplante.
- Criterios mayores de laboratorio que comprenden aislamiento de microorganismos a partir de aspirados percutáneos y/o periinjerto de injertos exteriorizados, y como característica adicional, criterios menores como hemocultivos positivos e índices de inflamación adicional sin otra fuente posible.¹³

En la población estudiada el tiempo promedio en que se presentaron los datos de infección vascular fue de un año. Para valorar el tipo y la gravedad del problema se han ideado a lo largo del tiempo diferentes clasificaciones para definir el tipo de intervención más recomendable, y de acuerdo con el momento de la presentación: si es precoz < 4 meses, y si es tardía > 4.¹ De acuerdo con la clasificación de Szilagy se refiere infección si se presenta: Grado I, celulitis de la herida; grado II, infección de piel y tejido celular subcutáneo; grado III, infección de la prótesis vascular. También se ha creado la classifica-

ción de Bunt, modificada y de acuerdo con la siguiente manera:

- Infección periférica del injerto.
 - a) Infección PO. Infección de un injerto cavitario (infección del injerto en cayado aórtico, aórtico-femoral, etc.).
 - b) Infección P1. Infección de un injerto cuyo trayecto anatómico es por completo extracavitario (carotídeos, axilares, áxilo-femorales, fístula para hemodiálisis, etc.).
 - c) Infección P2. Infección de la porción extracavitaria de un injerto cuyo origen es cavitario (segmento inguinal injertado de un aórtico-bifemoral o toraco-femoral, etc.).
 - d) Infección P3. Infección que afecta a una angioplastia con prótesis de parche.
- Erosión injerto-intestinal.
- Fístula injerto-intestinal.
- Sepsis del muñón aórtico tras la extirpación de un injerto aórtico infectado.

La tasa de incidencia acumulada que encontramos en nuestro estudio es cercana a lo descrito en la literatura.⁴

En el caso de nuestra serie estudiada clasificamos de acuerdo con Szilagay y fueron grado III y tipo P2 de Bunt y P3 en su evolución. Como se puede apreciar, se presentaron con manifestaciones importantes de infección, pero aun así fue difícil la decisión del tratamiento inicial (*Cuadro II*).

Materiales protésicos

El material ideal no existe; sin embargo, se conocen las variables que influyen en la adherencia y son la carga eléctrica del material, si es positiva o negativa, prefiriendo la carga negativa, que tiene menos afinidad a la adherencia; el material hidrofílico que exhibe absorción de los fluidos de los tejidos, lo que hace que cambie el diámetro y predispone a complicaciones técnicas que facilitan daño endotelial y condiciones de procoagulación. Respecto a los materiales comunes en uso se encuentran:

- El poliuretano fue introducido por Otto Bayer en Alemania en 1937. Es relativamente hidrofóbico y relativamente blando, pero facilita su inserción intravascular, su superficie interior es relativamente más lisa que otros materiales y disminuye la trombogenicidad.
- El polietileno se conoce desde 1939, es sintetizado como monómeros de etileno, es un material muy plegable y hay algunos subtipos que se usan en cirugía plástica; es relativamente hidro-

fóbico, son de baja densidad y se usan como catéteres para acceso venoso, causan más reacción inflamatoria de cuerpo extraño y activación de macrófagos y de células gigantes.

- El PVC (POLIVINIL) es un polímero termoplástico de cadena larga, ha demostrado que causa activación plaquetaria y absorción de fibrinógeno en su superficie (plastizadores) por lo que promueven una respuesta inflamatoria aguda. Los estudios han comprobado que tienen una alta frecuencia de trombogenicidad y flebitis.
- El PTFE es un polímero termoplástico compuesto sólo de oxígeno, carbón y átomos de fluoruro; es químicamente inerte y es patentado por DuPont desde 1937, se conoce como teflón desde 1950, se usó como prótesis para las lesiones del piso de la órbita en 1956; después en 1969 William Gore lo patentó y se conoció como Gore-Tex; posteriormente Eisman le encontró propiedades para usarlo en prótesis vasculares (primero en modelos de cerdos). Es fuertemente hidrofóbico, con tamaño de sus poros de 20 a 100 µm. Lleva de manera crónica a una respuesta inflamatoria, en la cual hay una infiltración de células gigantes y de histiocitos seguida de una fibrosis y culmina en una hiperplasia neointimal; comparado con el Dacrón, que es de 10 a 100 veces menos asociado a infecciones.

Según la literatura, alrededor de 6% de los catéteres para uso de largo término como accesos intravasculares están infectados. A diferencia de lo que se dice en la literatura, en nuestra muestra predominó el PTFE, en cuatro de los casos, y solamente en uno de Dacrón y otro del tipo excluder (endoprótesis). La flora normal o patógenos oportunistas se vuelven virulentos en presencia de cuerpo extraño, el material actúa como substrato y facilita la adhesión microbiana y el biomaterial por sí mismo altera la respuesta inmune celular y humoral. Los exopolisacáridos que van formándose, constituyen una película que provee suministro de nutrientes y energía y sobrevive a los microorganismos adheridos. La adhesión bacteriana se reconoce desde 1908 por Guyot, demostrándose en los eritrocitos humanos. Lo anterior demostrado de mejor manera cinco años más tarde, con el uso del microscopio electrónico, en donde se observaron las fimbrias de *Escherichia coli*, que son responsables de la adherencia y el significado clínico del inóculo bacteriano relativo a biomateriales en el material de sutura y demostrado por Elek y Cohen. Ellos mencionaron que un inóculo tan pequeño como de 100 microorganismos, tipo *E. aureus*, producía infección en presencia de suturas. En las últimas dos décadas los investigadores han obtenido un conoci-

miento sobre la adhesión bacteriana a los biomateriales, observando que se necesitan las acciones divalentes del Ca^{2+} y el Mg^{2+} , incluso en materiales inertes a la parte interna. Este mismo grupo caracterizó a los polisacáridos como responsables del biofilm a la adhesión. Posteriormente se documentó la adherencia del *E. epidermidis* sobre el plástico de catéteres intravasculares, correlacionándolo con el cuadro clínico. El polisacárido slim (biofilm) es un complejo de glicoproteínas ácidas hidratadas y polisacáridos, que bloquea el acceso a los antibióticos y enmascara la antigenicidad bacteriana por el huésped y los mecanismos de fagocitosis que se vuelven inefectivos. Se ha mencionado que hasta 81% de los catéteres venosos percutáneos, en los que se han evidenciado biofilms, muchos lo presentan a las 24 h después de la inserción; siendo los más frecuentes microorganismos cultivados y cocos originados en la piel.¹⁴

De los microorganismos aislados en nuestra serie de pacientes, predominó el *Staphylococcus aureus* y *E. epidermidis*, como se describe en la literatura.⁵ La adhesión bacteriana sobre la superficie de un material se describe como un proceso de dos fases: Fase inicial (reversible) y fase final (irreversible); la primera es seguida inmediatamente por una unión física de las células bacterianas a la superficie inerte a través de factores de adhesión producidas por las bacterias y que al multiplicarse dan lugar a microcolonias y a una biopelícula madura que resiste a los mecanismos de defensa y a los antibióticos, generando células planctónicas (flotan libremente) capaces de colonizar otras superficies inertes. Lo anterior está influenciado sobre todo por la hidrofobicidad y la carga superficial, interpretado como fuerzas de Lifshitz-Van der Waals y fuerzas ácido-base y lo mismo de la facilidad a la adhesión interviniendo como facilitador el factor de Von Willebrand. Se ha mencionado que, aun bajo condiciones similares, no hay dos biofilms que sean exactamente iguales y de ahí lo problemático de la reproducibilidad experimental. A pesar de lo anterior, existen antecedentes de tratamientos coadyuvantes para disminuir la formación de biofilms y tratamiento con antibióticos asociados con la N-acetilcisteína para reducir la producción de polisacáridos y promover la disrupción del biofilm maduro.¹⁴⁻¹⁶

Etiología infecciosa y su diagnóstico

Un segundo problema es cuando no hay datos externos de infección o evidentes y se sospecha de infección en el torrente sanguíneo. En 1990, en un estudio de Weinstein y cols. en US con 843 pacientes,

en los cuales reportaron episodios de bacteremia y fungemia. Éstos fueron analizados de acuerdo con la puerta de entrada del microorganismo, considerando lo siguiente: 44.7% primarios; 19.1% la fuente fue en el catéter intravascular como origen de la infección y 25.6% de carácter desconocido. Al manifestarse la bacteremia (microorganismos en el torrente sanguíneo) ésta se puede clasificar como transitoria, intermitente o persistente.

- La primera dura de 0 a 240 min y puede ocurrir después de manipulación de sitios del cuerpo no estériles como: biopsia gastrointestinal, cateterización percutánea, etc.
- La segunda es una bacteremia intermitente, que es debida al mismo microorganismo, el cual es detectado de manera intermitente por ciclos de depuración y recurrencia y dura de 0 a 8 h en promedio, pero con los datos clínicos intermitentes y está asociada a infecciones de espacio cerrados, que no drenan, como los de origen intra-abdominal y abscesos de tejidos blandos, en pacientes con colangitis, osteomielitis, neumonía, etc.
- Por último, la bacteremia persistente, que es característica de endocarditis, y otras infecciones intravasculares, tales como infecciones de injertos vasculares, aneurisma micótico, trombos infectados; pero también puede ocurrir en la fiebre tifoidea o brucelosis etc., la cual dura de 8 h o más días.¹⁷

Las etiologías infecciosas pueden deberse a microorganismos comunes y poco frecuentes, a muy raros, incluyendo hongos, convirtiéndose en pacientes de más difícil diagnóstico.¹⁸⁻²²

De acuerdo con la Center for Disease Control and Prevention (CDC) la infección del torrente sanguíneo (BSI) puede ser considerado, como la presencia de bacterias en sangre, documentada por un resultado de cultivo positivo y de acuerdo con: primario, que se presenta, sin una fuente primaria documentada de infección o secundaria, si se identifica una fuente probable definida. Un diagnóstico de laboratorio confirma infección de torrente sanguíneo (BSI), si reúne al menos uno de los dos criterios siguientes:

- Primer criterio. Si el patógeno es reconocido al menos más de una vez del espécimen examinado y que no esté relacionado con otro sitio sospechoso.
- Segundo criterio. Si el paciente tiene fiebre, calosfríos e hipotensión y con al menos uno de los siguientes datos clínicos:

- a) Contaminación de la piel (ejemplo: Difteroides, *Bacillus species*, *Propionibacterium species*, *Staphylococcus coagulasa* negativos o *Micrococcus* con dos o más aislamientos de las bacterias en ocasiones separadas).
- b) Contaminante común de la piel y aislado, al menos una vez en la línea intravascular y que el médico instituyó un tratamiento adecuado antibacteriano adecuado.
- c) Un resultado positivo de un test antigénico de sangre (ejemplo: para *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae*, *Neisseria meningitidis*, o del grupo de β . *Streptococcus* y signos y síntomas con resultados de laboratorio positivos que no estén relacionados con infección en otro sitio.

Por otra parte, se menciona lo siguiente: la CDC aprobó el diagnóstico de sepsis, que requiere la presencia de al menos uno de los siguientes criterios o síntomas, sin otra causa reconocida: temperatura > 38 °C, hipotensión arterial u oliguria y la presencia de una de las siguientes condiciones:¹⁷

- Cultivo sanguíneo que no fue realizado.
- Ningún microorganismo a antígeno fue detectado en sangre.
- No hubo ningún sitio aparente de infección y con tratamiento médico iniciado para sepsis.

En nuestra serie, el caso número 1 presentó sepsis de bajo grado y para su diagnóstico se requirieron más de dos estudios de tomografía axial computarizada (TAC) para demostrar absceso periiliaco izquierdo, el cual fue drenado, llevándose a cabo amputación supracondílea izquierda por aterosclerosis avanzada; el cual no respondió a injerto protésico extraanatómico (*Figura 1*). Los resultados para identificar los microorganismos han sido negativos hasta la fecha (no se retiró la endoprótesis). Al paciente se le administró ceftriaxona y clindamicina por dos meses y meropenem, además de linezolid por dos meses más. A la fecha sigue vivo y con la secreción de la fístula íleo-cutánea; negativo a los cultivos para micosis y positivo a *Staphylococcus haemolyticus* y nuevo tratamiento con linezolid (*Figura 2*). En la serie presentada, también una paciente a la que se le había colocado en cirugía abierta una prótesis de Dacron aorto-bifemoral para exclusión de aneurisma aorto-iliaco, su cuadro clínico inicial fue con sangrado gastrointestinal, dolor abdominal y sepsis severa (*Figura 3*, paciente número 3). Se llevó cabo examen endoscópico, demostrando perforación duodenal y datos de erosión intestinal y probable fístula aorto-entérica; falleció a

las 48 h por sepsis severa. No se logró aislar ningún microorganismo. No se retiró de manera inicial el injerto por la gravedad del caso. Ya se han reportado resultados alentadores en la literatura en series de pacientes con este tipo de complicación tan severa; sin embargo, en nuestro paciente, el desenlace fue negativo.^{3,4-6}

- **Diagnóstico:** Debido a que en algunos casos la presentación clínica en infecciones vasculares es muy sutil y no es específica en sus manifestaciones clínicas; a los meses o años posteriores a la cirugía se puede dificultar definir la causa y, por lo tanto, retardar el tratamiento para prevenir complicaciones y muerte, como fue en algunos casos de nuestra casuística descrita. Por otra parte, la triada de masa pulsátil abdominal, sangrado y dolor, ocurre en menos de 25% de los casos y de ahí la dificultad en este grupo de pacientes como ya se mencionó.¹²

Actualmente se considera que, además de la TAC y estudios más sencillos, se soliciten (cuando es posible) estudios con fluorodeoxiglucosa (FDG) con tomografía axial computarizada combinada con tomografía por emisión de positrones híbrido (PET). La FDG es un marcador al incrementar el metabolismo de glucosa intracelular que es captado por células malignas, infectadas o con inflamación. Aunque hay pocos casos reportados para su diagnóstico es importante que se difunda su uso. Se ha encontrado con una alta sensibilidad (91%), aunque baja especificidad (64%) para la tomografía con emisión de positrones (PET) con FDG comparado con 64% y 86%, respectivamente, con sólo TAC.^{7,24,25} Es de notar que en el caso de nuestra serie estudiada, en tres de ellos fueron negativos los cultivos a pesar de las manifestaciones de infección vascular; esto crea dificultades en el tratamiento específico con antibioticoterapia y su elección más recomendable serán antibióticos de amplio espectro, y no olvidar, solicitar medios de cultivo para hongos para descartar esta probable etiología.

Antibioticoterapia y abordaje quirúrgico

Respecto al tratamiento antibacteriano en la infección de injertos vasculares, poco es conocido sobre su manejo, probablemente porque es relativamente raro (1 a 6%), pero está asociado a una alta mortalidad. Según la literatura, hasta 74% o más, y con una tasa de amputación de hasta 70%; se menciona que hay poca información con respecto al tratamiento más óptimo quirúrgico y abordaje

antimicrobiano y lo que hay se basa en pequeñas series de pacientes (como es el caso nuestro).²⁶ En este mismo, referencia de la literatura,²⁶ se menciona que en una población de 72 pacientes se trataron estos casos de infección vascular con rifampicina con buenos resultados, combinada con otro antibiótico; asimismo, la ciprofloxacina, cuando se presentaron con microorganismos Gram-negativos. La tasa de curación y la tasa de mortalidad fueron de 87.5% y 12.5% en 24 pacientes con infección de injerto torácico; 37.0% y 55.6% en 27 pacientes con infección de injerto abdominal y 70% y 30% en 10 pacientes con injerto vascular periférico.²⁶ Como ya se mencionó, ya hay reportes de pacientes con resultados alentadores en los que no se retiró el injerto y solamente se dio tratamiento médico; aunque también hay otros que no es recomendable y se requieren más estudios para ver el resultado de no retirar el injerto o los injertos y dar solamente tratamiento médico conservador. Cuando se pensó en biofilm se trató con la combinación de rifampicina en 45.9% de los pacientes y ciprofloxacina en 36% para infecciones con Gram-negativos. En 60% se mantuvo por seis meses el tratamiento e incluyeron a *Candida*, hasta 40% de los casos polimicrobianos y con un curso severo, con complicaciones, por lo cual se procedió a internamiento en 70% de la muestra. Se presentó 30% de mortalidad al año. Llama la atención en este estudio que cuando se analizó a los tratados con sospecha de biofilm y se les administró rifampicina, estuvieron asociados a una alta tasa de curación (análisis multivariado; HR 6.88; IC 1.33-35.4; p = 0.021).²⁶ Como ya hemos mencionado, ya hay reportes de pacientes con resultados alentadores en los que no se retiró el injerto y solamente se dio tratamiento médico; aunque también hay reportes que no es recomendable y se requieren más estudios para ver el resultado de no retirar el injerto o los injertos y dar solamente tratamiento médico conservador.^{5,21,23,27}

Respecto a las infecciones con *Staphylococcus aureus* - meticilino resistentes, se menciona que se puede encontrar hasta 12% de las infecciones.²⁸ Se ha descrito elevaciones en su frecuencia; así, se menciona una elevación de 4% en 1993 a 63% en el 2000 en Estados Unidos de Norteamérica.²⁹ Para evitar infecciones vasculares se recomienda llevar a cabo lo siguiente:

- Completa remoción de la prótesis.
- Desbridamiento agresivo.
- Limpieza para reducir el conteo bacteriano y asegurar suficiente flujo sanguíneo para estimular la formación de tejido de granulación o el uso de colgajos de músculo.
- Antibióticoterapia a largo plazo.

Asimismo, se recomienda la terapia con VAC (sistema de presión negativo para absorción de líquidos y detritus celulares).²⁸ De acuerdo con estudios hechos en grupos comparativos (n = 274 pacientes), se ha visto que uso del oxígeno suplementario puede ser de ayuda.³² Evitar los múltiples contactos con otros pacientes de la unidad hospitalaria, uso de mupirocin nasal en los pacientes, baños con chlorhexidine o triclosán por cinco días. Cambios de vancomicina o combinados con teicoplanin cuando ya está el diagnóstico específico (MRSA). Algunos han recomendado gentamicina y flocloroxacilina, sin dejar de mencionar que también han surgido resistencias a mupirocina. Deberá tenerse siempre cuidado con la profilaxis preoperatoria y sus complicaciones, como el desarrollo de diarreas con infección por *C. difficile* y, además, restringir el uso de ceftriaxona y ciprofloxacina.³⁰ El tratamiento con antibioticoterapia más coadyuvantes es otro auxiliar que debe de tomarse en cuenta. Son varios años que se vienen haciendo ensayos clínicos con buenos resultados en grupos de pacientes inmunodeprimidos y, por supuesto, las enfermedades cardiovasculares asociadas a diabetes mellitus no son la excepción; se ha usado, por ejemplo, el glicofosopeptical para tratar infecciones del pie del diabético.³¹ Podría usarse también en estos casos de infección vascular, la N-acetilcisteína, mencionada ya en este trabajo y que influye sobre el biofilm.¹⁶ En los casos que existe infección del injerto por *Candida* se ha tratado con intervención quirúrgica del injerto y terapia con antifúngicos y en algunos casos con tratamientos a largo plazo con anfotericina o caspofungin y fluconazol sin cirugía.³³

Se han descrito resultados positivos en la modalidad de retirar el injerto y colocar otro *in situ*. En una serie de 119 pacientes, con 68 injertos aorto-iliofemorales y 51 extracavitarios, con infección de más de tres meses, después de la implantación, encontrando cuando se realizó un reemplazo *in situ*, en 52% de esta muestra en aorto-iliofemorales (vena autógena, 10 y con injertos de poliéster con rifampicina y nueve con PTFE) y 80% extracavitarios (vena autógena 26; PTFE nueve; y poliéster con rifampicina seis). La total extracción del injerto previo con bypass extraanatómico, en 34 pacientes, incluyendo injertos con erosión o fistula, con 21% de mortalidad y 9% de amputación en comparación con los reemplazos *in situ* en 76 pacientes con una mortalidad a los 30 días de 4% y una tasa de amputación de 2%.³⁴ Igual que con infecciones vasculares abiertas, con procedimientos endovasculares se menciona que son un verdadero desafío para el cirujano vascular para su tratamiento; aunque su incidencia se reporta en 0.2% a 0.7%.³⁵

Hay también estudios con una considerable cantidad de pacientes que han encontrado (n = 514 pacientes) infecciones en cirugía de aorta, con procedimientos endovasculares, diagnosticando la infección de injerto de aorta en 23 pacientes (AGI) de ellos; de éstos, en 56% de los que se les realizó cirugía electiva, y de éstos, 86% para cirugía de aorta abdominal. La evolución para diagnóstico de infección fue de 30 días, es decir, 1.6% (I.C95% 0.4-2.8%); al año fue de 3.6% (95% CI 1.7 - 5.5%) anual y con una incidencia a los dos años de 4.5% (95%IC de 2.4 a 6.6); la tasa de mortalidad personas-año (1,058) producida en AGI fue de 2.2 por año-persona.³⁶ Lo anterior es un poco más alto que lo que nosotros encontramos, pero lo pequeño de nuestra muestra y el análisis fue con menos precisión. Es de notar estudios que reportan predictores de mortalidad: hipertensión arterial no controlada, insuficiencia renal, infección crónica, endofugas (endoleak) sin intervención, duración de procedimientos quirúrgicos mayores de 540 min, pérdidas sanguíneas mayores de 8,000 mL, fístula aórtica e infección polimicrobiana. En este estudio con tamaño de muestra de 206 pacientes con datos de infección vascular, señala el dolor de espalda y abdominal (66% de frecuencia) y la fiebre y calosfríos (66%) como los más frecuentes; seguidos de manifestaciones de fístula aórtica (55%) y endofuga (endoleak) (50%).³⁷

Hay reportes recientes que aconsejan el manejo de colgajos de músculo sartorio para el control de infecciones vasculares en la región inguinal con éxito aceptable, llevado a cabo en una muestra de 30 pacientes.³⁸ Aunque también se han presentado reportes de casos raros en extremo, con formación de múltiples abscesos (cerebro, mediastino y bazo) a partir de una infección en reemplazo de aorta torácica ascendente tipo A y la cual presentó, documentado con exámenes de microbiología, *Staphylococcus aureus* meticilino resistente y que a pesar de tratamiento específico persistió con cultivos persistentes y desarrollo de endocarditis; fallecieron a los tres años de diagnosticada.^{23,39} En el caso de nuestros pacientes no retiramos el injerto en tres pacientes, por lo que murieron dos de ellos y sobrevivió uno en la actualidad. Con esta serie de pacientes estudiados y en este periodo no es posible normar una conducta expectante en nuestro hospital, y sí seguir prefiriendo la extracción de injerto y cirugía derivativa fuera del sitio de la infección vascular, en la mayoría de los casos. Sin dejar de lado que, en algunos muy contados casos, será mejor no extraer el injerto si las condiciones del paciente son muy graves y arriesgarse sólo por antibioticoterapia y desbridación o limpieza quirúrgica cuando

se tenga necesidad. No se puede dejar de mencionar que los casos raros y de etiología compleja se siguen presentando y con reportes de etiología diversa como causa de infección de injertos vasculares o en cirugía endoprotésica que va en aumento.⁴⁰⁻⁴⁵

CONCLUSIONES

La cifra de densidad de infecciones y la frecuencia descrita con cifras cercanas a lo que describe la literatura. La mortalidad y la sobrevida coinciden con las cifras existentes. Es complicado unificar criterios para tratar las infecciones postinjertos en cirugía vascular, debido a que los pacientes presentan datos clínicos y evolución muy heterogéneos y, por lo tanto, deberá individualizarse cada caso, por lo que es justificable en algunos casos no retirar el injerto si las condiciones son críticas y administrar solamente tratamiento médico u otras alternativas, como reposición del injerto in situ. Se requieren más estudios con mayor volumen de pacientes en estas complicaciones. Debemos de seguir las recomendaciones actualizadas que están surgiendo en la literatura para clasificar de mejor manera las presentaciones clínicas de estos pacientes al inicio del diagnóstico y tratamiento.

REFERENCIAS

1. Carrasco-González y cols. Experiencia en el manejo de injertos protésicos expuestos en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE. *Rev Mex Angiol* 2009; 37(3): 88-92.
2. Rosales-Rodríguez M, Jiménez-Martínez T, Domínguez HV, Segura IJM, Días VE. Incidencia y factores de riesgo de las infecciones quirúrgicas de bypass vasculares en el hospital Juan Canalejo de A Coruña en el periodo 2000 a 2002. *Rev Esp Sal Púb* 2005; 79(1): 59-67.
3. Cernohorsky P, et al. The relevance of aortic endograft prosthetic infection. *J Vasc Surg* 2011; 54: 327-33.
4. Rodríguez-Jiménez OA. Complicaciones infecciosas posquirúrgicas en Angiología y Cirugía Vascular. *Revista Dolor, Foro Nacional de Investigación y Clínica Médica* 2012; 8(II): 10-15. Consultado en: www.imbiomed.com.mx.
5. Martínez-Vázquez C, et al. Infección asociada a prótesis vascular: manejo exitoso sin retirada de prótesis. *Rev Clin Esp* 2007; 207: 317-21.
6. Fitzgerald SF, Kellt C, Humphreys H. Diagnosis and Treatment of Prosthetic Aortic Graft Infection: confusion and inconsistency in absence of evidence or consensus. *J Antimicrob Chemother* 2005; 56(6): 996-9.
7. Gualtero S, Zambrano AL, Arias G, Silva E. Manejo exitoso de infección de injerto vascular: rol del 18fluorodeoxiglucosa positrón emission tomography computed tomography. *Infectio Asociación Colombiana de Infectología. Infection* 2016; 20(4): 281-5. Consultado en: <http://www.elsevier.es>
8. Reynoso CJ. El reto de la prótesis vascular infectada. ¿Es posible el éxito sin su retirada? *Rev Clin Esp* 2007; 207(7): 315-6.

9. Zertrenne E, et al. Prosthetic Vascular Graft Infection: A Multi-Center Review of Surgical Management. *Yale J Biol Med* 2007; 80: 113-21.
10. Hasse B, Husmann L, Zinkernagel A, Weber R, Lachaf M, Mayer D. Vascular graft infections. *Swiss Med Wkly* 2013; 143: w13754.
11. Bolúmar-Montrul F. Medición de los fenómenos de salud y enfermedad en epidemiología. Cap. 7. En: Piedrola Gil. *Medicina Preventiva y Salud Pública*. 10a. Ed. Barcelona, España: Editorial Masson; 2002, pp. 71-8.
12. Back MR. Infections and antibiotic. Chap. 41. In: Rodney AW, Hollier LH. *Vascular Surgery*. 2nd Ed. Massachusetts: Ed. Blackwell Publishing; 2005, p.471-92.
13. Lyons OTA, et al. Diagnosis of Aortic Graft Infection: A Case Definition by the Management of Aortic Graft Infection Collaboration (MAGIC). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016; 52: 758-63.
14. Peng DP, D'Amelio FL, Greco SR. Biologic Properties of Venous Access Devices. Chap. 7. In: Wilson ES. *Vascular Access. Principles and Practice*. Philadelphia, PA 1906 USA: Lippincott Williams & Wilkins (Printed in China); 2010, pp. 47-57.
15. Pappelbaum KI, et al. Ultralarge von Willebrand factor fibers mediate luminal Staphylococcus aureus adhesión to an intact endothelial cell layer under shear stress. *Circulation* 2013; 128(1): 50-9. Consultado en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>.
16. Dinicola S, Grazia DE S, Carlomagno G, Pintucci JP. N-acetylcysteine as powerful molecule to destroy bacterial. A systematic review. *Eur Rev Med Pharmacol Sc* 2014; 18: 2942-8.
17. Seifert H. The clinical Importance of Microbiological Findings in the Diagnosis and Management of Bloodstream Infections. *Clin Infect Dis* 2009; 48: S 238-45 (This Supplement is Based on the proceedings of a Novartis-sponsored session at the Pth International Symposium of Modern Concepts in Endocarditis and Cardiovascular Infections. June 2007; for sponsorship details, see S244.)
18. Jayakrishnan TT, Keyashian B, Amene J, Malinowski M. Aortic Endograft Infection by Pasteurella Multocida: a rare case. *Vasc Endovascular Surg* 2016; 50(6): 435-7. Consultado en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27581225.
19. Etienne H, Touma J, Bequemin JP. Unusual Acute Anset of Abdominal Aortic Endograft Infection by Propionibacterium acnes after Coil Embolization for Type II Endoleak. *Ann Vasc Surg* 2016; 35: 204. e9.204.211. Consultado en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27581225.
20. Guevera-Noriega KA, Velescu A, Zaffalon-Espinal DT, Meteó-Torres E, Roigs-Santamaría L. Clara Velasco A. Aorto-bifemoral grafts infection due to Candida parapsilosis An unusual pathogen. *Cir Cir* 2016. 2D16 Mar 30.pii.s0009-741.1. Consultado en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27039287>
21. Eldin C, et al. Treatment and Prophylactic Strategy for Coxiella burnetii Infection of Aneurysms and Vascular Grafts. A Retrospective Cohort Study. *Medicine* 2016; 95(12). Consultado en: www.md-journal.com
22. Hagiya H, Matsumoto M, Yamasawa T, Haruki Y, Otsuka F. A Case of Vascular Infection Caused by Staphylococcus lugdunensis after Femoropliteal Bypass Operation. *Acta Med Okayama* 2014; 68(3): 171-5.
23. Moulakakis KG, Sfyroeras GS, Mylonas SN, Mantas G, Papapetrou A, Antonopoulos CN, Kakisis JD, et al. Outcome after preservation of infected abdominal aortic endografts. *J Endovasc Ther* 2014; 21(3): 448-55. Consultado en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
24. Fukuchi K, Ishida Y, Higashi M, et al. Detection of aortic graft infection by Fluorodeoxyglucose positron emission tomography: comparison with computed tomographic findings. *J Vasc Surg* 2005; 42: 919-25.
25. Chrapco B, Chrapco M, Nocun A, Stefaniak B, Zubilewicks T, Drop A. Role of 18F-FDG PET/CT in diagnosis of inflammatory and infectious vascular disease. *Nuclear Med Rev* 2016; 19: 28-36. Consultado en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
26. Erb, et al. Surgical and Antimicrobial Treatment of Prosthetic Vascular Graft Infections At Different Surgical Sites: A Retrospective Study of Treatment Outcomes. *PLOS ONE* 2014; 9: 11/e112947. *PLOS ONE* / www.plosone.org. Consultado en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
27. Carrasco GH, et al. Experiencia en el manejo de injertos protésicos expuestos en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE. *Revista Mexicana de Angiología* 2009; 3: 88-92.
28. Hisata Y, et al. Vacuum-assisted closure therapy for salvaging a methicillin-resistant Staphylococcus aureus-infected prosthetic graft. *Asian J Surg* 2014; 37: 46-8. Disponible en: www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/
29. Nassim A, Thompson MM, Naylor RA, Bell FRP, London MJN. The Impact of MRSA on Vascular Surgery. *Eur J Endovasc Surg* 2001; 22: 211-14. Doi:10.1053/ejvs.2001.1429; Disponible en: <http://www.idealibrary.com>
30. Mese B, et al. Efficacy of Linezolid, Teicoplanin, and Vancomycin in Prevention of an Experimental Polytetrafluoroethylene Graft Infection Model caused by Methicillin-Resistant Staphylococcus. *Med Sci Monit* 2015; 21: 909-14.
31. Ruiz-Mercado H, Huerta-Viera M Bustos-SR, Ernesto Sahagún-FE, Hernández-FG, Bravo-CA. Glycophosphopeptical como adyuvante en el tratamiento de lesiones del pie diabético: estudio piloto. *Cir Cir* 2012; 80: 140-79.
32. Turtiainen J, Hakala T. Surgical Wound Infections after Peripheral Vascular Surgery. *Scandinavian J Surg* 2013; 1-6.
33. Motloch JL, Rottlaender D, Darabi T, Joost I, Erdmann E, Hoppe CU. Conservative Management of Candida Infection of Prosthetic Aortic Graft. *Texas Heart Inst J* 2011; 38(2): 197-200.
34. Bandyk FD, Novotney LM, Back RM, Johnson LB, Smacht CD. Expanded application of in situ replacement for prosthetic graft infection. *J Vasc Surg* 2001; 34(3): 411-9. Discusión 419-20. Consultado en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov>
35. Laser A, Baker N, et al. Graft infection after endovascular abdominal aortic aneurism repair. *J Vasc Surg* 2011; 54: 58-63.
36. Berger P, Vaartges I, Moll FL, De Borst GJ, Blankensteijn JD, Bots ML. Cumulative Incidence of Graft Infection after Primary Prosthetic Aortic Reconstruction in the Endovascular Era. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015; 49: 581-5.
37. Smeds M, et al. Treatment and outcomes of aortic endograft infection. *J Vasc Surg* 2016; I(3):322-40. Consultado en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed> <http://www.imedpub.com>
38. Ryu YD, Jung JH, Ramaiah GV, López RAJ, Lee SS. Infected Groin (Graft / Patch): Managed with Sartorius Muscle Flap. *Vasc Esp Int* 2016; 32(1): 11-6. Consultado en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed>
39. Shiba M, Yanai M, Maeda H, Shiono M. Fatal persistent methicillin-resistant Staphylococcus aureus bacteremia and vascular graft infections complicated with the formation of multiple abscesses despite aggressive medical therapy. *SAGE Open Medical Case Reports*. 2015 Consultado en: <http://www.uk.sagepub.com/aboutus/openaccess.htm>
40. Gutierrez J, Albuquerque ALS, Falzon L. HIV infection as vascular risk: A systematic review of the literature and meta-analysis. *PloS One*. 2017; 12(5):e0176686. Doi:

- 1371/journal.pone.0176686 e Collection 2017. Consultado en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28493892>
41. Chapman SA, Delgadillo D, Mac Guidwin E, Greenberg JI, Jameson AP. Graft infection Masquerading as Rheumatologic Disease: a Rare Case of Aortobifemoral Graft Infection Presenting as Hypertrophic Osteoarthropathy. *Ann Vasc Surg* 2017; 41: 283e11283e18. Doi:10.1016/j.avsg.2016.10.041. Epub 2017 Mar 7. Consultado en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28493892>
42. Bonares MJ, Vaisman A, Sharkawy A. Prosthetic vascular graft infection and prosthetic joint infection caused by *Pseudomonas stutzeri*. *ID Cases*. 2016; 4(6): 106.106 e collection 2016 Consultado en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28493892>
43. Caceres M, Helpert DE, Hooker RL. Ascending Aortic Graft Pseudoaneurysm With Sternal Erosion: A Presentation of *Candida*. *Ann Thorac Surg* 2017; 103(3): e251-e253. Consultado en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28493892>
44. Pettersson J, Darvapetma A, Gilgren P, Hultgren R. Aortic Graft Infection After Emergency and Non-Emergency Reconstruction: incidence, Treatment, and Long-Term Outcome. *Surg Infect (Larchmt)* 2017; 18(3): 303-10. Consultado en: [Http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28493892](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28493892)
45. Van de Vyver, et al. A novel Mouse Model of *Staphylococcus aureus* Vascular Graft Infection: Non invasive Imaging Image of Development Vivo. 2017; 137(2): 268-79. Consultado en: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28493892>

Correspondencia:

Dr. Héctor Ruiz-Mercado
Hospital Regional "Dr. Valentín Gómez
Fariás", ISSSTE
Santa Lucrecia, Núm. 310
Col. Santa Margarita
Zapopan, Jalisco, México
Tel.: 3337272620
Correo electrónico:
hectorruiz_mercado@hotmail.com

Trabajo original

Prevalencia de reflujo venoso por ultrasonido Doppler en pacientes con diagnóstico de obesidad en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos” del ISSSTE

Dr. Alejandro Loera-Barragán,** Dra. Nora Sánchez-Nicolat,*
Dr. Martín Hilarino Flores-Escartín,* Dr. Jorge Antonio Torres-Martínez,*
Dr. Julio Abel Serrano-Lozano,* Dr. Rodrigo Lozano-Corona,** Dr. Larry Romero-Espinosa**

RESUMEN

Objetivo. Demostrar la prevalencia de reflujo venoso patológico que existe entre pacientes con obesidad, en el Hospital Regional del ISSSTE Lic. Adolfo López Mateos.

Material y métodos. El tipo de estudio de serie de casos, prospectivo y observacional, con una muestra de 31 pacientes a quienes se les realizó ultrasonido Doppler de ambos miembros pélvicos para determinar suficiencia y permeabilidad valvular, donde fueron valorados 62 miembros, además los patrones de reflujo patológico, así como las mediciones del diámetro encontradas en los sistemas venosos tanto superficial como profundo, realizado por el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Regional “Licenciado Adolfo López Mateos” del ISSSTE, en un periodo comprendido entre el 1 de marzo del 2014 y el 1 de marzo del 2016.

Resultados. La realización de ultrasonido se realizó prospectivamente en 62 extremidades de 31 pacientes, siendo hombres en 30.55% y mujeres con 69.44%, con datos de insuficiencia venosa y diagnóstico de obesidad. La edad media fue 56.52 años (SD 10.42), talla media de 164.25 cm (SD 8.10), peso de 98.58 (SD 15.51) y para el IMC promedio de 36.40 (SD 3.74). En cuanto a la presencia de reflujo patológico se encontró en 86.11% (31), de los cuales en el miembro pélvico izquierdo se presentó con mayor frecuencia. Los patrones de reflujo, de acuerdo con la clasificación, los resultados arrojados fueron: Tipo I: dos extremidades (3.22%), Tipo II: cuatro extremidades (6.45%), Tipo III: seis extremidades (9.67%), Tipo IV: 31 extremidades (51.61%), siendo el de mayor prevalencia, Tipo V: 16 extremidades (25.8%), Tipo VI: dos extremidades (3.22%).

Conclusiones. Con el estudio podemos concluir que la obesidad como factor de riesgo influye directamente sobre el desarrollo y progresión de la insuficiencia venosa, por lo que justifica realizar estudios ultrasonográficos de detección, para facilitar el diagnóstico precoz de esta patología.

Palabras clave. Insuficiencia venosa, reflujo venoso patológico, obesidad.

ABSTRACT

Objective. To determine the pathologic venous reflux prevalence that exist among patients with obesity diagnostic, at Lic. Adolfo Lopez Mateos Regional Hospital ISSSTE.

* Adscrito al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos”, ISSSTE. Ciudad de México, México.

** Residente de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos”, ISSSTE. Ciudad de México, México.

Material and methods. *A case series prospective and observational study. Ultrasound mapping was performed prospectively in 31 patients (62 extremities) to determine venous reflux, patterns of reflux, besides differences between diameters in superficial and deep venous systems, at the Vascular Surgery Department during March 2014 to March 2016.*

Results. *31 obese patients took part on the study. Male patients 30.55%, Female patients 69.44%, with previous diagnostic of venous insufficiency and obesity. Mean age 56.52 years (SD 10.42) Mean Height 164.25cm (SD 8.10) Mean Weight 98.58kg (SD 15.51) mean BMI 36.40kg/m² (SD 3.74). Regarding the presence of venous reflux, reported in 86.11% (31), within which the left inferior extremity was more frequently affected. According to the classification, the reflux patterns found were; Type I: 2 extremities (3.22%), Type II: 4 extremities (6.45%), Type III: 6 extremities (9.67%), Type IV: 32 extremities (51.61%), Type V: 16 extremities (25.8%), Type VI: 2 extremities (3.22%).*

Conclusions. *We can conclude the obesity is a risk factor that influences the development and progression of venous insufficiency; therefore it is justified to make screening programs to identify this pathology in early stages.*

Key words. *Cronic venous insufficiency, obesity.*

INTRODUCCIÓN

Muchos son los autores que a través de la historia han contribuido al estudio del sistema venoso en el ser humano. Desde el desarrollo vascular durante la embriogénesis, aspectos anatómicos, principios hemodinámicos (ahora apoyados principalmente por avances tecnológicos en estudios de imagen), su importancia en la termorregulación corporal, reserva hemodinámica, así como el papel fundamental que desempeña en la homeostasis.

En relación con la enfermedad venosa crónica, sabemos que es una condición patológica del sistema venoso, que se caracteriza por la incapacidad funcional del retorno sanguíneo secundario a una o varias causas; incompetencia valvular, obstrucción del flujo venoso y/o disfunción de la bomba muscular. De mantenerse estos cambios, se desarrollará una limitación funcional progresiva y cambios tróficos distales secundarios a hipertensión venosa crónica en las extremidades inferiores.

Epidemiológicamente se reconoce a la enfermedad venosa crónica como un problema de salud importante, con una prevalencia heterogénea, sin embargo, es mayor en países industrializados, posiblemente asociado al tipo de actividad física y estilo de vida.

Se han confirmado, además, en múltiples estudios, factores de riesgo para el desarrollo de insuficiencia venosa crónica con grados de asociación variables, entre los que destacan: herencia, género con predominio de sexo femenino en relación 4:1, edad mayor frecuencia entre los 30 y 60 años, antecedente de eventos tromboticos venosos en extremidades inferiores, gestaciones, etnia, tipo de alimentación, así como el sobrepeso.

Sin embargo, este último factor de riesgo en prevalencia presenta resultados inconstantes, no estableciendo claramente una asociación con la evolución y la gravedad de esta patología. En la literatura esta controversia persiste en asociaciones de obesidad con insuficiencia venosa, tanto para la progresión de la misma, como para el desarrollo de complicaciones en estadios avanzados de la patología.

Los mecanismos primarios para el desarrollo de la forma crónica, aún no han sido claramente definidos. Son múltiples los mecanismos por los cuales la obesidad se asocia con el desarrollo de insuficiencia venosa crónica, dentro de los que destacan: alteración de las propiedades hemodinámicas venosas en extremidades inferiores, medidas incrementadas de presión y reflujo venosos de pie como el índice de llenado venoso y el tiempo de llenado venoso, el excesivo tejido adiposo abdominal, el cual comprime las venas ilíacas y la vena cava inferior ocasionando distensión de venas superficiales y el consiguiente daño del sistema valvular vascular.

La obesidad aumenta siete veces el riesgo de padecer venas varicosas, actúa de manera negativa en el sexo femenino con respecto al masculino. Las propiedades hemodinámicas venosas en las extremidades inferiores están alteradas en pacientes obesos comparados con los no obesos (Willenberg, *et al.*, 2010).

De acuerdo con lo definido por la OMS, el sobrepeso y la obesidad se definen como una acumulación anormal o excesiva de grasa que puede ser perjudicial para la salud. El índice de masa corporal (IMC) es un indicador simple de la relación entre el peso y la talla que se utiliza frecuentemente para identificar el sobrepeso y la obesidad en los adultos.

Se calcula dividiendo el peso de una persona en kilos por el cuadrado de su talla en metros (kg/m^2). La definición de la OMS es la siguiente: Un IMC igual o superior a 25 determina sobrepeso. Un IMC igual o superior a 30 determina obesidad.

El poder establecer la prevalencia de reflujo venoso patológico en pacientes con obesidad, así como identificar los patrones de reflujo más frecuentemente encontrados, permitirá eventualmente realizar una escala pronóstica, lo que permitirá intervenciones más oportunas y eficaces en el tratamiento de insuficiencia venosa crónica y mejorando así el pronóstico de esta patología.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio de serie de casos, prospectivo y observacional, en 36 pacientes del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos del ISSSTE, atendidos en la consulta del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular portadores de insuficiencia venosa crónica primaria en miembros pélvicos y diagnóstico de obesidad.

Posterior a la presentación ante el Comité de Ética y de Investigación, y previa explicación de la realización del estudio, se realizó un mapeo ultrasonográfico detallado utilizando un Ultrasonido Doppler marca ESAOTE modelo MyLab 50, con transductor de alta definición 7.5 Mhz a cada uno de los pacientes en ambos miembros pélvicos para determinar suficiencia y permeabilidad valvular, donde fueron valorados además los patrones de reflujo patológico, así como las mediciones del diámetro encontradas en los sistemas venosos tanto superficial como profundo, recabando dicha información en formato para recolección de datos, siendo el objetivo de estudio la vena femoral común, unión safeno femoral, vena safena mayor en segmento supragenicular e infragenicular, vena safena menor y vena poplítea en ambos miembros pélvicos.

Se define como reflujo patológico venoso de la siguiente manera: Reflujo en sistema venoso superficial mayor de 0.5 seg y en sistema venoso profundo reflujo mayor de 1 seg, según recomendaciones de Labropolus, *et al.* Los tipos de patrones de reflujo venoso según el Dr. Engelhorn, *et al.*, se clasificaron de la siguiente manera:

- **Tipo 1.** Reflujo cercano a la unión safeno femoral o reflujo de vena safena menor.
- **Tipo 2.** Reflujo de safena mayor o safena menor proximal. Reflujo de safena mayor o safena menor originado directamente de la vena femoral común o vena poplítea, por vía unión safeno femoral o unión safeno poplítea.

- **Tipo 3.** Reflujo de safena mayor o safena menor originada desde una vena tributaria o perforante con extensión a región perimaleolar.
- **Tipo 4.** Reflujo en segmento único de safena mayor o safena menor.
- **Tipo 5.** Reflujo en safena mayor o safena menor caracterizado por dos o más segmentos con reflujo separados por un segmento intermedio competente.
 - a) **5a.** Unión safeno femoral o unión safeno poplítea son competentes sin reflujo.
 - b) **5b.** Unión safeno femoral o unión safeno poplítea son competentes, siendo la fuente del reflujo del primer segmento incompetente.
- **Tipo 6.** Reflujo de safena mayor o safena menor originado en la USF o USP con extensión a nivel perimaleolar.

Los resultados obtenidos fueron analizados en el paquete estadístico SPSS versión 22. Las variables continuas se analizaron por T de Student, las variables nominales, categóricas y las dicotómicas se analizarán con χ^2 .

El protocolo de investigación se hace con base en los lineamientos de la Ley de Salud en Materia de Investigación para la Salud, además de haber sido aprobado por el Comité de Bioética del Hospital, así como también se asegura la confidencialidad de los pacientes al guardar la información recabada en un lugar seguro al cual sólo tiene acceso el investigador principal, así como el no incluir su nombre en el trabajo publicado. Por lo que se solicita consentimiento para la realización de ultrasonido Doppler de miembros inferiores.

RESULTADOS

El grupo seleccionado está constituido por 36 pacientes, de los cuales se examinaron mediante ultrasonido Doppler en 72 extremidades con clínica de insuficiencia venosa de miembros inferiores y con diagnóstico de obesidad (de acuerdo con el índice de masa corporal) con las siguientes características demográficas: 25 pacientes de sexo femenino

CUADRO I

	n	%
Total de pacientes	36	100
Hombres	11	30.55
Mujeres	25	69.44

CUADRO II

Características demográficas

	Valor
Edad	56.52 ± 10.52
Talla	164.25 ± 8.10
Peso	98.58 ± 15.51

Valores en media ± desviación estándar.

CUADRO III

Índice de masa corporal

IMC	Hombres	Mujeres	%
I	3	12	41.66
II	6	10	44.44
III	2	3	13.88

CUADRO IV

Comorbilidades

	n	%
DM	19	52.77
HAS	14	38.88
IRC	2	5.55
AR	1	2.77

DM: Diabetes mellitus. HAS: Hipertensión arterial sistémica. IRC: Insuficiencia renal crónica. AR: Artritis reumatoide.

CUADRO V

Reflujo patológico/IMC

Tipo	IMC 25-	IMC	IMC	%
1	2	0	0	2.77
2	4	0	0	5.54
3	4	2	0	8.33
4	18	10	4	44.44
5	0	6	10	22.22
6	0	2	0	2.77

IMC: Índice de Masa Corporal.

CUADRO VI

Tipo de Reflujo/Género

Tipo	Mujeres	Hombres	%
1	2	0	2.77
2	2	2	5.54
3	2	4	8.33
4	28	4	44.44
5	11	5	22.22
6	1	1	2.77

CUADRO VII

Resultados

Patrón reflujo	Número VSM	Porcentaje VSM	Número VSm	Porcentaje VSm
Tipo I	1	1.38 %	0	0
Tipo II	3	4.16 %	3	4.1 %
Tipo III	5	6.94 %	4	5.5 %
Tipo IV	32	44.4 %	6	8.3 %
Tipo V-1	9	12.5 %	2	2.7%
Tipo V-2	7	9.72 %	1	1.3%
Tipo VI	2	2.77 %	0	0
% Total		86.11 %		21.9 %

VSM: Vena safena mayor. VSm: Vena safena menor.

(69.44%) y 11 pacientes de sexo masculino (30.50%) (*Cuadro I*). En cuanto a la talla la media fue de 164.25 cm (SD 8.10) y un peso de 98.58 kg en promedio (SD 15.51), en tanto el IMC fue de 36.40 (SD 3.74). La edad fluctuó entre los 33 y 79 años, con un promedio de 56.52 años (STD 10.52) (*Cuadro II*).

De acuerdo con el índice de masa corporal se diagnosticó como obesidad grado I a tres pacientes de sexo masculino (8.33%) y 12 del sexo femenino (33.33%), grado II; se encontró a seis pacientes mas-

culinos (16.66%) y 10 pacientes sexo femenino (27.77%) y en el grupo con obesidad grado III; fueron dos hombres (5.55%) y tres mujeres (8.33%) (Cuadro III).

Presentando diagnóstico de diabetes mellitus en 19 pacientes (52.77%), 14 pacientes portadores de hipertensión arterial (38.88%), con insuficiencia renal crónica en dos pacientes (5.55%) y un paciente con diagnóstico de artritis reumatoide (2.77%) (Cuadro IV).

En cuanto a la presencia de reflujo patológico, éste se encontró en 62 extremidades (86.11%), de los cuales se presentó con mayor frecuencia en el miembro izquierdo (Cuadro V). Los patrones de reflujo, de acuerdo con la clasificación del Dr. Engelhorn, *et al.*, los resultados arrojados fueron:

- **Tipo I.** En 1.38% (1).
- **Tipo II.** Correspondiendo en tres extremidades (4.16%).
- **Tipo III.** En cinco miembros (6.94%).
- **Tipo IV.** En 44.44% de 32 de los 72 miembros estudiados, siendo éste el de mayor prevalencia.
- **Tipo V.** Dieciséis extremidades (22.22%) (Cuadro VI).
- **Tipo VI.** En dos extremidades (2.77%) (Cuadro VII).

DISCUSIÓN

La obesidad es un problema de salud pública a nivel internacional, con una prevalencia rápidamente progresiva. Sobre todo en países industrializados, que cobra gran importancia por la magnitud de las comorbilidades asociadas con esta patología, destacando alteraciones psicosociales, endocrinas, cardiovasculares, osteoarticulares, respiratorias, entre otras. Incrementando los costos de tratamiento a largo plazo, así como la demanda de servicios de salud. A pesar de esto, la mayoría del presupuesto de salud va dirigido al tratamiento, en lugar de impulsar las medidas preventivas de esta patología y sus comorbilidades asociadas.

México actualmente ocupa, en relación con la obesidad, el segundo lugar a nivel mundial. Sin embargo, encontramos poca información asociada a la insuficiencia venosa y la obesidad.

Analizando los resultados de nuestro estudio, éste demostró una mayor asociación entre el grado de obesidad y la insuficiencia venosa detectada mediante estudio ultrasonográfico.

Respecto al patrón de reflujo, coincidimos con resultados reportados por otros autores, encontrando una semejanza significativa, siendo el patrón de re-

flujo Tipo I, como el más frecuente; el originado desde una vena tributaria o perforante hacia la vena safena mayor o safena menor, con extensión distal hacia otra vena tributaria o perforante por arriba de la región maleolar, presentando competencia de la unión safeno femoral.

Como parte de una solución a mediano y/o largo plazo, consideramos necesario replantear la postura ante esta patología, así como realizar mejoras en los programas y políticas de evaluación. A fin de mejorar la detección temprana, realizando las medidas preventivas pertinentes y oportunas, en lugar de tratar las complicaciones crónicas asociadas a la obesidad, disminuyendo así los costos

Reconocemos la importancia del ultrasonido Doppler, como procedimiento de screening no invasivo de gran impacto, para favorecer la detección oportuna de la insuficiencia venosa en pacientes con obesidad en nuestro país. Sin embargo, será necesario realizar una escala diagnóstica práctica a fin de complementar el diagnóstico y facilitar el posterior tratamiento.

CONCLUSIONES

El siguiente estudio tuvo como objetivo principal demostrar y confirmar la influencia directa de la obesidad como factor de riesgo primario, para el desarrollo de insuficiencia venosa en miembros pélvicos.

Dentro de los datos arrojados al término de la realización de nuestro análisis y de acuerdo con las referencias bibliográficas, la insuficiencia venosa crónica tiene una mayor prevalencia en mujeres, y que también se manifiesta en personas con obesidad y sobrepeso en mayor porcentaje que en la población no obesa.

Además en los resultados obtenidos en nuestra investigación encontramos que de acuerdo con la clasificación el patrón de reflujo venoso patológico más frecuente en los pacientes con obesidad fue el Tipo IV, el cual coincide con la literatura revisada.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fontcuberta García J, Samsó JJ, Senin Fernández ME, Vila Coll R, Escribano Ferrer JM. Actualización de la guía para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa (I). Documento de consenso del capítulo de diagnóstico vascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. *Angiología* 2015; 67(2): 125-32. Doi: 10.1016/j.angio.2014.05.007
2. Brizzio E, Castro M, Narbaitz M, Borda N, Carbia C, Correa L, Lazarowski A. Ulcerated hemosiderinic dyschromia and iron deposits within lower limbs treated with a topical application of biological chelator. *Veins and Lymphatics* 2012; 1(1): doi:10.4081/vl.2012.e6

3. Wittens CH, Neuman HA, Rabe E, Davis AH. The future of phlebology in Europe. *Phlebology* 2013; 28(3): 121-2. Doi:10.1258/phleb.2012.012119.
4. Cambria R, Gloviczki P, Mesina L, Mills J, Perler B, Seeger J, Sidawy AWF.
5. Cronenwett JL, Johnston W. Rutherford's vascular surgery. 7th Ed. Chap. 53. Saunders Elsevier; 2010, p. 53-68.
6. Nelson EA, Bell-Syers SEM, Cullum NA, Webster J. Compression for preventing recurrence of venous ulcers. Cochrane Wounds Group 2012. Doi: 10.1002/14651858.CD002303
7. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation* 2014; 130(4): 333-46. Doi: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006898
8. García-Gimeno M, Rodríguez-Camarero M, Tagarro-Villalba S, Ramalle-Gomara E, González-González E, González Arranz MA, et al. Duplex mapping of 2036 primary varicose veins. *J Vasc Surg* 2009; 49: 681-9.
9. Delis KT, Knaggs AL, Khodabakhsh P. Prevalence, anatomic patterns, valvular competence, and clinical significance of the Giacomini vein. *J Vasc Surg* 2004; 40: 1174-83.
10. Labropoulos N, Tiongson J, Pryor L, Tassiopoulos A, Kang S, Mansour M, et al. Nonsaphenous superficial vein re ux. *J Vasc Surg* 2001; 34: 872-7.
11. Pichot O, Kabnick LS, Creton D, Merchant RF, Schuller-Petroviac S, Chandler JG. Duplex ultrasound scan findings two years after great saphenous vein radiofrequency endovenous obliteration. *J Vasc Surg* 2004; 39: 189-95.
12. Lurie F, Creton D, Eklof B, Kabnick LS, Kistner RL, Pichot O, et al. Prospective randomized study of endovenous radiofrequency obliteration (closure procedure) versus ligation and stripping in a selected patient population (EVOLVE Study). *J Vasc Surg* 2003; 38: 207-4.
13. Johnson GJ. The management of venous disorders. Introduction and general considerations. In: Rutherford RB (Ed.). *Vascular surgery*. 4th. Ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1995, p. 1671-3.
14. Puggioni A, Lurie F, Kistner RL, Eklof B. How often is deep venous reflux eliminated after saphenous vein ablation? *J Vasc Surg* 2003; 38: 517-21.
15. Sales CM, Bilof ML, Petrillo KA, Luka NL. Correction of lower extremity deep venous incompetence by ablation of superficial venous reflux. *Ann Vasc Surg* 1996; 10: 186-9.
16. Myers KA, Ziegenbein RW, Zeng GH, Matthews PG. Duplex ultra-sonography scanning for chronic venous disease: patterns of venous reflux. *J Vasc Surg* 1995; 21: 605-12.
17. Wiewiora M, Piecuch J, Glu?ck M, Slowinska-Lozynska L, Sosada K. Impact of weight loss due to sleeve gastrectomy on shear stress of the femoral vein in morbid obesity. *Obesity Surgery* 2014; 24: 806-12. Doi:10.1007/s11695-013-1175-9
18. Willenberg T, Schumacher A, Amann-Vesti B, Jacomella V, Thalhammer C, Diehm N, Husmann M. Impact of obesity on venous hemodynamics of the lower limbs. *J Vasc Surg* 2010; 52(3): 664-8. Doi:10.1016/j.jvs.2010.04.023
19. Zhan HT, Bush RL. A review of the current management and treatment options for superficial venous insufficiency. *World J Surg* 2014; 38(10): 2580-8. Doi:10.1007/s00268-014-2621-0
20. O'Donnell TF, Passman MA, Marston WA, Ennis WJ, Dalsing M, Kistner RL, Gloviczki P. Management of venous leg ulcers: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg* 2014; 60(2 Suppl.): 3S-59S. Doi:10.1016/j.jvs.2014.04.049
21. Organización Mundial de la Salud. Estadísticas Sanitarias Mundiales 2013. Organización Mundial de la Salud. 2013.
22. Organización Mundial de la Salud. Obesidad. (n.d.). Retrieved from <http://www.who.int/topics/obesity/es/>
23. Organización Mundial de la Salud. 10 datos sobre la obesidad. (n.d.). Retrieved from <http://www.who.int/features/factfiles/obesity/es/>
24. Organización Mundial de la Salud. (n.d.). OMS Dieta y actividad física. Retrieved from <http://www.who.int/dietphysicalactivity/es/>
25. Organización Mundial de la Salud. (2014). OMS. Obesidad y sobrepeso. Retrieved from <http://www.who.int/mediacentre/factsheets/fs311/es/>
26. Redonda M. Obesidad e implicaciones venosas (patología venosa). *Angiología* 2003; 55(2): 120-2. Doi:10.1016/S0003-3170(03)79311-0
27. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg* 2011; 53(5 Suppl.): 2S-48S. Doi:10.1016/j.jvs.2011.01.079
28. Gloviczki P, Gloviczki ML. Guidelines for the management of varicose veins. *Phlebology/Venous Forum of the Royal Society of Medicine* 2012; (27 Suppl. 1): 2-9. Doi:10.1258/phleb.2012.012S28
29. González LF. Clasificación del sobrepeso y la obesidad 2 (tabla I). 2010, p. 29-31.

Correspondencia:

Dr. Alejandro Loera-Barragán.
 Departamento de Angiología y
 Cirugía Vascular
 Hospital Regional
 "Lic. Adolfo López Mateos",
 ISSSTE.
 Av. Universidad Núm.1321, Col. Florida,
 Del. Álvaro Obregón,
 Ciudad de México, C.P. 01030.
 Tel.: (55) 5322-2354, Ext.: 89378
 Correo electrónico:
 aloera_01@hotmail.com

Trabajo original

Trombosis venosa profunda recurrente: Una entidad anunciada. Experiencia en el Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos” del ISSSTE

Dr. Rodrigo Lozano-Corona,** Dr. Martín Hilarino Flores-Escartín,*
Dr. Jorge Antonio Torres-Martínez,* Dr. Julio Abel Serrano-Lozano,*
Dr. Alejandro Loera-Barragán,** Dr. Larry Romero-Espinosa**

RESUMEN

Objetivo. Describir la experiencia en el diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa recurrente de miembros pélvicos en el Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos” durante un periodo de tres años.

Antecedentes. La trombosis venosa profunda cuenta con un alto índice de recurrencia, asociado a diferentes factores y esquemas de tratamiento que el cirujano vascular debe conocer para disminuir los eventos tromboticos futuros.

Material y métodos. Se realizó un estudio retrospectivo, descriptivo y observacional en pacientes tratados por un cuadro de trombosis venosa recurrente de miembros inferiores en el periodo de enero de 2012 a diciembre de 2015.

Resultados. Se identificaron 23.8% de recurrencias de un total de 113 casos atendidos por TVP en dicho periodo, 38% de ellas fueron idiopáticas para el primer evento y 66% para el subsecuente. En 100% de las recurrencias se presentó un síndrome posttrombótico: Leve en 22%, moderado en 33% y severo hasta en 44% de los pacientes.

Conclusiones. La trombosis venosa profunda recurrente es una entidad frecuente en nuestro medio, asociada a muchos factores, algunas veces desconocidos, y que debe ser tomada en cuenta por el impacto que representa en los pacientes.

Palabras clave. Trombosis venosa recurrente, trombosis venosa idiopática, anticoagulación indefinida, NOAC.

ABSTRACT

Aim. To identify the main causes of DVT and its association with the causes and major complications in recurrent DVT in a period of 4 years in the Service of Angiology and Vascular Surgery of the Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos”.

Background. Deep vein thrombosis has a high rate of recurrence, and factors associated with different treatment regimens that vascular surgeons should know to avoid future thrombotic events.

Material and methods. A retrospective, descriptive and observational study of patients who came to our service for a recurrent venous thrombosis of the lower limbs in the period January 2012 to December 2015 was performed.

* Adscrito al Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos”, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Ciudad de México, México.

** Residente de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional “Lic. Adolfo López Mateos”, ISSSTE. Ciudad de México, México.

Results. 23.8% of recurrences was found of the total cases handled by TVP in that period of time, 38% of them were identified like Idiopathic form, for the first event and 66% for the subsequent. In 100% of recurrences post-thrombotic syndrome occurred, mild in 22% of patients, moderate in 33% and severe in up to 44%.

Conclusions. Recurrent deep vein thrombosis is a frequent condition in our environment associated with many factors, sometimes unknown, and it must be taken into account for the impact that represents in patients.

Key words. Deep vein thrombosis, recurrence, idiopathic thrombosis, indefinite anticoagulation, NOAC.

INTRODUCCIÓN

Es bien sabido que la trombosis venosa (TEV) es un padecimiento que acompaña a la humanidad desde sus inicios. La ciencia ha conseguido darle tratamiento, profilaxis e incluso disminuir la mortalidad asociada a su complicación más grave: Tromboembolia pulmonar (TEP); pero hasta el momento no ha logrado prevenir de forma eficaz la recurrencia y las secuelas de dichos cuadros.

En todos los pacientes con antecedente de TEV existe un riesgo latente de recaída, el cual estará determinado por diferentes factores que cobrarán importancia en un tiempo indefinido, algunos como actores principales, otros como un conjunto de ellos; finalmente darán pie a un episodio oclusivo en terreno ya afectado, aumentando en su conjunto la morbilidad, posibles secuelas y restando calidad de vida a los pacientes.¹

Sabiendo que en muchos casos los factores que originaron el primer cuadro de trombosis serán los responsables de la recaída, es indispensable –ante un evento de trombosis venosa profunda (TVP) *de novo*– identificar las causas que le produjeron, de tal manera que después de una investigación detallada se puedan agrupar a los pacientes como portadores de una trombosis provocada (donde se logró identificar el factor desencadenante) o de una trombosis de causas desconocidas. La TEV idiopática se define como aquella patología que se produce en ausencia de cáncer (incluso curado), trombofilia conocida y de factores de riesgo temporales como traumatismo reciente, inmovilización prolongada, cirugía, embarazo, parto, puerperio, uso de anticonceptivos orales o terapia de reemplazo hormonal.²

En 80% de los casos es posible detectar la etiología de la TVP, ya sea ésta temporal o permanente, pero en 20% restante, pese a específicos estudios hematológicos, es imposible identificar algún factor asociado con la génesis del cuadro.³ La importancia de agrupar a los pacientes como portadores de una TVP idiopática radica a su vez en el alto porcentaje de recurrencia que presentan. Por tal motivo el

American College of Chest Physicians⁴ ha definido el riesgo de retrombosis asociándolo a la naturaleza clínica de la TEV, estimando así la retrombosis en las siguientes subpoblaciones:

- Riesgo de recurrencia para el primer episodio de TEV idiopática: 10% para el primer año; 5% / año a partir de entonces.
- Riesgo de recurrencia para el segundo episodio de TEV idiopática: 15% para el primer año; 7.5% / año a partir de entonces.
- Riesgo de recurrencia para el primer episodio de TEV secundario a cirugía: 1% para el primer año; 0.5 % / año a partir de entonces.
- Riesgo de recurrencia para el primer episodio de TEV secundario a factores no quirúrgicos: 5% para el primer año; 2.5% / año a partir de entonces.

Como se puede apreciar, el porcentaje de riesgo es mayor en TEV idiopática.

Al intentar buscar un culpable es indispensable tener presentes los factores involucrados en la etiopatogenia de la trombosis venosa (TEV), mismos que están relacionados con lo descrito por Virchow desde el siglo XIX: Estasis venosa, lesión endotelial e hipercoagulabilidad. Estas entidades a su vez se pueden dividir en temporales o permanentes. Para su estudio en recurrencia los factores temporales se subdividen en quirúrgicos y no quirúrgicos, de estos últimos destacan el embarazo, el puerperio, la inmovilización prolongada, el uso de hormonales, los antecedentes de cáncer, la fijación ortopédica, etc.

Los factores permanentes se dividen en congénitos y adquiridos. Los congénitos relacionados con trombofilias como deficiencia de proteína S o proteína C, deficiencia de antitrombina III, factor V Leiden y mutaciones del gen de la protrombina en homocigotos. Los adquiridos que se relacionan con síndrome antifosfolípidos, lupus eritematoso sistémico, cáncer activo, entre otras entidades patológicas.

Existen factores débilmente asociados con recurrencia, pero que están relacionados con un riesgo latente de complicaciones graves en caso de produ-

cirse ésta, que incluyen: sexo masculino, síndrome posttrombótico moderado o severo, pobre reserva cardiorrespiratoria (pacientes en los que una TEP puede ser potencialmente mortal), y niveles elevados de dímero D dentro de los tres primeros meses después de haber suspendido la anticoagulación.²

De tal manera que aquellos pacientes que desarrollan TVP por un factor desencadenante temporal presentarán un riesgo de recaída o recurrencia anual de 3.3%, pero hasta 50% de los pacientes con antecedente de TVP idiopática presentará una recaída independiente al tiempo que hayan sido anticoagulados (es decir, esquemas de 6, 12 o 24 meses).³ Por lo tanto, el mejor dato para pronosticar una recaída es identificar el factor que desencadenó el primer episodio trombótico.

Ante la importancia clínica de la trombosis venosa profunda, su relativa frecuencia, el alto índice de recurrencia y la emergencia de nueva evidencia científica sobre los esquemas de anticoagulación en diferentes escenarios, es que se realizó el presente reporte con el objetivo de describir la experiencia en el diagnóstico y tratamiento de la trombosis venosa recurrente de miembros pélvicos en el Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos" durante el periodo de enero de 2012 a diciembre de 2015, así como discutir las tendencias actuales en cuanto al tiempo que debe durar la anticoagulación.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión retrospectiva y observacional de los casos de trombosis venosa recurrente de miembros pélvicos diagnosticados y tratados en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", perteneciente al Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) entre enero de 2012 y diciembre de 2015, los datos se obtuvieron de los expedientes. Se trató de un estudio de inclusión por conveniencia. Por lo tanto, se incluyó la mayor cantidad posible de expedientes de pacientes evaluados en el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, con diagnóstico de TVP recurrente, durante un periodo de cuatro años, tomando como referencia que durante un año se atienden aproximadamente 50 pacientes con trombosis venosa profunda de miembros inferiores.

La unidad de observación fueron los expedientes. De las notas médicas se determinaron las variables al momento del diagnóstico del primer cuadro de TVP, el transcurso de su tratamiento, el tiempo libre de enfermedad y la valoración al momento de la recurrencia, así como el seguimiento correspondiente de dicho evento.

Para fines del presente protocolo, los criterios de inclusión fueron: Expedientes de pacientes con antecedente de al menos un cuadro de trombosis venosa profunda o tromboembolia pulmonar, sin importar la etiología de la misma, que fueron diagnosticados por nuestro servicio (clínicamente y por ultrasonido) y que recibieron un tratamiento de anticoagulación con heparina (bajo peso molecular o no fraccionada), cumarínicos (warfarina o acenocumarina) o nuevos anticoagulantes orales (NOAC). Los criterios de exclusión fueron: Expediente incompleto, tratamiento en cuadro inicial incompleto, primer cuadro tratado en centro hospitalario, ausencia de Doppler al diagnóstico, evaluación de síndrome posttrombótico fuera de la escala de Villalta, diagnóstico histopatológico de cáncer.

Los diagnósticos de trombosis venosa profunda, tanto de inicio como la recurrencia, fueron realizados mediante la evaluación clínica de los criterios de Wells⁴ y corroborados por ultrasonografía en todos los casos (ultrasonido Doppler ESAOTE, transductor lineal de 7.1 Mhz, Italia). Los criterios diagnósticos de TVP por Doppler fueron los siguientes: En la pierna contralateral, la ecografía de compresión positiva; en la pierna ipsilateral, un defecto de llenado intraluminal o el hallazgo de un segmento no compresible en la vena. Los criterios para el diagnóstico de embolia pulmonar fueron: una angiografía pulmonar positiva, una gammagrafía pulmonar de ventilación/perfusión con alta probabilidad, una gammagrafía pulmonar sin alta probabilidad, pero asociada a una TVP recurrente diagnosticada de forma conjunta.

Se revisaron los expedientes clínicos para determinar las variables de género, edad, comorbilidades, tiempo entre un cuadro de TVP y otro, estudio de trombofilias, anticoagulante elegido para el tratamiento del primer cuadro, duración del primer tratamiento, factor desencadenante del primer episodio, complicaciones del tratamiento, anticoagulante elegido para el tratamiento del segundo cuadro, duración del tratamiento, factor desencadenante del segundo episodio, complicaciones de la terapéutica empleada, calificación del síndrome posttrombótico (SPT) según escala de Villalta del primer cuadro, así como en la recurrencia, éste último mediante citas programadas a la Consulta Externa y aplicación de escala de Villalta (ausencia de SPT = menos de 5 puntos, SPT leve = 5 a 9 puntos, SPT moderado = 10 a 14 puntos, SPT severo = 15 puntos o más). El análisis estadístico para expresar los resultados de dicha revisión se realizó mediante medidas de tendencia central para las variables numéricas, prevalencia y porcentajes para variables categóricas, así como su representación en tablas.

RESULTADOS

Se reportaron 113 de casos de trombosis venosa profunda en miembros pélvicos, tratados durante enero de 2012 a diciembre de 2015, de los cuales 27 fueron eventos de trombosis recurrente (23.8%). Sólo 18 expedientes (15.9%) reunieron los criterios de inclusión planteados para el presente estudio, obteniéndose los siguientes datos: del total de casos, 61% se presentó en mujeres (n = 11) y 39% en hombres (n = 7), la media de edad fue de 55.27 años. El 27% de los pacientes se reportó como sano previo al cuadro de trombosis (n = 5), mientras que el resto presentaba alguna de las siguientes comorbilidades: Hipertensión arterial 38% (n = 7), diabetes mellitus 33% (n = 6), artritis reumatoide 11% (n = 2), asma 11% (n = 2), obesidad 16% (n = 3), sobrepeso 66% (n = 12), enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) 5% (n = 1), depresión 5% (n = 1)

CUADRO I

Presentación tabular de los datos demográficos.	
VARIABLES	Número / Total (%)
Sexo	
Masculino	7/38
Femenino	11/62
Media de edad (años)	55.2
Comorbilidades	
Hipertensión arterial	7/38
Diabetes mellitus	6/33
Asma	2/11
EPOC	1/5
Artritis reumatoide	2/11
Hipertiroidismo	1/5
Cardiopatía	1/5
Depresión	1/5
Sin comorbilidades	5/27
Media de IMC (kg/m ²)	29.2
Sobrepeso	12/66
Obesidad	1/5
Cáncer activo	
Sí	0/0
No	18/100
Media de tiempo entre un cuadro y otro (meses)	56.1
Primer recurrencia	14/78
Segunda recurrencia	2/11
Tercer recurrencia	2/11

EPOC: Enfermedad pulmonar obstructiva crónica.

e hipotiroidismo 5% (n = 1). Para 78% de los pacientes se diagnosticó un primer cuadro de recurrencia durante el tiempo estudiado, mientras que para 11% se presentó como un tercer evento y 11% restante ya había presentado tres o más cuadros de trombosis venosa profunda. El tiempo entre el primer evento y el recurrente varió de siete meses a 15 años, siendo la media de tiempo 56.1 meses (4.6 años). Los datos demográficos se presentan en el cuadro I.

Algunas variables fueron aplicadas tanto para el antecedente del primer evento de trombosis venosa profunda de miembros inferiores, como para la re-

CUADRO II

Factores asociados a la trombosis venosa profunda inicial y recurrente.

VARIABLES	Primer cuadro, número / total (%)	Cuadro recurrente, número / total (%)
Factores de riesgo para TVP		
Cirugía reciente	3/16	1/5
Inmovilización reciente ≥ 4 días	2/11	2/11
Embarazo o puerperio	0/0	0/0
Terapia hormonal	1/5	0/0
Viaje prolongado	0/0	0/0
Trauma	1/5	0/0
Nivel subóptimo de anticoagulación	-	1/5
Suspensión de la anticoagulación	-	2/11
Sin factor desencadenante	11/61	12/66
Pruebas de trombofilia		
Pacientes analizados	18/100	0/0
Factor V de Leiden	1/5	0/0
Mutación PT 20210	-	-
Síndrome antifosfolípidos	1/5	0/0
Deficiencia proteína C	2/11	0/0
Deficiencia proteína S	0/0	0/0
Deficiencia de antitrombina	0/0	0/0
Trombosis idiopática	7/38	12/66
Sitio anatómico afectado		
Poplíteo	2/11	1/5
Femoropoplíteo	9/50	3/16
Femoral	4/22	5/27
Iliaco	3/16	8/44
TEP	0/0	1/5
Síndrome posttrombótico		
Sin SPT	9/50	0/0
SPT leve	4/22	4/22
SPT moderado	3/16	6/33
SPT severo	2/11	8/44

TVP: Trombosis venosa profunda. TEP: Tromboembolia pulmonar. SPT: Síndrome posttrombótico.

currencia (*Cuadro II*); en cuanto a los resultados obtenidos en el primer episodio de trombosis, destaca que el sector anatómico más afectado fue el femoropoplíteo en 50% (n = 9), seguido del segmento femoral con 22% (n = 4), la región iliofemoral en 16% (n = 3), y la región poplíteo en 11% (n = 2). En cuanto a los factores de riesgo que desencadenaron la entidad trombótica en los casos donde ésta pudo identificarse, se dividieron en factores temporales o permanentes. De estos primeros, los quirúrgicos representaron 16% (n = 3). En cuanto a los factores no quirúrgicos: El de mayor frecuencia fue la inmovilización, representando 11% (n = 2), 5% para antecedente de trauma (n = 1), 5% para el antecedente de terapia hormonal (n = 1). Por otro lado, de inicio no se identificó una causa de la TVP en 61% de los casos (n = 11); este subgrupo de pacientes se sometió en su totalidad a estudio hematológico intencionado buscando trombofilias, diagnosticándose únicamente en cuatro pacientes (un caso se síndrome antifosfolípidos, dos casos de deficiencia de proteína

C reactiva y un caso de factor V de Laiden). Al final sólo 38% de los cuadros fueron realmente idiopáticos (n = 7). Como tratamiento del primer cuadro trombótico (*Cuadro III*), 77% recibió acenocumarina (n = 14), un paciente dabigatrán (5%), un paciente rivaroxaban (5%) y dos pacientes más fueron tratados con heparina de bajo peso molecular (11%). El 22% del total de los tratamientos duró seis meses (n = 4), 22% duró tres meses (n = 4), y 33% duró de 12 a 24 meses (n = 6); en 22% de los pacientes se suspendió la anticoagulación antes de tres meses (n = 4), dos de ellos por mal apego a las indicaciones médicas y uno más por presentar sangrado de tubo digestivo alto (con warfarina). En seis pacientes la anticoagulación se prolongó más de seis meses: Cuatro de ellos porque fueron diagnosticados con trombofilias y dos más por referirse muy sintomáticos y cuyos estudios de imagen corresponderían con trombosis extensas. En la estimación clínica de las secuelas posttrombóticas del primer evento, evaluado por la escala de Villalta, 50% de pacientes no reunieron criterios para SPT, 22% presentó un SPT leve (n = 4), 16% moderado (n = 3); y severo en el restante 11% (n = 2).

Respecto a los datos recabados del cuadro trombótico recurrente (enlistados en los *cuadros II y III*), destaca que 77.7% de las recurrencias se presentó en la misma extremidad previamente afectada (n = 14), mientras que 22.3% de los casos se diagnosticaron en la extremidad contralateral (n = 4). Todos los pacientes presentaron el cuadro clínico típico de TVP, reunieron criterios de Wells > 3 y por Doppler se corroboró la sospecha. Mediante este método diagnóstico se identificó 44% de recurrencias en el territorio iliofemoral (n = 8), 27% en la vena femoral común (n = 5), 15% en el segmento femoropoplíteo (n = 3), un caso en la vena poplíteo y un caso de tromboembolia pulmonar. En 66% de las retrombosis no hubo un factor desencadenante (n = 12), en un caso se relacionó con suspensión de la anticoagulación por sangrado, dos casos más por niveles subóptimos de anticoagulación con cumarínicos, un caso por cirugía mayor urgente por trauma y un último caso se relacionó con hospitalización e inmovilización en cama. En los pacientes con tres o más eventos trombogénicos, se identificó deficiencia de proteína C. El 83% de los pacientes no se encontraban anticoagulados cuando presentaron las recurrencias, incluso aquellos para quienes se manifestaba un tercero o un cuarto evento. En cuanto al tratamiento otorgado en la recurrencia, 66% de pacientes fue tratado nuevamente con acenocumarina (n = 12), 27% recibió rivaroxabán (n = 5), un paciente se trató con heparina. En cuanto a la elección del tratamiento prolongado, la mayoría continuó

CUADRO III

Tratamiento de la trombosis venosa profunda inicial y recurrente.		
Variables	Primer Cuadro, Cuadro recurrente Número / Total (%)	Número / Total (%)
Terapia inicial		
HBPM	2/11	1/5
Heparina no fraccionada	0/0	0/0
Acenocumarina	14/77	12/66
Rivaroxaban	1/5	5/27
Apixaban	0/0	0/0
Dabigatrán	1/5	0/0
Terapia prolongada		
HBPM	0/0	0/0
Acenocumarina	4/22	8/44
Rivaroxaban	2/11	5/27
Apixaban	0/0	0/0
Dabigatrán	0/0	0/0
ASA	0/0	1/5
Duración de terapia (meses)		
< 3 meses	4/22	0/0
3 meses	4/22	1/5
6 meses	4/22	1/5
12 meses	4/22	1/5
>12 meses	2/11	1/5
Indefinido	0/0	14/77
Complicaciones de la terapia		
Hemorragia	1/5	2/11

HBPM: Heparina de bajo peso molecular. ASA: Ácido acetil salicílico.

con el esquema inicial de los tres primeros meses (44% continuó con acenocumarina y 27% con rivaroxabán), sólo un paciente fue tratado de inicio con cumarínico (seis meses) y posteriormente con ácido acetil salicílico (ASA). Pese a que no se diagnosticaron trombofilias en este grupo de pacientes, 77% de los tratamientos se ha prolongado de forma indefinida (no se ha suspendido la anticoagulación en 14 casos), en 23% de los pacientes se suspendió el tratamiento posterior a tres meses ($n = 4$); en un caso por sangrado transvaginal, dos casos por presentar una retrombosis secundaria a un factor de riesgo temporal (un evento quirúrgico y dos no quirúrgicos: inmovilización). Finalmente, el síndrome post-trombótico por recurrencia se evaluó como leve en 22% de los pacientes ($n = 4$), moderado en 33% ($n = 6$), y severo en 44% restante ($n = 8$).

DISCUSIÓN

La trombosis venosa recurrente representó 23.8% de los pacientes tratados en nuestro servicio en un periodo de cuatro años, incidencia similar a los reportes científicos ya publicados.^{5,6} En cuanto a las variables demográficas, e iniciando por la edad, se puede argumentar que la mayoría de los casos actualmente reportados se suscitaron en pacientes económicamente activos, tomando en cuenta que no se ha establecido una relación entre el grupo etario y el riesgo de recurrencia.⁷ A diferencia de las series publicadas, donde el sexo masculino se ve más afectado por la retrombosis (dos a cuatro veces más), en lo ahora recopilado se presentaron más casos en mujeres. Es sabido que ser hombre es un factor de riesgo frecuentemente asociado a recurrencia tras un primer episodio de TEV. Sin embargo, los datos pueden ser contradictorios.⁸ En cuanto a estados nosológicos, las condiciones asociadas a recurrencia más reportadas son obesidad, diabetes mellitus, hipertensión arterial, tabaquismo, enfermedad intestinal inflamatoria, infecciones, defectos congénitos en vena cava, entre otros. Faber y cols.⁹ asociaron la recurrencia al índice de masa corporal y es innegable que en nuestra población el exceso de peso corporal es un problema de salud enlazado a muchas comorbilidades. Por otra parte, Ramualdi no encontró relación entre la obesidad abdominal y el riesgo de recurrencia.¹⁰ Pese a su alta relación con la aparición de trombosis, los factores previamente mencionados no son de mayor peso para el riesgo de un segundo episodio, las entidades más asociadas se mencionan a continuación.

La malignidad, por sí sola, es un factor de recurrencia de hasta 15% por año y el riesgo varía considerablemente en función de si el cáncer se en-

cuentra activo, progresivo o metastásico. En contraparte, las tasas de sangrado son mayores en pacientes con cáncer activo. En el presente estudio no se detectó actividad tumoral en ningún paciente, situación que crea mayor especulación en cuanto al factor que origina la recurrencia.⁵

Respecto a la presencia de coagulopatías, se han descrito diferentes entidades trombogénicas: Deficiencia de antitrombina (AT), deficiencia de proteína C (PC) o proteína S (PS), mutación del factor V Leiden (FV R506Q), polimorfismo de la región 3V-no traducida del gen de la protrombina (Pt20210GA), hiperhomocisteinemia, deficiencia de vitamina K debido a la mutación del gen 5,10-metilentetrahidrofolato reductasa (MTHFR A223V) y la presencia de anticuerpos antifosfolípidos. Dichas anomalías trombofílicas se diagnostican en aproximadamente 30 a 40% de los pacientes después de un primer episodio de TEV no provocada o idiopática, siendo el factor V Leiden y el polimorfismo Pt20210GA, los más comunes.¹¹ Aunque es bien sabida la relación de éstas entidades con el riesgo de eventos trombogénicos *de novo*, no se ha determinado la frecuencia en eventos repetitivos. Santamaria y cols. realizaron un estudio prospectivo en 195 pacientes diagnosticados con trombofilias, encontrando 35.4% de recurrencia de TVP y 21% de TEP a cuatro años.¹² En los casos ahora estudiados se diagnosticó una entidad trombofílica desde el primer episodio patológico en 22% de pacientes. Sin embargo, no todos recibieron tratamiento de forma indefinida, ya que dicha conducta es una recomendación determinada por el tipo de trombofilia, principalmente para AT, PC, PS y con escasos datos para el factor V de Leiden. De tal manera, que gran parte de los médicos están de acuerdo en anticoagular indefinidamente a la mayoría de pacientes portadores de trombofilia tras un primer episodio de TEV, ya sea provocado o idiopático. En el segundo evento de TVP los pacientes ya no fueron sometidos a más estudios en búsqueda de trombofilia.

Dato relevante fue encontrar que en 50% de los casos no fue posible determinar una causa ya fuera temporal o permanente que explicara la génesis de la trombosis, un porcentaje mayor a lo reportado en la literatura (20%),¹³ posiblemente por falta de un laboratorio más especializado, ya que no se cuenta con la batería completa de estudios de trombofilia. Ajustando los recursos disponibles, es muy importante determinar qué hacer para disminuir el riesgo de reincidencia, aunque se ignore la causa, y tomar en cuenta otros detalles que, si bien no hablan de la etiología, pueden determinar mayor o menor riesgo de recurrencia; por ejemplo, la duración del tratamiento anticoagulante o el sitio ana-

tómico que mayormente afectó el primer evento de trombosis.¹⁴

La localización anatómica de los coágulos intra-venosos en las extremidades inferiores se divide en proximal y distal. La trombosis proximal (desde el segmento poplíteo, femoral e iliaco) se asocia a tres veces más riesgo de reincidencia respecto a segmentos distales. Douketis y cols.¹⁵ determinaron que la tasa de recurrencia en el sector poplíteo es de 5.1%, en pacientes con trombosis de la vena femoral de 5.3 %, y en pacientes con trombosis venosa iliofemoral de 11.8%, representando esta última el doble de riesgo de reincidencia respecto a otros sectores. Labropoulos y cols.³ identificaron que el sitio anatómico donde aparecen con mayor frecuencia los coágulos recurrentes es la región proximal; coincidiendo con lo anterior, en la presente serie el segmento más afectado en un segundo o tercer evento fue el iliofemoral, lo que a su vez condicionaría riesgo incrementado de otro cuadro venidero. Los pacientes con TVP proximal tienen una tasa de recurrencia acumulativa cinco veces mayor que aquellos con TVP distal. La población con antecedente de TEP sintomática muestra un riesgo de recurrencia tres veces mayor comparado con los pacientes que presen TVP proximal.¹⁶ Siendo la TVP proximal un predictor independiente de recurrencia (riesgo relativo [RR] 2.40; IC 95%).¹⁷

La extensión anatómica afectada por ende aumenta con los fenómenos repetitivos, lo que empeora el pronóstico de la enfermedad;¹⁶ cuando se vuelve a presentar una trombosis venosa en la misma extremidad, aumenta seis veces el riesgo de síndrome posttrombótico.¹⁷ Aunque son muchos los factores que determinarán la presencia y severidad de un SPT, la recurrencia ipsilateral es uno de los fenómenos mejor identificados.¹⁸⁻²⁰ De tal manera que la escala de Villalta arrojó una presencia de SPT en 100% de los pacientes con recurrencia, y empeoró el cuadro en todos los pacientes que ya lo habían presentado SPT desde el primer evento.

En lo referente al diagnóstico, el ultrasonido Doppler es un recurso muy utilizado para identificar las recurrencias, ya que existen características que distinguen un evento agudo de uno antiguo, como se mencionó anteriormente, apoya para determinar el sitio afectado, y es auxiliar para seguimientos posteriores, si se busca el porcentaje de recanalización y formación de trayectos colaterales. Prandoni y cols.^{17,21} han intentado establecer criterios predictivos para recurrencia por ultrasonografía, por ejemplo, un diámetro venoso residual ≥ 4 mm, trombos de moderada a alta ecogenicidad y la ausencia de flujo venoso en el trayecto afectado. Al momento no se ha podido unificar la reproducibili-

dad de dichos hallazgos y su verdadera relación con la recurrencia aún es incierta.²² Por su parte la determinación de dímero D ha tenido un valor muy importante para establecer la actividad trombogénica, incluso con implicaciones predictivas de extensión. El modelo de Vienna, publicado en 2010, es un sistema que calcula la posibilidad de un nuevo episodio de trombosis incluyendo tres variables para estimar un riesgo de recurrencia a 12 y 60 meses: Género, localización del cuadro y valor de dímero D; con un intervalo de confianza del 95% es una escala que aún no se integra del todo en la práctica clínica y su impacto aún no se ha esclarecido.²³ Aunque se han desarrollado otras reglas de predicción clínica para estimar el riesgo de recurrencia en pacientes con TEV no provocada tras el cese de un curso convencional de anticoagulación, ninguno de estos modelos ha sido validado de manera adecuada para su uso rutinario en la práctica clínica. Desafortunadamente en nuestro instituto no contamos con determinación de dímero D de forma rutinaria.

Por otro lado, se sabe que, aunque el riesgo de recurrencia es mayor en los primeros seis meses, persiste y sigue aumentando con el tiempo. En el presente estudio la media de tiempo entre un evento de TEV y otro fue de 56 meses, siendo aquellos pacientes idiopáticos los que presentaron un periodo mayor entre un evento y otro; dato que invita a no dar por concluida la atención médica intencionada en este grupo de pacientes.

A decir del tratamiento, los esquemas clásicos de anticoagulación después de un evento de trombosis venosa profunda tienen una duración clásica entre tres a 12 meses, siendo sólo un selecto grupo de pacientes los que se anticoagulan de forma indefinida. Sin embargo, ante un padecimiento con un índice de recurrencia tan considerable, se justifica revalorar el tiempo de tratamiento, pues existe un número importante de pacientes que presentarán un nuevo cuadro de trombosis venosa profunda, pese a la duración del esquema otorgado.

El estudio sobre la extensión de la terapia anticoagulante, por encima de los esquemas clásicos, se ha realizado de forma individual con algunos fármacos. En el caso de la warfarina el estudio PREVENT y el estudio ELATE demostraron disminución de la recurrencia de 11% a 5% por cada 100 pacientes-año, con riesgo de sangrado de 2%.²⁴⁻²⁶ Por su parte, los nuevos anticoagulantes orales, también han sido objeto de escrutinio en terapias extendidas como profilaxis de recurrencia. En el caso del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos", la acenocumarina es el fármaco más estudiado y con precio más accesible, por tanto, fue el más

utilizado tanto en tratamiento inicial y de extensión en primeros cuadros y en los repetitivos.

En caso concreto del rivaroxaban, fue estudiado en el ensayo clínico Einstein, incluyó a 1,556 pacientes con TEV agudo que habían completado seis a 12 meses de tratamiento (20 mg una vez al día).^{27,28} El esquema con rivaroxaban de seis a 12 meses de duración fue superior para la prevención de TVP recurrente, en comparación con placebo (1.3% vs. 7%). Sin embargo, los eventos de sangrado menor se incrementaron en el grupo de pacientes que recibieron rivaroxaban (5.4% vs. 1.2%), aunque la incidencia de hemorragias graves no fatales fue similar entre ambos grupos (0.7% vs. 0%). Sin duda es un medicamento que se ha utilizado mucho más en esquemas terapéuticos prolongados en los pacientes que ahora se exponen, por su vía de administración, razonablemente bajo riesgo de sangrado y por no necesitar de monitorización periódica.

El apixaban fue estudiado en el ensayo clínico amplify-EXT trial, donde se dio seguimiento a un grupo de 2,482 pacientes con TEV que ya habían completado seis a 12 meses de Apixaban o Warfarina.²⁹ El tratamiento extendido a doce meses a dosis profiláctica o terapéutica (2.5 o 5 mg, respectivamente) se tradujo en una menor tasa de TEV sintomática y riesgo de muerte relacionada con TEV (1.7 y 1.7% vs. 8.8%), sin aumento en el riesgo de eventos hemorrágicos mayores (0.2 y 0.1% vs. 0.5%). Desafortunadamente no es un medicamento que se encuentre dentro del cuadro básico de medicamentos del ISSSTE.

El dabigatrán, por su parte, fue sometido a estudio de comparación con warfarina en el RE-MEDY clinical trial (2,856 pacientes), y contra placebo en el RE-SONATE Clinical trial (1,343 pacientes); todos los pacientes fueron catalogados como sujetos con riesgo de recurrencia y habían completado por lo menos tres meses de anticoagulación con dabigatrán o warfarina.³⁰ En comparación con la warfarina, dabigatrán resultó muy similar en cuanto a prevención de recurrencia (1.8% vs. 1.3%), pero el riesgo de sangrado fue menor (5.6% vs. 10.2%); sin embargo, se reportó un contrastante riesgo mayor de síndrome coronario agudo (0.9% vs. 0.2%). Como era esperado, contra placebo presentó mejores resultados en la prevención de recurrencia.

Catalogado como un antiagregante plaquetario y no un anticoagulante, el ASA a dosis de 100 mg/día ha demostrado eficacia en la prevención de recurrencias en aquellos pacientes con un primer cuadro de TEV idiopática y que fueron tratados con un esquema convencional de anticoagulación, reduciendo en un tercio el riesgo de recurrencia, com-

parado con placebo. El estudio WARFASA aleatorizó a 402 pacientes que habían presentado un primer episodio de TEV idiopática, y que a su vez fueron tratados con warfarina durante seis a 18 meses. Posteriormente, recibieron aspirina o placebo durante un periodo adicional de dos años. El ASA se asoció a una reducción de la recurrencia de 40% (7% vs. 11% / año). Las tasas de hemorragia fueron bajas y muy similares entre ambos grupos (0.3% por paciente-año). Contrastantes fueron los resultados de otro estudio clínico con un planteamiento estadístico muy similar, pero con mayor tiempo de seguimiento (ASPIRE), donde la reducción de recurrencia de TEV, no fue estadísticamente significativa. Dado los hallazgos contradictorios, se realizó un análisis prospectivo combinado de los ensayos WARFASA y ASPIRE, informando que la aspirina vs. placebo, reduce significativamente la recurrencia de TEV en 32%, sin agravantes en el riesgo de sangrado.³¹⁻³⁴

Los estudios separados de cada fármaco anteriormente citados confirman de forma global que la anticoagulación indefinida se asocia con una reducción de más de 90% en la tasa de recurrencia, y que regímenes de corta duración sólo la previenen en 60%, mientras el ASA realiza lo propio en 30%. Dicha disminución en la recurrencia comparado con la tasa de hemorragia secundaria a anticoagulación indefinida es más efectiva en la mayoría de los pacientes que tienen un riesgo bajo o intermedio de sangrado (0.8% al año y 1.6% por año, respectivamente).³⁵

Ante tales argumentos se esperaría una conducta preventiva mucho más agresiva, prolongado así de forma indefinida e indiscriminada la terapia anticoagulante, pero, por otro lado, no se debe pasar por alto que la anticoagulación supone un riesgo de sangrado en ocasiones más mórbido para el paciente, que el riesgo de una recurrencia trombótica. La tasa de hemorragia grave asociada con periodos prolongados de anticoagulación es de 2.7% pacientes-año, con una mortalidad de 9.1%.³⁶ La edad avanzada (> 75 años), intensidad de la anticoagulación (especialmente un INR > 4.0), antecedentes de enfermedad cerebrovascular (reciente o previo), hipertensión arterial no controlada, el uso concomitante de fármacos que interfieren con la hemostasis (principalmente ASA, clopidogrel o antiinflamatorios no esteroideos), polifarmacia e historia de sangrado a cualquier nivel; son probablemente las variables más importantes que determinan el riesgo de un individuo a hemorragias mayores que amenacen la vida, relacionados con el uso de anticoagulación.³⁷⁻³⁹

El riesgo de sangrado por anticoagulantes se ha tratado de definir según diferentes criterios, actual-

mente existen herramientas a base de cribado que ayudan a dar puntaje y plantear grupos con riesgo hemorrágico alto, moderado o bajo. La puntuación de riesgo HAS-BLED, por ejemplo, se basa en siete factores de riesgo de hemorragia y ha sido recomendado dentro de la Sociedad Europea de Cardiología y para evaluar el riesgo de hemorragia en el manejo de warfarina.⁴⁰ En el presente reporte no se identificaron hemorragias por nuevos anticoagulantes orales o por ASA; pese a que no se realizó un test de riesgo hemorrágico formal previo o durante la administración de dichos medicamentos, conducta que ha sido cambiada, ya que muchos de los pacientes continúan siendo anticoagulados.

Por último, tomando en cuenta todos los ensayos clínicos al respecto, algunos a favor de la anticoagulación prolongada, otros recomendando precaución en poblaciones específicas con riesgo de sangrado, se han propuesto escenarios específicos actuales para la anticoagulación indefinida, derivados de cohortes observacionales y estudios experimentales con significancia estadística. Sin ser recomendaciones con evidencia sólida, es innegable la tendencia y en situaciones específicas donde la ausencia de un factor desencadenante prevalece y no se cuenta con guías para escenarios muy específicos.

La primera tendencia es justificar la anticoagulación indefinida en pacientes con una TVP proximal no provocada o TEP sintomática, basándose en el riesgo alto estimado de por vida para TEV recurrente para este tipo de pacientes, y que puede ser reducido drásticamente por la anticoagulación. Es importante destacar como contraste, que la mayoría de los estudios reportan una reducción del riesgo de recurrencia de TEV a expensas de una mayor tasa de sangrado y sin beneficio en cuanto a reducción de la mortalidad; aspectos a considerar tanto por el personal médico como por el paciente. Por otra parte, muchos expertos anticoagulan indefinidamente a pacientes con TVP distal aislada idiopática que además cuentan con fuerte historia familiar de enfermedad tromboembólica, y además persisten factores importantes de riesgo o múltiples factores de riesgo menores. A pesar de la falta de ensayos aleatorios que examinen la eficacia de la anticoagulación indefinida en esta población, la justificación de esta postura se basa en una probabilidad alta de recurrencia. Aunque la mayoría de los pacientes con TVP distal aislada pueden ser tratados con esquemas de tres a seis meses, como ya se mencionó, una pequeña proporción de pacientes en esta población pueden beneficiarse de la anticoagulación prolongada. Por otro lado, en el específico caso de TVP durante el tratamiento anticoagulante con antagonistas de la vitamina K o nuevos anti-

coagulantes orales, la conducta a seguir es cambiar de medicamento a heparina de bajo peso molecular. En caso de TEV durante el tratamiento con esta última, se recomienda únicamente aumentar su dosis.⁴

La segunda tendencia es recomendar la anticoagulación indefinida en individuos con un riesgo de sangrado bajo y que ya presentaron un segundo episodio de TEV idiopática. El fundamento para dicha propuesta se basa en el ya mencionado riesgo de eventos tromboticos recurrentes, pues un segundo episodio de TEV tiene una mayor recurrencia (de un tercer evento) en comparación con un primer episodio, hasta en 50%.^{2,15,21,31} Este riesgo a su vez aumentará en los pacientes con dos o más eventos idiopáticos, aproximadamente 15% por año y 45% a cinco años (es decir, 7.5% riesgo-anual después del primer año). Para aquellos individuos con riesgo de sangrado moderado o alto, los beneficios de la anticoagulación prolongada son cuestionables, y dependen en gran medida de la actividad trombotica específica de cada persona y el riesgo de sangrado; así como las preferencias personales del paciente.^{15,21,31}

De forma menos clara se plantea la posibilidad de recurrencia asociada a un primer evento idiopático, seguido de un segundo evento provocado, o viceversa. Dicha relación es desconocida, pero probablemente conlleva un riesgo de retrombosis similar a lo descrito anteriormente, por lo que también se tiende a anticoagular de forma prolongada, a menos de que exista contraindicación o riesgo hemorrágico importante. Éstas han sido las justificaciones para prolongar los tratamientos en 77% de los pacientes portadores de recurrencia de TEV en el Servicio de Angiología del Hospital Regional "Lic. Adolfo López Mateos".

Se han descrito, además, otros escenarios de trombosis recurrente donde la eficacia y seguridad de la anticoagulación es cuestionable, tal es el caso de pacientes con TEV, cuyo factor de riesgo fue detectado y se consideró temporal (por ejemplo, relacionado a dos cirugías mayores), así como en TEV con factores de riesgo persistentes, cuyo cuadro es distal y provocado por un factor de riesgo temporal (por ejemplo, antecedente de TVP tibial más fuertes antecedentes familiares de trombosis venosa profunda, cáncer activo o síndrome antifosfolípidos). Para estos pacientes, la terapia debe ser individualizada después de sopesar cuidadosamente el riesgo de sangrado y el riesgo trombotico en el contexto de las ya mencionadas y siempre importantes preferencias y valores del paciente. Si el beneficio no supera el riesgo algunos grupos optan por anticoagular de forma permanente. Para el específico grupo de pacientes con dos eventos de TVP provocados, el riesgo de recurrencia es desconocida, pero probablemente sea mayor que en un solo evento provo-

cado (misma que se estima es de 1% a 5% en un año y 3% a 15% a cinco años), pero menor que dos eventos idiopáticos (de 7.5% en un año y 45% a cinco años).⁴¹ De igual manera, para la mayoría de los pacientes que tienen un TEV provocada con factores de riesgo médicos o no quirúrgicos se recomienda anticoagulación durante tres a seis meses en lugar de esquemas de mayor o menor duración. Para aquellos con un TEV provocada por un factor de riesgo quirúrgico transitorio, el riesgo de recurrencia de TEV se estima en 1% en un año y 3% en cinco años.⁴²⁻⁴⁶ Para aquellos con TEV provocada por un fenómeno no quirúrgico (por ejemplo, los anticonceptivos orales, vuelo prolongado o el embarazo), el riesgo de recurrencia de TEV se estima en 5% en un año y 15% en cinco años (aproximadamente 2.5% por año después del primer año).⁴⁷ Por lo tanto, como el riesgo de recurrencia es bajo no se recomienda la anticoagulación indefinida y no se debe de ofrecer tal postura en este grupo de pacientes principalmente si presentan un alto riesgo de sangrado (recomendación 1B).⁴⁸ Cuando exista duda, se pueden usar determinaciones de dímero D, ya que un nivel normal dentro de los tres meses después de haber suspendido el anticoagulante se asocia con un riesgo menor recurrencia de TEV.

Estos enfoques anteriormente descritos como tendencias son coherentes con las directrices establecidas por la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia, el Consenso Internacional sobre la Prevención y Tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa y el American College of Chest Physicians, que incluso en la actualización más reciente de sus guías de anticoagulación, recomiendan la extensión del tratamiento en pacientes con TVP proximal idiopática más riesgo de sangrado moderado a bajo.^{49,50} Sin embargo, no debe sustituir el juicio clínico, ya que hasta el momento los estudios que sustentan dichas tendencias son heterogéneos con respecto a la aleatorización, las definiciones de recurrencia y de los factores de riesgo, así como en la duración del seguimiento de la trombosis y del sangrado, sin ser homogéneas respecto al fármaco seleccionado y su dosis. Individualizar y no generalizar será la mejor directriz para evitarle a los pacientes pasar nuevamente por la crónica de una entidad anunciada.

CONCLUSIÓN

La trombosis venosa profunda recurrente es una entidad común en nuestro medio. Asociada a muchos factores, algunas veces desconocidos, debe ser tomada en cuenta por su incidencia y el impacto negativo que representa en los pacientes. Aunque todo apunta a un cambio de actitud futuro en cuanto a la duración del tratamiento anticoagulante, in-

definido no es sinónimo de permanente, significa que carece de límite señalado o conocido.

REFERENCIAS

1. Kahn SR, Solymoss S, Lamping, Abenhaim L. Long-term outcomes after deep vein thrombosis: postphlebotic syndrome and quality of Life. *J Gen Intern Med* 2000; 15: 425-9.
2. Goldhaber SZ. Prevention of recurrent idiopathic venous thromboembolism. *Circulation* 2004; 110[suppl IV]: IV-20 - IV-24.
3. Labropoulos N, Jen J, Jen H, Gasparis AP, Tassiopoulos AK. Recurrent deep vein thrombosis long-term incidence and natural history. *Ann Surg* 2010; 251: 749-53
4. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ, et al. American college of chest physicians. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American college of chest physicians evidence-based clinical practice guidelines (8th Edition). *Chest* 2008; 133: 454S-545S.
5. Prandoni P, Noventa F, Ghirarduzzi A, Pengo V, Bernardi E, Pesavento F, et al. The risk of recurrent venous thromboembolism after discontinuing anticoagulation in patients with acute proximal deep vein thrombosis or pulmonary embolism. A prospective cohort study in 1,626 patients. *Haematologia* 2007; 92: 199-205.
6. Eischer L, Eichinger S, Kyrle PA. Age at first venous thromboembolism and risk of recurrence: a prospective cohort study. *Medicine* 2009; 88: 366-70.
7. Ribeiro DD, Lijfering WM, Berrato SM, Rosendaal FR, Rezende SM. Epidemiology of recurrent venous thrombosis. *Braz J Med Biol Res* 2012; 45: 1-7.
8. Prandoni P, Lensing AW, Prins MH, Bernardi E, Marchiori M, Bagatella P, et al. Residual venous thrombosis as a predictive factor of recurrent venous thromboembolism. *Ann Intern Med* 2002; 137: 955-60.
9. Faber DR, DE Groot PG, Visseren FL. Role of adipose tissue in hemostasis, coagulation and fibrinolysis. *Obes Rev* 2009; 10: 554-63.
10. Ramualdi E, Squizzato A, Ageno W. Abdominal obesity and the risk of recurrent deep vein thrombosis. *Thrombosis Research* 2007; 119: 687-90.
11. Van den Belt AGM, Sanson BJ, Simioni P, Prandoni P, Buller A, Girolami A, et al. Recurrence of venous thromboembolism in patients with familial thrombophilia. *Arch Intern Med* 1997; 157: 2227-32.
12. Santamaria MG, Agnelli G, Taliani MR, Pradoni P, Moia M, Bazzan M, et al. Thrombophilic abnormalities and recurrence of venous thromboembolism in patients treated with standardized anticoagulant treatment. *Thrombosis Research* 2005; 16: 301-6.
13. Prandoni P, Lensing AWA, Bernardi E, Villalta S, Bagatella P, Girolami A, et al. The diagnostic value of compression ultrasonography in patients with suspected recurrent deep vein thrombosis. *Thromb Haemost* 2002; 88: 402-6.
14. Linkins L, Strertton R, Pobyn L, Keaton C. Interobserver agreement of ultrasound measurements of residual vein diameter thrombus echogenicity and Doppler venous flow in patients with previous venous thrombosis. *Thrombosis Research* 2006; 117: 241-7.
15. Douketis JD, Crowther MA, Foster GA, Ginsberg JS. Does the location of thrombosis determine the risk of disease recurrence in patients with proximal deep vein thrombosis? *Am J Med* 2001; 110: 515.

16. Prandoni P, Lensing AWA, Cogo R, et al. The long-term clinical course of acute deep vein thrombosis. *Ann Intern Med* 1996; 155: 1-7.
17. Prandoni P, Villalta S, Bagatella P, Rossi L, Marchiori A, Piccioli A, et al. Clinical course of deep- vein thrombosis. Prospective long-term follow-up of 528 symptomatic patients. *Haematologica* 1997; 82: 423-8.
18. Baglin T, Douketis J, Tosetto A, Marcucci M, Cushman M, Kyrle P, et al. Does the clinical presentation and extent of venous thrombosis predict likelihood and type of recurrence? A patient-level meta-analysis. *J Thromb Haemost* 2010; 8: 2436-42.
19. McColl MD, Ellison J, Greer IA, Tait RC, Walker ID. Prevalence of the post-thrombotic syndrome in young women with previous venous thrombo-embolism. *Br J Haematol* 2000; 108: 272-4.
20. López-Azkarreta I, Reus S, Marco P, Sánchez-Payá J, Murcia J, Manso MI. Estudio prospectivo de los factores de riesgo de desarrollo de síndrome posttrombótico tras una trombosis venosa profunda proximal. *Med Clin (Barc)* 2005; 125(1): 1-4.
21. Simsek S, van den Berg FG, Nanayakkara PW, Rauwerda JA, Stehouwer CD. Anomaly of the inferior vena cava causing recurrent deep vein thrombosis in a young male. *Eur J Internal Med* 2004; 15: 251-4.
22. Linkins LA, Pasquale P, Paterson S, Kearon C. Change in thrombus length on venous ultrasound and recurrent deep vein thrombosis. *Arch Intern Med* 2004; 164: 1793-6.
23. Eichinger S, Heinze G, Jandeck LM, Kyrle PA. Risk assessment of recurrence in patients with unprovoked deep vein thrombosis or pulmonary embolism the Vienna prediction model. *Circulation* 2010; 121: 1630-6.
24. Ridker PM, Goldhaber SZ, Danielson E, et al. for the PREVENT Investigators. Long-term, low-intensity warfarin therapy for the prevention of recurrent venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2003; 348: 1425-34.
25. Kearon C, Ginsberg JS, Kovacs MJ, et al. for the Extended Low-Intensity anticoagulation for thrombo-embolism investigators. Comparison of low-intensity warfarin therapy with conventional-intensity warfarin therapy for long-term prevention of recurrent venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2003; 349: 631-9.
26. Agnelli G, Prandoni P, Santamaria MG, et al. The warfarin optimal duration Italian trial investigators. *N Engl J Med* 2001; 345: 165-9.
27. EINSTEIN Investigators, Bauersachs R, Berkowitz SD, et al. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2010; 363: 2499.
28. EINSTEIN-PE Investigators, Büller HR, Prins MH, et al. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2012; 366: 1287.
29. Agnelli G, Buller HR, Cohen A, et al. Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2013; 369: 799.
30. Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, et al. Extended use of dabigatran, warfarin, or placebo in venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2013; 368: 709.
31. Becattini C, Agnelli G, Schenone A, et al. Aspirin for preventing the recurrence of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2012; 366: 1959.
32. Brighton TA, Eikelboom JW, Mann K, et al. Low-dose aspirin for preventing recurrent venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2012; 367: 1979.
33. Warkentin TE. Aspirin for dual prevention of venous and arterial thrombosis. *N Engl J Med* 2012; 367: 2039.
34. Simes J, Becattini C, Agnelli G, et al. Aspirin for the prevention of recurrent venous thromboembolism: the INSPIRE collaboration. *Circulation* 2014; 130: 1062.
35. Castellucci LA, Cameron C, Le Gal G, et al. Efficacy and safety outcomes of oral anticoagulants and antiplatelet drugs in the secondary prevention of venous thromboembolism: systematic review and network meta-analysis. *BMJ* 2013; 347: f5133.
36. Linkins LA, Choi PT, Douketis JD. Clinical impact of bleeding in patients taking oral anticoagulant therapy for venous thromboembolism: a meta-analysis. *Ann Intern Med* 2003; 139: 893.
37. Bauer KA. Low intensity warfarin: is it clinically useful in venous thromboembolism management? *Br J Haematol* 2004; 127: 155.
38. Locadia M, Bossuyt PM, Stalmeier PF, et al. Treatment of venous thromboembolism with vitamin K antagonists: patients' health state valuations and treatment preferences. *Thromb Haemost* 2004; 92: 1336.
39. Aujesky D, Smith KJ, Roberts MS. Oral anticoagulation strategies after a first idiopathic venous thromboembolic event. *Am J Med* 2005; 118: 625.
40. Beyth RJ, Quinn LM, Landefeld CS. Prospective evaluation of an index for predicting the risk of major bleeding in outpatients treated with warfarin. *Am J Med* 1998; 105: 91.
41. Campbell IA, Bentley DP, Prescott RJ, Routledge PA, Shetty HG, Williamson IJ. Anticoagulation for three versus six months in patients with deep vein thrombosis or pulmonary embolism, or both: randomised trial. *BMJ* 2007; 334: 674.
42. Prandoni P, Prins MH, Lensing AW, Ghirarduzzi A, Ageno W, Imberti D, et al; AESOPUS Investigators. Residual thrombosis on ultrasonography to guide the duration of anticoagulation in patients with deep venous thrombosis: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009; 150: 577-85.
43. Hansson PO, Sorbo J, Eriksson H. Recurrent venous thromboembolism after deep vein thrombosis: incidence and risk factors. *Arch Intern Med* 2000; 160: 769-74.
44. Beyth RJ, Cohen AM, Oandefeld CS. Long-term outcomes of deep-vein thrombosis. *Arch Intern Med* 1995; 155: 1031-7.
45. Andresen MS, Sandven I, Brunborg C, Njaastad AM, Strekerud F, Abdelnoor M. et al. Mortality and recurrence after treatment of VTE: Long term follow-up of patients with good life expectancy. *Thrombosis Research* 2011; 127: 540-6.
46. White RH, Zhou H, Murin S. Death due to recurrent thromboembolism among younger healthier individuals hospitalized for idiopathic pulmonary embolism. *Thromb Haemost* 2008; 99: 683-90.
47. Verso M, Agnelli G, Ageno W, Imberti D, Moia M, Palareti G, et al. Long-term death and recurrence in patients with acute venous thromboembolism: The MASTER registry. *Thrombosis Research* 2012; 130: 369-73.
48. Wu C, Alotaibi GS, Alsaleh K, Linkins L, McMurtry MS. Case-fatality of recurrent venous thromboembolism and major bleeding associated with aspirin, warfarin, and direct oral anticoagulants for secondary prevention. *Thrombosis Research* 2015; 135: 243-8.
49. Ageno W, Samperiz A, Caballero R, Dentali F, Di Micco P, Prandoni P, et al. Duration of anticoagulation after venous thromboembolism in real world clinical practice. *Thrombosis Research* 2015; 135: 666-72.
50. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, Huisman M, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline. *Chest* 2016. Doi: 10.1016/j.chest.2015.11.026.

Correspondencia:

Dr. Rodrigo Lozano-Corona
Departamento de Angiología y Cirugía
Vascular
Hospital Regional "Lic. Adolfo López
Mateos", ISSSTE

Av. Universidad, Núm. 1321
Col. Florida
Deleg. Álvaro Obregón
C.P. 01030, Ciudad de México
Tel.: (55) 5322-2354. Ext.89378
Correo electrónico:
rodrigo_lc77@hotmail.com

Caso clínico

Aneurisma aorta abdominal micótico roto. Manejo híbrido

Dr. A. Rafael Gutiérrez-Carreño,*

Dr. René Iván Lizola-Margolis,** Dra. Mónica Mendieta-Hernández***

RESUMEN

Presentamos un caso clínico de aneurisma micótico. Siempre es una enfermedad potencialmente mortal con alta morbilidad. Hay varios microorganismos que causan esta enfermedad. Se desarrolla en la pared aórtica o arterial sana o enferma después de un episodio de sepsis vascular. El origen en este paciente fue una colecistitis. Aun cuando hay múltiples reportes donde se ha realizado el proceso con éxito en presencia de bacteremia, la decisión de tratar a los pacientes con este tipo de procedimiento sigue siendo controversial.

Palabras clave. Aortitis, infección vascular, aneurisma micótico, cirugía vascular y endovascular.

ABSTRACT

We introduce a clinical case with mycotic aneurysm. It is always a life-threatening condition with high morbidity. There are several microorganisms that can cause this disease. It is developed in healthy or diseased aortic or arterial wall after an episode of vascular sepsis. Cholecystitis was the source in this patient. Although hybrid procedure (vascular and endovascular) has previously been performed in the presence of bacteremia, the decision to treat patients with this kind of procedure remains controversial, even though it has been reported to be successful in many cases.

Key words. Aortitis, vascular infection, mycotic aneurysm, vascular and endovascular surgery.

INTRODUCCIÓN

Los aneurismas micóticos fueron descritos en el siglo XIX por Osler, Virchoff y Goodhart, quienes señalaron la presencia de vegetaciones como hongos en la pared arterial, posteriormente lo relacionaron con émbolos sépticos y postularon la etiología infecciosa. Patel y Johson los llamaron aneurismas con “arterias sanas”, aun cuando tiempo después demostraron bacterias en la pared arterial.

Por supuesto que ahora sabemos que la causa de este tipo de patología vascular es la extensión de focos sépticos adyacentes. Las bacterias Gram(-) son más invasivas y destructivas que las Gram(+) y presentan una mayor probabilidad de sepsis, ruptura y muerte. Existe una mayor prevalencia en pacientes con inmunodeficiencia, neoplasias, diabetes mellitus tipo II, manejo con esteroides, abuso de alcohol, insuficiencia renal crónica terminal, trauma arterial por abuso de drogas, entre otras.

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

** Angiología y Cirugía Vascular. Sociedad Mexicana de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Espíritu Santo, Metepec. Estado de México.

*** Angiología y Cirugía Vascular, Ciudad de México.

En la literatura mundial se han reportado los siguiente tipos de gérmenes en caso de los denominados aneurismas micóticos:¹ *Salmonella species*,² *Staphylococcus aureus*,³ *Streptococcus pneumoniae*,⁴ *Escherichia coli*, *Streptococcus viridans*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus coagulasa-negativo*, *Bacteroides fragilis*, *Campylobacter jejuni*, *Klebsiella species*,⁵ *Enterobacter species*, *Pseudomona aeruginosa*, *Acinetobacter species*, *Listeria monocytogenes*,⁶ *Pseudodiphtheroid bacillus*, *Mycobacterium tuberculosis*, *Coxiella burnetii*,⁷ *Aspergillus*, *Candida albicans*, *Salmonella enteritidis*,⁸ *Salmonella paratyphi*, *Mycobacterium bovis*,⁹ *Clostridium septicum*, *Yersinia enterocolitica*,¹⁰ *Campylobacter fetus*¹¹ y *Haemophilus influenzae*.¹²

Es evidente que las complicaciones incluyen sepsis generalizada,¹³ insuficiencia renal, isquemia intestinal, insuficiencia respiratoria, embolia pulmonar, sangrado de tubo digestivo, por citar sólo algunas. La mortalidad es muy elevada entre 50 y 90%¹⁴ por eventos cardiacos, cerebrovasculares, falla pulmonar, sepsis, falla renal y orgánica múltiple.

CASO CLÍNICO

Masculino de 55 años, hipertenso arterial de dos años de evolución con antecedente de alcoholismo y pérdida de 20 kg de peso. Acudió por presentar fiebre y ataque al estado general por infección por probable salmonelosis de tres meses de evolución y aneurisma de aorta abdominal (AAA); desahuciado –referido de otra entidad federativa– por otros médicos. Deshidratado y en estado séptico se internó y fue manejado ese día con triple esquema de antimicrobianos por vía sistémica. Se corroboró el diagnóstico mediante TAC de AAA sacular, por las características clínicas de tipo micótico. Se planteó la cirugía y había que prepararlo hasta determinar que todos los cultivos y hemocultivos salieran negativos. La endoscopia con gastroesofagitis severa. Resto sin alteraciones.

A 24 h de su internamiento presenta estado de choque hipovolémico por ruptura del aneurisma. Se intervino de urgencia en la sala híbrida. Bajo anestesia general se hizo angiografía (*Figura 1*), detectando la ausencia de riñón del lado derecho, la ruptura de la aorta en 4 cm de longitud. Mediante incisiones en ambas ingles, a través de la arteria femoral derecha, se colocó endoprótesis Renu de 24 x 12 mm aorto-iliaca derecha Zenith de Cook (*Figuras 2 y 3*). Se complementó con prótesis anillada de 6 mm de politetrafluoroetileno (PTFE) suprapúbico para llevar flujo arterial de la femoral derecha a la izquierda y así perfundir ambas extremidades inferiores. Pulsos pedio y tibial posterior presentes. No hubo ni incidentes ni accidentes.

Por la presencia de hematoma en cavidad abdominal y retroperitoneal se drenó por laparoscopia la colección hemática. Se tomaron muestras de cultivo del líquido retroperitoneal que reportaron *Pseudomona* y *Candida*, se hizo ajuste al manejo médico agregando los antimicóticos de reciente generación correspondientes.

La evolución postoperatoria fue buena después de estar dos días en Terapia Intensiva; los drenajes abdominales con material seroso se retiraron tres días después; por presentar náuseas y vómitos se efectuaron exámenes de laboratorio y con la elevación de lipasa y amilasa se consideró pancreatitis; inició manejo con reposo pancreático y nutrición parenteral total. La evolución es tórpida y se colocó sonda nasoyeyunal para nutrición enteral. El ultrasonido de abdomen reveló colección retroperitoneal y se efectuó TAC de abdomen que corroboró imagen. Por lo que se intentó drenarla por punción percutánea, sin los resultados deseados. Así, en esas condiciones se decidió otra cirugía laparoscópica y se drenó hematoma peritoneal, dejándose canalización; como hallazgo se encontró vesícula biliar a tensión con lodo biliar y microlitos, por lo que se efectuó colecistectomía. A partir de entonces su evolución fue buena. Se egresó asintomático y fue visto tres años después, estable y asintomático.

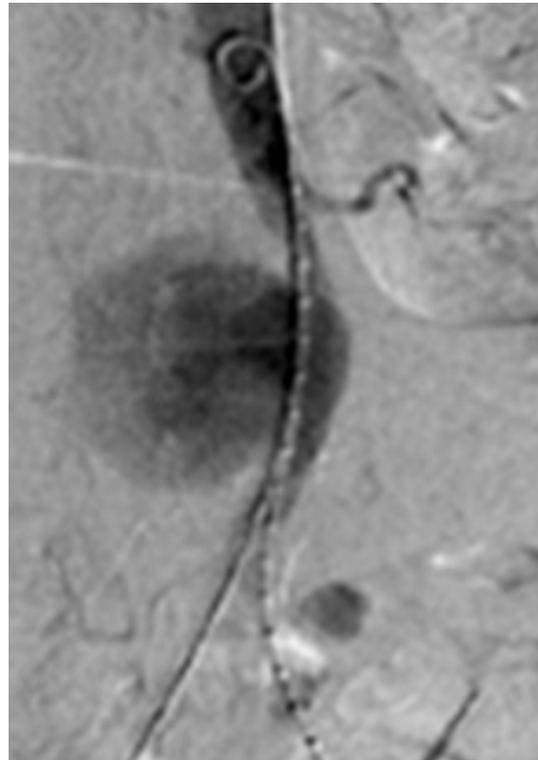


Figura 1. Angiografía aórtica con presencia de aneurisma y ausencia del riñón derecho.

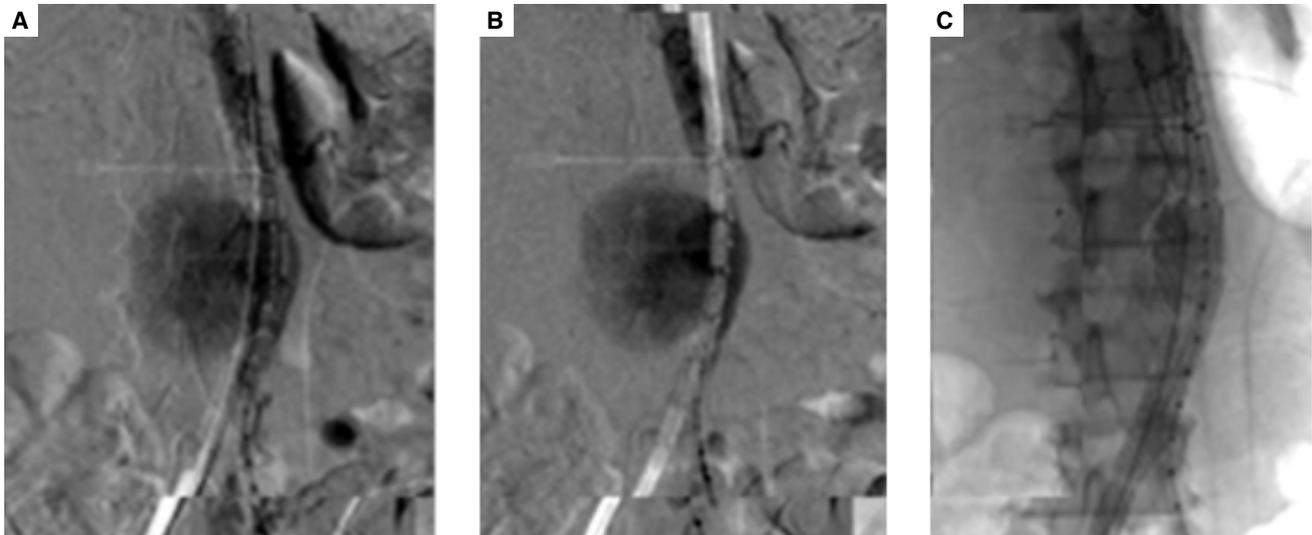


Figura 2. Procedimiento endovascular para excluir la ruptura de la aorta abdominal.



Figura 3. Postimplante de endoprótesis aortoiliaca derecha.

COMENTARIOS

Vamos directamente a lo señalado en la literatura médica. Los aneurismas micóticos aórticos constituyen menos de 1% de los aneurismas. El manejo habitual incluye la resección de la aorta con desbridamiento de los tejidos anexos con amplios drenajes. La reconstrucción arterial puede ser con prótesis *in situ* o con procedimientos de revasculari-

zación extraanatómicos. El manejo médico-quirúrgico incluye la reconstrucción de diferentes maneras del sistema arterial. Derivación axilo-bifemoral más resección aórtica, uso de aorta criopreservada. Reemplazo con vena femoral, Dacron impregnado con antimicrobianos.¹⁵⁻¹⁷ Recientemente cirugía endovascular¹⁸⁻²⁰ y/o híbrida siempre asociada a antibioticoterapia por periodos prolongados. Aun con todo esto la mortalidad está entre 50 y 90% por eventos cardiacos, cerebrovasculares, falla pulmonar, sepsis, falla renal y orgánica múltiple.

Cada vez hay más reportes de manejo integral,²¹ siendo fundamental la identificación de los gérmenes causales y del sitio potencial de su génesis. Y tratamiento antimicótico y/o antimicrobianos específicos.

Fundamental la autocrítica, sobretodo de casos clínicos específicos que llaman la atención: Tres meses con una infección intraabdominal sin resultado adecuado y deterioro progresivo. Luego en la tomografía axial computarizada el reporte fue sólo con base en el aneurisma de la aorta sin encontrar otras evidencias de patología. Esto era una aortitis. La angiografía preoperatoria corroboró el aneurisma y la presencia sólo del riñón izquierdo. La clave es tomar una decisión cuando se rompe el aneurisma y se efectúa el procedimiento híbrido ya señalado. La primera laparoscopia para drenar el hematoma tuvo el mérito de tener los gérmenes con “nombre y apellido”, pero aun así no se encontró la causa. La evolución tórpida con una pancreatitis llevó a tomar la decisión de efectuar una segunda laparoscopia encontrando que la vesícula patológica era la fuente de todo este gran problema y al hacer la colecistectomía su evolución fue favorable. Todo

esto nos lleva a que con frecuencia los diagnósticos sean muy difíciles y se haga medicina de consecuencias y no de causas.

Desde el punto de vista vascular hay que señalar que las endoprótesis tienen que ser las del diámetro adecuado al vaso nativo. En un caso de urgencia “urgente” es difícil tener –en el mundo real– todos los injertos o las prótesis. Se eligió la de diámetro más pequeño (24 mm) para sellar la ruptura de la aorta, aun así se observó discreta protusión de la misma sin ningún efecto hemodinámico.

En conclusión, el manejo híbrido vascular médico-quirúrgico,²² el trabajo en equipo y revisar minuciosamente todos los estudios para llegar al diagnóstico fino,²³ nos lleva a confirmar el valor de hacer medicina de causas y no de consecuencias en beneficio de disminuir la alta tasa de morbilidad y mortalidad como el de estos casos.²⁴⁻²⁷

REFERENCIAS

- Perez Burkhardt J L. Aneurismas micóticos: particularidades diagnósticas y de tratamiento. *Angiología* 2016; 68(1): 46-54.
- Samarin MJ, McLellan D, Then G, D'Abbrera VC, Halasz S. Salmonella-shedding mycotic bilobar aneurysm of the aorta. *Pathology* 2016; 48(1): S106-S107.
- Hogg ME, Wilkie SWA, Li LLM, Cassar KB. Right iliac fossa pain: A case report of abdominal aorta mycotic aneurysm in a patient with methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Eur J Radiol* 2008; 65(3): 105-7.
- Norese M, Davaro M, Ferreyra FS. Aneurisma micótico de la aorta abdominal por *Streptococcus pneumoniae*. *Rev Argent Cardiol* 2013; 81(1): 68-9.
- Yi-Jung Chen, Shey-Ying Chen, Jin-Town Wang, Po-Ren Hsueh. Mycotic aneurysm caused by gas-forming serotype K5 *Klebsiella pneumoniae*. *Int J Infectious Diseases* 2009; 13(2): 47-8.
- Murphy K, Al-Jund Wi, Nawaz S. Mycotic aneurysms of the abdominal aorta due to *Listeria monocytogenes*. *Int J Surg* 2013; 4(7): 626-8.
- Santos C, Garriga T, Juste C, Arderiu A. Aneurisma micótico de aorta abdominal infrarrenal por *Coxiella burnetii*. *Medicina Clínica* 2010; 135(4): 187-8.
- Jimenez C, Valencia A, Jaramillo C, Correa JL. Aneurisma aórtico bacteriano por *Salmonella* spp. *Rev Colomb Cir* 2011; 26: 214-21.
- Harding GEJ, Lawlor D. Ruptured mycotic abdominal aortic aneurysm secondary to *Mycobacterium bovis* after intravesical treatment with bacillus Calmette-Guérin. *J Vasc Surg* 2007; 46: 131-4.
- Kumar HR, Eskandari MK. The benefit of early repair for a mycotic aortic aneurysm due to *Yersinia enterocolitica* infection. *J Vasc Surg* 2015; 1(1): 61-4.
- Peralta Moscoso MT, García López M, Vilariño Ric J. Aneurisma micótico de aorta abdominal por *Campylobacter fetus*. *Cir Española* 2015; 93(6): 413-5.
- Nath AF, Clarke M J. Multiple Mycotic Aneurysms Infected with *Haemophilus influenzae*. *Ann Vasc Surg* 2014; 28(3): 741-41.
- Descamps MJL, Lei M, Brearley S. Mycotic Aneurysm of the Abdominal Aorta Due to *Streptococcus bovis* Infection. *EJVES* 2005; 10(3): 67-9.
- Chung-Dann Kan, Hsin-Ling Lee, Yu-Jen Yang. Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm: A systematic review. *J Vasc Surg* 2007; 46(5): 906-12.
- Johnstone JK, Slaiby JM, Marcaccio EJ, Chong TT, Garcia-Toca M. Endovascular Repair of Mycotic Aneurysm of the Descending Thoracic Aorta Original Research Article. *Ann Vasc Surg* 2013; 27(1): 23-8.
- Dubois M, Daenens K, Houthoofd S, Peetermans WE, Fourneau I. Treatment of Mycotic Aneurysms with Involvement of the Abdominal Aorta: Single-centre Experience in 44 Consecutive Cases. *EJVES* 2010; 40(4): 450-6.
- Jones KG, Bell RE, Sabharwa TI, Aukett M, Reid JF, Taylor PR. Treatment of Mycotic Aortic Aneurysms with Endoluminal Grafts. *EJVES* 2005; 29(2): 139-44.
- Corso JE, Karthikeshwar, Kasirajan; Ross, Milner. Endovascular Management of Ruptured, Mycotic Abdominal Aortic Aneurysm. *Am Surg* 2005; 71(6): 515-7.
- Clough RE, Black SA, Lyons OT, Zayed HA, Bell RE, Carrel TI, Waltham M, et al. Is Endovascular Repair of Mycotic Aortic Aneurysms a Durable Treatment Option? *EJVES* 2009; 37(4): 407-12.
- Yao-Kuang Huang, Po-Jen Ko, Chyi-Liang Chen, Feng-Chun Tsai, Chi-Hsiung Wu, Pyng Jing Lin, Cheng-Hsun Chiu. Therapeutic Opinion on Endovascular Repair for Mycotic Aortic Aneurysm. *Ann Vasc Surg* 2014; 28(3): 579-89.
- Chaikof EL, Brewster DC, Dalman RL, Makaroun MS, Illig KA, Sicard GA, Timaran CH, et al. The care of patients with an abdominal aortic aneurysm: The Society for Vascular Surgery practice guidelines. *J Vasc Surg* 2009; 50(4): S2-S49
- Dubois M, Daenen K, Houthoofd S, Peetermans WE, Fourneau I. Treatment of Mycotic Aneurysms with Involvement of the Abdominal Aorta: Single-centre Experience in 44 Consecutive Cases. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010; 40: 450-6.
- Deipoly A Ri, Jun Rho, Ali Khademhosseini, Rahmi Oklu. Diagnosis and management of mycotic aneurysms. *Clinical Imaging* 2016; 40(2): 256-62.
- Duque Santos A, Reyes Valdivia AA, Morrondo AM, Ocaña Guaita JL. Actualización del diagnóstico y tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal inflamatorios. *Angiología* 2016; 68(2): 142-7.
- Disponible en: <http://www.uptodate.com/contents/overview-of-infected-mycotic-arterial-aneurysm>
- Budtz-Lilly J, Wananhainen A, Anil K. Today's Borderline EVAR Candidates. *Endovascular Today* 2017; 16(3): 74-7.
- Chikashi Aoki, Wakako Fukuda, Norihiro Kondo, Masahito Minakawa, Satoshi Taniguchi, Kazuyuki Daitoku, et al. Surgical Management of Mycotic Aortic Aneurysms. *Ann Vasc Dis* 2017; 10(1): 29-35.

Correspondencia:

Dr. A. Rafael Gutiérrez-Carreño
Torre Ángeles
Camino Sta. Teresa, Núm. 1055,
Oficina 845
Col. Héroes de Padierna
C.P. 10700, Ciudad de México
Tel.: (55) 5652-2737
Correo electrónico:
algu_tier@yahoo.com.mx