

REVISTA MEXICANA DE ANGIOLOGÍA



Órgano oficial de la
Sociedad Mexicana de Angiología
Cirugía Vascular y Endovascular, AC

Volumen 49, No. 2, Abril-Junio 2021

www.RMAngiologia.com

EDITORIALES

- 41 **Aumento en el número de cirujanos vasculares *millennials* en México**
Rodrigo Garza-Herrera
- 43 **Cerebrovascular disease: Collaboration between neurologists and vascular surgeons in Mexico**
Amado Jiménez-Ruiz, Miguel García-Grimshaw, and José L. Ruiz-Sandoval

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 45 **Trombosis aguda arterial y venosa en pacientes infectados con COVID-19**
Ana K. Trujillo-Araujo, Alfonso Cossío-Zazueta, Víctor M. Camarillo-Nava y Roberto C. Serrato-Auld
- 51 **Resultados de la angioplastia en el salvamento de fístulas arteriovenosas disfuncionales para hemodiálisis**
Johnny A. Tapia-Gudiño, Viridiana R. Lara-González, Jorge A. Torres-Martínez y Julio A. Serrano-Lozano

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 57 **Chronic venous insufficiency symptoms and its potential causes: Are we doing it right?**
Enrique Santillán-Aguayo, José de J. Rivera Sánchez, Verónica Carbajal-Robles, Javier Duarte-Acuña, Felipe A. Piña-Avilés, and Miriam V. Ramírez-Berumen
- 67 **REBOA: método adyuvante o puente en el control de la hemorragia**
Roberto Castañeda-Gaxiola, Luis J. Fernández-López, Edmundo Arias-Gómez, Paola Prieto-Olivares y Manuel E. Marquina-Ramírez



REVISTA MEXICANA DE ANGIOLOGÍA



Órgano oficial de la
Sociedad Mexicana de Angiología
Cirugía Vascul ar y Endovascular, AC

Volumen 49, No. 2, Abril-Junio 2021

www.RMAngiologia.com

COMITÉ EDITORIAL / EDITORIAL BOARD

Editor jefe / Editor in chief

Dr. Javier E. Anaya-Ayala
*Instituto Nacional de Ciencias Médicas
y Nutrición Salvador Zubirán
Ciudad de México, México*

Coeditor / Co-editor

Dr. Rodrigo Lozano-Corona
*Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos
(ISSSTE)
Ciudad de México, México*

Editor emérito / Emeritus editor

Dr. Carlos Sánchez Fabela
Ciudad de México, México

Comité Editorial Nacional / National Editorial Committee

Dr. Leopoldo Alvarado Acosta
Hospital Militar, Ciudad de México, México.

Dr. Marco A. Aguirre Salazar
Instituto Mexicano del Seguro Social, Cuernavaca, Mor., México.

Dr. Miguel Angel Calderón Llamas
Centro Médico Nacional de Occidente del IMSS, Guadalajara, Jal., México.

Dr. Alfonso Cossío Zazueta
*Hospital de Especialidad Centro Médico De la Raza, IMSS,
Ciudad de México, México.*

Dr. Luis Mariano Cruz Márquez Rico
Hospital Ángeles, León, Gto., México.

Dr. Ignacio Escotto Sánchez
*Centro Médico Nacional 20 de Noviembre del ISSSTE,
Ciudad de México, México.*

Dr. Jaime Gerado Estrada Guerrero
Beneficencia Española de Tampico, Tampico, Tam., México.

Dr. Carlos Flores Ramírez
Hospital Central del Estado de Chihuahua, Chihuahua., México.

Dr. Luis Fernando Flota Cervera
*Director de CEDIME-Instituto Vascular, Centro Médico de las Américas,
Mérida, Yuc., México*

Dr. José de Jesús García Pérez
Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS, Ciudad de México, México

Dr. Carlos Garcidueñas Briceño
Clínica Christus Muguerza de Irapuato, Irapuato, Guanajuato, México

Dr. Rodrigo Garza Herrera
*Colegio de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular de Michoacán,
A.C., Morelia, Mich., México.*

Dr. Carlos Arturo Hinojosa Becerril
*Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán,
Ciudad de México, México*

Dr. José Francisco Ibáñez Rodríguez

Centro Médico de la Mujer Constitución, Monterrey, N.L., México.

Dr. Hugo Laparra-Escareno

*Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán,
Ciudad de México, México.*

Dra. Nora Lecuona Huet

Hospital Dio Med, Ciudad de México, México.

Dr. Rene E. Lizola Crespo

Centro Médico ISSEMYM, Toluca, Edo. de México, México.

Dr. René I. Lizola Margolis

*Centro Médico en Toluca y Hospital Del Espíritu Santo,
Toluca, Edo. de México. México.*

Dr. Francisco J. Llamas Macías

*Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades
Centro Médico Nacional de Occidente (IMSS), Guadalajara, Jal., México.*

Dr. Rafael A. Gutiérrez Carreño

Hospital Ángeles del Pedregal, Ciudad de México, México.

Dr. Claudia Mojica Rodríguez

Antiguo Hospital Civil De Guadalajara, Guadalajara, Jal. México.

Dr. José Antonio Muñoz Prado

Hospital San Lucas, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México.

Dra. Sandra Olivarez Cruz

Hospital General de México, Ciudad de México, México.

Dr. Gerardo Peón Peralta

Clínica de Mérida, Mérida, Yuc., México.

Dr. Venancio Perez Damián

Hospital Español de México, Ciudad de México, México.

Dr. Carlos Rubén Ramos López

Centro Médico de Occidente, Guadalajara, Jal., México.

Dr. Óscar E. Reyes Aguirre

Hospital San José, Torreón, Coahuila, México.



PERMANYER

www.permanyer.com

Dr. Rubén Alfonso Rodríguez Cabrero
Hospital Valentín Gómez Farías, ISSSTE, Zapopan, Jal., México.

Dr. Neftalí Rodríguez Ramírez
*Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (ISSSTE),
Ciudad de México, México, México.*

Dr. Juan M. Rodríguez Trejo
*Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (ISSSTE),
Ciudad de México, México, México.*

Dr. Enrique Santillán Aguayo
Hospital Dalinde, Ciudad de México, México.

Dr. Julio A. Serrano Lozano
*Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos (ISSSTE),
Ciudad de México, México.*

Dr. Roberto Carlos Serrato Alud
*Hospital de Especialidad de la Raza (IMSS),
Ciudad de México, México.*

Comité Editorial Internacional / International Editorial Committee

Dr. Jaime Benarroch-Gampel
Emory University, Atlanta, GA, USA

Dr. Guillermo Garelli
Hospital San Roque, Córdoba, Argentina

Dr. Manuel García-Toca
Stanford Vascular Surgery, Stanford, CA, USA

Dr. Luis Garrido
Universidad Católica, Santiago de Chile, Chile

Dr. Luis Figueroa
Humber River Regional Hospital, University of Toronto, Toronto, Canada

Dra. Sarah Hamdi
*Groupement Hospitalier de Territoire Grand Paris Nord-Est. GHI
Montfermeil, France*

Dr. Fernando Joglar-Irizarry
Universidad de Puerto Rico, Puerto Rico

Dr. Nilo J Mosquera
Hospital de Ourense, Ourense, Galicia, Spain

Dr. Heron E Rodriguez
Northwestern University, Chicago, IL, USA

Dra. Maricarmen Romero Toledo
Piano Hospital Biel, Switzerland

Dra. Adriana Torres-Machorro
*Groupement Hospitalier de Territoire Grand Paris Nord-Est. GHI
Montfermeil, France*

Dr. Jaime Vélez Victoria
Clínica Farallones, Cali, Colombia

Consejo Consultivo / Advisory Board

Dr. Marcelo Páramo Días
Ciudad de México, México

Dr. Félix Ramírez Espinoza
Zapopan, Jalisco, México

Dr. Carlos Sánchez Fabela
Ciudad de México, México

Dr. Luis Sigler Morales
San Diego, California, U.S.A.

Dr. Samuel Gutiérrez Vogel
Ciudad de México, México

Dr. Rafael Gutiérrez Carreño
Ciudad de México, México

Dr. Carlos M. Martínez López
Ciudad de México, México

Dr. Hilario Gómez Valdez
Ciudad de México, México

Dr. Ricardo Romero Martínez
Ciudad de México, México

Dr. José Enrique Sánchez Chibrás
Ciudad de México, México

Dr. Carlos E. Velasco Ortega
Ciudad de México, México

Dr. Antonio Marcos Díaz
Ciudad de México, México

Dra. Elizabeth Enríquez Vega
Ciudad de México, México

Dr. Francisco Jacobo Nettel García
Querétaro, Querétaro, México

Dr. Valente Guerrero González
Irapuato, Guanajuato, México

Dr. Juan Miguel Rodríguez Trejo
Ciudad de México, México

Dr. Guillermo R. Aguilar Peralta
Ciudad Guzmán, Jalisco, México

Dr. Benjamín Sánchez Martínez
Ciudad de México, México

Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios y/o hallazgos propios y conclusiones de los autores, quienes son responsables de las afirmaciones. En esta publicación podrían citarse pautas posológicas distintas a las aprobadas en la Información Para Prescribir (IPP) correspondiente. Algunas de las referencias que, en su caso, se realicen sobre el uso y/o dispensación de los productos farmacéuticos pueden no ser acordes en su totalidad con las aprobadas por las Autoridades Sanitarias competentes, por lo que aconsejamos su consulta. El editor, el patrocinador y el distribuidor de la obra, recomiendan siempre la utilización de los productos de acuerdo con la IPP aprobada por las Autoridades Sanitarias.



PERMANYER
www.permanyer.com

Permanyer

Mallorca, 310 – Barcelona (Cataluña), España – permanyer@permanyer.com

Permanyer México

Temístocles, 315
Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo – 11560 Ciudad de México
Tel.: +52 55 2728 5183 – mexico@permanyer.com



www.permanyer.com

ISSN: 0377-4740

Ref.: 6250AX202

Revista Mexicana de Angiología es open access con licencia Creative Commons. Las opiniones, hallazgos y conclusiones son las de los autores.

Los editores y la editorial no son responsables por los contenidos publicados en la revista.

© 2021 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vasculard y Endovascular, A.C. Publicado por Permanyer.

Esta es una publicación open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Aumento en el número de cirujanos vasculares *millennials* en México

Increase number of millennial vascular surgeons in Mexico

Rodrigo Garza-Herrera*

Departamento de Cirugía, Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular, Centro Multidisciplinario Healthy Steps, Morelia, Michoacán, México

La generación *millennial* corresponde a las personas nacidas entre 1980 y 1996¹ y se caracteriza por la búsqueda de mejor calidad de vida, anular el *statu quo*, la persecución de equidad de género y racial, además de ser la primera generación que creció con la disponibilidad del internet durante sus primeros años de vida². Por lo tanto, es una generación con una percepción del mundo distinta respecto de las generaciones anteriores. Estos cambios se suceden de forma gradual, presentándose puentes generacionales, por ejemplo, se han determinado a los individuos nacidos entre 1977 a 1983 como *Xennials*, ya que han crecido con características tanto de la generación X (1964-1979) como de la generación *millennial*, por lo que poseen en su identidad rasgos de ambas generaciones. La generación *millennial* corresponde a los adultos jóvenes del mundo actual, esto es, el *millennial* más joven tiene hoy día 24 años de edad.

En este país es posible realizar la especialidad de cirugía vascular tras completar un año del programa de residencia en cirugía general y, en la actualidad, cuatro años del programa de residencia en cirugía vascular; en consecuencia, la primera generación de cirujanos vasculares pertenecientes a la generación Z (nacidos entre 1997 a 2010) se espera para el año 2027. Durante los próximos años, se graduarán los

últimos cirujanos vasculares de la generación *millennial*.

Debe considerarse que el número de programas de residencia en cirugía vascular continúa en aumento y cuenta ahora con 19 sedes distintas para completar la especialidad, además de que se ha incrementado el número de plazas disponibles por sede en casi 100%. ¿Cuál será el efecto de este crecimiento en la población de cirujanos vasculares en México?

De acuerdo al libro *Crónica de la angiología y cirugía vascular mexicana*³ existían cuatro programas de residencia para realizar cirugía vascular en México para la generación de niños de la posguerra (*baby boomers*, nacidos entre 1946 y 1964), para la generación X (nacidos entre 1964 y 1989), existían nueve programas de residencia, mientras que para la generación *millennial*, hasta el año 2019, se disponía de 15 sedes, cifra que aumentó en 2020 a 19. Al establecer un promedio de tres egresados por año por sede (asumiendo que esta cifra puede sobreestimar el número total), se encuentra que el número previsto de cirujanos vasculares pertenecientes a cada generación es el siguiente: *baby boomers* = 21% (n = 216), generación X = 36% (n = 378), *millennials* = 43% (n = 450) (Tabla 1). De acuerdo con estos datos, para el año 2020 se prevé la presencia de 1,044 cirujanos vasculares en México, cifra que

Correspondencia:

*Rodrigo Garza-Herrera

E-mail: garzavascular@gmail.com

0377-4740/© 2021 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 25-03-2021

Fecha de aceptación: 31-03-2021

DOI: 10.24875/RMA.21000019

Disponible en internet: 23-06-2021

Rev Mex Angiol. 2021;49(2):41-42

www.RMAngiologia.com

Tabla 1. La proporción de cirujanos vasculares por generación aumenta de acuerdo con el número de sedes disponibles para realizar la especialidad en cirugía vascular en México

Generación	Número de sedes disponibles	Total de cirujanos vasculares (n)	Proporción
Baby boomers	4	216	21%
Generación X	9	378	36%
Millennial	15	450	43%
Total		1,044	100%

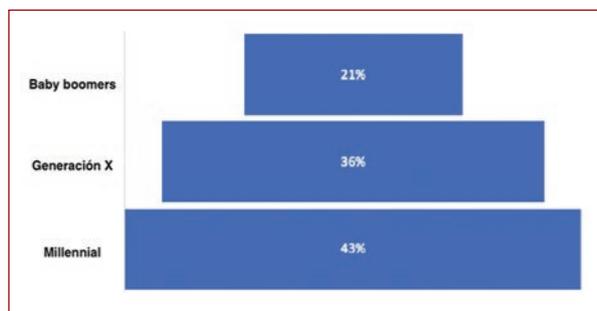


Figura 1. Pirámide de edad de los cirujanos vasculares en México en el año 2020.

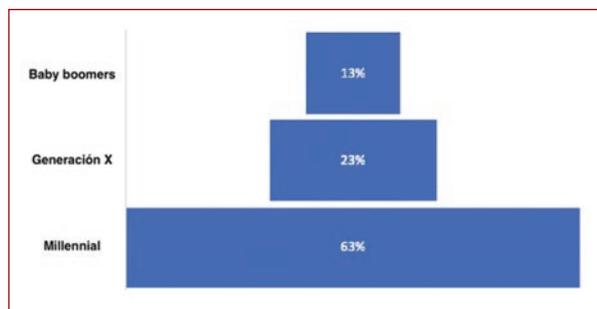


Figura 2. Pirámide de edad de los cirujanos vasculares en México calculada para el año 2026.

coincide con los números que presentaron Heinze-Marin, et al. en 2018⁴, de 1,099 cirujanos vasculares. En la actualidad existen 670 socios afiliados a la Sociedad

Mexicana de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular, de los cuales 82.53% (n = 553) es del género masculino y 17.47% (n = 117) del femenino. En cambio, en el año 2018, el número de cirujanos vasculares certificados por el Consejo Mexicano de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular era de 606, de los cuales 83% (n = 500) era del género masculino y 17% (n = 106) del femenino⁴.

Sin embargo, el número de *millennials* se incrementará ante el aumento del número de sedes y plazas asignadas a cirugía vascular a partir de 2019; se anticipa que habrá cinco egresados promedio por cada sede. Durante los próximos cinco años, el número de nuevos cirujanos vasculares graduados se aproximará a 570, es decir que el total de cirujanos vasculares de la generación *millennial* será cercano a 1,020 en el año 2026, con un total calculado de 1,600 cirujanos vasculares en México.

En las figuras 1 y 2 se muestra un comparativo entre la pirámide de edad actual de los cirujanos vasculares en este país y la pirámide de edad calculada para el año 2026. Puede observarse una clara tendencia a un aumento de la base, correspondiente a la generación *millennial*, que pasará de una representación del 43 al 63% del total de cirujanos vasculares en México en los próximos cinco años.

Si se continúa con esta tendencia, la generación Z representará el número más grande de cirujanos vasculares registrado en la historia de México. Por consiguiente, identificar las necesidades e intereses de los cirujanos vasculares jóvenes es fundamental para que la especialidad en Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular en México suscite alto interés para las generaciones futuras.

Bibliografía

1. Pew Research Center. The next America: boomers, millennials, and the looming generational showdown. New York: PublicAffairs, 2014.
2. Mercer C. How millennials are disrupting medicine? CMAJ. 2018;190(22):E696-7
3. Sociedad Mexicana de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular A.C. Crónica de la angiología y cirugía vascular mexicana. Los primeros 60 años. Consorcio Editorial el León de Shalom. 2018;Septiembre:59-120.
4. Heinze-Martin G, Olmedo-Canchola VH, Bazán-Miranda G, Bernard-Fuentes NA, Guízar-Sánchez DP. Medical specialists in Mexico. Gaceta Médica de México. 2018;154281-289.

Cerebrovascular disease: Collaboration between neurologists and vascular surgeons in Mexico

Enfermedad cerebrovascular: colaboración entre neurólogos y angiólogos en México

Amado Jiménez-Ruiz^{1*}, Miguel García-Grimshaw², and José L. Ruiz-Sandoval³

¹Stroke, Dementia and Heart Disease Laboratory, Western University, London, Ontario, Canada; ²Department of Neurology and Psychiatry, Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición "Salvador Zubirán", Mexico City, Mexico; ³Department of Neurology, Hospital Civil Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jalisco, Mexico

"Coming together is a beginning, staying together is progress, and working together is success."

-Henry Ford (1863-1947)

Today's medical field is highly subspecialized, and what is gained in depth is often lost in extension. Multidisciplinary teamwork provides the most crucial framework for holistic medical care models that meet patients' demands who suffer from vascular disease, especially in resource-limited settings.

Cerebrovascular disease (CVD) is the leading cause of death and disability worldwide, posing a substantial economic burden on health systems¹. In Mexico, CVD remains understudied and available data show great variability in diagnostic and therapeutic strategies. The cumulative incidence of CVD in Mexico is 232/100,000 inhabitants, while the prevalence among people ≥ 60 years is 18/1000 inhabitants^{2,3}.

The important role of vascular surgeons in the diagnosis and management of CVD is recognized among neurologists, especially in conditions such as aortic arch and supra-aortic trunk disease (including carotid artery disease). Atherosclerotic carotid disease is a common cause of transient ischemic attack and stroke whose management includes medical and surgical treatment, depending on the degree of stenosis and

presence or absence of symptoms. Carotid endarterectomy with patch angioplasty and carotid stenting has emerged as essential revascularization techniques in primary and secondary stroke prevention.

Aortic arch disease may result in several neurological manifestations associated with primary vessel disorders (*embolism, dissection, aneurysms, and vasculitis*) and complications of its surgical management where participation between vascular neurologists and vascular surgeons is critical.

Vascular risk factors affect the entire economy of the body, and vascular disease is often multifocal, affecting carotid arteries, intracranial brain arteries, coronary arteries, aorta, and peripheral arteries. It is not uncommon for a patient with a stroke to suffer from ischemic heart disease and peripheral artery disease. Morbidity and mortality are much higher in patients with multifocal artery disease than unifocal^{4,5}.

Undoubtedly, the management of vascular disease requires a multidisciplinary team to treat the risk factors present in each patient (*diabetes mellitus, high blood pressure, dyslipidemia, smoking, atrial fibrillation, obesity, etc.*). Primary care physicians should be alert to the possibility of silent multifocal disease in patients with an apparent monovascular disorder. This model requires integrating various specialists responsible for the

Correspondence:

*Amado Jiménez-Ruiz

E-mail: dr.amadojimenez@gmail.com

0377-4740/© 2021 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular, A.C. Published by Permanyer México. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Date of reception: 13-03-2021

Date of acceptance: 17-03-2021

DOI: 10.24875/RMA.21000016

Available online: 23-06-2021

Rev Mex Angiol. 2021;49(2):43-44

www.RMAngiologia.com

diagnosis and treatment of different forms of vascular disease; including vascular surgery, cardiology, and neurology.

Solidarity is our strength.

References

1. Johnson CO, Nguyen M, Roth GA, Nichols E, Alam T, Abate D, et al. Global, regional, and national burden of stroke, 1990-2016: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2016. *Lancet Neurol.* 2019;18:439-58.
2. Marquez-Romero JM, Arauz A, Góngora-Rivera F, Barina-garrementeria F, Cantú C. The burden of stroke in México. *Int J Stroke.* 2015;10:251-2.
3. Cantu-Brito C, Majersik JJ, Sánchez BN, Ruano A, Becerra-Mendoza D, Wing JJ, et al. Door-to-door capture of incident and prevalent stroke cases in Durango, Mexico: the Brain Attack Surveillance in Durango Study. *Stroke.* 2011;42:601-6.
4. Paraskevas KI, Geroulakos G, Veith FJ, Mikhailidis DP. Multifocal arterial disease: clinical implications and management. *Curr Opin Cardiol.* 2020;35:412-6.
5. Paraskevas KI, Nordon IM, Baxter SJ, Shearman CP, Phillips MJ. Abdominal aortic aneurysms, peripheral arterial disease, and carotid artery stenosis: different sides of the same coin? *Angiology.* 2016;67:307-8.

Trombosis aguda arterial y venosa en pacientes infectados con COVID-19

Acute arterial and venous thrombosis in patients infected with COVID-19

Ana K. Trujillo-Araujo*, Alfonso Cossío-Zazueta, Víctor M. Camarillo-Nava, y Roberto C. Serrato-Auld

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare, Hospital de Especialidades "Antonio Fraga Mouret", Centro Médico Nacional La Raza, Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS), Ciudad de México, México

Resumen

Antecedentes: Los pacientes infectados por COVID-19 sufren complicaciones y los procesos trombóticos se relacionan de forma estrecha con la infección. **Objetivo:** Describir los factores vinculados con aumento del riesgo de episodios trombóticos en la COVID-19. **Material y métodos:** Estudio de casos y controles para identificar factores relacionados con los procesos trombóticos en pacientes con COVID-19. Se utilizó estadística descriptiva, comparativa e inferencial, así como regresión logística. Se determinó un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo. Se empleó el programa estadístico IBM SPSS V.25. **Resultados:** Se atendieron 15 casos de trombosis agudas, el 17.5% arteriales y el 8.8% venosos; el 66.7% ($n = 10$) correspondió a hombres. Se usó anticoagulación terapéutica y se practicaron procedimientos quirúrgicos. Se identificaron como factores de riesgo la presentación de alguna comorbilidad ($p = 0.005$) y el TTPa prolongado ($p = 0.010$), así como alteraciones en el dímero D. **Conclusiones:** Los pacientes infectados sufren hipercoagulabilidad y ésta les confiere un alto riesgo de trombosis. La elevación significativa de dímero D puede ser uno de los marcadores de inflamación. La COVID-19 no es contraindicación para algún procedimiento de revascularización, lo que debe llevar a mejorar la conducta diagnóstica y terapéutica en pacientes con infección por COVID-19.

Palabras clave: COVID-19. Trombosis arterial. Trombosis venosa. Dímero D.

Abstract

Background: There are recognized complications in patients infected by COVID-19 and thrombotic processes are closely related to infection. **Objective:** To describe the factors associated with increased risk in thrombotic events in COVID-19. **Material and methods:** Case-control study to identify factors associated with thrombotic processes in patients with COVID-19. Descriptive, comparative and inferential statistics were used, as well as logistic regression. The value of $p < 0.05$ was determined as statistically significant and the statistical program IBM SPSS V.25 was used. **Results:** 15 cases of acute thrombosis were assessed, 17.5% were arterial and 8.8% were venous, 66.7% ($n = 10$) were men. Therapeutic anticoagulation and surgical procedures were necessary. There was an association as a risk factor the fact of presenting some comorbidity ($p = 0.005$), and prolonged aPTT ($p = 0.10$), as well as abnormalities in the D-dimer. **Conclusions:** Infected patients suffers from hypercoagulability and confers a high risk of thrombosis. Significant elevation of D-dimer may be one of the markers of inflammation. The condition of presenting COVID-19 is not a contraindication for any revascularization procedure, which encourages us to improve our diagnostic and therapeutic behavior in patients with COVID-19 infection.

Key words: COVID-19. Arterial thrombosis. Venous thrombosis. D-dimer.

Correspondencia:

*Ana K. Trujillo-Araujo
E-mail: anatru0208@gmail.com

Fecha de recepción: 23-03-2021

Fecha de aceptación: 18-04-2021

DOI: 10.24875/RMA.21000017

Disponible en internet: 23-06-2021

Rev Mex Angiol. 2021;49(2):45-50

www.RMAngiologia.com

0377-4740/© 2021 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vasculare y Endovascular, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La enfermedad por coronavirus del 2019 (COVID-19) se debe a un virus relacionado con el síndrome respiratorio agudo grave por coronavirus 2 (SARS-CoV-2)¹. Alrededor del 20% de los pacientes muestra complicaciones, incluidos los trastornos de la coagulación. Existe cierto consenso general de que el proceso inflamatorio que se desarrolla después de una infección viral se desencadena por una activación masiva de macrófagos que generan una “tormenta de citocinas”^{2,3}. La evidencia emergente sugiere que las formas graves y críticas de la COVID-19 están mediadas, en parte, por un estado de hipercoagulabilidad caracterizado por angiopatía trombótica microvascular y macrovascular⁴⁻⁶. La prevalencia de trombosis entre pacientes con COVID-19 no se ha establecido con precisión, ya que la mayor parte de las publicaciones médicas se centra en pacientes hospitalizados que tienen más probabilidades de tener afecciones comórbidas que las personas con carga de enfermedad leve o asintomáticas⁶.

El SARS-CoV-2 es un coronavirus de RNA monocatenario, que ingresa a las células humanas sobre todo al unirse a la enzima convertidora de angiotensina 2 (ACE2)⁷. Las anomalías de laboratorio comunes que se encuentran en pacientes con COVID-19 incluyen linfopenia y elevación de la lactato deshidrogenasa y marcadores inflamatorios como la proteína C reactiva, el dímero D, la ferritina y la interleucina-6 (IL-6)⁶. Las anomalías hemostáticas más constantes con la COVID-19 incluyen trombocitopenia leve y mayores valores del dímero D (> 1 mg/ml) que se relacionan con un resultado letal^{8,9}. Se ha observado también una desregulación de la vía de la urocinasa durante la infección del coronavirus que produce un mayor daño pulmonar¹⁰. En individuos normales, las plaquetas contribuyen con más de la mitad de la fuerza total del coágulo, pero en los pacientes con COVID-19, la fuerza está dominada por el componente de fibrina¹¹. La activación excesiva del complemento puede provocar microangiopatía trombótica difusa (MAT) y disfunción de órganos terminales¹².

La trombosis arterial (TA) se desarrolla en el 4.4% de los pacientes con COVID-19 grave⁴. La evidencia emergente sugiere que la COVID-19 se vincula con endotelitis, caracterizada en términos histológicos por daño endotelial difuso e infiltración por células inflamatorias^{12,13}. El inicio de la presentación clínica de la trombosis no siempre inicia con los síntomas por la infección de coronavirus y se presenta incluso hasta 19 días después (promedio, 11-23)³. El tromboembolismo

arterial en la población general afecta con más frecuencia a hombres en comparación con las mujeres^{14,15}. Las infecciones virales empeoran las afecciones vasculares preexistentes, además de inducir directamente lesiones miocárdicas y vasculares¹⁶. Los pacientes con COVID-19 también tienen un mayor riesgo de tromboembolismo venoso (TEV). Además de la inmovilización prolongada, el daño endotelial y la inflamación vascular contribuyen al desarrollo de un estado de hipercoagulabilidad¹⁷. Existe una creciente evidencia de que existe una endotelitis inducida por virus y esto puede contribuir a la hipercoagulación¹⁸. En ausencia de datos de alta calidad, la profilaxis farmacológica debe reservarse para los pacientes con mayor riesgo, incluidos aquellos con movilidad limitada y antecedentes de TEV o neoplasia maligna activa^{19,20}. Las observaciones realizadas hasta ahora con pacientes con COVID-19 en todo el mundo llevan a la probable conclusión de que los pacientes con diabetes e hipertensión como comorbilidad tienen un mayor riesgo de experimentar efectos adversos graves debido a la infección, incluidos los trombóticos²¹. Este artículo intenta describir los factores vinculados con aumento del riesgo de episodios trombóticos en la COVID-19, así como el tratamiento óptimo para los que ya los tienen.

Material y métodos

Existen factores de riesgo que elevan el riesgo de desarrollar complicaciones trombóticas agudas relacionadas con SARS-CoV-2.

Objetivo

Describir los factores vinculados con aumento del riesgo de episodios trombóticos en COVID-19. Se realizó un estudio de casos y controles en los expedientes de pacientes con y sin alguna manifestación trombótica aguda vascular atendidos en el Hospital de Especialidades Dr. Antonio Fraga Mouret, del Centro Médico Nacional (HECMN) La Raza durante el periodo de marzo a agosto de 2020. Tras obtener la autorización del comité de investigación se obtuvieron los datos de todos los pacientes con el diagnóstico clínico de trombosis aguda (trombosis arterial: pérdida repentina de la perfusión de las extremidades hasta dos semanas después del episodio inicial/trombosis venosa: formación de un trombo en una o más de las venas profundas, por lo general en las piernas) de los expedientes clínicos y estudios de imagen (tomografía con ventana

pulmonar de alta resolución, TACAR) en este periodo en el departamento de archivo clínico, en el sistema institucional de optimización de camas y sistema de cómputo de estudios radiológicos de esta unidad médica.

Criterios de inclusión para casos

Pacientes con prueba confirmatoria de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) o TACAR con CO-RADS de 4 o 5 que presentaran alguna manifestación trombotica aguda arterial o venosa, que contaran con expediente clínico completo y fueran mayores de 18 años, hospitalizados y valorados en el HECMN La Raza.

Criterios de exclusión para casos

Pacientes que tuvieran secuela posttrombótica o antecedente de enfermedad arterial periférica y recibieran tratamiento para este.

Criterios de inclusión para controles

Pacientes que tuvieran infección por SARS-CoV-2 que contaran con expediente clínico completo, mayores de 18 años, hospitalizados y valorados en el HECMN La Raza, sin diagnóstico de trombosis venosa profunda o insuficiencia arterial aguda.

Análisis estadístico

Las variables cualitativas se resumieron con frecuencias y porcentajes, y las cuantitativas con media y desviación estándar. Para conocer el tipo de distribución se utilizaron las pruebas de bondad y ajuste de Kolmogorov-Smirnov. Los resultados de las variables continuas se expresaron como media \pm desviación estándar (DE) y aquellos con una distribución asimétrica como mediana y rango; para las variables categóricas se emplearon frecuencia absoluta y relativa. Se realizaron comparaciones de las variables entre los grupos y se analizaron con χ^2 (variables categóricas) y una prueba U de Mann-Whitney (variables continuas). Se determinaron razón de momios (RM) entre desenlace y cada variable independiente, y su intervalo de confianza al 95%, y se utilizó regresión logística. En todos los casos se determinó una $p \leq 0.05$ como estadísticamente significativa. Se empleó el programa Excel de Windows 10 y el paquete estadístico IBM SPSS V. 25.

Tabla 1. Datos generales de los participantes del estudio

	n = 57	%
Sexo		
Masculino	32	56.1
Femenino	25	43.9
Comorbilidad		
Ninguna	21	36.8
Diabetes mellitus	11	19.3
Hipertensión arterial	6	10.5
Otras	6	10.5
Más de 2 comorbilidades	13	22.8
	μ	DE
Edad	57	13.9
IMC	28.5	5.42

n: frecuencia; %: porcentaje; μ : media; DE: desviación estándar.

Tabla 2. Frecuencia de episodios tromboticos, tipos de trombosis y tratamiento en pacientes hospitalizados por COVID-19 en el HECMN La Raza

	n	%
Trombosis		
Presente	15	26.3
Ausente	42	73.7
Tipo de trombosis		
Arterial	10	17.5
Venosa	5	8.8
Tratamiento		
Médico	8	14
Quirúrgico	7	12.3

n: frecuencia; %: porcentaje.

Resultados

Se revisó un total de 182 expedientes, 57 con criterios para incluirlos en este estudio; 15 pacientes (26.3%) se identificaron con trombosis aguda y 42 pacientes fueron los controles. De los expedientes estudiados, el 56% correspondió al sexo masculino ($n = 32$). El 36.8% de los participantes no mostró ninguna comorbilidad, pero entre quienes la sufrieron la más frecuente fue la diabetes *mellitus* con 19.3% ($n = 11$). El promedio de edad de los participantes fue de 57 años (± 13.9), el menor de 21 y el mayor de 86; el IMC fue de 28.5 (± 5.42) con intervalo de 19.4 a 47.9 (los datos se detallan en la **Tabla 1**). Se atendieron 15 casos de trombosis aguda, de los cuales el 17.5% correspondió a trombosis agudas arteriales ($n = 10$) y el 8.8% a venosas ($n = 5$), con 66.7% ($n = 10$) del sexo masculino y el 33.3% ($n = 5$) del femenino (**Tabla 2**).

Tabla 3. Datos bioquímicos entre pacientes hospitalizados con COVID-19 con y sin trombosis en el HECMN La Raza

	Total		Casos		Control		p*
	Mediana	Intervalo	μ	DE	μ	DE	
DHL (U/L)	402	52-2006	383	159-1864	403	52-2,006	0.593
TTP (s)	31.7	21-144	38.6	21-144	30.7	22-60	0.046
PLAQ (k/μL)	220	15-545	226	58-546	209	15-524	0.878
Dímero D (mg/L)	0.50*	0.12-13.8	.62	0.30-8.99	0.43	0.12-13.80	0.041
PCR (mg/L)	90	1.5-462	75	1.51-315	95	5-462	0.163

* = U de Mann-Whitney.

Tabla 4. Factores de riesgo entre pacientes hospitalizados con COVID-19 con y sin trombosis en el HECMN La Raza

	OR	IC95%		χ ²	p
		Mín	Máx		
Sexo	1.16	0.85	1.5	0.916	0.339
Diabetes	0.943	0.389	2.284	0.017	0.897
Hipertensión	0.718	0.303	1.703	0.559	0.454
Presencia de alguna enfermedad*	5.636	1.575	20.171	7.782	0.005
Obesidad	0.755	0.45	1.2	1.7	0.189
Edad >65 a	1.258	0.516	3.069	0.259	0.611
Dímero D	1.49	0.98	2.28	3.61	0.057
Plaquetas	0.90	0.66	1.2	0.443	0.506
PCR	1.463	0.613	3.488	0.742	0.389
TTPa	0.309	0.120	0.795	6.637	0.010

*Presencia de más de dos comorbilidades, incluidas diabetes mellitus e hipertensión, cardiopatía, enfermedad reumatológica, enfermedad renal o hepática

El 53% (n = 8) ingresó a hospitalización por síntomas respiratorios y durante su estancia se reconoció afectación vascular y se solicitó la valoración del servicio de angiología; hasta 13% (n = 2) acudió por síntomas vasculares, pero estos pasaron a segundo término por los signos de dificultad respiratoria; en el resto 33% (n = 5), la valoración inicial se efectuó por los síntomas vasculares y se estableció el diagnóstico de infección por COVID durante su hospitalización. Debido a las condiciones observadas durante la contingencia, se determinó solo el diagnóstico de trombosis mediante hallazgos clínicos e interrogatorio (directo o indirecto). El tratamiento se dividió en médico y quirúrgico: ocho

pacientes con el primero y siete con el segundo (los datos se hallan en la [Tabla 2](#)). El tratamiento médico se basó en heparina de bajo peso molecular (enoxaparina), que se ajustó por peso si no existía contraindicación o, en caso contrario, se ajustó para pacientes renales; los tipos de procedimientos practicados fueron los siguientes: trombectomía femoral arterial (n = 1), trombectomía femoral arterial + amputación supracondílea ipsolateral (n = 1), amputación supracondílea (n = 4) e infracondílea (n = 1), trombectomía humeral arterial (n = 2), trombectomía femoral y poplítea arterial con derivación femoropoplítea con injerto PTFEe (n = 1). Dentro de las complicaciones no se agregaron amputaciones posteriores al tratamiento de revascularización; el 13.3% de todos los pacientes tratados sufrió claudicación (una de las trombosis arteriales que solo recibieron tratamiento médico y una exploración femoral). En cuanto a los datos bioquímicos, la mediana de DHL en el grupo de los casos fue de 383, a diferencia de los controles que fue de 403. El TTP tuvo una mediana de 38.6 s en los casos en comparación con 30.7 s en el grupo de los controles. Para el dímero D (mg/L) se presentó una mediana de 0.62 en los casos respecto de 0.43 en el grupo control; se observaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al TTP y el dímero D entre los grupos estudiados ([Tabla 3](#)). De acuerdo con los factores de riesgo analizados, la presencia de alguna enfermedad mostró una razón de momios (RM) de 5.6 (IC95%, 1.57- 20.17; p = .005); el TTPa registró una RM de 0.30 (IC95%, 0.12-0.79; p = 0.010). Cuando la variable de "padecimientos previos" se dividió por enfermedad, la RM se diluyó y no se identificó significancia estadística ([Tabla 4](#)). No se observó significancia estadística para la edad, peso o género ([Tabla 4](#)). Se registraron 28 defunciones en la población estudiada, cinco en los

casos y 23 en los controles (33.3%, $n = 2$ mujeres/ $n = 3$ hombres para los casos), con mortalidad más elevada en la trombosis venosa. La RM para mortalidad en pacientes con episodio trombotico fue de 0.41 (IC95%, 0.12-1.4; $p = 0.15$), la tasa de mortalidad en la población con trombosis fue de 178 por cada 1,000 en comparación con 821 por cada 1,000.

Discusión

Las vasculares son complicaciones graves que pueden aparecer en los pacientes afectados por la COVID-19. Estas complicaciones, provocadas por la activación desmedida del sistema inmunitario al tratar de destruir al virus SARS-CoV-2, pueden ser graves y requerir un tratamiento farmacológico o, en algunos casos, una intervención quirúrgica. Cada vez hay más pruebas que demuestran que los pacientes con COVID-19 son propensos a sufrir complicaciones tromboticas^{3,9,10}. El 13.3% de esta serie no tenía datos respiratorios activos, con pruebas ya negativas pero con antecedente de positividad, lo que sugiere que el riesgo de hipercoagulabilidad de COVID-19 podría no correlacionarse con el grado de respuesta inflamatoria¹⁸. La evidencia creciente ha demostrado endotelitis inducida por el virus SARS-CoV-2, que también podría contribuir a la hipercoagulación^{4,10}. La mayoría de estos pacientes (73.3%) presentaba al menos alguna comorbilidad adicional, lo cual representa uno de los factores predisponentes para inducir un proceso trombotico en algún momento, riesgo que se eleva al tener más de dos comorbilidades. Se ha demostrado que el sexo femenino y la edad avanzada son factores de mal pronóstico después de las intervenciones de cirugía vascular; en la población de estudio, por el contrario, la incidencia de afectación trombotica fue mayor en el sexo masculino, pero se requiere una muestra más grande para determinar de manera adecuada la relación con el género. El sexo masculino puede relacionarse con un mal pronóstico, al menos en este estudio. Tampoco la diferencia de edades representó algo significativo o un factor de riesgo para determinar un proceso inflamatorio a nivel vascular. Numerosos estudios han demostrado que los pacientes con COVID-19 muestran múltiples anomalías de laboratorio, como valores elevados del dímero D, tiempo de tromboplastina parcial reducido, productos de degradación de fibrina elevados y aumento del fibrinógeno^{10,13}. En los pacientes del estudio, algunos valores de laboratorio estaban marcadamente elevados, incluidos el dímero D ($p = 0.41$), la lactato deshidrogenasa y un consumo de plaquetas en el recuento; en cambio, a

diferencia de lo establecido en las publicaciones médicas, el tiempo de tromboplastina fue elevado ($p = 0.46$).

El umbral para indicar una intervención quirúrgica depende del estado respiratorio del paciente, la gravedad de la isquemia y el pronóstico general. Se realizaron en este estudio al menos cinco amputaciones debido a diagnósticos tardíos, prioridad sobre enfermedad respiratoria o tan solo por pobre identificación de casos por parte de otros médicos de contacto primario, así como dificultad para realizar la valoración integral que conlleva el acercamiento a estos pacientes durante la hospitalización. El índice elevado de amputaciones se debió a que la afección vascular había pasado a segundo término por la enfermedad respiratoria o los pacientes acudieron de modo tardío a hospitalización por temor y, en consecuencia, cuando se llevó a cabo la valoración los pacientes ya tenían isquemia irreversible. El resto de los tratamientos quirúrgicos se practicó con éxito sin complicaciones, con adecuados flujos posteriores a la revascularización, incluso con uso de un injerto protésico en un caso que demostró permeabilidad adecuada al final, pese a un estado inflamatorio continuo. Por lo tanto, aunque los episodios tromboticos arteriales agudos son un marcador de mal pronóstico para las complicaciones y la mortalidad, las tasas de permeabilidad a corto plazo y de recuperación de la extremidad se mantuvieron altas. Las trombosis venosas se trataron en su totalidad con atención médica y medidas de elastocompresión, si bien la mortalidad fue más elevada.

Este estudio tuvo varias limitaciones. Primero, el número de episodios tromboticos agudos en la institución fue probablemente menor que el notificado en otras series. Esto podría deberse a resultados de pruebas falsas negativas con hisopos nasales, así como a la identificación tardía, selección de diagnósticos diferenciales, evolución tórpida o muerte prematura, o identificación oportuna pero con atención de médicos de atención primaria en esta contingencia, sobre todo para los episodios venosos. Otra de las debilidades del estudio es que no es posible identificar otro tipo de marcadores por la escasez de reactivos, cantidad de pacientes y recursos limitados. Se necesitan más estudios con mayor número de datos y tal vez se puedan usar cifras elevadas del dímero D como marcadores para reconocer a pacientes con un alto riesgo de complicaciones tromboticas por COVID-19.

Las presentaciones vasculares agudas de COVID-19 han dado lugar a varias consideraciones singulares e importantes medidas de tratamiento¹⁷. Primero, todos los pacientes durante la pandemia que presenten episodios tromboticos deben someterse a la evidencia de

COVID-19 porque su presencia podría ser un factor de riesgo importante. El aumento de las tasas de episodios trombóticos también enfatiza la relevancia de contar con un cirujano vascular durante la pandemia, al menos en los grandes centros, así como iniciar de manera oportuna la anticoagulación profiláctica y mantenerla cuando menos durante el egreso en pacientes con elevación de algún marcador bioquímico o se considere de alto riesgo para sufrir trombosis^{1,2}. Por último, la incidencia de episodios trombóticos en este estudio pudo subregistrarse porque muchos pacientes optaron por quedarse en casa y no presentarse hasta después del período de estudio, tratarse en otro centro o se los valoró de manera errónea.

Conclusiones

Los pacientes con infección por COVID-19 tienen hipercoagulabilidad, lo que les confiere un alto riesgo de sufrir tromboembolismo arterial y venoso. Para un tamizaje importante en el resto de pacientes, la elevación significativa del dímero D puede ser uno de los marcadores de inflamación más significativo, así como la prolongación del tiempo de tromboplastina. La presentación de comorbilidades como diabetes *mellitus* e hipertensión arterial sistémica confirma que son factores exponenciales trombóticos en estos pacientes, lo que suscita el interés por el significado de las enfermedades crónicas degenerativas en esta pandemia. En la mayoría de los pacientes fue posible establecer tratamientos médicos y procedimientos de revascularización, con escasos datos de complicaciones y resultados adecuados, incluida una derivación con injerto protésico. Contraer la COVID-19 no es contraindicación para practicar un tratamiento quirúrgico de revascularización, lo que debe llevar a mejorar la conducta diagnóstica y terapéutica en pacientes con infección de COVID-19, así como a buscar identificadores clínicos y bioquímicos para detectar episodios trombóticos con oportunidad y prevenirlos.

Financiamiento

El equipo y el material son propiedad del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). No se contó con financiamiento distinto del de la institución.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto alguno de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado de los pacientes o sujetos referidos en el artículo.

Bibliografía

- Bikdeli B, Madhavan MV, Jimenez D. COVID-19 y enfermedad trombotica o tromboembolica: implicaciones para la prevención, la terapia antitrombotica y el seguimiento: revisión del estado del arte de JACC. *J Am Coll Cardiol.* 2020 Jun 16;75(23):2950-73.
- Baeza C, González A, Torres P. Acute aortic thrombosis in COVID-19. *J Vasc Surg Cases Innov Tech.* 2020 Sep;6(3):483-6.
- McGonagle D, Sharif K, O'Regan A, Bridgewood C. The role of cytokines including interleukin-6 in COVID-19 induced pneumonia and macrophage activation syndrome-like disease. *Autoimmun Rev.* 2020;19:10253.
- Cheruyot I, Kipkorir V, Ngure B. Arterial thrombosis in coronavirus disease 2019 patients: a rapid systematic review. *Ann Vasc Surg.* 2020 Aug 28;(20):1-9.
- Henry BM, Vikse J, Benoit S. Hyperinflammation and derangement of renin-angiotensin-aldosterone system in COVID-19: a novel hypothesis for clinically suspected hypercoagulopathy and microvascular immunothrombosis. *Clin Chim Acta.* 2020 Aug;507:167-73.
- Kaur P, Qaqa F, Ramahi A. Acute upper limb ischemia in a patient with COVID-19. *Hematol Oncol Stem Cell Ther.* 2020 May 13:1-3.
- Zhang H, Penninger JM, Li Y. Angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) as a SARS-CoV-2 receptor: molecular mechanisms and potential therapeutic target. *Intensive Care Med.* 2020 Apr;46(4):586-90.
- Zhou F, Yu T, Du R. Clinical course and risk factors for mortality of adult inpatients with COVID-19 in Wuhan, China: a retrospective cohort study. *Lancet.* 2020 Mar 28;395(10229):1054-62.
- Spiezia L, Boscolo A, Poletto F. COVID-19-related severe hypercoagulability in patients admitted to intensive care unit for acute respiratory failure. *Thromb Haemost.* 2020 Jun;120(6):998-1000.
- Tang N, Li D, Wang X. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost.* 2020 Apr;18(4):844-7.
- Vlot EA, Van den Dool EJ, Hackeng CM. Anti Xa activity after high dose LMWH thrombosis prophylaxis in COVID-19 patients at the intensive care unit. *Thromb Res.* 2020 Jul 22;196:1-3.
- Campbell CM, Kahwash R. Will complement inhibition be the new target in treating COVID-19-related systemic thrombosis? *Circulation.* 2020 Jun 2;141(22):1739-1741.
- Varga Z, Flammer AJ, Steiger P. Endothelial cell infection and endotheliitis in COVID-19. *Lancet.* 2020 May 2;395(10234):1417-8.
- Bellosta R, Luzzani L, Natalini G. Acute limb ischemia in patients with COVID-19 pneumonia. *J Vasc Surg.* 2020 Apr 29;31080-6.
- Man JJ, Beckman JA, Jaffe IZ. Sex as a biological variable in atherosclerosis. *Circ Res.* 2020 Apr 24;126(9):1297-1319.
- Boukhris M, Hillani A, Moroni F. Cardiovascular implications of the COVID-19 pandemic: a global perspective. *Can J Cardiol.* 2020 Jul;36(7):1068-80.
- Ilonzo N, Rao A, Safir S. Acute thrombotic manifestations of covid-19 infection: experience at a large New York City health system. *J Vasc Surg.* 2020 Aug 31:1-18.
- Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM. Confirmation of the high cumulative incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19: an updated analysis. *Thromb Res.* 2020 Jul;191:148-150.
- Klok FA, Kruip MJHA, van der Meer NJM. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res.* 2020 Jul;191:145-147.
- Vacirca A, Faggioli G, Pini R. Unheralded lower limb threatening ischemia in a COVID-19 patient. *Int J Infect Dis.* 2020 Jul;96:590-2.
- Gasmi A, Massimiliano P, Pivina L. Interrelations between COVID-19 and other disorders. *Clinical Immunology.* 2021 Mar;224:108651.

Resultados de la angioplastia en el salvamento de fístulas arteriovenosas disfuncionales para hemodiálisis

Results of angioplasty in the salvage of dysfunctional arteriovenous fistulas for hemodialysis

Johnny A. Tapia-Gudiño*, Viridiana R. Lara-González, Jorge A. Torres-Martínez, y Julio A. Serrano-Lozano

Departamento de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Regional "Licenciado Adolfo López Mateos", Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE), Ciudad de México, México

Resumen

Objetivo: Presentar resultados del uso de angioplastia con balones simples o medicados sin stent en el salvamento de fístulas arteriovenosas internas (FAVI) disfuncionales. **Metodología:** Estudio observacional, retrospectivo en pacientes con disfunción de FAVI, sometidos a angioplastia con balón simple y medicado sin stent. Se registraron datos demográficos, comorbilidades, cambios en el diámetro de la vena pre y post angioplastia, flujo sanguíneo pre y post angioplastia, estenosis residual, tiempo de permeabilidad secundaria y tasa de disfunción. **Resultados:** De 25 pacientes sometidos a angioplastia de edad promedio 63 ± 10 años (52% masculinos), 24% presentaron trombosis, 76% estenosis. La estenosis residual media fue 12% a 6 meses, 15 fístulas se mantuvieron funcionales (60%) y 10 fístulas disfuncionaron (40%) ($p = 0.030$). Las complicaciones posoperatorias inmediatas fueron sangrado (8%) e infección del sitio quirúrgico (4%). **Conclusiones:** La angioplastia con balones simples o medicados permitió una recuperación significativa del volumen de flujo sanguíneo, facilitando la funcionalidad de la FAVI y se asocia con una baja frecuencia de complicaciones.

Palabras clave: Angioplastia. Flujo sanguíneo. Fístulas arteriovenosas. Disfunción. Hemodiálisis.

Abstract

Background: In the salvage of dysfunctional internal arteriovenous fistulas (AVF), complete or sufficient blood flow restoration is the main goal. **Objective:** To present results of the use of angioplasty with simple or medicated balloons without stent in the salvage of dysfunctional AVF. **Methodology:** Observational, retrospective study in patients with AVF dysfunction who underwent simple and medicated balloon angioplasty without a stent. Demographic data, comorbidities, changes in vein diameter before and after angioplasty, blood flow before and after angioplasty, residual stenosis, secondary patency time, and dysfunction rate were recorded. **Results:** Of 25 patients undergoing angioplasty, the mean age 63 ± 10 years (52% male), 24% had thrombosis, 76% stenosis. Mean residual stenosis was 12% at 6 months, 15 fistulas remained functional (60%) and 10 fistulas dysfunctioned (40%) ($p = 0.030$). Immediate postoperative complications were bleeding (8%) or surgical site infection (4%). **Conclusions:** Simple or medicated balloon angioplasty results in a significant restoration of blood flow volume, facilitating the functionality of the AVF and is associated with a low frequency of complications.

Key words: Angioplasty. Blood flow. Arteriovenous fistulas. Dysfunction. Hemodialysis.

Correspondencia:

*Johnny A. Tapia-Gudiño

E-mail: tapiajohnny83@yahoo.com

0377-4740 © 2021 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 16-02-2021

Fecha de aceptación: 20-04-2021

DOI: 10.24875/RMA.21000011

Disponible en internet: 23-06-2021

Rev Mex Angiol. 2021;49(2):51-56

www.RMAngiologia.com

Introducción

En México, alrededor de 52,000 pacientes reciben algún tipo de tratamiento sustitutivo de la función renal, de los cuales una tercera parte es objeto de hemodiálisis (HD)¹. El acceso vascular para la hemodiálisis se proporciona mediante una fístula arteriovenosa interna (FAVI), un injerto sintético o un catéter venoso central². Se prefiere la fístula porque las tasas de complicaciones y los gastos de atención médica son menores respecto de otras modalidades³. No obstante, la disfunción de la FAVI es todavía un factor importante que contribuye a la morbilidad y mortalidad de los pacientes en hemodiálisis, y el desarrollo de estenosis es uno de los problemas clínicos habituales⁴. El tratamiento de la estenosis se realiza con angioplastia percutánea y balones medicados o no medicados, con consecución de tasas iniciales de éxito angiográfico > 85%⁵. Sin embargo, es variable la duración de la permeabilidad de la fístula, incluso si se coloca un *stent*, con una permeabilidad primaria y secundaria a un año cercana a 70% y tasas variables de disfunción⁶⁻⁸. Hasta el momento, el éxito del salvamento se cuantifica con base en la restitución de la hemodiálisis y no hay descritos valores hemodinámicos o ultrasonográficos que ayuden a tener una idea temprana sobre la duración de la permeabilidad secundaria.

En este estudio se presentan los resultados del uso de angioplastia con balones simples o medicados sin *stent* para la corrección de fístulas arteriovenosas disfuncionales para hemodiálisis en una serie de pacientes de un hospital de tercer nivel del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales para los Trabajadores del Estado (ISSSTE).

Metodología

Se presenta un estudio observacional y retrospectivo en el que se incluyó a 25 pacientes con FAVI disfuncional para hemodiálisis; la disfunción se definió como una presión venosa dinámica > 200 mmHg con flujos de 300 ml/min, Kt/V <0.8 o recirculación > 25%, sometidos a angioplastia percutánea con balones simples o medicados sin *stent* como método de tratamiento, al margen de que recibieran o no anticoagulantes o antiagregantes plaquetarios. Se excluyó a los pacientes con estenosis venosa central relacionada con la colocación de catéteres venosos centrales. La disfunción de la FAVI se cuantificó con Doppler y un transductor lineal de 5-7 Mhz. Se registró la causa de la disfunción, duración del procedimiento y complicaciones del

Tabla 1. Características generales de los pacientes incluidos (n = 25)

Característica	Desviación estándar o porcentaje (n)
Edad (años)	63.9 ± 10.8
<60 años	40.0
>60 años	60.0
Género, % (n)	
Masculino	52.0 (13)
Femenino	48.0 (12)
Causa de la disfunción, % (n)	
Trombosis	24.0 (6)
Estenosis perianastomótica (en vena periférica)	36.0 (9)
Estenosis posanastomótica (en vena periférica)	36.0 (9)
Estenosis perianastomótica + infección	4.0 (1)
Complicaciones transoperatorias, % (n)	0.0 (0)
Complicaciones posoperatorias, % (n)	12.0 (3)
Sangrado	8.0 (2)
Infección del sitio quirúrgico	4.0 (1)

tratamiento; asimismo, antes y después de la angioplastia, se registraron el volumen de flujo venoso, el diámetro de la vena basilíca, el diámetro de la vena cefálica y el porcentaje de estenosis residual en las venas periféricas. También se realizó seguimiento de la FAVI posterior a la angioplastia y se determinó la permeabilidad secundaria y la sobrevida de la fístula luego de la angioplastia (o funcionalidad de la fístula) (Fig. 1). Se consideró éxito angiográfico si se recuperaba la permeabilidad evaluada mediante la restauración adecuada del flujo en la fístula observada en la angiografía.

Todos los pacientes concedieron por escrito su consentimiento para participar y el estudio tuvo autorización del comité local de bioética e investigación del Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos del ISSSTE de la Ciudad de México. Además, se apejó a las consideraciones éticas para seres humanos de la Declaración de Helsinki, el Código de Núremberg, el informe de Belmont y la Ley General de Salud en Materia de Investigación en Salud.

El análisis estadístico se realizó con SPSS v.25 para Mac, en el cual se efectuaron pruebas estadísticas descriptivas consistentes en media y desviación estándar para variables cuantitativas, así como frecuencias y porcentajes para variables cualitativas. La permeabilidad primaria de la FAVI se evaluó con curvas de Kaplan-Meier, con prueba Log Rank (de Mantel-Cox). Para determinar si existían diferencias significativas en

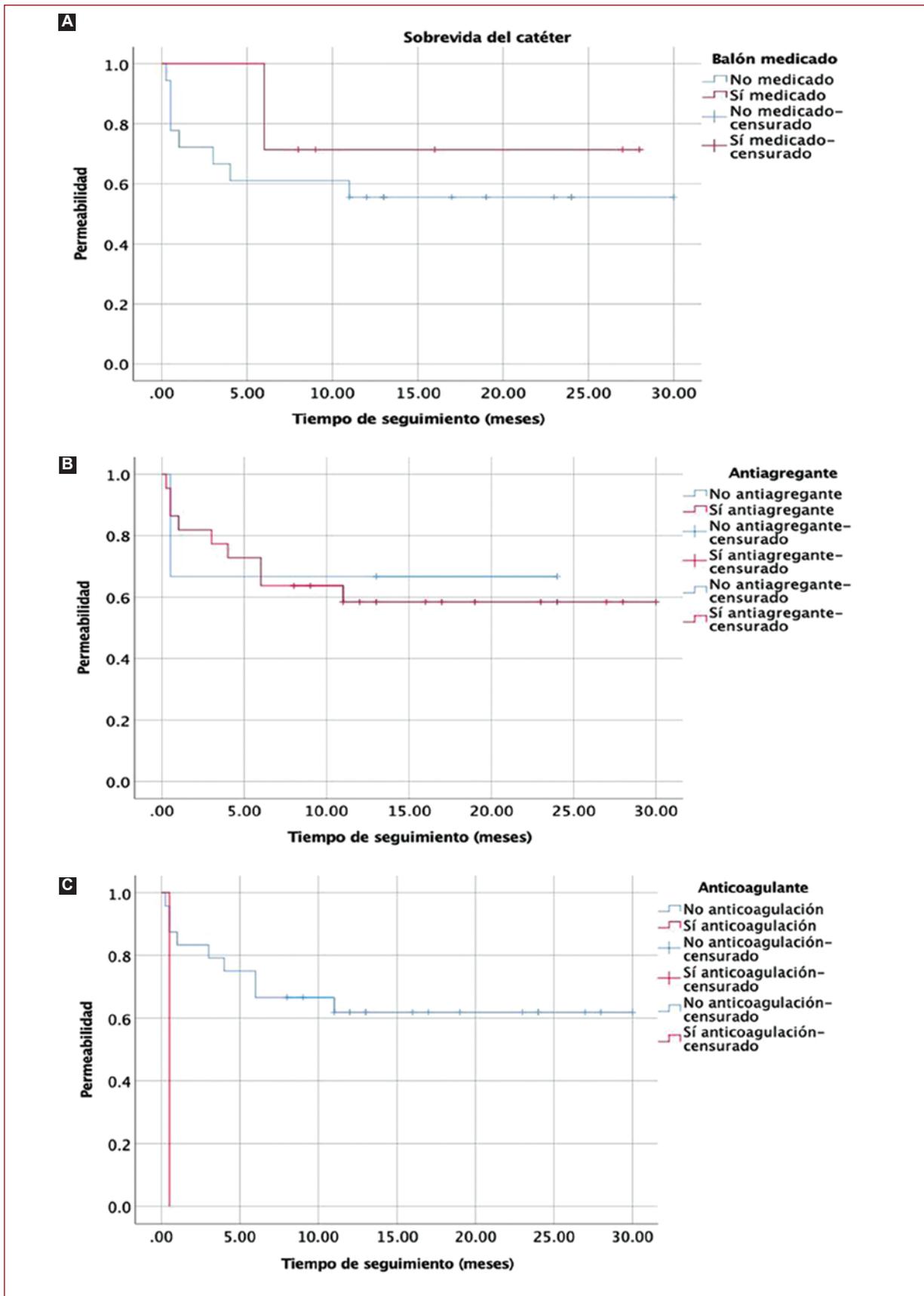


Figura 1. Permeabilidad de la FAVI tras la angioplastia percutánea.

Tabla 2. Cambios en diámetro y flujo venosos y arteriales tras la angioplastia (n = 25)

Parámetro	Antes de angioplastia	Después de angioplastia	Valor de p*
Volumen de flujo venoso (ml/min)	168.9 ± 104.6	844.7 ± 191.7	<0.001
Volumen de flujo de arteria braquial (ml/min)	72.9 ± 14.3	90.4 ± 8.4	<0.001
Diámetro de arteria radial (mm)	2.4 ± 0.4	2.4 ± 0.4	0.207
Diámetro de arteria braquial (mm)	4.8 ± 0.6	4.8 ± 0.6	0.244
Diámetro de vena basílica (mm)	4.1 ± 1.0	4.3 ± 0.9	<0.001
Diámetro de vena cefálica (mm)	4.9 ± 0.5	5.2 ± 0.5	<0.001

*t pareada.

Tabla 3. Comparación de la permeabilidad secundaria, tipo de balón, uso de antiagregantes y anticoagulantes entre pacientes con FAVI funcionales y disfuncionales tras la angioplastia (n = 25)

Parámetro	FAVI funcionales (n = 15)	FAVI disfuncionales (n = 10)	Valor de p
Permeabilidad secundaria (meses)*	18.3 ± 7.3	3.3 ± 3.5	<0.001
Balón #			
Simple	66.7 (10)	80.0 (8)	0.467
Medicado	33.3 (5)	20.0 (2)	
Uso de antiagregantes plaquetarios##	80.0 (12)	100.0 (10)	0.207
Uso de anticoagulantes#	20.0 (3)	0.0 (0)	0.244

* t de Student.

Exacta de Fisher.

Ji cuadrada.

el flujo tras la angioplastia con respecto al valor inicial se usó la prueba t pareada. Para determinar si había diferencias significativas en variables cuantitativas entre FAVI funcionales y disfuncionales se utilizó la t de Student. Para determinar si hubo diferencias significativas en variables cualitativas entre FAVI funcionales y disfuncionales se empleó la ji cuadrada (cuando la n por casilla fue >5 y la exacta de Fisher cuando la n por casilla fue <5). Se consideró significativo un valor de p < 0.

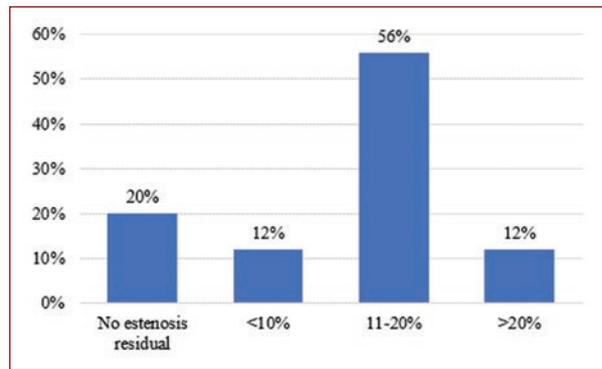


Figura 2. Clasificación de la estenosis residual entre los pacientes.

Resultados

Se incluyeron a 25 pacientes, 52% masculinos, con promedio de edad de 63 años. El resto de los datos demográficos se halla en la **Tabla 1**. Todos los accesos eran autólogos del antebrazo, braquicefálicos en 85% y braquiobasílicos en 15%. El 24% tuvo disfunción de fístula por trombosis y la proporción restante por estenosis en venas periféricas. La técnica endovascular utilizada en los 25 casos fue la angioplastia con balones simples y medicados y no se usaron *stents* o dispositivos de trombectomía en el mismo procedimiento (un caso de trombosis exigió trombectomía quirúrgica antes de la angioplastia y en los demás casos de angioplastia se compactó el trombo). La duración media del procedimiento de salvamento fue de 112 ± 20 minutos y el éxito angiográfico del 100%. Ningún paciente mostró complicaciones posoperatorias y el 12% (n = 3) complicaciones en el posoperatorio inmediato (sangrado o infección del sitio quirúrgico) que se resolvieron de modo satisfactorio (**Tabla 1**).

Tras la angioplastia aumentó el volumen del flujo venoso en promedio 682 ml/s, pero no hubo diferencia estadísticamente significativa entre el grupo de pacientes con disfunción a los seis meses y el grupo de pacientes con permeabilidad del acceso (633 ml/s vs. 739 ml/s, respectivamente, p ≥ 0.05). Asimismo, se incrementó el diámetro de las venas basílica y cefálica, sin diferencias estadísticamente significativas (**Tabla 2**). En promedio, los pacientes tuvieron una estenosis residual (en venas periféricas) de 12% tras la angioplastia (intervalo, 0% a 33%). El máximo valor de estenosis residual fue de 33% en un paciente y esta ya no fue funcional antes de los seis meses. Al clasificar a los pacientes de acuerdo con el grado de estenosis

residual en venas periféricas, el 20% tuvo estenosis residual del 0%, el 12% una estenosis residual <10%, el 56% entre 11 y 20% y el 12% una estenosis residual >20% (Fig. 2). El éxito angiográfico se consiguió en la totalidad de los pacientes.

Al seguimiento durante seis meses, 15 fístulas se mantuvieron funcionales (60%) y 10 fístulas no (tasa de 40% de disfunción de las fístulas). La permeabilidad secundaria de las fístulas disfuncionales duró en promedio 3.3 ± 3.5 meses y el seguimiento a largo plazo de los pacientes con fístulas funcionales posterior a la angioplastia fue de 18.3 ± 7.3 meses. No hubo diferencias significativas en el uso del balón medicado, antiagregantes plaquetarios y anticoagulantes entre pacientes con FAVI funcionales y disfuncionales (Tabla 3).

No hubo diferencias significativas en la tasa de permeabilidad de la FAVI con el uso o no del balón medicado ($p = 0.404$) ni con el uso o no de antiagregante plaquetario ($p = 0.871$). Empero, la permeabilidad de la FAVI fue significativamente mayor con el uso de anticoagulantes que sin él ($p = 0.030$).

Discusión

Dado que es fundamental precisar los resultados de las intervenciones médicas, en este estudio se presentan los resultados del uso de la angioplastia para la corrección de fístulas arteriovenosas disfuncionales para hemodiálisis en una serie de pacientes de un hospital de tercer nivel del ISSSTE; los hallazgos encontrados se analizan a continuación.

La principal causa de disfunción de la FAVI fue la estenosis, seguida de la trombosis, con solo un paciente que además de estenosis en venas periféricas desarrolló infección. Esta información es similar a la del estudio de Hassan, et al. en el cual la trombosis fue la causante de la disfunción de la FAVI en 30% de los casos⁹. Por su parte, Stolic encontró que las infecciones representaron hasta el 20% de las complicaciones de las FAVI, la trombosis se halló en el 17 a 25% de los pacientes y la estenosis fue la causa en 14 a 42% de la disfunción de las fístulas; otros factores, como los aneurismas o el síndrome de secuestro arterial, representaron menos del 10% de los casos de disfunción¹⁰. Por lo tanto, la distribución etiológica de las FAVI disfuncionales entre los pacientes es distinta respecto de los resultados de Stolic.

Las disfunciones ocurrieron en pacientes menores y mayores de 60 años y en ambos géneros, por lo que no parece haber una propensión genérica ni una

relación con la edad, tal y como se ha observado en estudios previos en los que no se ha identificado un vínculo de la disfunción de la fístula con la edad o el sexo^{9,10}.

No hubo complicaciones transoperatorias y las posoperatorias fueron poco frecuentes (un paciente con infección y dos con sangrado de la herida resueltos de forma satisfactoria) y por tanto la angioplastia en manos expertas es un procedimiento seguro^{10,11}. A diferencia de lo encontrado en este estudio, en otras publicaciones médicas se ha identificado que la complicación más frecuente es la ruptura venosa, que puede tratarse de manera conservadora o con la colocación de un *stent*, aunque esa complicación no se halló en este estudio¹¹.

Al evaluar los cambios, el volumen de los flujos arterial y venoso de la fístula tras la angioplastia, así como los diámetros de las venas, se advirtió que tanto el flujo venoso como el arterial aumentaron en grado significativo tras la intervención y que el diámetro de las venas basílica y cefálica se incrementó de forma notoria luego de la angioplastia. Asimismo, el porcentaje promedio de estenosis residuales en las venas periféricas fue de 12%, la mayor de ellas la estenosis residual de 33% en un paciente, lo que indica que la angioplastia fue efectiva y permitió recuperar casi en su totalidad la luz de los vasos afectados y por ende la funcionalidad de la FAVI. En consecuencia, la angioplastia fue efectiva. Estudios previos como el de Kahraman, et al. han señalado que el flujo de la fístula arteriovenosa mejora tras la angioplastia¹²; aunque en este estudio también mejoró, no fue un determinante para la permeabilidad mayor a seis meses. Por su parte, Masengu et al. comunicaron que en la disfunción de la fístula disminuye el flujo de esta, pero que la angioplastia corrige efectivamente la disfunción¹³. Por lo tanto, este estudio pone a discusión que el incremento del volumen del flujo venoso y el aumento del diámetro de las venas basílica y cefálica después de la angioplastia indican la efectividad de la angioplastia, en términos de permeabilidad más de seis meses después^{12,13}.

En este protocolo se logró con la angioplastia una recuperación inmediata de la permeabilidad de la FAVI en el 100% de los casos, lo cual es similar a lo informado en los estudios de Chan y otros autores^{14,15} e indica la efectividad inmediata de la angioplastia. Además, al evaluar la permeabilidad de la FAVI, el 60% permaneció funcional a los seis meses, pero durante el primer año el 40% se tornó disfuncional. Esta tasa de permeabilidad a seis meses es igual a

la que notificaron Chan, et al., quienes publicaron que a los seis meses solo el 25% de los pacientes sometidos a angioplastia tuvo permeables las FAVI¹⁴. Por su parte, Trinh, et al. registraron una tasa de permeabilidad de la FAVI de 13.3% en pacientes sometidos a angioplastia a los seis meses de seguimiento¹⁵. En otro estudio, la permeabilidad de la FAVI a los seis meses luego de la angioplastia fue de 20%¹⁶. Por consiguiente, la permeabilidad de la FAVI tras la angioplastia en los pacientes de este estudio es similar a la informada en otras publicaciones médicas.

Si bien este protocolo es observacional y no un estudio clínico, que tiene debilidades inherentes a su diseño, se han demostrado resultados con el uso de angioplastia para el tratamiento de la FAVI disfuncional que pueden ser la base para futuros estudios que tengan como finalidad evaluar medidas para mejorar la duración y tasa de permeabilidad en pacientes con FAVI para hemodiálisis. De la misma manera, es un área de oportunidad para aumentar el tamaño de la muestra y equilibrar la relación número de variables/tamaño de muestra en futuros estudios para llevar a cabo un análisis multivariado.

Conclusiones

En las fístulas arteriovenosas disfuncionales para hemodiálisis, la angioplastia con balones simples o medicados sin *stent* ha hecho posible una recuperación significativa del volumen de flujo sanguíneo y del diámetro de las venas en la anastomosis, lo cual ha facilitado la funcionalidad de la fístula y su relación con una baja frecuencia de complicaciones. No se identificó una diferencia significativa como factor vinculado con la permeabilidad mayor de seis meses.

Agradecimientos

Los autores agradecen a las autoridades del Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos (ISSSTE), a los médicos adscritos y personal que conforman el Servicio de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular por las facilidades brindadas para la realización de este trabajo.

Financiamiento

Esta investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial, o sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido el consentimiento informado del paciente referido en el artículo.

Bibliografía

- Méndez-Durán A, Méndez-Bueno JF, Tapia-Yáñez T, Muñoz Montes A, Aguilar-Sánchez L. Epidemiología de la insuficiencia renal crónica en México. *Diálisis y Traspl.* 2010;31(1):7-11.
- Dember LM, Imrey PB, Beck GJ, Himmelfarb J, Huber TS, Kusek JW, et al. Objectives and design of the hemodialysis fistula maturation study. *Am J Kidney Dis.* 2014;63(1):104-112.
- Allon M, Lok CE. Dialysis fistula or graft: the role for randomized clinical trials. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2010;5(12):2348-2354.
- Vachharajani TJ. Diagnosis of arteriovenous fistula dysfunction. *Semin Dial.* 2012;25(4):445-450.
- Beathard GA, Litchfield T. Effectiveness and safety of dialysis vascular access procedures performed by interventional nephrologists. *Kidney Int.* 2004;66(4):1622-1632.
- Al-Jaishi AA, Oliver MJ, Thomas SM, Lok CE, Zhang JC, Garg AX, et al. Patency rates of the arteriovenous fistula for hemodialysis: a systematic review and meta-analysis. *Am J Kidney Dis Off J Natl Kidney Found.* 2014;63(3):464-478.
- Huijbrechts HJT, Bots ML, Wittens CHA. Hemodialysis arteriovenous fistula patency revisited: results of a prospective, multicenter initiative. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3(3):714-719.
- MacRae JM, Dipchand C, Oliver M. Arteriovenous access failure, stenosis, and thrombosis. *Can J kidney Heal Dis.* 2016;3:2054358116669126-2054358116669126.
- Talaezadeh AH, Askarpour S, Paziari F. Factors responsible for fistula failure in hemodialysis patients. *Pakistan J Med Sci.* 2006;22(4):451-453.
- Stolic R. Most important chronic complications of arteriovenous fistulas for hemodialysis. *Med Princ Pract.* 2013;22(3):220-228.
- Bountouris I, Kritikou G, Degermetzoglou N, Avgerinos KI. A review of percutaneous transluminal angioplasty in hemodialysis fistula. *Int J Vasc Med.* 2018;2018:1420136.
- Kahraman N, Demir D. Outcomes of arteriovenous fistula reconstruction in vascular access dysfunction. *Am J Transl Res.* 2019;11(2):1058-1065.
- Masengu A, McDaid J, Maxwell AP, Hanko JB. Preoperative radial artery volume flow is predictive of arteriovenous fistula outcomes. *J Vasc Surg.* 2016;63(2):429-435.
- Chan MR, Bedi S, Sánchez RJ, Young HN, Becker YT, Kellerman PS, et al. Stent placement versus angioplasty improves patency of arteriovenous grafts and blood flow of arteriovenous fistulae. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2008;3(3):699-705.
- Trinh KN, Wilson SE, Gordon IL, Williams RA. Postintervention patency: a comparison of stenting versus patch angioplasty for dysfunctional hemodialysis access sites. *Ann Vasc Surg.* 2016;33:120-125.
- Haskal ZJ, Trerotola S, Dolmatch B, Schuman E, Altman S, Mietling S, et al. Stent graft versus balloon angioplasty for failing dialysis-access grafts. *N Engl J Med.* 2010;362(6):494-503.

Chronic venous insufficiency symptoms and its potential causes: Are we doing it right?

Síntomas de la insuficiencia venosa crónica y sus posibles causas. ¿Lo estamos haciendo bien?

Enrique Santillán-Aguayo^{1*}, José de J. Rivera Sánchez², Verónica Carbajal-Robles¹, Javier Duarte-Acuña¹, Felipe A. Piña-Avilés¹, and Miriam V. Ramírez-Berumen¹

¹Angiology and Vascular Surgery Service; ²Research Department. Hospital General de México, Mexico City, Mexico

Abstract

Background: Chronic venous insufficiency has symptomatology associated with venous hypertension; until now they have never been approached for the purpose of describing a characteristic pattern presentation allowing a clinical differential diagnosis. The largest study addressing this topic is the Vein Restoration Study (VRS) that included 38,750 patients demonstrating discrepancy between signs and symptoms among age groups studied, coupled with the fact that in our own medical practice as a vascular specialist we may face patients with advanced degrees of venous hypertension but completely asymptomatic. Symptoms have been reported as subjective and potentially confoundable with other comorbidities such as neuropathies, as there is a close anatomic relationship between veins and nerves. **Methods:** Electronic literature searches were performed from 1947 to 2021 by the first author using PubMed and the Cochrane Central Register of Controlled Trials. **Results:** We found 1200 articles using those related to venous symptoms noting any of them focused on the pattern presentation with evident discrepancies between signs and symptoms. **Conclusion:** Venous symptoms must be considered subjective, and potentially caused by an underlying and undefined condition or comorbidity. Until now, no author has demonstrated that these are caused directly by venous disease.

Key words: Venous symptoms. Chronic venous insufficiency. Venous hypertension.

Resumen

Introducción: La insuficiencia venosa tiene síntomas relacionados con hipertensión venosa, pero hasta ahora éstos no se han enfocado con el propósito de describir un patrón de presentación característico que permita establecer de forma clínica un diagnóstico diferencial. El estudio más grande Vein Restoration Study (VRS) que incluyó a 38,750 pacientes demostró una discrepancia de los síntomas y signos entre dos grupos etarios estudiados; en la práctica de los autores como especialistas vasculares es posible atender a un paciente con grados avanzados de hipertensión venosa pero asintomáticos. Los síntomas se han notificado como subjetivos y tal vez confundibles con los de otras anomalías comórbidas como las neuropatías, dado que existe una estrecha relación anatómica con los nervios. **Métodos:** Búsqueda electrónica de artículos en relación con síntomas venosos entre los años 1947 y 2021, por investigador principal, a través de PUBMED y Cochrane. **Resultados:** Se encontraron 1200 artículos y se utilizaron aquéllos vinculados con síntomas venosos, sin identificar alguno enfocado en el patrón de presentación esperado y con evidentes discrepancias entre signos y síntomas. **Conclusión:** Los síntomas venosos deben considerarse como subjetivos, y pueden ser causados por una comorbilidad subyacente y no identificada. Hasta ahora ningún autor ha demostrado que estos sean causados de forma directa por la enfermedad venosa.

Palabras clave: Síntomas venosos. Enfermedad venosa crónica. Hipertensión venosa.

Correspondence:

*Enrique Santillán-Aguayo
E-mail: ensagu5@hotmail.com

Date of reception: 03-12-2020

Date of acceptance: 24-02-2021

DOI: 10.24875/RMA.20000046

Available online: 23-06-2021

Rev Mex Angiol. 2021;49(2):57-66

www.RMAngiologia.com

0377-4740/© 2021 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular, A.C. Published by Permanyer México. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introduction

A book regarding the description and clinical characterization of the symptoms provoked by chronic venous insufficiency (CVI) was first published in 1964¹. It is no surprise that anatomy and the initial comprehension of venous physiology but above all, its physiopathology was not concentrated by a vascular specialist (vascular surgeon, angiologist, or vascular medicine specialist) because the first workgroup created and identified in the world with medical and no surgical purposes was in 1991² in Europe, emitting first recommendations for the specialty in 1993³. Arnoldi¹, a recognized physician focused on the treatment of diverse orthopedic pathologies, was first in writing a 75 page and 15 chapter's book titled "The venous return from the lower leg in Health and CVI: A Synthesis" based on its own experience and observations on dynamic phlebography, collaboration among with Bauer, Barcroft, Burch, and Sodeman as well of the anatomic studies previously reported by Askar, Cockett, Dodd, Eger, and many other authors; 35 bibliographic references, published in different scientific medical journals.

Arnoldi, based on 307 patients to whom he made phlebography's, characterized five symptoms described in [table 1](#). Arnoldi focused predominantly on bursting diffuse pain but considered all symptoms as subjective. He associated bursting pain mostly to anomalies of the deep venous system, and almost exclusively to extent deep valvular incompetence, either post-thrombotic syndrome (PTS) or as he referred idiopathically. About 17.9% (n = 55) of the cohort studied without symptoms and as high as 42% (n = 21) in Group Ia (only varicosities, normal venous pump, and no thrombosis) and 22% in Group IIa (impaired but functional venous pump with incompetent perforating veins compensating at some point with the superficial system) reporting themselves as asymptomatic, even though by severity, Group II had the higher venous hypertension with 50% of ulcers in IIa and 80% in Group IIb¹.

All the authors as mentioned above have described different surgical techniques, some of them surprising attempts to achieve clinical improvement to patients with severe venous pathology as Bauer's reported technique resecting popliteal vein, treating what we know as PTS, and first-ever lineal venoplasty⁴, forerunner to mayor stripping studies realized by Boyd⁵. All of them had surgical training, and their contributions to our recent experience were a cornerstone. In America, a pioneer in understanding venous function was Seligman in 1956⁶ and its contribution to surgical technique in

1963⁷. Trying to understand physiology, physiopathology, and a way to surgically treat venous disease, all of them described in their studies edema, color ochre discoloration, and sclerosis of the skin (described as induration) with the consequent development of stasis ulcer. The skin's sclerosis was subsequently considered a dermoepidermitis, identifying since 1969 eczema as a characteristic sign in these patients⁸. All of them considered nosologically signs, many of which were described, as well as new strategies for surgical treatment, reported based on experiences in areas as phlebology, allergology, topic dermatotherapy, and dermatosurgery⁹. Never characterized symptoms nor efforts were focused on determining potential comorbidities explaining such symptoms.

Materials and methods

Electronic literature searches were performed from 1947 to 2021 by the first author using PubMed and the Cochrane Central Register of Controlled Trials. The search strategy included "CVI" AND "symptoms" NOT "treatment;" "CVI" AND "symptoms;" "CVI" AND "symptoms pattern presentation," then, we manually search relevant articles missed by electronic searches, language limitation to English and Spanish. After identifying relevant titles, abstracts were revised by the author trying to select those related to venous symptoms and pattern presentation not finding a single one, thereby deciding to revise and concentrate those symptoms in a way allowing us to identify the expected pattern presentation, opening a previously closed subject on to understand venous symptoms better.

Results

There were found 1200 articles. Approximately between 1960 and 1990, all literature reported regarding signs and symptoms is not available online, only historical record; nonetheless, titles focus almost solely on signs provoked by venous stasis, along with different surgical approaches⁸⁻¹⁷. In most recent studies, few of them exclusively concentrate on symptoms, and as shown in [table 2](#)^{1,18-21}, none of them report pattern presentation²²⁻²⁴.

The symptoms that patients with venous hypertension present have varied little over the years ([Table 2](#))^{18,19,25,26}. There are no reports in the literature regarding asymptomatic patients, regardless of the severity of the disease, including chronic ulceration. Some papers report generic symptoms like pain in different degrees. Others

Table 1. Symptoms and signs reported by Arnoldi in its book, 1964¹

Records the subjective symptoms noted on the day of admittance in the various phlebographic groups, together with the number of leg ulcers						
Symptoms	Group Ia (n = 48)	Group Ib (n = 12)	Group IIa (n = 130)	Group IIb (n = 49)	Group III (n = 68)	Total (n = 307)
Without	21 (42%)	3 (25%)	28 (22%)	2 (4%)	1 (1.5%)	55 (17.9%)
Heaviness and tiredness	24 (48%)	8 (67%)	57 (43%)	34 (70%)	37 (54%)	160 (52.1%)
Slight pain	12 (24%)	5 (42%)	43 (33%)	18 (38%)	22 (32%)	100 (32.5%)
Bursting pain	0	1 (8%)	18 (14%)	13 (27%)	31 (46%)	63 (20.5%)
Restless legs and nightly cramps	1 (2%)	3 (25%)	18 (14%)	6 (13%)	13 (29%)	41 (13.3%)
Leg ulcers	7 (14%)	4 (33%)	69 (50%)	50 (81%)	9 (12%)	139 (45.2%)

Table 2. Symptoms of venous hypertension reported by some authors in literature

Prevalence of symptoms							
Author/year			Author/year				
Arnoldi ¹ , 1964 (307)	Symptoms	Total	Marston ¹⁹ , 2010, two sub-analysis		Symptoms	Total	
55	Without	17.9%	National venous screening program ²⁷ (2234)		Pain	77%	
160	Heaviness and tiredness	52.1%			Mild		
100	Slight pain	32.5%			Moderate	29%	
63	Bursting pain	20.5%	The San Diego Study ²⁰ (2211)		Severe	19%	
41	Restless legs and cramps	13.3%			Cramps	10-15%	
139	Ulcer	45.2%			Heaviness	10-15%	
					Swelling	10-15%	
					Pain	<10%	
Duque ¹⁸ , 2005 (100)	Symptoms	Total	Vein Restoration Study ²¹ , 2018 (38,750)		Symptoms	Total	
			A <65a 27,536	B >65a 11,214		A <65a	B >65a
66	Itch	66%	4717	1485	Aching	17.1%	13.2%
44	Pain in itching area	44%	6718	2803	Cramping	24.3%	24.9%
63	Leg fatigue	63%	7348	2736	Fatigue	26.6%	24.3%
62	Leg pain	62%	8315	3005	Heaviness	30.1%	26.7%
48	Muscle aches	48%	2843	1097	Restless legs	10.3%	9.7%
47	Heaviness	47%	16,907	6159	Pain	61.3%	54.9%
53	Cramps	53%	6284	3300	Swelling	22.8%	29.4%
74	Burning sensation	47%	2063	624	Burning	7.4%	5.5%
			1950	542	Itching	7%	4.8%

focus on heaviness, tiredness, pain, and swelling indistinct to edema. Some are more precise at describing

symptoms and signs, establishing a clear difference between swelling and edema but none of them focusing

or even mentioning a symptom pattern presentation and differential diagnosis.

It should be noted from [table 2](#), in the study reported by Duque, itching was the predominantly sign and focus of the study; 66 patients referred itching and 62% had presented it in the past 6 months, 95% mostly during late-afternoon and night, 50% of whom even had sleeping troubles, 40% woke up during the night because of it, and 15% requiring sleep meds to achieve it. About 62% of patients said that itch was in the pretibial region, 45% posterior calf region, and 40% in the thigh with a symmetrical pattern in both legs in 64%. By last, 44% of patients referred pain and 74% burning sensation in the same spot of itching, all of them characteristic neuropathy symptoms, with no correlation between symptoms and severity of the disease, authors concluding according to observations that symptoms despite no correlation with severity, it does with chronic venous disease¹⁸.

In a revision published by Marston¹⁹ from a sub analysis of “National venous screening program” (NVSP)²⁷ and “San Diego Population Study” (SDPS)²⁰, the results contrast regarding pain, reported as high as 77% in NVSP and 10-15% in SDPS; author concluded that although pain is the most predominantly symptom, none of the symptoms referred are specific for the disease, and multiple other diseases may be confused with venous insufficiency. Noting that neither of the two studies described symptoms in the text nor presented frequency, only signs or QoL questionnaires. In “Vein Restoration Study” (VRS)²¹, one of the largest, included prospective and retrospectively 38,750 patients in two main groups, those aged more than 65 years and those aged < 65 years with a significant statistical difference between groups in symptoms and signs. Those aged < 65 years had more frequent pain (61.3% vs. 54.9%), fatigue (26.6% vs. 23.4%), heaviness (30.1% vs. 23.7%), and aching (17.2% vs. 13.2%) $p < 0.0001$ ([Tables 2 and 3](#)), but higher rates of signs in those aged more than 65 years such as swelling (29% vs. 23%), skin changes (12% vs. 6%), hyperpigmentation (8% vs. 4%), edema (55% vs. 43%), and ulcer (5% vs. 2%) $p < 0.0001$ ([Table 3](#)), with no significant difference between cramping (25% vs. 24%) and restless legs (10% vs. 10%). Thus, it is necessary to do further studies explaining why, even though patients aged more than 65 years old presented more signs, they had fewer symptoms with strong statistical significance.

Table 3. Signs and symptoms reported in “Vein Restoration Study”²¹

	2015	2016	Total
Age			
< 65 years	11,252	16,284	27,356
> 65 years	4409	6805	11,214
Gender			
Women	12,204	17,980	30,184
Men	3450	5100	8550
Presenting symptoms	<65 years No. (%)	>65 years No. (%)	p value
Aching	4714 (17)	1485 (13)	< 0.0001
Bleeding	417 (2)	210 (2)	< 0.01
Cramping	6718 (24)	2803 (25)	< 0.21
Fatigue	7348 (27)	2736 (24)	< 0.0001
Heaviness	8315 (30)	3005 (27)	< 0.0001
Pain	16,907 (61)	6159 (55)	< 0.0001
Restless legs	2843 (10)	1097 (10)	< 0.11
Skin changes	1539 (6)	1290 (12)	< 0.0001
Spider veins	4625 (17)	1367 (12)	< 0.0001
Swelling	6284 (23)	3300 (29)	< 0.0001
Thrombosis	1189 (4)	304 (3)	< 0.0001
Ulcer	576 (2)	542 (5)	< 0.0001
Varicosities	1607 (6)	567 (5)	< 0.02
Associated symptoms			
Burning	2063 (7)	624 (6)	< 0.0001
Dermatitis	171 (1)	137 (1)	< 0.0001
Edema or swelling	11,872 (43)	6155 (55)	< 0.0001
Hyperpigmentation	1159 (4)	925 (8)	< 0.0001
Itching	1950 (7)	542 (5)	< 0.0001
Pelvic symptoms	199 (1)	22 (0)	< 0.0001
Skin ulceration	332 (1)	130 (1)	< 0.718
Superficial thrombophlebitis	206 (1)	84 (1)	> 0.99
Tingling	1027 (4)	316 (3)	< 0.0001

Discussion

Today, we understand that venous pathology, either primary or secondary, has important mechanical implications as, in the first place, the unidirectional valve function, which works as cardiac valves, through dynamic gradient pressure. Veins, unlike cardiac valves, are considered capacitance vessels, meaning their distensibility is high. They work along with muscles function in the calf against hydrostatic pressure. Unlike the myocardium, veins are not autonomic. They depend directly proportional to muscular trophic and tropism, physical

activities, and movements in the hip, knee but mostly ankle, even mobility in metatarsophalangeal joints, so any pathologic condition targeting those previously mentioned may provoke muscular venous pump dysfunction, venous stasis, and its consequences.

Signs of venous disease are secondary to venous hypertension and are fully elucidated and include dilation of capacitance vessels until the formation of varix of different degrees, paths, and thickness, the presence of skin discoloration such as blanché atrophy and ochre color and induration now known as dermatoliposclerosis, edema, eczema, and as maximal consequence ulceration, which frequently is chronic and relapsing, mostly in perimalleolar territory, but atypical locations too as calf, toes, or sole. On the contrary, venous symptoms had been transcribed article by article, book by the book based on the observational results in 307 patients, and as the same Arnoldi mentioned, totally subjective. Those symptoms, even nowadays, are subjective in the validated quality of life (QoL) questionnaires, such as SF-36 and Euro-QoL DF and specific for the disease like CIVIQ-2. They are validated on precisely these subjective symptoms (mostly pain). CIVIQ-2 was presented in 1996 and translated into many languages and includes pain in the past weeks (without any specification), physical, social, and psychological repercussions in daily activities. Many authors use these questionnaires based on subjective symptoms as a guide to evaluating surgical, therapeutic compression, and pharmacological outcomes²⁸⁻³⁰.

Returning to previous stipulated conceptions by Arnoldi, where symptoms referred by patients were subjective and by Marston assuming multiple etiologies can produce similar symptoms, open, diverse investigation questions to answer to comprehend symptoms better.

Symptomatic differential diagnosis

EDEMA

First of all, it would be essential to establish a pattern presentation of symptoms associated with venous insufficiency; based on our physiological and physiopathological knowledge, whose we comprehended better than Arnoldi, Bauer, and Barcroft^{31,32}. The venous pump has a 65% ejection fraction approximately, calculated by indirect means (plethysmography), to favor venous return against the column of hydrostatic pressure from ankles to the right atrium, going around 100 mmHg in the erect position and < 30 mmHg after 12 dorsiflexions of ankle's foot³³⁻³⁸. We also know in

Table 4. Etiology of edema of the leg by Dale in 1973¹⁵

General	Lymphatic
Hepatic cirrhosis	Primary lymphedema
Heart failure	Congenital
Nephrosis	Praecox
Hypoproteinemia	Tarda
Allergic disorders	Acquired secondary edema
Idiopathic cyclic edema	Infection
Venous	Filaria
Thrombosis acute	Lymphogranuloma venereum
Chronic post-phlebotic syndrome	Tuberculosis
Extrinsic pressure	Syphilis
Tumor	Tumor
Retroperitoneal fibrosis	Post-radiation
Pressure of overlying iliac artery	Post-operative
Interruption	Toxic
Trauma	Snakebite
Surgical	Insect bite
Arteriovenous fistula	Miscellaneous
	Infectious
	Inflammation after vascular repair

supine position hydrostatic pressure in every point measured turns equal; thus, we assume that venous edema (or symptoms) must never be present at rest while favoring gravitational potential energy, and not only improve but also disappear after some minutes of leg elevation, and above all in early disease stages.

Edema is studied since the eighties and caused by many diseases, initially by Andrew Dale¹⁵ in a text of 66 pages. It laid the foundations for actual etiological classification (Table 4), which required modifications based on physiopathologic mechanisms better defined. Including increased hydrostatic pressure, increased capillary permeability, lymphatic obstruction, hypoalbuminemia, hypercoagulability, refeeding edema (fasting, sodium retaining), and drug induced³⁹, thus modifying Dale's table based on physiopathologic mechanisms to our current knowledge would be as table 5^{40,41}.

This comprehension leads us to affirm that venous edema is caused firstly, by increased hydrostatic pressure in acute illness, plus to the increased capillary permeability in its chronic form, and finally by the potential neurogenic role reported by Napier⁴². In patients with joint movement limitation by any reason, either neurogenic or even without neuropathy secondary to inappropriate muscular contractions, which may be caused by multiple reasons not necessarily neuropathic, rarely studied. However, without considering this last precept, acute venous edema must have a characteristic pattern presentation caused by increased hydrostatic pressure, different from the causes presented in table 5.

Given the fact that it is caused mostly by standing postures and less intense during sitting positions⁴³, not abolished by the effects of gravitational potential energy during walking, exerted mechanically (but not exclusively) by venous valves⁴⁴, absent in patients with valvular dysfunction. Therefore, edema must disappear during leg elevation for some minutes and mainly during absolute rest, exacerbated during walking directly proportional to activity, repeating this pattern day after day, never present at mornings in early stages (Table 6).

In the context of chronic venous disease, when venous hypertension is constant, and the valve extent damage is vast and involves numerous valves, plus the increased hydrostatic pressure and intrinsic relationship with that column of blood with capillaries, factors are added that contribute to the increase of vascular permeability. Leukocyte trapping (adhesion and migration of macrophage's, T lymphocytes, and mast cells), pro-inflammatory cytokines (select in, ICAM-1, ELAM-1, VCAM-1, VEGF, and TGF-β1), and the role of pressure and shear stress when inverted promoting inflammation and reactive free radical formation had been identified as contributing factors⁴⁵⁻⁴⁷. Under this condition, edema may, accordingly to severity, be present in the morning, less in patients with thin skin trophic changes (or without it) and more in patients with profound skin sclerosis and atrophy blanche, but above all in those with eczema and ulcer; not excluding foot, fingers, or only be present in ankle or shin.

We should avoid confounding edema with venous swelling, which depends directly on venous volume in muscular veins such as soleus and gastrocnemius plexuses in the calf, considered the venous bellows in the leg; when present, there will not be Godette sign during digit pressure because the excess of volume will be in the intravascular compartment but not in the interstitial

Table 5. Etiologic classification of edema of leg by Dale modified by our current concepts^{15,39-42}

Increased hydrostatic pressure	Lymphatic, primary
Hepatic cirrhosis	Primary
Cardiac failure	Congenital
Acute and chronic renal disease	Praecox
Venous insufficiency	Tarda
Arteriovenous fistula	Musculoskeletal
Arterial and venous anomalies	Ruptured Baker's cyst
Arteriovenous malformations	Ruptured medial head of gastrocnemius
May-Thurner syndrome, pelvic congestion	Compartment syndrome, muscular infarct
Acute venous thrombosis	Neurogenic, reflex sympathetic dystrophy
Post-thrombotic syndrome	Lymphatic, secondary
Lymphatic extrinsic compression	Infection sequelae
Tumor	Filaria
Retroperitoneal fibrosis	Lymphogranuloma venereum
	Tuberculosis
Hypoalbuminemia	Syphilis
Protein-losing enteropathy	Post-radiation
Malnutrition	Post-operative
Liver disease, nephrotic syndrome, preeclampsia	Drug induced
Increased capillary permeability	Opioids
Acute and chronic bacterial infections	Antihypertensives (+ channel calcium blockers)
After vascular repair	NSAID
Snakebite	Hormones: corticosteroids, estrogen, testosterone
Insect bite	Pioglitazone, rosiglitazone
Chronic venous edema, mix	Monoamine oxidase inhibitors
Allergic reactions, myxedema	Other
Post-traumatic	Sickle cell crisis
Rheumatic	Idiopathic
Inflammatory myopathy, myositis	Refeeding edema, obesity
Fasciitis	

Table 6. Pattern presentation of edema caused by increased hydrostatic pressure

Disease	Contributing factors	Edema pattern	Increase during walking	Improve during leg elevation	Improve with diuretic	Swelling
Hepatic cirrhosis	Hypoproteinemia Right cardiac failure Portal hypertension Total blood volume Pulmonary hydrostatic pressure	Supine Mild: Absent in mornings Moderate: Mildly present in mornings Severe: During all day	Yes Yes Yes	Yes No No	Yes	
Cardiac failure	Total blood volume Vascular tone Pulmonary hydrostatic pressure	Bimalleolar/All foot Mild: Absent in mornings Moderate: Mildly present in mornings	No Yes	Yes No	Yes Yes	No
Renal insufficiency	Total blood volume	Severe: During all day, including at waking up	Yes	No	No	
Chronic venous disease	Valvular dysfunction Increased local blood volume	Mild: Absent in supine and in morning, it appears hours after walking, it is bimalleolar including anterior foot and toes	Yes / Afternoon	Always		No
Venous malformation	Increased permeability	Moderate: Same characteristics, from middle third leg to the foot including anterior foot and malleolus, usually associated to mild skin changes	Yes / Morning or Late morning	Yes	No	No
Postthrombotic syndrome	Valvular dysfunction Increased local blood volume Return obstruction	Severe: All leg, from calf and down, with swelling, usually associated to severe skin changes, atrophy blanche or eczema	Yes / May be present in morning	Yes, may not improve		Yes
Arteriovenous fistula	Increased arterial flow Vascular tone	Schöbinger: 1 No edema or mild 2 Mild edema or absent, constant	May Yes	Yes No	No	No Yes
Arteriovenous malformations	Increased permeability Increased local blood volume Valvular dysfunction Increased arterial flow Vascular tone Increased local blood volume	3 Moderate edema, constant 4 Cardiac failure pattern, constant	Yes Yes	No No		Yes Yes
May-Thurner syndrome, pelvic congestion	Return obstruction Valvular dysfunction	Mild: Absent in supine and absent in mornings, few patients	Yes	Yes		No
Acute venous thrombosis	Return obstruction Increased local blood volume	Moderate: May be present in mornings, swelling may be present in mornings too or initiate during walking Severe: Present in mornings with swelling all day	Yes Yes	Mild No	No	Yes Yes

In all cases, to a greater or lesser degree, contribute increased hydrostatic pressure (46) and all of improve with compression; venous etiology tends to improve significantly with compression.

compartment. Nonetheless, they are frequently confused. Along Godette's sign absence, we will observe venous dilation, increased in leg perimetry, and muscular tension, which we most differentiate from muscular contracture.

Pruritus and burning pain

Itching is a symptom present in multiple potential etiologies, since dermatologic as inflammatory, infectious dermatoses, autoimmune, genodermatoses, dermatoses of pregnancy, and cutaneous neoplasms. Systemic diseases are associated with endocrine, metabolic, infectious, hematological and lymphoproliferative diseases, visceral neoplasms, pregnancy and drug-induced pruritus, and even associated with neurologic and psychiatric disorders such as neurogenic (without nerve damage), neuropathic (nerve damage), psychosomatic disorders, mixed, and even idiopathic⁴⁸. All of them are poorly studied and understood, with some authors reporting contradictory results⁴⁹. It is important to note that the paper from the International Forum for the Study of Itch does not mention to venous disease as a cause, although many authors in literature does. We may think that it is included and grouped among inflammatory groups. On the contrary, a complete table for those associated with neurogenic or neuropathic etiology. We must not forget itching is considered as a minimal pain expression.

Trying to associate itching with venous disease, remembering the current role of mast cell degranulation secondary to leukocyte entrapment⁴⁵, may explain why in advance disease with eczema and ulcer patients frequently, although not all of them, refer it. A study by Paul⁵⁰ found a correlation between disease severity and itching of $0.26 p = 0.025$, not strictly linear because itch increased with the skin changes (CEAP 4 and 5) ($n = 33, 44.5\%$), but not necessary with the presence of an ulcer ($n = 5, 6.8\%$). A study by Paul⁴⁹ found a correlation between disease severity and itching of $0.26 p = 0.025$, not strictly linear because itch increased with the skin changes (CEAP 4 and 5) ($n = 33, 44.5\%$), but not necessarily with the presence of an ulcer ($n = 5, 6.8\%$), coupled with the fact that up to 54.7% of patients had an itch in many parts of their bodies, 45.9% of them specifically in legs. Some of them associate itch to a burning sensation in the same spot as Duque described¹⁸ both characteristic symptoms of neuropathies.

Tiredness, heaviness, and pain

These three symptoms are dominant in chronic venous disease symptoms, as proven in VRS²¹. As far as now, there is no author capable of explaining physiopathological mechanisms on those symptoms. We could assume that heaviness and tiredness are associated with increased venous volume, thus as edema present during standing position and exacerbated during walking hours, relieving leg elevation within the 1st min, and never being present at waking up or early in mornings. Because no author concentrates on pattern presentation of these symptoms in venous disease, we must still consider them as subjective. Arnoldi¹ stated that intense (bursting) pain, which was intense enough for some of them to consider amputation, were exclusively present in those with important deep vein damage, associated with the practically constant high pressure in the deep veins of the leg, emphasizing it was never met in patients with simple varicose veins. It is important to remember again that in Arnoldi's study existed an asymptomatic group ($n = 55, 19.7\%$) with no other author or study group considering it as a study variable and the many potential causes explaining leg pain such as musculoskeletal or soft-tissue diseases.

Cramps and restless legs

Cramps and lack of strength are commonly associated with musculoskeletal diseases. There is no physiopathological mechanism explaining the presence of cramps and restless legs in CVI. Thus again, resorting to conjectures, assuming that because of venous congestion (swelling), muscles in calf in an attempt to counteract increased hydrostatic pressure provoke involuntary contractions, nonetheless, those contractions must not be severe or incapacitating or derive in residual muscular contractures, and never be present during night rest. On the other hand, restless legs should not be present during night rest as well considering venous hypertension is absent, thus, until now it is still necessary to make more studies focused in understanding exactly why these patients refer specific types of symptoms.

Conclusion

We may have taken the wrong direction in understanding venous disease symptoms because there is no symptomatic correlation, even though it exists for

signs²¹. New studies are necessary considering the potential role of the anatomic relationship between veins and nerves, described by many authors in other medical areas, trying to rule out causality, but never casualty⁵¹⁻⁵⁵. Comorbid pathologies to consider are peripheral neuropathy (26-54%)⁵⁶⁻⁵⁷ and underdiagnosed low back pain associated with radiculopathy^{58,59}, as herniation incidence has been reported similar between low back pain and radiculopathy⁶⁰⁻⁶², with a higher prevalence in younger patients^{59,63}.

There may be other contributing factors to consider such as leg shortness⁶⁴, history of trauma, and even microtraumas associated with daily life activities, against we know spinal hygiene. We must not forget that nerves are known as “the great simulators of the body” because they can simulate when damaged syndromes^{65,66} or minor symptoms such as itching or cough⁶⁷.

Funding

This research has not received any specific grant from agencies in the public, commercial, or non-profit sectors.

Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Ethical disclosures

Protection of people and animals. The authors declare that no experiments were performed on humans or animals for this research.

Confidentiality of the data. The authors declare that no patient data appear in this article.

Right to privacy and informed consent. The authors declare that no patient data appear in this article.

References

- Arnoldi CC. The venous return from the lower leg in health and in chronic venous insufficiency. A synthesis. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1964;64:1-75.
- The case for the speciality of medical angiology. European working group on medical angiology. *Int Angiol.* 1991;10:199-201.
- Seligman B. Proposed training requirements for medical angiology fellows. European working group on medical angiology. *Int Angiol.* 1993;12:323-5.
- Bauer G. Rationale and results of popliteal vein division. *Angiology.* 1955;6:169-89.
- Boyd AM, Catchpole BN, Jepson RP, Rose SS. Major venous ligation in the treatment of postphlebotic sequelae. *Lancet [Internet].* 1953;262(6777):113-6. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0140673653900555>.
- Seligman B. Chronic venous insufficiency. *Angiology.* 1956;7:427-31.
- Seligman B. The surgical approach to varicose veins. *Angiology.* 1963;14:14-6.
- Wesener G. Therapy of varicose ulcer and concomitant symptoms of chronic venous insufficiency (eczema, dermoepidermitis, mycoses etc.). *Rev Ther.* 1969;26:226-32.
- Kaufmann R. Phlebology--current therapeutic aspects from the dermatologic viewpoint. *Z Hautkr.* 1988;63:577-84.
- Wiedmann A. The varicose symptom complex. Report on the literature of 1965. *Zentralbl Phlebol.* 1965;7:140-58.
- Gundersen J. Lower limb bandage. *Nord Med.* 1965;75:1129-32.
- Wiedmann A. The varicose symptom complex. Report of the literature of 1966. *Zentralbl Phlebol.* 1969;8:247-70.
- Duenas FC. Dermatologic and general consequences of venous and lymphatic ectasia of the lower extremities: Remedial methods. *Maroc Med.* 1969;49:550-5.
- Fontaine R. Factors of chronicity in leg ulcers of venous origin. *Bull Soc Franc Dermatol Syphiligraphie.* 1971;79:52-60.
- Dale W. The swollen leg. *Curr Probl Surg.* 1973;1973:1-66.
- Martinet J. Diagnosis of ulcers of varicose or postphlebotic origin. *Rev Pract.* 1975;25:975-87.
- Schoevaerdt J. Physical treatment of venous edema. *Physiopathological review. Phlebologie.* 1989;43:51-4.
- Duque M, Yosipovitch G, Yiong HC, Smith R, Levy P. Itch, pain, and burning sensation are common symptoms in mild to moderate chronic venous insufficiency with an impact on quality of life. *J Am Acad Dermatol.* 2005;53:503-7.
- Marston WA. Evaluation of varicose veins: What do the clinical signs and symptoms reveal about the underlying disease and need for intervention? *Semin Vasc Surg.* 2010;23:78-84.
- Criqui M, Jamosmos M, Fronek A, Denenberg J, Langer R, Bergan J, et al. Chronic venous disease in an ethnically diverse population: The San Diego population study. *Am J Epidemiol.* 2015;158:448-56.
- Pappas PJ, Lakhnani S, Nguyen KQ, Vanjara R. The center for vein restoration study on presenting symptoms, treatment modalities, and outcomes in medicare-eligible patients with chronic venous disorders. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2018;6:13-24.
- Łastowiecka-Moras E. Standing and sitting postures at work and symptoms of venous insufficiency--results from questionnaires and a Doppler ultrasound study. *Int J Occup Saf Ergon.* 2020;2020:1-17.
- Ruckley CV, Evans CJ, Allan PL, Lee AJ, Fowkes FG. Chronic venous insufficiency: Clinical and duplex correlations. The Edinburgh vein study of venous disorders in the general population. *J Vasc Surg.* 2002;36:520-5.
- Chiesa R, Marone EM, Limoni C, Volonté M, Schaefer E, Petrini O. Chronic venous insufficiency in Italy: The 24-cities cohort study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2005;30:422-9.
- Branisteanu DE, Feodor T, Baila S, Mitea IA, Vittos O. Impact of chronic venous disease on quality of life: Results of vein alarm study. *Exp Ther Med.* 2019;17:1091-6.
- Radak DJ, Vlajinac HD, Marinković JM, Maksimović MŽ, Maksimović ŽV. Quality of life in chronic venous disease patients measured by short chronic venous disease quality of life questionnaire (CIVIQ-14) in serbia. *J Vasc Surg.* 2013;58:1006-13.
- McLafferty RB, Passman MA, Caprini JA, Rooke TW, Markwell SA, Lohr JM, et al. Increasing awareness about venous disease: The American venous forum expands the national venous screening program. *J Vasc Surg.* 2008;48:394-9.
- Andreozzi GM, Cordova R, Scomparin MA, Martini R, D'Eri A, Andreozzi F, et al. Effects of elastic stocking on quality of life of patients with chronic venous insufficiency. An Italian pilot study on Triveneto Region. *Int Angiol.* 2005;24(4):325-9.
- Launois R, Reboul-Marty J, Henry B. Construction and validation of a quality of life questionnaire in Chronic Lower Limb Venous Insufficiency (CIVIQ). *Qual Life Res.* 1996;5(6):539-54.
- Launois R, Reboul-Marty J, Henry B. Construction and validation of a quality of life questionnaire in chronic lower limb venous insufficiency (CIVIQ). *Qual Life Res.* 1996;5:539-54.
- Mosti G, Partsch H. Improvement of venous pumping function by double progressive compression stockings: Higher pressure over the calf is more important than a graduated pressure profile. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014;47:545-9.
- Mosti G, Mattaliano V, Partsch H. Inelastic compression increases venous ejection fraction more than elastic bandages in patients with superficial venous reflux. *Phlebology.* 2008;23:287-94.
- Vicaretti M. Compression therapy for venous disease. *Aust Prescr.* 2010;33:186-90.
- Back TL, Padberg FT, Araki CT, Thompson PN, Hobson RW. Limited range of motion is a significant factor in venous ulceration. *J Vasc Surg.* 1995;22:519-23.
- Dix PF, Brooke R, McCollum CN. Venous disease is associated with an impaired range of ankle movement. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2003;25(6):556-61.
- Pollack BA, Taylor BE, Myers TT, Wood EH. The effect of exercise and body position on the venous pressure at the ankle in patients having venous valvular defects. *J Clin Invest.* 1948;559-63.

37. Pollack R, Wood E. Venous pressure in the saphenous vein at the ankle in man during exercise and changes in posture. *J Appl Physiol.* 1949;1:649-62.
38. Nieto-Zepeda DR, Flores-Aguilar SR, Carbajal-Robles V, Quintana-Aceves A, Sierra-Juárez MA, Santillán-Aguayo E. Resultados de la instauración de un programa de enseñanza y autocuidado en la cicatrización de úlceras venosas crónicas. Estudio de cohorte retrospectiva. *Rev Mex Angiol.* 2021;49(1):16-23.
39. Simon EB. Leg edema assessment and management. *MEDSURG Nurs.* 2014;23:44-53.
40. Ely JW, Osheroff JA, Chambliss ML, Ebell MH. Approach to leg edema of unclear etiology. *J Am Board Fam Med.* 2006;19:148-60.
41. Aldrete JA, Da Silva JM. Leg edema from intrathecal opiate infusions. *Eur J Pain.* 2000;4:361-5.
42. Napier N, Shortt C, Eustace S. Muscle edema: Classification, mechanisms, and interpretation. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2006;10:258-67.
43. Husmann MJ, Amann-vesti BR, Franzeck UK. Postural effects on interstitial fluid pressure in humans. *J Vasc Res.* 2006;43:321-6.
44. Partsch B, Partsch H. Calf compression pressure required to achieve venous closure from supine to standing positions. *J Vasc Surg.* 2005;42(2):734-8.
45. Bergan J, Jolla L. Molecular mechanisms in chronic venous insufficiency. *Ann Vasc Surg.* 2007;21(3):260-6.
46. Coleridge-Smith P. Inappropriate leukocyte activation in Venous Disease. In: Bergan JJ, editor. *The Vein Book* [Internet]. 1st ed. Oxford, UK: Elsevier; 2007. p. 57-65. Available from: <https://www.sciencedirect.com/book/9780123695154/the-vein-book>.
47. Hinghofer-Szalkay H. Gravity, the hydrostatic indifference concept and the cardiovascular system. *Eur J Appl Physiol.* 2011;111(2):163-74.
48. Ständer S, Weisshaar E, Mettang T, Szepietowski JC, Carstens E, Ikoma A, et al. Clinical classification of itch: A position paper of the international forum for the study of itch. *Acta Derm Venereol.* 2007;87:291-4.
49. Warlich B, Fritz F, Osada N, Bruland P, Stumpf A, Schneider G, et al. Health-related quality of life in chronic pruritus: an analysis related to disease etiology, clinical skin conditions and itch intensity. *Dermatology.* 2015;231:253-9.
50. Paul J, Pieper B, Templin T. Itch: association with chronic venous disease, pain and quality of life. *J Wound Ostomy Cont Nurs.* 2011;38:46-54.
51. Zikel OM, Davis DH, Auger RG, Cherry KJ. Venous varix causing median neuropathy: Case illustration. *J Neurosurg.* 1997;87:130.
52. Levin LA, Danesh-Meyer H V. Hypothesis: A venous etiology for nonarteritic anterior ischemic optic neuropathy. *Arch Ophthalmol.* 2008;126:1582-5.
53. Reinhardt F, Wetzel T, Vetten S, Radespiel-Tröger M, Hilz MJ, Heuss D, et al. Peripheral neuropathy in chronic venous insufficiency. *Muscle and Nerve.* 2000;23:883-7.
54. Yim E, Vivas A, Maderal A, Kirsner R. Neuropathy and ankle mobility abnormalities in patients with chronic venous disease. *JAMA Dermatol.* 2014;150:380-4.
55. Keegan BR, Kamino H, Fangman W, Shin HT, Orlow SJ, Schaffer JV. Pediatric blaschkitis: expanding the spectrum of childhood acquired Blaschko-linear dermatoses. *Pediatr Dermatol.* 2007;24:621-7.
56. Young M, Boulton A, Macleod A, Williams D, Sonksen P. A multicentre study of the prevalence of diabetic peripheral neuropathy in the United Kingdom hospital clinic population. *Diabetologia.* 1993;36:150-4.
57. Mold JW, Vesely SK, Keyl BA, Schenk JB, Roberts M. The prevalence, predictors, and consequences of peripheral sensory neuropathy in older patients. *J Am Board Fam Pract.* 2004;17:309-18.
58. Deyo R, Weinstein J. Low back pain. *N Engl J Med.* 2003;344:307-49.
59. Taimela S, Kujala UM, Salminen JJ, Viljanen T. The prevalence of low back pain among children and adolescents: A nationwide, cohort-based questionnaire survey in Finland. *Spine (Phila Pa 1976).* 1997;22:1132-6.
60. Casey E. Natural history of radiculopathy. *Phys Med Rehabil Clin N Am.* 2011;22:1-5.
61. Tarulli AW, Raynor EM. Lumbosacral radiculopathy. *Neurol Clin.* 2007;25:387-405.
62. Modic MT, Obuchowski NA, Ross JS, Brant-Zawadzki MN, Grooff PN, Mazanec DJ, et al. Acute low back pain and radiculopathy: MR imaging findings and their prognostic role and effect on outcome. *Radiology.* 2005;237:597-604.
63. Shiri R, Solovieva S, Husgafvel-Pursiainen K, Taimela S, Saarikoski LA, Huupponen R, et al. The association between obesity and the prevalence of low back pain in young adults: The cardiovascular risk in young finns study. *Am J Epidemiol.* 2008;167:1110-9.
64. Knutson GA. Anatomic and functional leg-length inequality: A review and recommendation for clinical decision-making. Part I, anatomic leg-length inequality: Prevalence, magnitude, effects and clinical significance. *Chiropr Osteopat.* 2005;13:1-10.
65. Odel HM, Grace M, Roth GM, Keating FR. Autonomic neuropathy simulating the effects of sympathectomy as a complication of diabetes mellitus. *Diabetes.* 1955;4:92-8.
66. Rowland LP, Defendini R, Sherman W, Hirano A, Olarte M, Latov N, et al. Macroglobulinemia with peripheral neuropathy simulating motor neuron disease. 1981;11:21-4.
67. Kyroussis D, Polkey MI, Mills G, Hughes P, Moxham J, Green M. Cough simulated by rapid rate magnetic stimulation of the thoracic nerve roots. *Thorax.* 1997;52 Suppl 6:1696-9.

REBOA: método adyuvante o puente en el control de la hemorragia

REBOA: Adjuvant or bridge in the control of bleeding

Roberto Castañeda-Gaxiola¹, Luis J. Fernández-López^{2*}, Edmundo Arias-Gómez³, Paola Prieto-Olivares⁴, y Manuel E. Marquina-Ramírez¹

¹Cirugía Vascular periférico, Centro Médico ABC Santa Fe; ²Cirugía General, Centro Médico ABC Santa Fe; ³Cirugía General, Hospital Ángeles Pedregal; ⁴Cirugía General, Trasplantes, Hospital Ángeles Pedregal. Ciudad de México, México

Resumen

Introducción: La oclusión endovascular con balón de la aorta para reanimación (REBOA) es un procedimiento endovascular que consiste en insuflar un balón distensible en la aorta a través de un acceso arterial femoral con el objetivo de mejorar la perfusión de órganos vitales. La base teórica es similar a la de la toracotomía de reanimación (TR) con pinzamiento aórtico o masaje cardíaco abierto, pero con menor invasividad y morbilidad. La aorta se divide en tres zonas, considerados el diafragma y las arterias renales; en la utilización de la REBOA se prefiere siempre insuflar en la zona 1 sin importar cuál sea la fuente de la hemorragia y sólo en casos específicos se utiliza en la zona 3. La REBOA se emplea en múltiples casos de choque hemorrágico, secundario o no a traumatismo, y en paro cardíaco con buenos resultados, como lo muestran múltiples estudios en pacientes seleccionados; sin embargo, con estos estudios no pueden dilucidarse sus limitantes o alcances. **Conclusiones:** La aplicación de REBOA debe determinarse en cada escenario con base en el entrenamiento, experiencia, recursos locales y tiempos de evacuación.

Palabras clave: Procedimientos endovasculares. Ruptura aórtica. REBOA. Traumatismo múltiple. Hemorragia. Abdomen.

Abstract

Background: Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) is an endovascular procedure that consists of inflating a compliant balloon in the aorta through a femoral arterial access, with the intention of improving vital organs perfusion. Theoretical basis is similar to resuscitative thoracotomy (RT), with aortic clamping and/or open heart massage, but less invasive and with a lower morbidity. The aorta is divided into 3 zones considering the diaphragm and renal arteries, when using REBOA it is always preferred to inflate the balloon in Zone 1 regardless of the origin of the bleeding and it is only used in Zone 3 in exceptional cases. REBOA is used in various cases of hemorrhagic shock, either secondary to traumatismo or not, it is also used in cardiac arrest cases with good results, as shown in multiple studies in selected patients, nevertheless, using these studies the limitations or the scope of the procedure can not be clarified. **Conclusions:** The implementation REBOA should be determined based on training, experience, local resources and evacuation times.

Key words: Endovascular procedures. Aortic rupture. REBOA. Multiple trauma. Hemorrhage. Abdomen.

Correspondencia:

*Luis J. Fernández-López

E-mail: dr.fernandezlopez@gmail.com

Fecha de recepción: 14-04-2021

Fecha de aceptación: 22-04-2021

DOI: 10.24875/RMA.21000022

Disponible en internet: 23-06-2021

Rev Mex Angiol. 2021;49(2):67-70

www.RMAngiologia.com

0377-4740/© 2021 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La oclusión endovascular con balón de la aorta para reanimación (REBOA, *resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta*) es un procedimiento endovascular que consiste en insuflar un balón distensible en la aorta a través de un acceso arterial femoral con el objetivo de mejorar la perfusión de órganos vitales. Aunque no es un procedimiento nuevo, en los últimos años su uso ha adquirido relevancia e interés crecientes; se utiliza en el medio militar y en traumatismos civiles. La base teórica es similar a la de la toracotomía de reanimación (TR) con pinzamiento aórtico o masaje cardíaco abierto, pero con menor invasividad y morbilidad. Se ha observado que la fracción total de compresión cardíaca (TCCF) y la presión parcial de CO₂ al final de la espiración (EtCO₂) son más altas en pacientes que reciben REBOA en comparación con TR; esto representa mayor eficiencia del masaje cardíaco con REBOA¹. Se considera que mejora la perfusión miocárdica durante el masaje cardíaco, aunque no hay evidencia definitiva de ello. Todo lo anterior es aplicable a otros escenarios, como hemorragia masiva obstétrica, digestiva, ruptura de aneurisma aórtico abdominal, entre otros, en los cuales el cirujano o el personal de emergencias entrenado pueden colocar el balón de manera segura en un minuto².

El ER-REBOA® es un catéter con dos luces, una para insuflar el globo y la otra para medir la presión proximal y obtener mediciones de presión; es curvo en la punta, con marcas en centímetros y se halla dentro de una vaina que debe removerse al introducirlo.

Técnica de colocación

Con ayuda del ultrasonido se coloca un introductor 7 Fr en la arteria femoral común en sentido retrógrado y a continuación se introduce el catéter ER-REBOA® sin guía; de forma previa se mide la distancia del introductor al sitio donde el balón se insuflará, el balón se insufla con solución salina y medio de contraste con una jeringa de 20 ml o 30 ml y se corrobora el sitio del balón insuflado mediante rayos X.

La aorta se divide en tres zonas: zona 1 (aorta torácica) para hemorragia por abajo del diafragma (una contraindicación relativa es la lesión vascular por arriba del diafragma); zona 2 (aorta abdominal por debajo del diafragma y arriba de las arterias renales), en la cual está contraindicado insuflar por la presencia de arterias viscerales; y zona 3 (por debajo de las arterias renales) para hemorragia pélvica o de extremidad muy proximal y cuya contraindicación relativa es la lesión o hemorragia grave intraabdominal.

Indicaciones para la colocación de REBOA

- 1. Traumatismo:** choque hemorrágico (fractura de cadera, hematoma retroperitoneal), paro cardíaco por choque hemorrágico o choque neurogénico e inestabilidad hemodinámica debida a episodios cardíacos³.
- 2. Sin traumatismo:** choque hemorrágico (ginecoobstétrico, ortopédico, oncológico, digestivo, aneurisma abdominal roto) y paro cardíaco no hemorrágico, entre otros. El cirujano que atiende un choque grave puede usar REBOA en la placenta adherente, hemorragia posparto, hemorragia del tubo digestivo y casos diversos seleccionados de hemorragia intraabdominal no traumática⁴⁻⁶.

Brenner, et al. notificaron 60 casos de REBOA en tres centros de traumatismo, con 43% de supervida global (19% en paro y 69% en hipotensión resistente); hasta 67.7% de los pacientes en paro regresaron a la circulación espontánea (ROSC), con 9.5% de supervida en paro por mecanismo contuso y 40% en paro por traumatismo penetrante⁷. En otro estudio de 285 pacientes, Brenner, et al. concluyeron que la REBOA confiere un beneficio en la supervida en comparación con TR, en particular en pacientes que no requieren RCP, pero se necesitan más estudios⁸. DuBose, et al. señalaron que el introductor 7 Fr (vs. 12 Fr) eleva la probabilidad de sobrevivir 24 horas y con cuatro veces menos probabilidad de embolismo distal⁹.

El uso de REBOA en el paro traumático hemorrágico es controversial y depende del escenario, se prolonga lo inevitable en algunos casos y se requieren recursos completos en quirófano, unidad de terapia intensiva y personal entrenado. Beldowicz, et al. comunicaron los primeros casos de traslado interhospitalario con la REBOA¹⁰. En casos seleccionados deben considerarse la donación de órganos y los factores emocionales de los familiares; si se decide usar hay que descartar hemorragia grave intratorácica y taponamiento cardíaco (con USG, cánula de tórax y radiografía); siempre se insuflará en la zona 1 cualquiera que sea la fuente de la hemorragia^{11,12}.

Manzano-Núñez, et al. en el primer metaanálisis (n = 1,276), si bien en su mayor parte con datos observacionales, concluyeron que la REBOA tiene un efecto positivo en la mortalidad en pacientes con hemorragia de torso no comprimible, pero se requiere más investigación¹³. Bulger, et al., en un consenso de 2019, recomiendan no usar en la zona 1 si los pacientes no pueden llevarse pronto a quirófano para controlar el sangrado en los siguientes 15 minutos; el pinzamiento total mayor de 30 minutos se relaciona con aumento de complicaciones isquémicas y riesgo de muerte; el

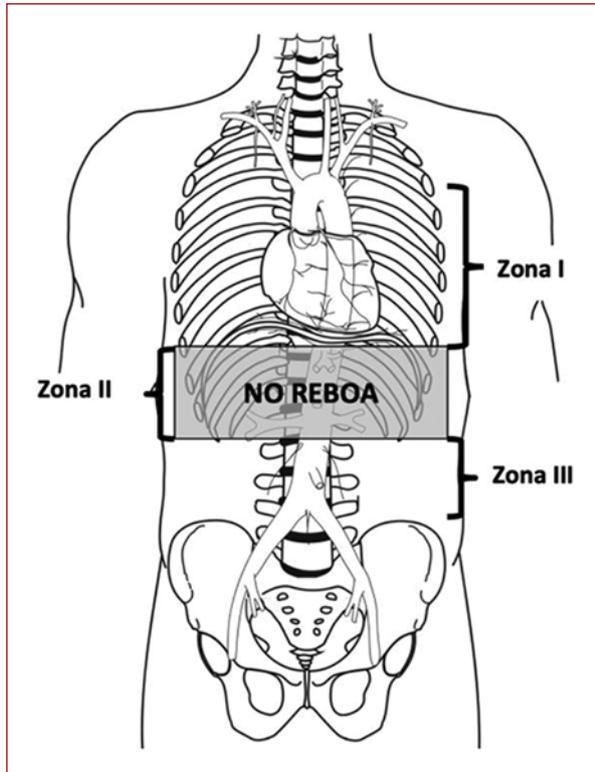


Figura 1. Zonas de la Aorta donde se puede inflar el dispositivo REBOA.

tiempo de oclusión máximo aceptable en la zona 3 se desconoce, pero el consenso recomienda enfocarse en menos de 30 minutos y no más de 60; todo lo anterior se basa en datos no publicados y consensos de opinión extrapolados de oclusión aórtica no traumática^{14,15}.

Nothorn, et al. informaron avances en cirugía austera realizada por fuerzas médicas para operaciones especiales en combates recientes con uso de REBOA¹⁶. Más información puede consultarse en las guías de práctica clínica para REBOA y en cuidados tácticos de víctimas de combate (TCCC, *tactical combat casualty care*), aunque estas no sustituyen al criterio clínico (Fig. 1)¹⁷.

Conclusión

La aplicación de la REBOA debe determinarse en cada escenario basado en el entrenamiento, experiencia, recursos locales y tiempos de evacuación. No hay evidencia clínica de niveles 1 o 2 que demuestre que la REBOA es superior a los métodos comunes de control de hemorragia (son posibles complicaciones la amputación o muerte); sin embargo, la REBOA puede ser

un procedimiento que salve vidas en indicaciones y casos seleccionados^{18,19}.

Agradecimientos

Curso BEST para instructores en Cali, Colombia, 2019.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos o privados y sin ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores declaran que en este artículo no aparecen datos de pacientes.

Bibliografía

1. Paradis NA, Martin GB, Rivers EP, Goetting MG, Appleton TJ, Feingold M, et al. Coronary perfusion pressure and the return of spontaneous circulation in human cardiopulmonary resuscitation. *JAMA*. 1990; 23,263(8):1106-13.
2. Bekdache O, Pardis T, Shen HBY, Elbahrawy A, Grushka J, Deckelbaum D, et al. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA): indications: advantages and challenges of implementation in traumatic non-compressible torso hemorrhage. *Trauma Surg Acute Care Open*. 2019;4:e000262.
3. Tran NLT, Brasel JK, Karmy-Jones R, Rowell S, Schreiber AM, Shatz VD, et al. Western trauma association critical decisions in trauma: management of pelvic fracture with hemodynamic instability—2016 updates. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2016;81(6):1171-1174.
4. Manzano-Núñez NR, Escobar VMF, Naranjo MP, Rodríguez F, Casallas JD, et al. Expanding the field of acute care surgery: a systematic review of the use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in cases of morbidly adherent placenta. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2018;44(4):519-526.
5. Stensaeth HK, Sovik E, Haig YNI, Skomedal E, Jorgensen A. Fluoroscopy-free resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) for controlling life threatening postpartum hemorrhage. *PLOS ONE*. 2017;12(3):e0174520.
6. Hoehn RM, Hansraj ZN, Pasley MA, Brenner M, Cox RS, Pasley DJ, et al. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta for non-traumatic intra-abdominal hemorrhage. *Eur J Trauma Emerg Surg*. 2019;45:713.
7. Brenner M, Moore L, Teeter W, Hu P, Yang S, Wasicek P, et al. Exclusive clinical experience with a lower profile device for resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA). *The American Journal of Surgery*. 2019;217(6):1126-1129.

8. Brenner M, Inaba K, Aiolfi A, Dubose J, Fabian T, Bee T, et al. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta and resuscitative thoracotomy in select patients with hemorrhagic shock: early results from the American Association for the Surgery of Trauma's Aortic Occlusion in Resuscitation for Trauma and Acute Care Surgery Registry. *Journal of the American College of Surgeons*. 2018;226(5):730-740.
9. DuBose JJ, Morrison J, Brenner M, Moore L, Holcomb JB, Inaba K, et al. Comparison of 7 and 11-12 French access for REBOA: results from the AAST aortic occlusion for resuscitation in trauma an acute care surgery (AORTA) Registry. *JEVTM*. 2019;(3)1:15-21
10. Beldowicz BC, Salcedo ES, Galante JM. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in inter-hospital transfers: two case reports. *JEVTM*. 2018;(2)1:44-48
11. Brenner M, Hoehn M, Pasley J, Dubose J, Stein D, Scalea T. Basic endovascular skills for trauma course: bridging the gap between endovascular techniques and the acute care surgeon. *Journal of Trauma and Acute Care Surgery*. 2014;77(2):286-291.
12. Brenner M, Moore L, Teeter W, Hu P, Yang S, Wasicek P, et al. Exclusive clinical experience with a lower profile device for resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA). *The American Journal of Surgery*. 2018;217(6):1126-1129.
13. Manzano-Núñez R, Naranjo MP, Foianini E, Ferrada P, Rincon E, García-Perdomo AH, et al. A meta-analysis of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) or open aortic cross-clamping by resuscitative thoracotomy in non-compressible torso hemorrhage patients. *World Journal of Emergency Surgery*. 2017;12:30.
14. Bulger ME, Perina GD, Qasim Z, Beldowicz B, Brenner M, Guyette F, et al. Clinical use of resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) in civilian trauma systems in the USA, 2019: a joint statement from the American College of Surgeons Committee on Trauma, the American College of Emergency Physicians, the National Association of Emergency Medical Services Physicians and the National Association of Emergency Medical Technicians. *Trauma Surgery & Acute Care Open*. 2019;4:e000376.
15. Romagnoli A, Teeter W, Pasley J, Hu P, Hoehn M, Stein D, et al. Time to aortic occlusion: It's all about access. *J Trauma Acute Care Surg*. 2017;83(6):1161-1164.
16. Northern DM, Manley JD, Lyon R, Barber D, Mitchell BJ, Filak KJ, et al. Recent advances in austere combat surgery: use of aortic balloon occlusion as well as blood challenges by special operations medical forces in recent combat operations. *J Trauma Acute Care Surg*. 2018; 85(2):98-103.
17. Pasley JM, Cannon J, Glaser J, Polk T, Morrison J, Brocker J, et al. Resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta (REBOA) for hemorrhagic shock (CPG ID: 38). *Joint Trauma System Clinical Practice Guideline (JTS CPG) 2017*.
18. Russo MR, Neff PL, Lamb MC, Cannon WJ, Galante MJ, Clemente FN, et al. Partial resuscitative endovascular balloon occlusion of the aorta in swine model of hemorrhagic shock. *Journal of the American College of Surgeons*. 2016;223(2):359-368.
19. <https://www.facs.org/quality-programs/traumatismo/education/best>