

# REVISTA MEXICANA DE ANGIOLOGÍA



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

Volumen 52, No. 3, Julio-Septiembre 2024

[www.RMAngiologia.com](http://www.RMAngiologia.com)

## ARTÍCULOS ORIGINALES

- 79 Comparación de la calidad de vida en pacientes portadores de filtro de vena cava inferior a mediano y largo plazo**  
Ma. José Suárez-Martínez y Larry Romero-Espinosa
- 84 Reparación endovascular de aneurismas aórticos y factores de riesgo para síndrome postimplantación**  
Juan M. Malagón-Juárez, Abraham Zenteno-Aguilar, Brandon O. Bazo-González, Fany K. Segura-López y Óscar E. Reyes-Aguirre
- 92 Prevalencia de insuficiencia venosa crónica y atributos en diabetes *mellitus* tipo 2**  
Adriana Antonio-Muñoz, Juan J. Alpuche-Osorno, Gilberto G. Ramón-López, Enrique Villarreal-Ríos, Liliana Galicia-Rodríguez, Jesús Elizarrarás-Rivas y Emma R. Vargas-Daza

## ARTÍCULO DE REVISIÓN

- 99 Biomechanical profile of vascular diseases. A systematic review**  
Enrique Santillan-Aguayo

## CASOS CLÍNICOS

- 108 MEK inhibitors in maintenance of a postoperative patient with vasculopathy due to neurofibromatosis type I**  
Beatriz Martínez-Turégano, Jennifer K. Mondragón-Zamora, Andrés Salazar-Álvarez, Covadonga Mendieta-Azcona, Juan C. López-Gutiérrez, and Elena Marín-Manzano
- 114 Derivación safeno-cavernoso bilateral en el manejo de priapismo persistente**  
Brian Domínguez-González, César A. López-Jaime y Francisco N. Hernández-Garza
- 119 Síndrome de Wilkie: a razón de un caso**  
René A. Rojas-Morán, Sergio A. Sánchez-Vergara, Amy Ascencio-Pérez y Wendolin C. Romo-Ríos



# REVISTA MEXICANA DE ANGIOLOGÍA



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

Volumen 52, No. 3, Julio - Septiembre 2024

[www.RMAngiologia.com](http://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,  
CDMX, México.

### Coeditores / Co-editors

Dr. Rodrigo Lozano-Corona  
Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos,  
ISSSTE, CDMX, México.

Dr. Eder Mendoza-Fuentes

Dirección de Comités clínicos, SMACVE,  
CDMX, México.

## Comité Editorial Nacional / National Editorial Committee

Dr. Leopoldo Alvarado-Acosta

Hospital Militar, CDMX, México.

Dr. Alfonso Cossío-Zazueta

Hospital de Especialidades, Centro Médico La Raza, IMSS, CDMX,  
México.

Dr. Carlos Huerta-Trujillo

Secretaría, SMACVE, CDMX, México.

Dr. Jorge David Olivares-García

Tesorería, SMACVE, CDMX, México.

Dr. Eder Mendoza-Fuentes

Dirección, Comités clínicos, SMACVE, CDMX, México.

Dr. Rigoberto Román-Hernández

Dirección, Programa académico, SMACVE, CDMX, México.

Dr. Alfonso Espinoza-Arredondo

Dirección, Programa científico, SMACVE, CDMX, México.

Dra. Tamara Clementina Muñoz-Martínez

Dirección, Comités eventos transcngreso, SMACVE, CDMX, México.

Dra. Verónica Carbajal-Robles

Dirección, Vinculación académica nacional, SMACVE, CDMX, México.

Dr. Jorge García-Dávila

Dirección, Vinculación académica internacional, SMACVE,  
CDMX, México.

Dr. Arturo Parra-Ortiz

Dirección, Vinculación asociaciones médicas, SMACVE,  
CDMX, México.

Dr. Felipe Alejandro Piña-Avilés

Dirección, Boletín informativo, SMACVE, CDMX, México.

Dr. Rodrigo Marcelo Maitret-Velázquez

Dirección, Redes sociales, SMACVE,  
CDMX, México.

Dr. Eduardo Sánchez-Pérez

Dirección, Vinculación capítulos regionales-colegios estatales,  
SMACVE, CDMX, México.

Dr. Rubén Ventura Hernández-Tejeda

Dirección, Comité de actividades extracurriculares transcngreso,  
SMACVE, CDMX, México.

Dra. María Isabel Guevara-Saldívar

Dirección, Vinculación de la familia angiológica, SMACVE,  
CDMX, México.

Dra. Liza Ochoa-Armendariz

Hospital Tacuba, ISSSTE, CDMX, México.

Dr. Omar Antonio Hernández-Hurtado

Hospital Central Universitario de Chihuahua, Chi., México.

Dr. Juan Miguel Rodríguez-Trejo

Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, CDMX, México.

Dr. José Armando Romero-Cruz

Hospital Central Militar, CDMX, México.

Dr. Oscar Andrés Rodríguez-Jiménez

Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS,  
CDMX, México.



PERMANYER

[www.permalyer.com](http://www.permalyer.com)

Dr. Ernesto Pacheco-Pittaluga  
*Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI,  
CDMX, México.*

Dr. Venancio Pérez-Damián  
*Hospital Español de México, CDMX, México.*

Dr. Miguel Ángel Sierra-Juárez  
*Hospital General de México, CDMX, México.*

Dra. Nora Sánchez-Nicolat  
*Hospital Regional Adolfo López Mateos,  
CDMX, México.*

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

Dr. Miguel Gerardo Carrizales-Vázquez  
*Unidad Médica de Alta Especialidad No. 71, IMSS, Torreón,  
Coah., México.*

Dr. Miguel Calderón-Llamas  
*Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara, Jal., México.*

Dra. Claudia Mojica-Rodríguez  
*Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara, Jal., México.*

Dr. Iván Enrique Murillo-Barrios  
*Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología 34,  
Monterrey, N.L., México.*

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

Dr. Miguel Ángel Cisneros-Tinoco  
*Unidad Médica de Alta Especialidad 14, Centro Médico Nacional  
Adolfo Ruiz Cortines, Veracruz, Ver., México.*

Dr. Dámaso Hernández-López  
*Hospital Regional Ignacio Zaragoza, ISSSTE, CDMX, México.*

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

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

Dr. Enrique Santillán Aguayo  
*Hospital Dalinde, CDMX, México.*

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

Dr. Félix Ramírez Espinoza  
*Zapopan, Jalisco, México.*

Dr. Carlos Sánchez Fabela  
*CDMX, México.*

Dr. Luis Sigler Morales<sup>†</sup>  
*San Diego, California, USA.*

Dr. Samuel Gutiérrez Vogel  
*CDMX, México.*

Dr. Rafael Gutiérrez Carreño  
*CDMX, México.*

Dr. Carlos M. Martínez López  
*CDMX, México.*

Dr. Hilario Gómez Valdez  
*CDMX, México.*

Dr. Ricardo Romero Martínez  
*CDMX, México.*

Dr. José Enrique Sánchez Chibrás  
*CDMX, México.*

Dr. Carlos E. Velasco Ortega  
*CDMX, México.*

Dr. Antonio Marcos Díaz  
*CDMX, México.*

Dra. Elizabeth Enríquez Vega  
*CDMX, México.*

Dr. Francisco Jacobo Nettel García  
*Querétaro, Querétaro, México.*

Dr. Valente Guerrero González  
*Irapuato, Guanajuato, México.*

Dr. Juan Miguel Rodríguez Trejo  
*CDMX, México.*

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

Dr. Benjamín Sánchez Martínez  
*CDMX, México.*

Dr. José Antonio Muñoz Prado  
*Tuxtla Gutiérrez, Chis., México.*

Dr. Carlos Arturo Hinojosa Becerril  
*CDMX, México.*

**Mesa directiva Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular A.C. /  
Directors board Mexican Society of Angiology and Vascular Surgery A.C.**

**Presidente**

Dr. Leopoldo Alvarado-Acosta  
*Hospital Militar, CDMX, México.*

**Vicepresidente**

Dr. Alfonso Cossio-Zazueta  
*Hospital de Especialidades, Centro Médico La Raza, CDMX, México.*

**Secretario**

Dr. Carlos Huerta-Trujillo  
*SMACVE, CDMX, México.*

**Tesorero**

Dr. Jorge David Olivares-García  
*SMACVE, CDMX, México.*

**Editores previos / Former editors**

Dr. Héctor Álvarez-Tostado<sup>†</sup>  
Dr. Nicolás Figueras-Carrera<sup>†</sup>  
Dr. Luis Márquez-Campos<sup>†</sup>

Dr. Frantz Magloire-Duverglas  
Dr. Marcelo Páramo-Díaz  
Dr. Carlos Sánchez Fabela

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  
mexico@permanyer.com

ISSN: 0377-4740

Ref.: 10128AMEX243



www.permanyer.com

*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.

© 2024 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular 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/>).

## Comparación de la calidad de vida en pacientes portadores de filtro de vena cava inferior a mediano y largo plazo

### Comparison of quality of life in patients with inferior vena cava filters in the mid and long-term

Ma. José Suárez-Martínez\* y Larry Romero-Espinosa

Departamento de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular, Hospital regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE, Ciudad de México, México

#### Resumen

**Antecedentes:** Los filtros en la vena cava inferior (VCI) reducen el riesgo de embolia pulmonar pero aún faltan estudios que evalúen los efectos a largo plazo y la calidad de vida de estos. **Objetivo:** Comparar la calidad de vida entre dos grupos de pacientes portadores de filtro VCI, < 5 años de antigüedad vs. > 5 años de antigüedad. **Método:** Un estudio de cohorte, observacional y comparativo entre dos subgrupos. Donde se recolectaron datos clínicos de todos los filtros colocados en 2014-2020, para determinar la calidad de vida según el tiempo de evolución con el cuestionario SF-36. En el análisis estadístico, *t* de Student en la comparación de variables, *chi* cuadrada en las variables categóricas y todo se procesó en el programa estadístico SPSS 20. **Resultados:** El cuestionario SF-36 identificó que los pacientes con una evolución menor a cinco años presentaron puntuaciones más bajas (menor calidad de vida) en función física (83 vs. 87%; *p* = 0.029), salud general (82 vs. 89%; *p* = 0.013), función social (91.7 vs. 96.7%; *p* = 0.044) y salud mental (83 vs. 87%; *p* = 0.009). **Conclusión:** Los pacientes portadores de VCI de larga evolución (más de 5 años) tienen una mayor calidad de vida.

**Palabras clave:** Comparación. Calidad de vida. Filtro de vena cava inferior.

#### Abstract

**Background:** Inferior vena cava (IVC) filters reduce the risk of pulmonary embolism, however, there is a lack of studies that evaluate long-term effects and quality of life. **Objective:** To compare life quality between two groups of patients with long-standing vena cava filters < 5 years old vs. > 5 years old. **Method:** An observational and comparative cohort study between two subgroups. Collected clinical data of all patients that got surgery between 2014-2020 to evaluate life quality according to the time of evolution, using the SF-36 questionnaire. In statistical analysis Student's *t* and *chi* square was used, and all was processed in SPSS 20. **Results:** According to SF-36 questionnaire, the patients with a progression of less than five years presented a lower quality of life (lower percentage) in the areas of physical function (83 vs. 87%; *p* = 0.029), general health (82 vs. 89%; *p* = 0.013), social function (91.7 vs. 96.7%; *p* = 0.044) and mental health (83 vs. 87%; *p* = 0.009) in more recent thrombotic events. **Conclusion:** Patients with a long-standing vena IVC (> 5 years) have a higher perception of life quality compared to those with a shorter duration (< 5 years).

**Keywords:** Comparison. Quality of life. Inferior vena cava filter.

#### \*Correspondencia:

Ma. José Suárez-Martínez

E-mail: dramariajosesuarez@gmail.com

0377-4740/© 2024 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascul ar y Endovascular, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 14-05-2024

Fecha de aceptación: 19-07-2024

DOI: 10.24875/RMA.24000040

Disponible en internet: 10-09-2024

Rev Mex Angiol. 2024;52(3):79-83

[www.RMAngiologia.com](http://www.RMAngiologia.com)

## Introducción

La enfermedad tromboembólica es la tercera enfermedad vascular más común. Su presentación más grave es la tromboembolia pulmonar (TEP) y se dan un millón de casos anualmente en EE.UU. y Europa<sup>1</sup>. La anticoagulación es primera línea de tratamiento y la colocación de filtro de vena cava se reserva para cuando existe una contraindicación absoluta de esta o en pacientes de alto riesgo de una embolia<sup>2,3</sup>.

En los primeros años surgieron indicaciones relativas y profilácticas para un intervalo de tiempo en el que existe un riesgo de TEP, lo que favoreció un aumento en sus aplicaciones durante los primeros años (Tabla 1)<sup>4,5</sup>, las cuales tienen sustento en evidencia de baja calidad y con pocos beneficios clínicos. En la actualidad estas indicaciones se encuentran en desuso.

Lo ideal es el retiro antes de los primeros 30 días, después de este tiempo aumenta el riesgo de presentar algún tipo de complicación o efecto adverso. A pesar del aumento de efectos adversos observados a largo plazo el porcentaje de filtros retirados es menor del 45%, lo que sugiere que una gran cantidad de filtros no han sido retirados<sup>3,6,7</sup>.

El filtro es trombogénico *per se*, pero asociado a los trombos capturados altera las fuerzas de cizallamiento de la pared de la vena provocando un flujo invertido que favorece la adherencia de eritrocitos y la estasis venosa<sup>8-11</sup>. Estas alteraciones hemodinámicas facilitan aún más la propagación de trombos<sup>12</sup>.

La trombosis ilio-cava como desenlace tiene una incidencia que oscila del 1 al 31%. Este grupo de pacientes presenta síntomas de síndrome posttrombótico en un 90%, claudicaciones venosas en un 45% y ulceración

en un 15%<sup>13</sup>. Síntomas que se asocian a una peor percepción de su salud, menor nivel de actividad física y limitaciones de movimiento<sup>6,14,15</sup>.

Aunado a esto, existe una pérdida del seguimiento de estos pacientes, por lo que se desconoce el impacto real de los filtros de vena cava en la vida de los pacientes portadores de filtros de VCI. Por lo que este estudio busca identificar el porcentaje de individuos que tienen síntomas venosos asociados al procedimiento, determinar si están relacionados con el tiempo de evolución, evaluar qué tanto limitan o afectan sus actividades diarias y de esta forma, valorar el impacto sobre la calidad de vida. Así mismo comparar la calidad de vida entre dos grupos de pacientes portadores de filtro de vena cava de larga evolución (más de 5 años) vs. portadores de filtros con menos de 5 años de antigüedad.

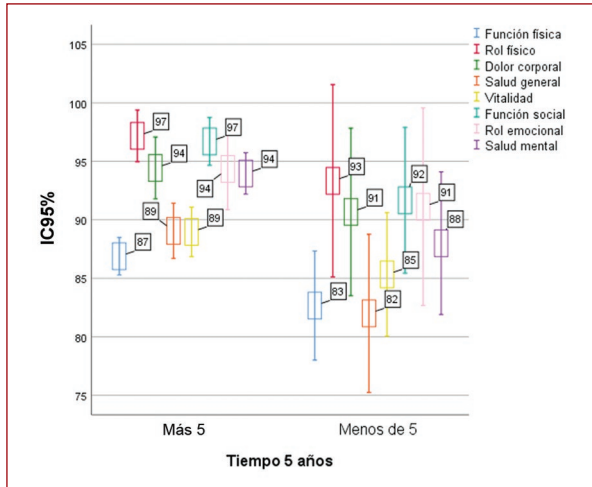
## Método

Se realizó un estudio de cohorte observacional y comparativo de dos subgrupos de la misma cohorte. Se recolectaron datos de todos los pacientes intervenidos de filtro de vena cava en el hospital regional Lic. López Mateos del Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE) en Ciudad de México, durante el periodo 2014-2020. Obteniendo cuadro clínico inicial, indicación por la cual se realizó el procedimiento, anticoagulación posquirúrgica y síntomas asociados. Se citaron a todos los pacientes para encuesta de la calidad de vida con la aplicación de la prueba SF-36 (*Short Form-36*) y CEAP (evaluación clínica, etiología, anatomía, fisiología).

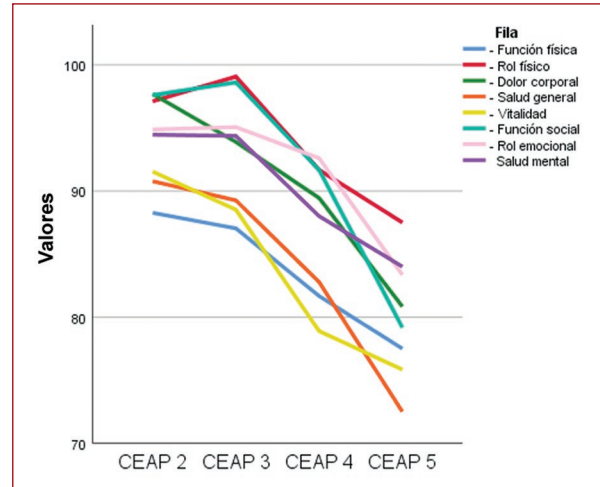
**Tabla 1.** Indicaciones ampliadas para la colocación de filtros de vena cava

Indicaciones relativas en pacientes con TVP	Indicaciones profilácticas sin TVP
Baja reserva cardiopulmonar	Pacientes en estado crítico
Trombo flotante o propagación de trombo a pesar de la anticoagulación	Historia previa de TVP/TEP
Pacientes con TVP previa sometidos a cirugía mayor	Obesidad mórbida
Embarazo con TVP proximal	Estados hipercoagulables
Mal apego al anticoagulante	Trauma mayor o múltiple
Cáncer renal con extensión a vena renal	Inmovilización prolongada o parálisis
Trombólisis/trombectomía	Cirugía mayor
Pacientes quemados	Malignidad (estadios avanzados o en quimioterapia)
TEP recurrente	Reconstrucciones venosas con alto riesgo de TVP

TEP: tromboembolia pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.



**Figura 1.** Evaluación porcentual de la calidad de vida según cuestionario SF-36 y el tiempo de evolución, posterior a la colocación del filtro de vena cava. IC95%: intervalo de confianza del 95%; SF-36: *Short Form-36*.



**Figura 2.** Comparación de los valores del cuestionario SF-36 según la clasificación de CEAP en pacientes portadores de filtro de vena cava. CEAP: evaluación clínica, etiología, anatomía, fisiología; SF-36: *Short Form-36*.

Se describen medidas de tendencia central para variables numéricas (media y desviación estándar), la edad y los valores SF-36 según tiempo evolución de filtro de vena cava, para las variables categóricas (proporciones y su porcentaje). En la comparación de variables numéricas se utilizó la prueba de t de Student y en las variables categóricas la prueba de chi cuadrada. Todos los datos se procesaron en el programa estadístico SPSS 20. Este artículo cumple con los lineamientos STROBE de estudios internacionales.

## Resultados

Se encontró una población de 150 casos de pacientes portadores de filtro de VCI registrados en la unidad médica de los cuales solo se obtuvo respuesta telefónica de 68 pacientes en el Servicio de Angiología del ISSSTE Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, Ciudad de México. El 77.9% de los casos presentaba un filtro de vena cava con más de cinco años de evolución y el 22.1% restante menos de cinco años de evolución.

Edad en promedio  $54 \pm 14$  años, el 69.1% de los casos del sexo femenino. Dentro de los antecedentes de importancia, en el grupo de más de cinco años con el filtro se identificó hipertensión arterial sistémica en el 47.7 vs. 28.3%, diabetes *mellitus* en el 26.7 vs. 22.6% y tabaquismo en el 22.6 vs. 13.3%. Se encontró un porcentaje importante de trombofilias en estos pacientes, un 28.3% en el grupo de más de cinco años

con el filtro con predominio de síndrome antifosfolípido (SAF), mientras que en el grupo de menos de cinco años el 20% con predominio en la alteración en factor V de Leiden fue la más común. Respecto a las indicaciones para la colocación, en primer lugar de frecuencia las indicaciones absolutas en el 45.6%, seguido de indicaciones relativas en un 44.1% y tercer lugar las indicación profilácticas (pacientes sin trombosis venosa profunda [TVP]) en un 10.3%. Al comparar los casos según el tiempo de evolución y la calidad de vida, se identificó que los pacientes con una evolución menor a cinco años presentaron una evaluación porcentual SF-36 más baja (menor calidad de vida) en las esferas de función física (83 vs. 87%;  $p = 0.029$ ), salud general (82 vs. 89%;  $p = 0.013$ ), función social (91.7 vs. 96.7%;  $p = 0.044$ ) y salud mental como la esfera con más marcada diferencia con 83 vs. 87% de percepción de calidad de salud ( $p = 0.009$ ) (Fig. 1). Finalmente, en la escala de CEAP se identificó una distribución similar de las evaluaciones SF-36 con una tendencia a la disminución cuanto más grave fue la puntuación CEAP, siendo más afectada la esfera de salud general con  $91 \pm 7$  vs.  $89 \pm 8$  vs.  $83 \pm 4$  y  $73 \pm 18$  con una disminución paulatina de la calidad de vida SF-36 respectivamente según la puntuación CEAP de 2 a 5 puntos ( $p < 0.0001$ ) (Fig. 2). Solo se identificaron complicaciones severas en dos pacientes, uno con translocación del filtro y uno más con trombosis de vena cava inferior, ambos pertenecientes al grupo de más de cinco años. Ambos

pacientes fueron intervenidos. En el primer paciente se realizó un retiro abierto y cierre primario de VCI, debido a que la totalidad de las puntas del filtro se encontraban exteriorizadas, cursando con buena evolución. El segundo paciente fue sometido a flebografía y trombólisis farmacomecánica acelerada por ultrasonido (EKOS) logrando repermeabilizar el segmento ilíaco, también con una buena evolución y sin datos de síndrome posttrombótico al momento.

## Discusión

En nuestra población se encontraron en segundo lugar de frecuencia, las indicaciones relativas en un 45.6% de los casos, indicaciones que actualmente son controversiales por su evidencia de baja calidad y con beneficios clínicos no bien establecidos. Además de carecer de indicaciones precisas para la colocación de estos dispositivos, se identificó que un gran número de filtros de vena cava que no fueron retirados. En la literatura las evoluciones más prolongadas asocian mayores complicaciones; en nuestro estudio no se encontró una repercusión clínica importante, pero sí se presentaron alteraciones en la calidad de vida<sup>16,17</sup>.

Las complicaciones más frecuentes según el reporte de De Young son la fractura, migración, trombosis del filtro, TVP recurrente, trombosis ilíaca o síndrome posttrombótico. Estas complicaciones se asocian a edema de extremidades, dolor crónico, claudicaciones venosas y ulceración en estos pacientes. Provocando una peor percepción de su salud, menor nivel de actividad física y limitaciones de movimiento.

Se encontró una correlación directa con el grado de CEAP; los grados más avanzados son los que refieren una calidad de vida según el cuestionario SF-36 más baja, tal como lo describen Young et al.<sup>18</sup>. Angel et al. describen eventos adversos más graves en su base de datos de un periodo de 10 años. Entre 2000 y 2010 se informaron 842 complicaciones a la *Food and Drug Administration* (FDA), predominantemente perforación de la VCI, migración del filtro y fractura del filtro, con tasas de eventos adversos más frecuentes con el uso prolongado de este<sup>19</sup>. Dos de estos efectos adversos graves también se observaron en nuestra población. En el estudio de Sadri et al.<sup>6</sup> evaluaron a 604 pacientes con colocación de filtro VCI y se les realizó una encuesta telefónica. Esta mostró que el 12% de los pacientes no sabía que tenían un filtro VCI y solo el 23% sabía que se lo pueden quitar. Las mujeres eran significativamente más propensas que los hombres a conocer los riesgos y beneficios de la

colocación de filtros en la VCI (42.8 vs. 14.2%;  $p < 0.03$ ), pero no hubo diferencias significativas en el conocimiento de las complicaciones a largo plazo de los filtros permanentes. La mayoría de los pacientes (88%) tenía una relación establecida con un proveedor de atención primaria. Solo el 4% recibió seguimiento por el equipo de médicos posterior a la hospitalización.

La gran mayoría de los pacientes portadores de filtro de vena cava pierde seguimiento, misma situación observada en nuestra población principalmente en los pacientes con una evolución mayor a cinco años. Aunado a esto, la ausencia de anticoagulación casi en la mitad de los casos. Esto es provocado por el desconocimiento del paciente: la mayoría desconocen que el filtro debe ser extraído y las complicaciones asociadas a este, existiendo una falla en transmisión de la información por parte del equipo médico.

## Limitaciones

Las principales limitaciones que hallamos en este estudio fueron que la muestra fue incompleta, y que se trata de un estudio retrospectivo donde encontramos faltantes de información en los expedientes como causas, extensión de las trombosis o estudios de imagen. Además de una población heterogénea en cuanto a los antecedentes y comorbilidades.

## Conclusión

Los pacientes portadores de filtro de vena cava de larga evolución tienen una mayor calidad de vida comparado con los de menor tiempo de evolución (menos de 5 años).

Se identificó que a menor tiempo de atención, la evaluación con el SF-36 presentó en todas las esferas una percepción de calidad más baja, lo cual pudiera estar más asociado al evento trombótico previo que al filtro *per se*.

## Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con 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 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 y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

**Uso de inteligencia artificial para generar textos.** Los autores declaran que no han utilizado algún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

## Bibliografía

1. Bikdeli B, Chatterjee S, Desai NR, Kirtane AJ, Desai MM, Bracken MB, et al. Inferior vena cava filters to prevent pulmonary embolism systematic review and meta-analysis. *J Am Coll Cardiol*. 2017;70(13):1587-97.
2. Sidawy AN, Perler BA. *Rutherford Cirugía vascular y terapia endovascular venoso*. 9a Edición. Colombia: Amolca; 2018.
3. Duffett L, Carrier M. Inferior vena cava filters. *J Thromb Haemost*. 2017;15(1):3-12.
4. Rutherford RB. Prophylactic indications for vena cava filters: critical appraisal. *Semin Vasc Surg*. 2005;18(3):158-65.
5. Greenfield LJ, Proctor MC. Recurrent thromboembolism in patients with vena cava filters. *J Vasc Surg*. 2001;33(3):510-4.
6. Aurshina A, Brahmandam A, Zhang Y, Yang Y, Mojibian H, Sarac T, et al. Patient perspectives on inferior vena cava filter retrieval. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2019;7(4):507-13.
7. Gaspard SF, Gaspard DJ. Retrievable inferior vena cava filters are rarely removed. *Am Surg*. 2009;75(5):426-8.
8. Chow FC-L, Chan Y-C, Cheung GC-Y, Cheng SW-K. Mid- and long-term outcome of patients with permanent inferior vena cava filters: a single center review. *Ann Vasc Surg*. 2015;29(5):985-94.
9. The PREPIC Study Group. Eight-year follow-up of patients with permanent Vena Cava filters in the prevention of pulmonary embolism: The PREPIC (prévention du risque d'embolie pulmonaire par interruption cave) randomized study. *Circulation*. 2005;112(3):416-22.
10. Kahn SR. The post-thrombotic syndrome: progress and pitfalls. *Br J Haematol*. 2006;134(4):357-65.
11. López JM, Fortuny G, Puigjaner D, Herrero J, Marimon F. Hemodynamic effects of blood clots trapped by an inferior vena cava filter. *Int J Numer Method Biomed Eng*. 2020;36(7):e3343.
12. Rauba J, Jan MF, Allaqaband S, Bajwa T, Nfor T. Thromboembolic clinical event rates and mortality for patients with and without inferior vena cava filter retrieval in a multicenter study. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2022;10(4):879-86.
13. King RW, Wooster MD, Veeraswamy RK, Genovese EA. Contemporary rates of inferior vena cava filter thrombosis and risk factors. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2022;10(2):313-24.
14. Kahn SR, Lamping DL, Ducruet T, Arsenault L, Miron MJ, Roussin A, et al. VEINES-QOL/Sym questionnaire was a reliable and valid disease-specific quality of life measure for deep venous thrombosis. *J Clin Epidemiol*. 2006;59(10):1056.e1-1056.e4.
15. Greenfield LJ, Proctor MC, Michaels AJ, Taheri PA. Prophylactic vena caval filters in trauma: The rest of the story. *J Vasc Surg*. 2000;32(3):490-7.
16. De Gregorio MA, Alfonso ER, Mainar A, Fernández JA, Ariño I, Medrano J, et al. Seguimiento clínico y por medios de imagen a largo plazo de los filtros de vena cava inferior. Estudio transversal. *Arch Bronconeumol*. 1995;31(4):151-6.
17. Bioque Rivera JC, Zurera Tendero L, Feu Collado N, Rubio Sánchez J-, Vaquero Barrios M, Santos Luna F, et al. Implantación y seguimiento de filtros de vena cava inferior. Experiencia durante 11 años. *Neumosur*. 2000;12(3):3-15.
18. DeYoung E, Minocha J. Inferior Vena cava filters: guidelines, best practice, and expanding indications. *Semin Intervent Radiol*. 2016;33(2):65-70.
19. Angel LF, Tapson V, Galgon RE, Restrepo MI, Kaufman J. Systematic review of the use of retrievable inferior vena cava filters. *J Vasc Interv Radiol*. 2011;22(11):1522-1530.e3.

# Reparación endovascular de aneurismas aórticos y factores de riesgo para síndrome postimplantación

## Endovascular repair of aortic aneurysms and risk factors for post-implantation syndrome

Juan M. Malagón-Juárez<sup>1</sup>, Abraham Zenteno-Aguilar<sup>2\*</sup>, Brandon O. Bazo-González<sup>1</sup>, Fany K. Segura-López<sup>3</sup>  y Óscar E. Reyes-Aguirre<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Cirugía Vascular y Endovascular, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades N° 71, IMSS, Torreón, Coah.;

<sup>2</sup>Departamento de Medicina y Nutrición, Universidad de Guanajuato, León de los Aldama, Gto.; <sup>3</sup>Jefatura, División de Investigación en Salud, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades N° 71, IMSS, Torreón, Coah. México

### Resumen

**Antecedentes:** El síndrome postimplantación (SPI) es una complicación aguda que puede surgir tras colocar endoprótesis para reparación de aneurismas aórticos abdominales (AAA). Su incidencia oscila entre 11.2-60%. **Objetivo:** Describir frecuencia de PIS y su asociación con factores de riesgo en pacientes sometidos a reparación endovascular (EVAR) de AAA. **Método:** Estudio observacional, analítico y ambispectivo. Se analizaron los registros clínicos de pacientes con AAA sometidos a EVAR; teniendo seguimiento a corto plazo (72 horas) y mediano plazo (un mes). **Resultados:** Se incluyeron 50 pacientes, 43 varones y 7 mujeres (edad media  $74 \pm 8$  años). El 97.9% presentó aneurismas fusiformes (diámetro medio  $66.2 \pm 17.5$  mm). Se empleó dacrón en 54.2% ( $n = 26/50$ ) y politetrafluoroetileno en el resto de las prótesis. Siete casos (14.6%) presentaron PIS durante las primeras 24 horas. Dos pacientes fallecieron (sin desarrollar SPI). Se observó asociación entre dislipidemia y el desarrollo de PIS (odds ratio [OR]: 9.500; IC95%: 1.416-63.724;  $p = 0.033$ ). **Conclusión:** La frecuencia de SPI fue similar a otras series y en el presente estudio encontramos que la dislipidemia incrementa el riesgo de SPI (OR: 9.5).

**Palabras clave:** Aneurisma aórtico. Síndrome de respuesta inflamatoria sistémica. Endoprótesis vascular. Complicaciones posquirúrgicas. Reacción a cuerpo extraño.

### Abstract

**Background:** Post-implantation syndrome (PIS) is an acute complication that may arise after placing endoprosthesis for the repair of abdominal aortic aneurysms (AAA), its incidence ranges between 11.2-60%. **Objective:** To describe the frequency of PIS and its association with risk factors in patients undergoing endovascular aneurysm repair (EVAR) for AAA. **Method:** Observational, analytical, and ambispective study. The clinical records of patients with AAA undergoing EVAR were analyzed; with short-term (72 hours) and medium-term (one month) follow-up. **Results:** 50 patients were included, 43 males and 7 females (mean age  $74 \pm 8$  years). 97.9% presented fusiform aneurysms (mean diameter  $66.2 \pm 17.5$  mm). Dacron was used in 54.2% ( $n = 26/50$ ) and polytetrafluoroethylene in the rest of the prostheses. 7 cases (14.6%) presented PIS within the first

#### \*Correspondencia:

Abraham Zenteno-Aguilar  
E-mail: a.zentenoaguilar@ugto.mx

Fecha de recepción: 04-05-2024

Fecha de aceptación: 30-07-2024

DOI: 10.24875/RMA.24000035

Disponible en internet: 10-09-2024

Rev Mex Angiol. 2024;52(3):84-91

[www.RMAngiologia.com](http://www.RMAngiologia.com)

0377-4740/© 2024 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular, A.C. Publicado por Permaner. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

24 hours. Two patients died (without developing PIS). An association was observed between dyslipidemia and the development of PIS (odds ratio [OR]: 9.500; 95% CI: 1.416-63.724;  $p = 0.033$ ). **Conclusions:** The frequency of PIS was similar to other series, and in the present study we found that dyslipidemia increases the risk of PIS (OR: 9.5).

**Keywords:** Aortic aneurysm. Post-operative complications. Systemic inflammatory response syndrome. Foreign body reaction.

## Introducción

Los aneurismas son dilataciones arteriales permanentes que comprometen a las tres capas de la pared vascular. Morfológicamente pueden ser fusiformes o saculares, dependiendo de si abarcan o no a la totalidad de la circunferencia arterial<sup>1</sup>. La aorta abdominal es susceptible a desarrollar aneurismas (aneurismas de aorta abdominal, AAA), principalmente del tipo fusiforme<sup>2</sup>. El AAA se define como un diámetro aórtico infrarrenal al menos 1.5 veces mayor que el diámetro normal esperado<sup>3</sup>. El manejo del AAA depende de su tamaño, los menores a 4 cm de diámetro se manejan conservadoramente, mientras que los mayores a 5.4 cm son reparados mediante una endoprótesis vascular, una reparación endovascular de aneurismas (EVAR), debido a su alto riesgo de ruptura<sup>4,5</sup>. La EVAR consiste en la implantación mediante fluoroscopia de injertos vasculares anclados con *stents* a las porciones no afectadas de la aorta<sup>6-8</sup>. Sin embargo, la EVAR puede complicarse con el desarrollo de una respuesta inflamatoria aguda sistémica (Tabla 1), caracterizada por fiebre elevada, elevación de reactantes de fase aguda y leucocitosis, conocida como síndrome postimplantación (SPI)<sup>9,10</sup>. El SPI tiene una incidencia variable, del 11.2 al 60% de todas las EVAR, estimándose un promedio del 30 al 40% en ambos sexos<sup>11</sup>. Su etiología no es clara, aunque se han propuesto dos mecanismos fisiopatológicos principales: la manipulación del trombo en el AAA y la reacción inflamatoria desencadenada por el material protésico<sup>12</sup>. En el primer caso, la pérdida de la continuidad vascular activa al sistema simpático y la liberación de catecolaminas en la circulación, produciendo así los síntomas de fiebre y taquicardia. Asimismo, se secreta corticotropina, que induce la liberación de cortisol por la glándula suprarrenal, hormona de crecimiento y vasopresina<sup>13</sup>. Aunado a esto, el daño al tejido durante la cirugía libera citocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- $\alpha$ ), interleucina (IL) 6, IL-6 1 $\beta$ , IL-8, IL-12 e IL-18, que en conjunto desencadenan la leucocitosis, así como la elevación de los reactantes de fase aguda en el plasma del paciente<sup>14,15</sup>. De hecho, los niveles plasmáticos de IL-6 fungen como un indicador del daño tisular por isquemia-reperusión o manipulación quirúrgica del trombo aneurismático<sup>16</sup>, por lo que sus concentraciones se correlacionan con la gravedad del SPI<sup>17,18</sup>.

**Tabla 1.** Criterios de SIRS (síndrome de respuesta inflamatoria sistémica)

Temperatura	> 38°C o < 36°C
Frecuencia respiratoria	> 20 rpm o PaCO <sub>2</sub> < 32 mmHg
Frecuencia cardíaca	> 90 lpm
Leucocitos	> 12 x 10 <sup>9</sup> /l o < 4 x 10 <sup>9</sup> /l

PaCO<sub>2</sub>: presión parcial de dióxido de carbono.

La segunda vía fisiopatológica indica la generación de reactividad inmunitaria a los materiales que conforman la endoprótesis vascular, siendo las elaboradas a base de dacrón las vinculadas mayormente a este proceso reactivo en la generación del SPI (tasa de incidencia del 52.7 vs. 10.8%)<sup>19,20</sup>. Ensayos previamente realizados han indicado una incidencia del SPI menor (13.8 vs. 38.7%), con el uso de prótesis novedosas con sellado del aneurisma endovascular vs. endoprótesis estándar<sup>21</sup>. Adicionalmente, ensayos recientes concuerdan con esta tendencia, añadiendo un efecto benéfico mayor cuando se utilizan compuestos como el politetrafluoroetileno (PTFE) en lugar del dacrón (SPI 1.2 vs. 19.4%, respectivamente)<sup>22</sup>. El SPI debe ser evitado debido a su gran impacto en la salud del paciente, su incremento en los costos de atención, de la estancia hospitalaria y por el incremento del riesgo de eventos cardíacos mayores que conlleva<sup>18,23,24</sup>. No existen lineamientos universales en el tratamiento del SPI<sup>20</sup>, usualmente esta condición se trata mediante el uso agresivo de antiinflamatorios orales<sup>25,26</sup>. Un ensayo clínico previo ha reportado éxito con la administración profiláctica de esteroides (tasa de SPI del 27 vs. 92%;  $p = 0.001$ ) en comparación con el grupo control, aunque no se observaron beneficios adicionales tras 30 días de seguimiento<sup>27</sup>. Dado el uso cada vez más común de EVAR como tratamiento de los AAA, la identificación de factores de riesgo que permitan detectar a los pacientes más susceptibles a SPI es imperativo. Por ello se realizó un estudio con el fin de identificar la frecuencia del SPI y su asociación con factores de riesgo en pacientes sometidos a EVAR aórticos abdominales en la Unidad Médica de Alta Especialidad Hospital de Especialidades N.º 71.

**Tabla 2.** Características generales de los pacientes sometidos a EVAR, IMSS UMAE 71, 2021-2023

Característica	Material de endoprótesis		Global, n = 48	Valor de p
	Dacrón, n = 26	PTFE, n = 22		
Edad (años)	73 ± 8	74 ± 7	74 ± 8	0.704
Sexo			4	0.221
Masculino	22 (84.6%)	21 (95.5%)	3 (89.6%)	
Femenino	4 (15.4%)	1 (4.5%)	5 (10.4%)	
Peso (kg)	72.2 ± 7.5	77.0 ± 11.3	74.4 ± 9.6	0.087
IMC (kg/m <sup>2</sup> )	28 ± 3	30 ± 4	29 ± 4	0.140
Comorbilidades				
Hipertensión arterial	17 (65.4%)	19 (86.4%)	36 (75%)	0.094
Diabetes	12 (46.2%)	13 (59.1%)	25 (52.1%)	0.371
Cáncer	3 (11.5%)	0 (0%)	3 (6.3%)	0.100
Dislipidemias	2 (7.7%)	4 (18.2%)	6 (12.5%)	0.274
Enfermedad coronaria	2 (7.7%)	7 (31.8%)	9 (18.8%)	0.033
Insuficiencia cardiaca	1 (3.8%)	0 (0%)	1 (2.1%)	0.353
Enfermedad renal crónica	0 (0%)	1 (4.5%)	1 (2.1%)	0.272
Asma/EPOC	1 (3.8%)	0 (0%)	1 (2.1%)	0.353
Enfermedad vascular cerebral	0 (0%)	1 (4.5%)	1 (2.1%)	0.272
Tipo de aneurisma				
Sacular	1 (3.8%)	0 (0%)	1 (2.1%)	0.353
Fusiforme	25 (96.2%)	22 (100%)	47 (97.9%)	0.943
Diámetro del aneurisma (mm)	66.0 ± 19.3	66.4 ± 15.5	66.2 ± 17.5	
Tipo de EVAR				
Electivo	25 (96.2%)	22 (100%)	47 (97.9%)	0.353
Urgente	1 (3.8%)	0 (0%)	1 (2.1%)	
Duración del EVAR (min)	120 ± 16	133 ± 12	126 ± 16	0.006

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; EVAR: reparación endovascular de aneurismas; IMC: índice de masa corporal; IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social; PTFE: politetrafluoroetileno; UMAE: unidad médica de alta especialidad.

## Método

Estudio observacional, analítico y ambispectivo, realizado de acuerdo con los estatus de la guía STROBE para estudios observacionales. Se incluyeron pacientes sometidos a EVAR aórticos abdominales durante el periodo de julio de 2021 a enero de 2023 en el Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular del Instituto Mexicano del Seguro Social, Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades N.º 71, hospital de tercer nivel de atención en Torreón, Coahuila, México. Se incluyeron solo pacientes mayores de edad, de ambos sexos, que contaran con historial clínico completo, protocolo quirúrgico detallado y con modelo de procedimientos. Se excluyeron pacientes con antecedentes de autoinmunidad, consumo de esteroides crónicos (> 1 semana previo a la EVAR) y pacientes sometidos a EVAR en más de una ocasión. El tamaño muestral fue calculado en 50 sujetos con base en la fórmula de cálculo de proporción próxima, los cuales fueron

seleccionados de forma no probabilística por casos consecutivos. Las variables primarias de interés fueron: sexo, edad, peso, índice de masa corporal, comórbidos, diámetro del AAA, tipo del AAA, así como tipo, duración y material de endoprótesis de la EVAR. Las variables de desenlace fueron: fiebre, leucocitosis, proteína C reactiva (PCR) y supervivencia. Todas las variables se obtuvieron de los expedientes clínicos de cada sujeto, se brindó seguimiento a corto (72 horas) y mediano plazo (un mes). Se utilizó estadística descriptiva en todas las variables, la distribución de los datos fue evaluada mediante la prueba de Komolgorov-Smirnov. Para el contraste de hipótesis se empleó la prueba de chi cuadrada, se calcularon los intervalos de confianza al 95% (IC95%). El nivel de significancia estadística mínimo que considerar en todas las pruebas fue de  $p < 0.05$ . Todos los cálculos estadísticos fueron ejecutados mediante el software IBM SPSS versión 25 para Windows. Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética en Investigación de la Universidad Autónoma de Coahuila y el Instituto Mexicano

**Tabla 3.** Complicaciones observadas en las próximas 72 horas de seguimiento en pacientes sometidos a EVAR, IMSS UMAE 71, 2021-2023

Característica	Material de endoprótesis		Global, (n = 48)	Valor de p
	Dacrón, (n = 26)	PTFE, (n = 22)		
24 horas				
Fiebre	4 (15.4%)	3 (13.6%)	7 (14.6%)	0.864
Leucocitosis	4 (15.4%)	3 (13.6%)	7 (14.6%)	0.864
PCR (mg/dl)	0.200 ± 0.24	0.205 ± 0.25	0.202 ± 0.24	0.950
Síndrome postimplantación	4 (15.4%)	3 (13.6%)	7 (14.6%)	0.864
48 horas				
Fiebre	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	N/A
Leucocitosis	4 (15.4%)	3 (13.6%)	7 (14.6%)	0.864
PCR (mg/dl)	0.200 ± 0.24	0.205 ± 0.25	0.202 ± 0.24	0.950
Síndrome postimplantación	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	N/A
72 horas				
Fiebre	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	N/A
Leucocitosis	3 (11.5%)	3 (13.6%)	6 (12.5%)	0.827
PCR (mg/dl)	0.204 ± 0.24	0.209 ± 0.26	0.206 ± 0.25	0.944
Síndrome postimplantación	0 (0%)	0 (0%)	0 (0%)	N/A
Sobrevida	25 (96.2%)	21 (95.5%)	46 (95.8%)	0.904

EVAR: reparación endovascular de aneurismas; N/A: no disponible; PCR: proteína C reactiva; IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social; PTFE: politetrafluoroetileno; UMAE: unidad médica de alta especialidad.

del Seguro Social en la Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades N°71, con número de registro R-2021-501-079.

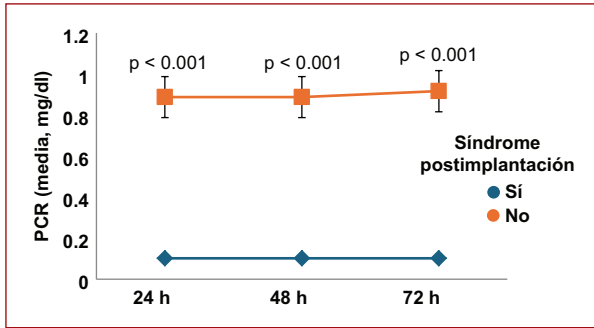
## Resultados

De los 50 pacientes incluidos, el 89.60% era del sexo masculino (n = 43/50), el resto eran mujeres, la edad promedio de los sujetos fue de 74 ± 8 años (rango: 61 a 90 años). Las características generales de los pacientes (somatometría, comorbilidades, caracterización del aneurisma) se resumen en la **tabla 2**. La comorbilidad más frecuente fue hipertensión arterial (75%, n = 36/50), seguida de diabetes (52.1%, n = 25/50). Con excepción de un caso (2.1%), el resto de los aneurismas fueron de tipo fusiforme; el diámetro medio de los aneurismas fue de 66.2 ± 17.5 mm (rango: 50-141 mm). Respecto a los EVAR, salvo un caso urgente (2.1%), los demás fueron electivos y tuvieron una duración promedio de 126 ± 16 min (rango: 100-170 min). El material de endoprótesis empleado fue dacrón en el 54.2% de los casos y PTFE en el restante 45.8%. Durante el seguimiento (**Tabla 3**), el 14.6% (n = 7/50) presentó fiebre en las primeras 24 horas, y en el caso de leucocitosis una misma proporción de pacientes la presentó, 14.6% (n = 7/50), aunque de forma continua, las primeras 48 horas y posteriormente descendió a solo el 12.5% (n = 6/50) en las próximas 72 horas. No hubo diferencia de medias de PCR a las 24, 48 ni 72 horas por

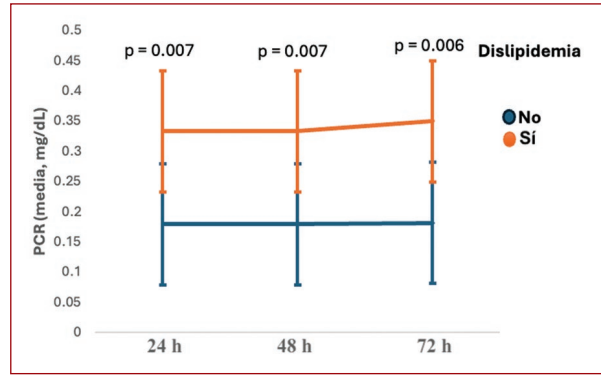
tipo de material de endoprótesis. La media de PCR fue notablemente superior en los casos con SPI desde las 24 horas, a las 48 y 72 horas (**Fig. 1**), aunque fue muy similar por tipo de material de endoprótesis (**Fig. 2**). La media de PCR también fue mayor en aquellos pacientes con dislipidemia vs. los que no con contaban con tal historial, apreciándose la diferencia a las 24, 48 y 72 horas (**Fig. 3**). Un total de 7 casos (14.6%) presentaron el SPI, ocurriendo en similar proporción en ambos tipos de materiales de endoprótesis (15.4 vs. 13.6%; p = 0.864) y presentándose en todos los casos en las primeras 24 horas de seguimiento. En el seguimiento a largo plazo, el 95.8% (n = 46/50) permanecía con vida, en casi idéntica proporción al comparar por material de endoprótesis (96.2 vs. 95.5%; p = 0.904). Las dos muertes registradas ocurrieron en pacientes que no habían desarrollado SPI. La supervivencia global a 12 meses fue del 96% (n = 48/50), tal como se muestra en la **figura 4**, sin diferencia estadísticamente significativa entre quienes presentaron SPI y quienes no lo presentaron (prueba de Log Rank: 0.566). Se observó asociación de la dislipidemia con el desarrollo de SPI que incrementó 9.5 veces el riesgo (*odds ratio* [OR]: 9.500; IC95%: 1.416-63.724; p = 0.033).

## Discusión

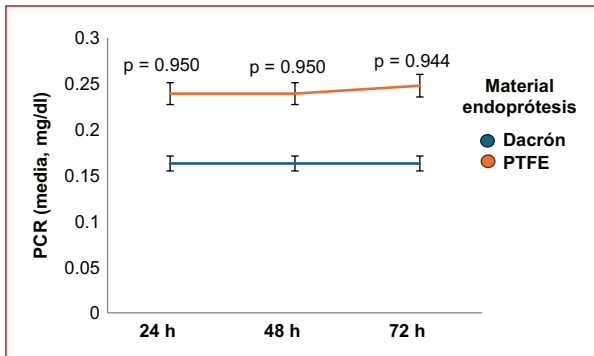
En la población analizada se identificó que el 14.6% (n = 7/50) de los sujetos desarrolló SPI y tuvieron una



**Figura 1.** Diferencia de medias de PCR entre los pacientes sometidos a EVAR, IMSS UMAE 71, 2021-2023. EVAR: reparación endovascular de aneurismas; IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social; PCR: proteína C reactiva; UMAE: unidad médica de alta especialidad.



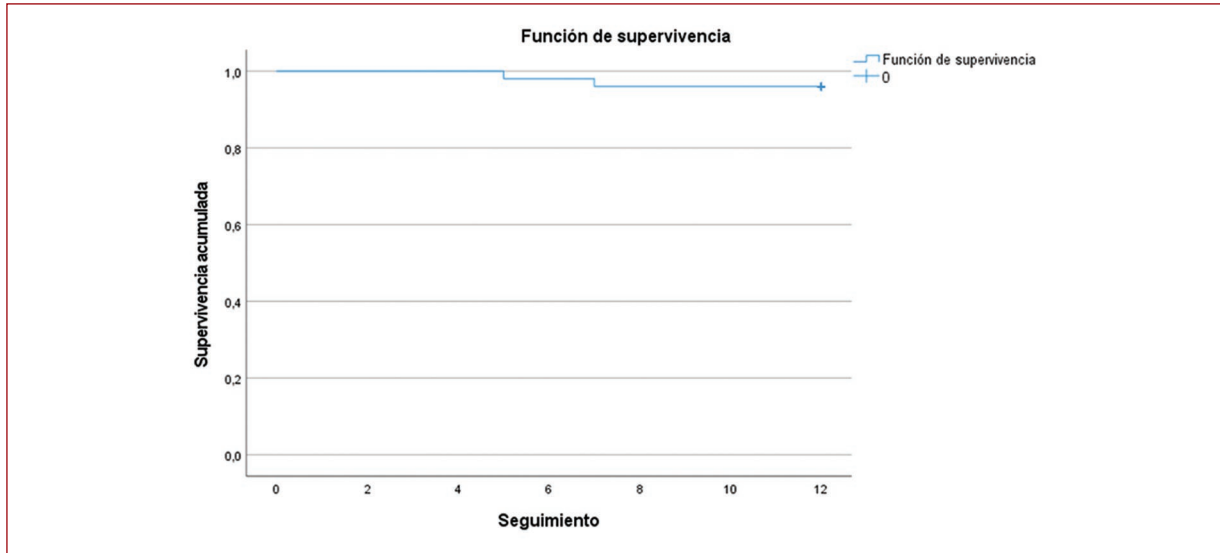
**Figura 3.** Diferencia de medias de PCR entre los pacientes sometidos a EVAR por presencia o ausencia de dislipidemia, IMSS UMAE 71, 2021-2023. EVAR: reparación endovascular de aneurismas; PCR: proteína C reactiva; IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social; UMAE: unidad médica de alta especialidad.



**Figura 2.** Diferencia de medias de PCR entre los pacientes sometidos a EVAR por material de endoprótesis, IMSS UMAE 71, 2021-2023. EVAR: reparación endovascular de aneurismas; PCR: proteína C reactiva; IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social; PTFE: politetrafluoroetileno; UMAE: unidad médica de alta especialidad.

mortalidad a mediano plazo de solo el 4.2% (n = 2/50), esto fue similar a lo reportado en series de casos previos. Entre los estudios contra los cuales podemos efectuar comparaciones tenemos el de Hüseman et al., quienes realizaron un estudio retrospectivo en Brasil comparando los desenlaces de pacientes con AAA sometidos a EVAR vs. reparación abierta del AAA con seguimientos de hasta 39 meses. En este estudio se identificó que la mortalidad general para la reparación abierta fue del 11.89 vs. el 7.69% en el caso de la EVAR (p = 0.263). Adicionalmente, los casos que presentaron complicaciones mayores fueron similares entre ambos grupos (24.83 vs. 25.27%; p = 0.35)<sup>28</sup>. Por otro lado, un estudio muy similar al nuestro fue el ejecutado por Sousa et al., quienes recolectaron prospectivamente 133

casos sometidos a EVAR, con un predominio casi absoluto de sujetos de sexo masculino (95.5%) y una edad media de 75.66 ± 7.13 años. En el estudio se identificó que un 11.4% de los pacientes desarrolló SPI. Durante el seguimiento ocurrieron dos defunciones, teniendo así una tasa de supervivencia del 86.5%. Asimismo, el presentar SPI no se asoció a un mayor riesgo de muerte, sin embargo, sí se reportó que el uso de injertos de poliéster aumentaba la frecuencia de SPI (p = 0.031)<sup>29</sup>. La disparidad de los resultados puede explicarse por los diferentes tipos de biomateriales, tal como lo señalan algunos investigadores, los cuales mencionan que el tipo de material puede provocar diversas respuestas inflamatorias, activar glóbulos blancos y plaquetas y promover la liberación de mediadores inflamatorios como las citocinas, y se postula que los injertos PTFE son más proclives a desarrollar tal tipo de reacciones<sup>21</sup>. Al respecto, Ito et al., al tras efectuar un estudio retrospectivo que incluyó 128 pacientes sometidos a EVAR identificó que los injertos de poliéster se asociaron a mayor frecuencia de casos con fiebre (p < 0.001), PCR más elevada (2.9 vs. 1.1; p = 0.038) y leucocitosis (p < 0.001), y por tanto a mayor el riesgo de SPI<sup>30</sup>. Ante tal evidencia fue que se decidió comparar los eventos y variables analizados por el material de endoprótesis empleado, sin embargo no se identificó que tal factor impactara en la frecuencia de SPI ni de las medias de PCR durante el seguimiento inmediato (Fig. 2), lo que significa que deben existir más factores implicados en el incremento de la PCR que únicamente la reacción inflamatoria desencadenada por el material de la endoprótesis. Uno



**Figura 4.** Análisis de supervivencia de acuerdo con la presentación de síndrome de postimplantación.

**Tabla 4.** Asociación de las variables con el desarrollo de síndrome postimplantación en pacientes sometidos a EVAR, IMSS UMAE 71, 2021-2023

Característica	n (%)	OR	IC95%	Valor de p
Sexo masculino	7 (100%)	0.837	0.734-0.955	0.438
Hipertensión arterial	5 (71.4%)	0.806	0.135-4.821	0.569
Diabetes	2 (28.6%)	0.313	0.054-1.805	0.175
Dislipidemia	3 (42.9%)	9.500	1.416-63.724	0.033
Enfermedad coronaria	2 (28.6%)	1.943	0.312-12.118	0.396
Cáncer	0 (0%)	N/A	N/A	N/A
Insuficiencia cardíaca	0 (0%)	N/A	N/A	N/A
Aneurisma sacular	0 (0%)	N/A	N/A	N/A
Diámetro del aneurisma > 78 mm	7 (100%)	N/A	N/A	< 0.0001
Enfermedad renal crónica	0 (0%)	N/A	N/A	N/A
Asma/EPOC	0 (0%)	N/A	N/A	N/A
Enfermedad vascular cerebral	0 (0%)	N/A	N/A	N/A
EVAR electivo	7 (100%)	0.851	0.755-0.959	0.854
Duración EVAR > 129 min	3 (42.9%)	1.059	0.209-5.354	0.628
Material endoprótesis: dacrón	4 (57.1%)	1.152	0.228-5.807	0.597

EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; EVAR: reparación endovascular de aneurismas; IC95%: intervalo de confianza del 95%; IMSS: Instituto Mexicano del Seguro Social; N/A: no disponible; OR: *odds ratio*; UMAE: unidad médica de alta especialidad.

de los hallazgos más relevantes fue el hecho de que la dislipidemia se asoció de forma significativa con el desarrollo de SPI (Tabla 4); al respecto, en la última década se ha encontrado evidencia que sustenta la

hipótesis que postula que la dislipidemia es capaz de inducir una respuesta inflamatoria en las paredes vasculares, siendo un marcador temprano de aterosclerosis, la inflamación desencadenada es de bajo grado

e involucra citocinas como IL-1, IL-6 y TNF- $\alpha$ , las cuales terminan por desencadenar la producción de PCR. Por ello, recientemente se ha planteado emplear determinaciones de PCR en pacientes con dislipidemia a fin de detectar oportunamente pacientes en elevado riesgo de aterosclerosis y otros riesgos cardiovasculares<sup>31</sup>. En nuestros pacientes identificamos que efectivamente aquellos con dislipidemia tenían niveles de PCR mayores que aquellos sin tal historial médico, sin embargo, no se efectuaron determinaciones basales previo al EVAR, por tanto no es posible discernir si tal elevación de la PCR es resultado de los mecanismos de inflamación de bajo grado como se postula, o si se deben a la reacción inflamatoria desencadenada por el EVAR, ya que en los pacientes que efectivamente presentaron SPI las cifras de PCR fueron indiscutiblemente más elevadas, en más de cuatro veces, respecto a las medias de quienes no tuvieron SPI.

## Conclusiones

En este estudio el SPI se presentó de manera temprana en algunos casos. Padecer dislipidemia se asoció a un riesgo 9.5 mayor para desarrollar SPI. El resto de las variables analizadas no se asociaron a la aparición de SPI en la población.

## Agradecimientos

A las instituciones donde tomó lugar este estudio por su valiosa colaboración.

## Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de ninguna agencia de los sectores públicos, privado-comercial o con ánimo de lucro.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran que no existen conflicto de intereses.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki.

**Confidencialidad de los datos.** Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

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

**Uso de inteligencia artificial para generar textos.** Los autores declaran que no han utilizado algún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

## Bibliografía

1. Sakalihan N, Michel JB, Katsargyris A, Kuivaniemi H, Defraigne JO, Nchimi A, et al. Abdominal aortic aneurysms. *Nat Rev Dis Prim.* 2018;4(1):34.
2. Nienaber CA, Clough RE, Sakalihan N, Suzuki T, Gibbs R, Mussa F, et al. Aortic dissection. *Nat Rev Dis Prim.* 2016;2:16053.
3. Wanhainen A. How to define an abdominal aortic aneurysm-influence on epidemiology and clinical practice. *Scand J Surg.* 2008;97:105-9.
4. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, Jackson BM, Lee WA, Mansour MA, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2018;67(1):2-77.e2.
5. Filardo G, Powell JT, Martinez MA, Ballard DJ, Group CV. Surgery for small asymptomatic abdominal aortic aneurysms. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;2015(2):CD001835.
6. Giugliano G, Gerardi D, Annunziata M, Trimarco B, Esposito G, Stabile E. Abdominal aortic aneurysm: screening and management. *Contín Cardiol Educ.* 2018;4(1):34-9.
7. Katsargyris A, Oikonomou K, Klonaris C, Töpel I, Verhoeven ELG. Comparison of outcomes with open, fenestrated, and chimney graft repair of juxtarenal aneurysms: are we ready for a paradigm shift? *J Endovasc Ther.* 2013;20(2):159-69.
8. Endovascular aneurysm repair [Internet]. San Francisco: University of California San Francisco, Department of Surgery; 2021. Disponible en: <https://surgery.ucsf.edu/conditions--procedures/endovascular-aneurysm-repair.aspx>
9. Neira-Sanchez E, Málaga G. Sepsis-3 y las nuevas definiciones, ¿es tiempo de abandonar SIRS? *Acta Med Peru.* 2016;33(3):217-22.
10. Martinelli O, Di Girolamo A, Belli C, Gattuso R, Baratta F, Gossetti B, et al. Incidence of post-implantation syndrome with different endovascular aortic aneurysm repair modalities and devices and related etiopathogenetic implications. *Ann Vasc Surg.* 2020;63:155-61.
11. Méndez-Zamora AM, López-Montealegre C, Castro-Durán C, Rodríguez-Rojas V. Síndrome post implantación: respuesta inflamatoria secundaria a reparación de aneurisma de aorta abdominal. *Rev Ter.* 2020;14(2):98-108.
12. De La Motte L, Vogt K, Panduro-Jensen L, Groenvall J, Kehlet H, Veith-Schroeder T, et al. Incidence of systemic inflammatory response syndrome after endovascular aortic repair. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 2011;52(1):73-9.
13. Desborough JP. The stress response to trauma and surgery. *Br J Anaesth.* 2000;85(1):109-17.
14. Hsing CH, Wang JJ. Clinical implication of perioperative inflammatory cytokine alteration. *Acta Anaesthesiol Taiwanica.* 2015;53(1):23-8.
15. Tsilimigras DI, Sigala F, Karaolanis G, Ntanasis-Stathopoulos I, Spartalis E, Spartalis M, et al. Cytokines as biomarkers of inflammatory response after open versus endovascular repair of abdominal aortic aneurysms: a systematic review. *Acta Pharmacol Sin.* 2018;39(7):1164.
16. Kakisis JD, Moulakakis KG, Antonopoulos CN, Mylonas SN, Giannakopoulos TG, Sfyroeras GS, et al. Volume of new-onset thrombus is associated with the development of postimplantation syndrome after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg.* 2014;60(5):1140-5.
17. Arnaoutoglou E, Kouvelos G, Milionis H, Mavridis A, Kolaitis N, Papa N, et al. Post-implantation syndrome following endovascular abdominal aortic aneurysm repair: preliminary data. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2011;12(4):609-14.



18. Arnaoutoglou E, Kouvelos G, Papa N, Gartzonika K, Milionis H, Koulouras V, et al. Prospective evaluation of postimplantation syndrome evolution on patient outcomes after endovascular aneurysm repair for abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg.* 2016;63(5):1248-55.
19. Gerasimidis T, Styroeras G, Trellopoulos G, Skoura L, Papazoglou K, Konstantinidis K, et al. Impact of endograft material on the inflammatory response after elective endovascular abdominal aortic aneurysm repair: *angiology.* 2016;56(6):743-53.
20. Arnaoutoglou E, Kouvelos G, Koutsoumpelis A, Patelis N, Lazaris A, Matsagkas M. An update on the inflammatory response after endovascular repair for abdominal aortic aneurysm. *Mediators Inflamm.* 2015;2015:945035.
21. Martinelli O, Di Girolamo A, Irace L, Baratta F, Gossetti B, Gattuso R. Post-implantation syndrome: the impact of different devices for endovascular abdominal aortic aneurysm repair and related etiopathogenetic implications. *Int Angiol.* 2020;39(5).
22. Oddi FM, Vacca F, Ciattaglia R, Fresilli M, Fazzini S, Ippoliti A. Polyester stent graft devices and higher risk of post-implantation syndrome after EVAR: single-center analysis of 367 patients. *Ann Vasc Surg.* 2021;75:455-60.
23. Arnaoutoglou E, Papas N, Milionis H, Kouvelos G, Koulouras V, Matsagkas MI. Post-implantation syndrome after endovascular repair of aortic aneurysms: need for postdischarge surveillance. *Interact Cardiovasc Thorac Surg.* 2010;11(4):449-54.
24. Kwon H, Ko G-Y, Kim M-J, Han Y, Noh M, Kwon T-W, et al. Effects of postimplantation systemic inflammatory response on long-term clinical outcomes after endovascular aneurysm repair of an abdominal aortic aneurysm. *Medicine (Baltimore).* 2016;95(32):e4532.
25. Gabriel EA, Locali RF, Romano CC, Duarte AJ da S, Palma JH, Buffolo E. Analysis of the inflammatory response in endovascular treatment of aortic aneurysms. *Eur J Cardio-Thoracic Surg.* 2007;31(3):406-13.
26. Bischoff MS, Hafner S, Able T, Peters AS, Hyhlik-Dürr A, Böckler D. Inzidenz und therapie des postimplantationssyndroms nach endovaskulärer ausschaltung infrarenaler aortenaneurysmen. *Gefäßschirurgie.* 2013;18(5):381-7.
27. De La Motte L, Kehlet H, Vogt K, Nielsen CH, Groenvall JB, Nielsen HB, et al. Preoperative methylprednisolone enhances recovery after endovascular aortic repair: A randomized, double-blind, placebo-controlled clinical trial. *Ann Surg.* 2014;260(3):540-9.
28. Hüseman Menezes F, Ferrarezi B, Amâncio de Souza M, Lavor Cosme S, Dal Poggetto Molinari GJ. Results of open and endovascular abdominal aortic aneurysm repair according to the E-PASS Score. *Rev Bras Cir Cardiovasc.* 2016;31(1):22-30.
29. Sousa J, Vilares A-T. Postimplantation syndrome is not associated with myocardial injury after noncardiac surgery after endovascular aneurysm repair. *Ann Vasc Surg.* 2020;68:275-82.
30. Ito E, Toya N, Fukushima S, Nishie R, Akiba T, Ohki T. Polyester grafts are a risk factor for postimplantation syndrome after abdominal endovascular aneurysm repair: retrospective analysis for polyester graft, Excluder®, and Endologix Powerlink®/AFX®. *Ann Vasc Dis.* 2018;11(4):4.
31. Satyajit K, Arindam S. Association of lipid profile parameters with high sensitive C-reactive protein (hsCRP) in patients with dyslipidemia. *Ann Med Health Sci Res.* 2018;8(1):105-7.

## Prevalencia de insuficiencia venosa crónica y atributos en diabetes mellitus tipo 2

### Prevalence of chronic venous insufficiency and attributes in type 2 diabetes mellitus

Adriana Antonio-Muñoz<sup>1</sup>, Juan J. Alpuche-Osorno<sup>2</sup>, Gilberto G. Ramón-López<sup>3</sup>, Enrique Villarreal-Ríos<sup>4\*</sup>, Liliana Galicia-Rodríguez<sup>4</sup>, Jesús Elizarrarás-Rivas<sup>5</sup> y Emma R. Vargas-Daza<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Unidad de Medicina Familiar N° 65, Coordinación de Educación e Investigación, IMSS, Oaxaca, Oax.; <sup>2</sup>Facultad de Medicina y Cirugía, Laboratorio de Bioquímica, Universidad Autónoma Benito Juárez de Oaxaca, Oaxaca, Oax.; <sup>3</sup>Servicio de Angiología, Hospital General de Zona N° 1, IMSS, Oaxaca, Oax.; <sup>4</sup>Unidad de Investigación Epidemiológica y en Servicios de Salud, IMSS, Querétaro, Qro.; <sup>5</sup>Jefatura de Prestaciones Médicas Oaxaca, Coordinación de Investigación en Salud, IMSS, Oaxaca, Oax. México

#### Resumen

**Antecedentes:** La insuficiencia venosa crónica es una condición patológica que afecta el sistema venoso. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de insuficiencia venosa crónica en diabetes mellitus, así como los atributos en pacientes con insuficiencia venosa. **Método:** Diseño transversal descriptivo en pacientes con diabetes mellitus. Para prevalencia de insuficiencia venosa el tamaño de muestra fue 319; en todos los que presentaron insuficiencia venosa ( $n = 284$ ) se determinaron los atributos. Para diagnosticar insuficiencia venosa crónica se utilizó la clasificación Clínica, Etiológica, Anatómica y Fisiológica. Para definir los atributos se empleó la Escala de gravedad clínica. El análisis estadístico incluyó porcentajes e intervalos de confianza para porcentajes. **Resultados:** La prevalencia de insuficiencia venosa crónica en pacientes con diabetes fue del 89.0% (IC95%: 85.6-92.4). En pacientes con insuficiencia venosa predominan los atributos dolor (84.6%) y várices (91.2%). **Conclusión:** La prevalencia de insuficiencia venosa crónica en diabetes mellitus es alta y en población que padece de cualquiera de estas enfermedades, predominan los atributos dolor y várices.

**Palabras clave:** Diabetes. Insuficiencia venosa. Prevalencia. Atributos.

#### Abstract

**Background:** Chronic venous insufficiency is a pathological condition that affects the venous system. **Objective:** To determine the prevalence of chronic venous insufficiency in diabetes mellitus, as well as the attributes in patients with venous insufficiency. **Method:** Descriptive cross-sectional design in patients with diabetes mellitus. For prevalence of venous insufficiency, the sample size was 319; in all those who presented venous insufficiency ( $n = 284$ ), the attributes were determined. To diagnose chronic venous insufficiency, the Clinical, Etiological, Anatomical and Physiological classification was used. To define the attributes, the Clinical Severity Scale was used. Statistical analysis included percentages and confidence intervals for percentages. **Results:** The prevalence of chronic venous insufficiency in patients with diabetes is 89.0% (95% CI: 85.6-92.4). In patients with venous insufficiency, the attributes of pain (84.6%) and varicose veins (91.2%) predominate. **Conclusion:** The prevalence of chronic venous insufficiency in diabetes mellitus is high and in population suffering from any of these diseases, the attributes of pain and varicose veins predominate.

**Keywords:** Diabetes. Venous insufficiency. Prevalence. Attributes.

#### \*Correspondencia:

Enrique Villarreal-Ríos  
E-mail: enriquevillarrealrios@gmail.com

Fecha de recepción: 27-05-2024  
Fecha de aceptación: 17-07-2024  
DOI: 10.24875/RMA.24000042

Disponible en internet: 10-09-2024  
Rev Mex Angiol. 2024;52(3):92-98  
[www.RMAngiologia.com](http://www.RMAngiologia.com)

0377-4740/© 2024 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascul y Endovascular, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

La diabetes *mellitus* es un trastorno metabólico de etiología múltiple<sup>1</sup>, la patología y sus complicaciones se han considerado una epidemia y por lo tanto constituyen un problema de salud mundial<sup>2</sup>.

Entre las complicaciones, la hiperglucemia es un factor de riesgo de enfermedad microvascular y macrovascular. En esta situación, la angiogénesis, que juega un papel vital en el proceso de curación, puede verse alterada, y la glucosilación de proteínas es un marcador continuo de riesgo de enfermedad vascular crónica<sup>3,4</sup>.

Si bien la enfermedad vascular crónica en pacientes con diabetes *mellitus* está relacionada con el compromiso arterial, también es una realidad que la insuficiencia venosa crónica es una condición patológica del sistema venoso<sup>5</sup>. De acuerdo con el Consenso VEIN-TERM1 2009, la insuficiencia venosa crónica se define como una situación patológica de larga duración derivada de alteraciones anatómicas o funcionales del sistema venoso<sup>6</sup>.

El diagnóstico de insuficiencia venosa crónica en el primer nivel de atención es clínico; consiste en el interrogatorio y examen físico, además de apoyarse en la aplicación de herramientas validadas internacionalmente como la Clasificación Clínica, Etiológica, Anatómica y Fisiológica (CEAP) y el *Venous Clinical Severity Score* (VCSS), para confirmar o descartar la patología. El método de referencia es la ecografía Doppler<sup>7</sup>.

El American Venous Forum elaboró un documento de consenso para la clasificación y grado de de la insuficiencia venosa crónica en función de las manifestaciones clínicas (C), los factores etiológicos (E), la distribución anatómica (A) y los hallazgos fisiopatológicos (P). La clasificación CEAP surgió como un instrumento para facilitar la comunicación y descripción de la insuficiencia venosa crónica. Para la aplicación en el primer nivel de atención se deben identificar las diferentes subclases del cuadro clínico<sup>8-11</sup>.

La clasificación CEAP, aunque muy útil, no aporta información sobre el impacto de la insuficiencia venosa crónica en el paciente ni en la calidad de vida, tampoco permite su seguimiento. Por lo tanto, en el año 2000, el American Venous Forum desarrolló un instrumento para medir los efectos y los datos que no proporcionó el VCSS, una escala para medir la gravedad clínica de la insuficiencia venosa crónica que se utiliza en los pacientes antes de iniciar el tratamiento. El VCSS presenta diez atributos: nueve son criterios clínicos que se puntúan de 0 a 3 (ausente, leve, moderado y grave), y la décima característica es el uso de terapia compresiva<sup>8,9,12</sup>.

En el paciente con diabetes *mellitus*, la presencia de úlcera es una manifestación de complicaciones crónicas generalmente atribuidas a insuficiencia arterial; sin embargo, los factores etiológicos modificables analizados en pacientes con lesiones de pie diabético, incluida la insuficiencia venosa crónica y el uso de un tratamiento orientado etiológicamente, permitieron el rescate de la mayoría de los pacientes. No obstante, se debe tener en cuenta que si el paciente con diabetes *mellitus* presenta insuficiencia venosa, existe mayor probabilidad de desarrollar un cuadro grave con complicaciones<sup>13-16</sup>.

Todavía hay datos insuficientes sobre la ocurrencia de insuficiencia vascular crónica en pacientes con diabetes *mellitus*, por ello el objetivo del artículo es determinar la prevalencia de insuficiencia venosa crónica en pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2 y determinar los atributos en pacientes con insuficiencia venosa.

## Método

Se realizó un diseño transversal descriptivo en pacientes con diabetes *mellitus* tipo 2 atendidos entre agosto del 2021 y mayo del 2022 en una institución de Seguridad Social de segundo nivel en Oaxaca, México.

Se incluyeron todos aquellos con edad entre 18 y 90 años que acudieron a solicitar atención médica en la unidad de salud, con dos años o más en tratamiento por diabetes *mellitus* y aceptaron participar en el estudio; se excluyeron los pacientes con diagnóstico de artritis reumatoide, secuelas neurológicas, insuficiencia arterial, amputación de miembros pélvicos, pacientes dependientes o pacientes con diagnóstico de otro tipo de diabetes.

Para determinar la prevalencia de insuficiencia venosa en pacientes con diabetes, el tamaño de muestra se calculó con la fórmula de porcentajes para población infinita (fórmula específica para diseños transversales descriptivos), el nivel de confianza utilizado para el cálculo fue del 95% para una zona de rechazo de la hipótesis nula ( $Z\alpha = 1.64$ ), se asumió que en la población con diabetes la prevalencia de insuficiencia venosa reportada fue del 75% ( $p = 0.75$ ) y margen de error del 4% ( $d = 0.04$ ), el tamaño de muestra calculado correspondió a 319 pacientes con diabetes. Para determinar los atributos en pacientes con diabetes e insuficiencia venosa, de los 319 se incluyeron únicamente a los identificados con el diagnóstico de insuficiencia venosa, el total fue 284. La técnica muestral fue no aleatoria por casos consecutivos empleando como

marco muestral los pacientes que acudieron a solicitar atención médica de control a la unidad de salud.

Se estudiaron variables sociodemográficas (edad, sexo y ocupación), antecedentes heredofamiliares (hipertensión arterial e insuficiencia venosa), actividad física, control metabólico (hemoglobina glucosilada 7.0 % o menos) y estado nutricional (normal, sobrepeso, obesidad grado I, obesidad grado II y obesidad grado III).

Se utilizó el VCSS para determinar la gravedad clínica. La escala identifica cuatro estratos: ausente, leve, moderado y grave; calificación que se le asignó a cada uno de los atributos, entre ellos dolor, várices, edema, pigmento, inflamación, induración, úlcera cicatrizada, úlcera activa, tamaño de úlcera y terapia compresiva.

La prevalencia de insuficiencia venosa se determinó con la clasificación CEAP en la dimensión clínica, C<sub>0</sub> (sin signos visibles ni palpables), C<sub>1</sub> (telangiectasias o venas reticulares), C<sub>2</sub> (várices), C<sub>3</sub> (edema), C<sub>4</sub> (cambios cutáneos sin úlcera), C<sub>5</sub> (cambios cutáneos con úlcera cicatrizada), C<sub>6</sub> (cambios cutáneos con úlcera activa) y asintomático.

La gravedad clínica por atributo, la clasificación de insuficiencia venosa y las características de la muestra se determinaron para el grupo de pacientes con y sin insuficiencia venosa y para el grupo que presentó insuficiencia venosa en cualquiera de las clasificaciones.

El plan de análisis estadístico incluyó porcentajes, intervalos de confianza para porcentajes, promedios e intervalos de confianza para promedios. El protocolo fue registrado ante el Comité de Investigación de la institución de salud. Para garantizar el rigor y transparencia de la investigación, se ha apegado a las guías internacionales para diseños observacionales STROBE.

## Resultados

En la población con diabetes *mellitus* el promedio de edad es 62.03 años (intervalo de confianza del 95% [IC95%]: 60.80-63.26), predomina el sexo femenino con un 60.5% (IC95%: 55.1-65.9), la ocupación hogar con un 39.8% (IC95%:34.4-45.2), realiza ejercicio el 56.1% (IC95%: 50.9-61.8), tiene control metabólico el 45.7% (IC95%: 40.2- 51.2) y tienen peso normal el 17.9% (IC95%: 13.7-22.1) (Tabla 1).

De acuerdo con la VCSS, en la población con diabetes *mellitus* la gravedad leve predominó en el atributo dolor (66.1%) y várices (51.1%), en el resto de los atributos predominó la gravedad ausente, edema 74.9%, pigmento 87.7%, inflamación 98.1%, induración 98.1%, úlcera cicatrizada 97.8%, úlcera activa 97.8%, tamaño de úlcera 97.8% y terapia compresiva 99.7% (Tabla 2).

**Tabla 1.** Características de la población con diagnóstico de diabetes *mellitus*

Característica	Porcentaje (n = 319)	IC95%	
		Límite inferior	Límite superior
Sexo			
Mujer	60.5	55.1	65.9
Hombre	39.5	34.1	44.9
Ocupación			
Hogar	39.8	34.4	45.2
Empleado	26.6	21.8	31.4
Jubilado	22.6	18.0	27.2
Autoempleado	4.7	2.4	7.0
Comerciante	4.1	1.9	6.3
Obrero	1.3	0.1	2.5
Otro	0.9	0.0	1.9
Ejercicio			
Sí	56.1	50.9	61.8
Antecedente familiar			
Hipertensión arterial	41.3	35.9	46.8
Insuficiencia venosa	19.4	15.6	23.8
Control metabólico			
Sí	45.7	40.2	51.2
Nutrición			
Peso normal	17.9	13.7	22.1
Sobrepeso	44.5	39.0	50.0
Obesidad grado I	26.6	21.8	31.4
Obesidad grado II	7.8	4.9	10.7
Obesidad grado III	3.1	1.2	5.0

IC95%: intervalo de confianza al 95%.

De acuerdo con la clasificación CEAP en la dimensión clínica para insuficiencia venosa, en la población con diabetes *mellitus* el 11.0% (IC95%: 7.5-14.4) no presenta datos de insuficiencia venosa y el 53.0% (IC95%: 47.5-58.5) se ubica en C<sub>1</sub> (Tabla 3).

En la población con diabetes *mellitus* e insuficiencia venosa el promedio de edad es 62.85 años (IC95%: 61.62-64.08), predomina el sexo femenino con un 64.1% (IC95%: 58.5-69.7), la ocupación hogar con un 42.3% (IC95%: 36.6-48.0), realiza ejercicio el 55.6% (IC95%: 49.8-61.4), tiene control metabólico el 45.0% (IC95%: 39.2- 50.8) y peso normal el 17.4% (IC95%: 13.0-22.8) (Tabla 4).

En la población con diabetes *mellitus* e insuficiencia venosa, de acuerdo con la VCSS, la gravedad leve predominó en el atributo dolor (74.3%) y várices (57.0%), en el resto de los atributos predominó la gravedad ausente, edema 71.8%, pigmento 88.7%, inflamación 97.9%, induración 97.9%, úlcera cicatrizada 97.5%, úlcera activa 97.5%, tamaño de úlcera 97.5% y terapia compresiva 99.6% (Tabla 5).

**Tabla 2.** Escala de gravedad clínica para insuficiencia venosa crónica en la población con diagnóstico de diabetes *mellitus*

Gravedad	Atributos Porcentajes (n = 319)									
	Dolor	Várices	Edema	Pigmento	Inflamación	Induración	Úlcera cicatrizada	Úlcera activa	Tamaño úlcera	Terapia compresiva
Ausente	24.8	18.5	74.9	88.7	98.1	98.1	97.8	97.8	97.8	99.7
Leve	66.1	51.1	16.9	8.8	1.9	1.6	1.6	1.9	1.9	0.3
Moderado	8.8	29.8	6.9	2.5	0.0	0.3	0.6	0.3	0.3	0.0
Grave	0.3	0.6	1.3	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0

\*La gravedad clínica por atributos se determinó con la *Venous Clinical Severity Score*.

**Tabla 3.** Prevalencia de insuficiencia venosa crónica en población con diabetes *mellitus*, de acuerdo con la clasificación clínica, etiología, anatomía y fisiología en la dimensión clínica (CEAP)

Clasificación clínica de la insuficiencia venosa	Porcentaje (n = 319)	IC95%	
		Límite inferior	Límite superior
Asintomático	11.0	7.5	14.4
C <sub>0</sub> (sin signos visibles ni palpables)	7.5	4.6	10.4
C <sub>1</sub> (telangiectasias o venas reticulares)	53.0	47.5	58.5
C <sub>2</sub> (várices)	19.5	15.1	23.8
C <sub>3</sub> (edema)	4.4	2.1	6.6
C <sub>4</sub> (cambios cutáneos sin úlcera)	3.1	1.2	5.0
C <sub>5</sub> (cambios cutáneos con úlcera cicatrizada)	0.6	0.0	1.5
C <sub>6</sub> (cambios cutáneos con úlcera cicatrizada)	0.9	0.0	2.0

IC95%: intervalo de confianza al 95%.

En población con diabetes *mellitus* e insuficiencia venosa, de acuerdo con la clasificación CEAP en la dimensión clínica, la clasificación C<sub>1</sub> con un 59.5% (IC95%: 53.8-65.2) y la clasificación C<sub>2</sub> con un 21.8% (IC95%: 17.0-26.6) presentan las prevalencias más altas, la prevalencia C<sub>6</sub> es del 1.1% (IC95%: 0.0-2.2) (Tabla 6).

## Discusión

La diabetes *mellitus* tipo 2 es una patología ampliamente descrita, caracterizada por complicaciones, entre ellas problemas vasculares de origen arterial. En el

abordaje de la salud de las extremidades inferiores del paciente con diabetes *mellitus*, se ha puesto de manifiesto la importancia de la circulación venosa, en particular la insuficiencia venosa crónica, no obstante, no se le ha otorgado la importancia debida. Este artículo retoma el tema con énfasis en la prevalencia de la insuficiencia venosa en pacientes con diabetes y sus atributos, en ello radica su importancia.

La literatura ha documentado la asociación entre diabetes, sobrepeso y obesidad, y esta última se describe como un factor de riesgo para insuficiencia venosa crónica; entre los mecanismos para desarrollarla está la acumulación de tejido adiposo abdominal, la compresión de las venas ilíacas y de la vena cava inferior, condición que provoca distensión de las venas superficiales y consecuentemente daño al sistema vascular valvular que interfiere con el normal funcionamiento del retorno venoso. En este estudio, la prevalencia de obesidad es muy semejante a la reportada en la literatura<sup>17,18</sup>. No obstante, en cualquiera de los escenarios la obesidad es una condición de salud que debe ser abordada si se desean realizar acciones preventivas relacionadas con la insuficiencia venosa en pacientes con diabetes; es verdad que en esta investigación no se estudió la relación de la obesidad con la insuficiencia venosa, pero en la literatura existen informes al respecto que destacan su importancia<sup>19,20</sup>.

La hemoglobina glucosilada es un parámetro de control metabólico en el paciente con diabetes; cuando no se controla, se relaciona con el riesgo de complicaciones vasculares y con el proceso de cicatrización. A pesar de esto, no existen reportes sobre el descontrol metabólico en pacientes con insuficiencia venosa crónica. Este estudio proporciona información al respecto e identifica una alta prevalencia de no control, cifra muy parecida a la prevalencia reportada para cualquier

**Tabla 4.** Características de la población con diabetes *mellitus* e insuficiencia venosa crónica

Característica	Promedio/porcentaje (n = 284)	IC95%	
		Límite inferior	Límite superior
Edad (años)	62.85	61.62	64.08
Sexo			
Mujer	64.1	58.5	69.7
Hombre	35.9	30.3	41.5
Ocupación			
Hogar	42.3	36.6	48.0
Empleado	25.4	20.3	30.5
Jubilado	22.2	17.4	27.0
Autoempleado	3.5	1.4	5.6
Comerciante	4.2	1.9	6.5
Obrero	1.4	0.0	2.8
Otro	1.1	0.1	2.3
Ejercicio			
Sí	55.6	49.8	61.4
Antecedente familiar			
Hipertensión arterial	41.5	35.7	47.3
Insuficiencia venosa	21.1	16.3	25.9
Control metabólico			
Sí	45.0	39.2	50.8
Nutrición			
Peso normal	17.4	13.0	21.8
Sobrepeso	44.4	38.6	50.2
Obesidad grado I	27.5	22.3	32.7
Obesidad grado II	7.7	4.6	10.8
Obesidad grado III	3.2	1.2	5.2

IC95%: intervalo de confianza al 95%.

**Tabla 5.** Escala de gravedad clínica para insuficiencia venosa crónica en población con diabetes *mellitus* e insuficiencia venosa crónica

Gravedad	Porcentaje (n = 284)									
	Dolor	Várices	Edema	Pigmento	Inflamación	Induración	Úlcera cicatrizada	Úlcera activa	Tamaño úlcera	Terapia compresiva
Ausente	15.5	8.8	71.8	88.7	97.9	97.9	97.5	97.5	97.5	99.6
Leve	74.3	57.0	19.0	9.5	2.1	1.8	1.8	2.1	2.1	0.4
Moderado	9.9	33.5	7.7	2.8	0.0	0.4	0.7	0.4	0.4	0.0
Grave	0.4	0.7	1.4	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0	0.0

\*La gravedad clínica por atributos se determinó con la *Venous Clinical Severity Score*.

población con diagnóstico de diabetes, la falta de control metabólico se ha descrito relacionada con complicaciones de la insuficiencia venosa crónica, sin embargo esta investigación no está diseñada para establecer relaciones de asociación<sup>21</sup>.

La prevalencia de insuficiencia venosa crónica en pacientes con diabetes es alta. Así se demuestra en

esta investigación: es superior a la reportada para otros grupos poblacionales<sup>22,23</sup>. Sin duda este es un dato que debe llamar la atención del clínico y de los responsables de diseñar políticas públicas en primer nivel de atención. Es verdad que en la literatura no abunda la información al respecto, aunado a ello, la explicación de la relación fisiopatológica directa entre

**Tabla 6.** Prevalencia del estadio de la insuficiencia venosa de acuerdo con la clasificación clínica, etiología, anatomía y fisiología en la dimensión clínica, en población con diabetes *mellitus* e insuficiencia venosa crónica (CEAP)

Clasificación clínica de la insuficiencia venosa	Porcentaje (n = 284)	IC95%	
		Límite inferior	Límite superior
C <sub>0</sub> (sin signos visibles ni palpables)	8.5	5.2	11.7
C <sub>1</sub> (telangiectasias o venas reticulares)	59.5	53.8	65.2
C <sub>2</sub> (várices)	21.8	17.0	26.6
C <sub>3</sub> (edema)	4.9	2.4	7.4
C <sub>4</sub> (cambios cutáneos sin úlcera)	3.5	1.4	5.6
C <sub>5</sub> (cambios cutáneos con úlcera cicatrizada)	0.7	0.0	1.7
C <sub>6</sub> (cambios cutáneos con úlcera cicatrizada)	1.1	0.0	2.2

IC95%: intervalo de confianza al 95%.

diabetes *mellitus* e insuficiencia venosa crónica no es muy clara, sin embargo, en el paciente con diabetes es una realidad el estrés oxidativo y el daño endotelial. En particular la disfunción endotelial tiene implicación en las complicaciones vasculares, esta es una posible explicación de la prevalencia de insuficiencia venosa crónica en mayor proporción que en la población general<sup>24,25</sup>.

Estudios previos describen los atributos identificados en la VCSS, este referente ofrece información en torno al estado del paciente con insuficiencia venosa crónica. Al presentar insuficiencia valvular, las venas se dilatan estableciendo edema endotelial, activación de moléculas de adhesión, así como una reacción inflamatoria; además, los leucocitos pueden activar las fibras amielínicas C ubicadas en la pared venosa causando dolor. Esta situación puede desencadenarse antes de que los cambios en la pared venosa se manifiesten clínicamente en cualquiera de sus formas, telangiectasias, venas reticulares, venas troncales o corona flebectásica.

Este estudio identificó las várices como el signo dominante en pacientes con diabetes e insuficiencia venosa crónica, la prevalencia es alta (91.2%) y ha sido descrito en otras poblaciones<sup>22,23</sup>. De igual forma, la presencia de dolor como el segundo signo predominante (84.6%) representa el cambio interno en la pared de las venas, lo que sugiere al clínico una exploración minuciosa e intencional para el diagnóstico de insuficiencia venosa crónica.

En el paciente con diabetes *mellitus* e insuficiencia venosa crónica, la clasificación clínica predominante de insuficiencia venosa corresponde a C<sub>0</sub>, C<sub>1</sub> y C<sub>2</sub>, en

ellos se pueden aplicar una amplia gama de expectativas de tratamiento encaminadas a la prevención de trombosis venosas y úlceras venosas. Al respecto, el tratamiento conservador recomienda terapia compresiva y medidas higiénicas dietéticas en los primeros estadios, actividades que se pueden desarrollar en el ámbito clínico. Contrario a esto, la clasificación C<sub>5</sub> y C<sub>6</sub> requerirá manejo quirúrgico.

Los resultados presentan el panorama de la insuficiencia venosa crónica en el paciente con diabetes, información que aporta al estado de la cuestión y que puede ser referente para el estudio del tema en diferentes líneas de investigación, entre ellos, los factores de riesgo para insuficiencia venosa en pacientes con diabetes o la diferencia de prevalencia de insuficiencia venosa en función del tiempo de evolución de la diabetes.

## Conclusión

En este estudio la prevalencia de insuficiencia venosa crónica en diabetes *mellitus* es alta y en población que padece de cualquiera de estas enfermedades, predominan los atributos dolor y várices. Esta condición sugiere investigar el sistema venoso periférico de forma sistemática, como parte del protocolo de estudio del paciente con diabetes *mellitus*.

## Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

## Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

## Responsabilidades éticas

**Protección de personas y animales.** Este trabajo se apega a los principios éticos para realizar investigación, el protocolo se registró ante el Comité de Investigación y Ética de la institución de Salud.

**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 y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

**Uso de inteligencia artificial para generar textos.** Los autores declaran que no han utilizado algún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

## Bibliografía

1. Guías ALAD sobre el diagnóstico, control y tratamiento de la diabetes mellitus tipo 2 con medicina basada en evidencia. 2019. 1.ª ed. México: Permanyer; 2019.
2. Zheng Y, Ley SH, Hu FB. Global etiology and epidemiology of type 2 diabetes mellitus and its complications. *Nat Rev Endocrinol.* 2018;14:88-98.
3. Rojas Martínez R, Basto Abreu A, Aguilar Salinas CA, Zárate Rojas E, Villalpando S, Barrientos Gutiérrez T, et al. Prevalencia de diabetes por diagnóstico médico previo en México. *Salud Publica Mex.* 2018;60:224-32.
4. Castro Juárez CJ, Cabrera Pivaral CE, Ramírez García SA, García Sierra L, Morales Pérez L, Ramírez Concepción HR. Factores de riesgo para enfermedad cardiovascular en adultos mexicanos. *Revista Médica MD.* 2018;9:152-62.
5. Okonkwo UA, Di Prieto LA. Diabetes and wound angiogenesis. *Int J Mol Sci.* 2017;18:1419.
6. Prevención, diagnóstico y tratamiento de la insuficiencia venosa crónica. 1.ª ed. México: Secretaría de Salud; 2009.
7. Ahmad J. The diabetic foot. *Diabetes Metab Syndr.* 2016;10:48-60.
8. Rial Horcajo R, Serrano Hernando FJ, Moñux Ducajú G, Reina Gutiérrez T, Martín Conejero A. Enfermedad venosa crónica. Conceptos actuales y avances terapéuticos. *Medicine.* 2017;12:2448-57.
9. Carrasco Carrasco E, Díaz Sánchez S. Recomendaciones para el manejo de la enfermedad venosa crónica en atención primaria. 3.ª ed. España: SEMERGEN; 2015.
10. Unidad Técnica de Codificación CIE-10-ES. Cuadernos de Codificación CIE-10-ES. Diagnósticos y procedimientos frecuentes en cirugía vascular, preguntas a la unidad. 1.ª ed. España: Ministerio de Sanidad, Centro de Publicaciones; 2019.
11. Lurie F, Passman M, Meisner M, Dalsing M, Masuda E, Welch H, et al. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. *J Vasc Surg Venous Lymph Disord.* 2022;8:342-52.
12. Lozano Sánchez FS, Carrasco Carrasco E, Díaz Sánchez S, Escudero Rodríguez JR, Marinello Roura J, Sánchez Nevárez J. Determinantes de la gravedad en la insuficiencia venosa crónica. *Estudio C-VIVES. Angiología.* 2013;65:1-9.
13. Roldán Valenzuela A, Ibáñez Clemente P, Alba Moratilla C, Roviralta Gómez S, Casajús Tormo MT, Gutiérrez Vargas P, et al. Guía de Práctica Clínica. Consenso sobre úlceras vasculares y pie diabético de la Asociación Española de Enfermería Vasculare y Heridas (AEEVH). 3.ª ed. España: Asociación Española de Enfermería Vasculare y Heridas; 2017.
14. Körber A, Klode J, Al Benna S, Wax C, Schadendorf D, Steinstraesser L, et al. Etiology of chronic leg ulcers in 31 619 patients in Germany analyzed by the expert survey. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2011;9:116-21.
15. Bozkurt K, Rabe E, Sharkawy MI. Insuficiencia venosa crónica: manejo y tratamiento. *EMJ Dermatol.* 2017;5:2-14.
16. Fejfarová V, Roztocil K, Svedínková A, Cermáková H, Dubský M, Bém R, et al. The relationship between chronic venous insufficiency and diabetes mellitus. *Int Angiol.* 2017;36:90-1.
17. Barquera S, Campos-Nonato I, Hernández-Barrera L, Pedroza A, Rivera-Dommarco JA. Prevalencia de obesidad en adultos mexicanos, 2000-2012. *Salud Pública Mex.* 2013;55:S155-S160.
18. Pérez-Rodrigo C, Gianzo Citores M, Hervás Bárbara G, Aranceta-Bartrina J. Prevalencia de obesidad y obesidad abdominal en la población española de 65 y más años de edad: estudio ENPE. *Med Clin.* 2022;158:49-57.
19. Seidel SAC, Mangolim AS, Rossetti LP, Gomes JR, Miranda Jr F. Prevalência de insuficiência venosa superficial dos membros inferiores em pacientes obesos e não obesos. *J Vasc Bras.* 2011;10(2):124-30.
20. Panisello Royo JM, Tárraga López PJ. ¿Por que no valoramos la obesidad? *JONNPR.* 2017;2(3):85-7.
21. Alba LH, Bastidas C, Vivas JM, Gil F. Prevalencia de control glucémico y factores relacionados en pacientes con diabetes mellitus tipo 2 del Hospital Universitario de San Ignacio, Bogotá, Colombia. *Gac Med Mex.* 2009;145:469-74.
22. Zuccarelli F, Koskas I. Várices e insuficiencia venosa crónica. *EMC - Tratado de Medicina.* 2004;8(4):1-7.
23. Álvarez-Fernández LJ, Lozano F, Marinello-Roura J, Masegosa-Medina JA. Encuesta epidemiológica sobre la insuficiencia venosa crónica en España: estudio DETECT-IVC 2006. *Angiología.* 2008;60:27-36.
24. Valero K, Marante D, Torres RM, Ramírez G, Cortéz R, Carlini R. Complicaciones microvasculares de la diabetes. *Rev Venez Endocrinol Metab.* 2012;10(Supl 1):111-37.
25. Storino MA, Contreras MA, Rojano J, Serrano R, Nouel A. Complicaciones de la diabetes y su asociación con el estrés oxidativo: un viaje hacia el daño endotelial. *Rev Colomb Cardiol.* 2014;21(6):392-8.



## Biomechanical profile of vascular diseases. A systematic review

### Perfil biomecánico de las enfermedades vasculares. Una revisión sistemática

Enrique Santillan-Aguayo

Department of Research and Development, Centro Especializado para el Tratamiento Integral de las Enfermedades Vasculares (CETIEV), Mexico City, Mexico

#### Abstract

Biomechanical profile includes the arches of the foot, foot tread, plantar pressures, ankle and knee position, pelvic limb length, spine position and walking speed. This is a systematic review addressing the biomechanical profile in vascular diseases. Search based on PRISMA using PubMed, PubMed Central and Cochrane. Inclusion criteria include Spanish/English studies, any decade, in venous, arterial and diabetic foot disease. To reduce observer and evaluation bias a double review was performed. 10,914 records screened; 9,038 excluded by automation tools and 1,858 by the author. Eighteen articles assessed for eligibility: 12 were eliminated and 6 were included. Only qualitative info analyzed as a limitation. Plantar pressures, spine position (scoliosis) and walking speed were the only three criteria considered. Biomechanics is an essential discipline and movement is the basis of all the cardiovascular system. The peripheral vascular system requires studying it through a broader spectrum, which is why the study propose a normal biomechanical profile.

**Keywords:** Biomechanics. Biomechanopathology. Biomechanical profile. Venous disease. Diabetic foot disease.

#### Resumen

El perfil biomecánico incluye los arcos del pie, pisada, presiones plantares, posición del tobillo y rodilla, métrica pélvica, posición de la columna y velocidad de la marcha. Revisión sistemática, aborda el perfil biomecánico en las enfermedades vasculares. Búsqueda basada en el consenso PRISMA, en PubMed, PubMed Central y Cochrane. Se incluyen estudios en español/inglés, cualquier década, enfermedad venosa, arterial y pie diabético. Doble revisión para reducir sesgo de observador y evaluación. 10,914 registros examinados, 9,038 excluidos por herramientas de automatización y 1,858 por el autor. Dieciocho artículos para determinar su elegibilidad: se eliminaron 12 y se incluyeron 6. Sólo información cualitativa analizada como limitación. Las presiones plantares, la posición de la columna (escoliosis) y la velocidad al caminar fueron los únicos riterios considerados. La biomecánica es una disciplina esencial y el movimiento es la base del sistema cardiovascular. El sistema vascular periférico requiere estudiarse en un espectro más amplio, se propone un perfil biomecánico.

**Palabras clave:** Biomecánica. Biomecanopatología. Perfil biomecánico. Enfermedad venosa. Pie diabético.

#### Correspondence:

Enrique Santillan-Aguayo  
E-mail: ensagu5@hotmail.com

Date of reception: 22-06-2024

Date of acceptance: 09-07-2024

DOI: 10.24875/RMA.24000047

Available online: 10-09-2024

Rev Mex Angiol. 2024;52(3):99-107

[www.RMAngiologia.com](http://www.RMAngiologia.com)

0377-4740© 2024 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vasculard 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

We are used to understanding diseases through a certain independence between the different medical specialties, with the intention to comprehend them more easily. However, separating our studies among specialties could prevent us to be capable of seeing the bigger picture of the disease, at least in some of them like vascular diseases. As Vascular Medicine experts, we cannot deny how in the context of May-Thurner or Paget-Shroetter Syndrome, the main problem is extrinsic compression; and the same goes for when endofibrosis develops in a cyclist or a patient with popliteal entrapment develops arterial claudication. Those syndromes cannot be explained by merely hemodynamic changes within the vessel, because bone or muscle displacement, malformation even repeated abnormal movements are responsible for those vascular diseases. One rediscovered vascular disease in which we know for sure there could potentially exist a biomechanical profile<sup>1</sup> responsible for the functional deterioration in the dynamic and static stability during movement: lipedema. There is an enormous possibility that I have and will continue addressing in future investigations, that lipedema can be complicated by venous, venous thrombotic, and lymphatic disease, among many reasons given the fact that those patients usually pronate the foot which is related to a Valgo position of the ankle and the knee, and potentially have higher rates of symptomatic anisometric legs (leg inequality) and scoliosis, which of course, must be related to the inadequate distribution of the plantar pressures, something observable in the right paraclinical studies, such as a baropodometry and plantoscopy. The main goal of this study is to try to analyze if any medical field has defined an anatomical or biomechanical movement profile in patients with the most common vascular diseases there are. The idea is to create the basis for future studies regarding this topic to couple them and contrast these biomechanical profiles. For example, venous disease, along with the clinical stages and standard hemodynamic studies like Plethysmography in its different variants.

This goal requires establishing a definition of a Biomechanical profile, which the article defines by describing physical and anatomical aspects regarding the anatomy of the foot and leg, the position of the different anatomical landmarks, in addition to a method to evaluate the movement of the leg or foot; a definition that urges us to establish a normal biomechanical profile, so we can pinpoint the biomechanical profile for each vascular disease. This article focuses on vascular

diseases without precision, to try to define if this topic has been addressed by other physicians and medical specialties, regarding venous disease, arterial disease, and diabetic foot disease. Given the fact that the most frequent vascular diseases target the leg; it is the biomechanical profile of the leg and the movement of the leg that we will focus more on this text. Anatomically, we must consider the leg as a functional unit, made up of muscles, ligaments, tendons, joints, skin, fascia, fat tissue, nerves, arteries, and veins, therefore, its understanding requires deep knowledge regarding those topics. Except for surgical anatomy, we tend not to take into consideration the possibility of needing to understand vascular diseases, along with the musculoskeletal and nervous pathologies that may coexist.

The aspects that should be analyzed for the normal biomechanical profile to mark the starting point of this and future studies starts from the bottom up: (1) The three arches of the foot which are internal and external longitudinal and transverse arches, through digital plantoscopy, with a normality parameter when the foot tripod is evenly distributed, and the agonistic and antagonistic forces of the foot are symmetrical<sup>2</sup>, (2) Foot tread, through a video recording gait analysis, meaning normal when the foot moves through space performing a neutral foot tread each time, (3) Plantar pressures and vector tracking, through baropodometry, meaning normal when the plantar pressures are evenly distributed<sup>3</sup> and the tracking of the vector follows an helical path, (4) Ankle position, through a photo-gallery in different positions or a motion analysis software<sup>4</sup>, meaning normal when the ankle is neutral and has no deviations in the Achilles tendon, (5) Pelvic limb length and leg inequality, through the measurement of a panoramic scanometry or a surface topography<sup>5</sup>, meaning normal when < 2 cm, (6) Knee position, through a panoramic scanometry or goniometry, meaning normal when the knee has a normal 5-7° Valgo angle<sup>6</sup>, (7) Spine position, through an X-ray of the spine, meaning normal when the Cobb angle is < 10°<sup>7</sup>, and finally (8) The walking speed, through a video recording of the march, meaning normal when between 0.96 and 1.82 m\*s for the spontaneous march<sup>8</sup>. The normal biomechanical profile ergo requires anatomical integrity and normal anatomic function without any movement impairment or deformation in any part of the lower limb, either leg or foot.

## Materials and methods

This is a systematic review based on the Prisma 2020 checklist. This review was not registered because

the protocol was created as the needs arose [table 1](#). A search was conducted by the first and only author using PubMed, PubMed Central, and Cochrane to locate the most complete articles regarding the subject “Biomechanics of the movement in vascular diseases.” The inclusion, exclusion, and elimination criteria considered are shown in [table 1](#). Articles were grouped for the synthesis according to the medical field. The first search was conducted on May 30, 2024, and additional searches were conducted in June 2024, along with the analysis of the articles and the writing of the manuscript, dates will be shown in [table 2](#).

A broad search strategy is presented in [table 2](#). The initial search was tried with “Biomechanics of the movement in vascular diseases” and “Biomechanics in vascular diseases.” Then Mesh terms used were “Biomechanics” {AND} “Venous disease”; “Biomechanics” {AND} “Arterial disease”; “Biomechanics” {AND} “Diabetic foot”, I used too, “Biomechanopathology” instead of “Biomechanics” as a neologism of physiopathology.

### **Data collection process**

The idea is to try to define a biomechanical profile with the current information on the topic, eliminating all the articles focused on specific treatments or comparison treatments but on the biomechanical profile among the vascular patients studied.

After analyzing each article, it will be determined if they state a biomechanical profile or not according to the following: It will be marked yes with a “Y” if the article states a biomechanical profile and when every column in the line can be fulfilled. If the article stated one or some of the columns but the line cannot be completed, it will be marked Incomplete with an “I”.

Results will be separated by the medical discipline conducting the research. After the article selection, a table will be presented with the biomechanical profile described in the introduction, after that it will be discussed. All articles were reviewed by the only author twice. This manuscript will not include quantitative results but only qualitative, because it has the purpose of laying the foundations to start new lines of research in the vascular field.

The discussion will include a case of a patient who agreed to participate in this present study and firmed the informed consent. The anonymity of the participant and the privacy of their information have been protected by eliminating their name in the reporting of the studies and preventing them from showing their full face only their body and extremities.

**Table 1.** Inclusion, exclusion, and elimination criteria

<b>Criteria</b>	
Inclusion	Articles from any decade. Spanish and English studies. Articles written by any medical field related to the biomechanical profile in venous disease. Articles written by any medical field related to the biomechanical profile in arterial disease. Articles written by any medical field related to the biomechanical profile in diabetic foot disease. Studies reporting at least one of the criteria for biomechanical profile.
Exclusion	Any article related to hemodynamics. Articles focused on results after specific treatments regarding vascular disease in the topic.
Elimination	Clinical case, case series, case-control studies, non-systemized reviews. Anything related to orthosis.

### **Studies selected**

The studies selected were driven by the main purpose of this study, which is to understand if any medical specialty is studying the biomechanics of the movement in patients with vascular diseases through a biomechanical profile, as this article proposes, describing the potential role of the “biomechanopathology” among the different vascular diseases. The process can be better understood by [tables 1, 2 and figure 1](#).

### **Results**

The initial search yielded 10,914 articles which were reduced to 1,876 when applying the limits shown in [table 2](#). After applying the inclusion and exclusion criteria shown in [table 1](#), it was reduced to just eighteen articles, which were carefully analyzed by the only author applying elimination criteria and reducing the number of articles to just six.

Not even one of the articles included more than two of the parameters considered in the biomechanical profile described in the introduction, most of them just one. There are authors using the term biomechanics for other purposes, which could potentially confuse readers. For example, these two articles use the term biomechanics instead of kinematics<sup>9,10</sup>, which is why they were eliminated, along with another one that uses the term biomechano for a signaling transduction study regarding cancer metastasis<sup>11</sup>.

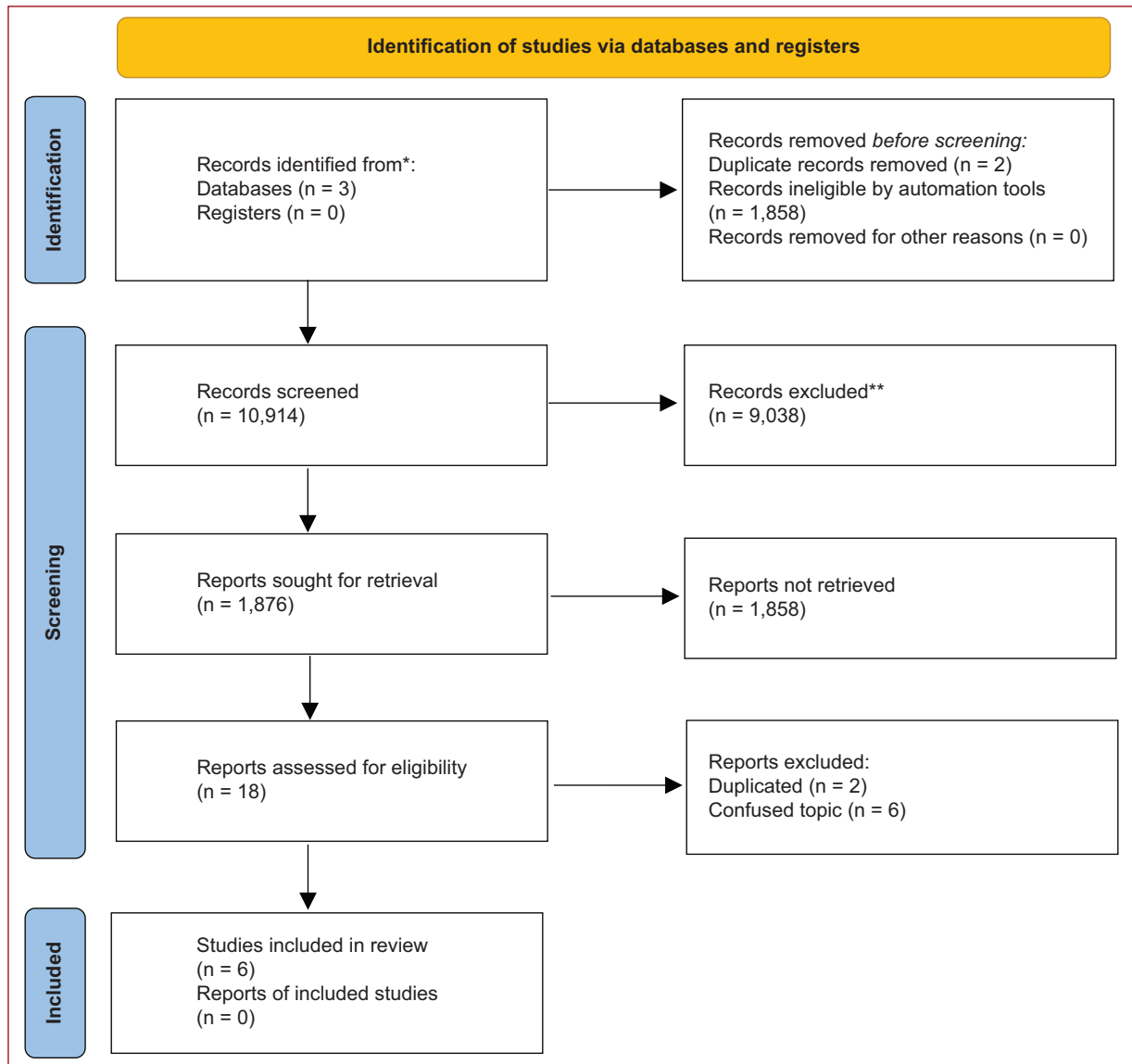
**Table 2.** Databases and full search strategies, including filters and limits used

Mesh term	Database	Found	Revised	Used	Field	Ref	Past consultation
"Biomechanics of the movement in vascular diseases"	PubMed	1,835	38**	2+	Biomechanics	10, 12	Jun 13
	PubMed central	0	0	0	-	-	-
	Cochrane	0	0	0	-	-	-
"Biomechanics in vascular diseases"	PubMed	7,325	84**	2+	Biomechanics	12-23	Jun 13
	PubMed central	0	0	0	-	-	-
	Cochrane	67	67	1	Biomechanics	9	Jun 16
"Biomechanics" {AND} "Venous disease" (Title)	PubMed	1	1	1++	Physiotherapy	13	Jun 18
	PubMed central	4	4	1	Research	19	Jun 16
	Cochrane	0	0	0	-	-	-
"Biomechanics" {AND} "Venous disease" (Text Word)	PubMed central	97	97	6++	Rehabilitation Research Biomechanics	13, 22 15, 20 16, 17	Jun 16 Jun 18 Jun 18
	PubMed	5	5	1++	Physiotherapy	13	Jun 18
	Cochrane	0	0	0	-	-	-
"Biomechanics" {AND} "Arterial disease" (Title)	PubMed central	22	22	1	Biomechanics	24	Jun 16
	PubMed	12	12	0	-	-	-
	Cochrane	0	0	0	-	-	-
"Biomechanics" {AND} "Arterial disease" (Text Word)	PubMed central	36	36*	0	-	-	-
	PubMed	5	5*	0	-	-	-
	Cochrane	0	0	0	-	-	-
"Biomechanics" {AND} "Diabetic foot" (Title)	PubMed central	145	145	2	Biomechanics Rehabilitation	21 18	Jun 16 Jun 16
	PubMed	51	51	1	Biomechanics	14	Jun 18
	Cochrane	0	0	0	-	-	-
"Biomechanics" {AND} "Diabetic foot" (Text Word)	PubMed central	1,106	1,106**	0	-	-	-
	PubMed	192	192**	0	-	-	-
	Cochrane	0	0	0	-	-	-
"Biomechano pathology"	PubMed central	10	10	1--	Biomechanics	11	Jun 16
	PubMed	1	1	1--	Biomechanics	11	Jun 16
	Cochrane	0	0	0	-	-	-
	Total of articles	10,914	1,876	18^			Jun 18

\*The article was found in more than one searches. \*\*The article was found in another search. \*It was necessary to limit the search with {NOT} Gait {NOT} Orthosis {NOT} Orthotic \*\*Search was limited to analyze only systemized reviews. ^This article is repeated. ^The total value does not include the repeated articles.

Of the six articles that met the inclusion criteria shown in table 3, five articles were approached by Biomechanists and one by the Rehabilitation field. Diabetic foot disease is the most and almost only topic addressed in five of the six articles, one article addressed venous disease and one arterial disease but in neuropathic

diabetic patients. None of the articles stated a complete biomechanical profile, all of them were considered as incomplete (I). Four of the articles considered plantar pressures, one considered scoliosis, and two of them the walking speed. There was no information found regarding arch type, foot tread, vector tracking, ankle or



**Figure 1.** Prisma 2020 flow diagram from new systematic reviews, included searches of databases. \*The number of records identified from each database searched can be consulted in [table 1](#). \*\*Automation tools were used; 1,858 records were excluded by human and 9,038 were excluded by automation tools.

knee position, midfoot abnormalities, or leg inequality, although the article regarding scoliosis written by the Rehabilitation field<sup>12</sup> does mention the correlation from scoliosis (specifically Adolescent Idiopathic Scoliosis) with leg inequality superior to 1 cm, contrary to the leg inequality normal parameter of 2 cm<sup>5</sup>.

Articles eliminated include some which initially were accepted due to the lack of information despite the low level of evidence, which ultimately did not meet the inclusion criteria<sup>13,14</sup>; because none of them stated at least one of the criteria for biomechanical profile, or talked about anatomy but do not correlate it with

biomechanics<sup>15</sup>, the search engine confuses biomechanics with hemodynamics<sup>16</sup>, or included another criteria not considered in the present article that could be added in future investigations, such as mobility impairment<sup>17,23</sup>, kinematics forces<sup>19</sup> or footwear usage<sup>20,21</sup>; something considered as a bias.

## Discussion

To my very best knowledge, this is the first article approaching this topic, which I consider of crucial importance in vascular pathologies. It is important to

**Table 3.** Registry of articles and list of potential criteria to analyze the biomechanical profile among patients with vascular diseases

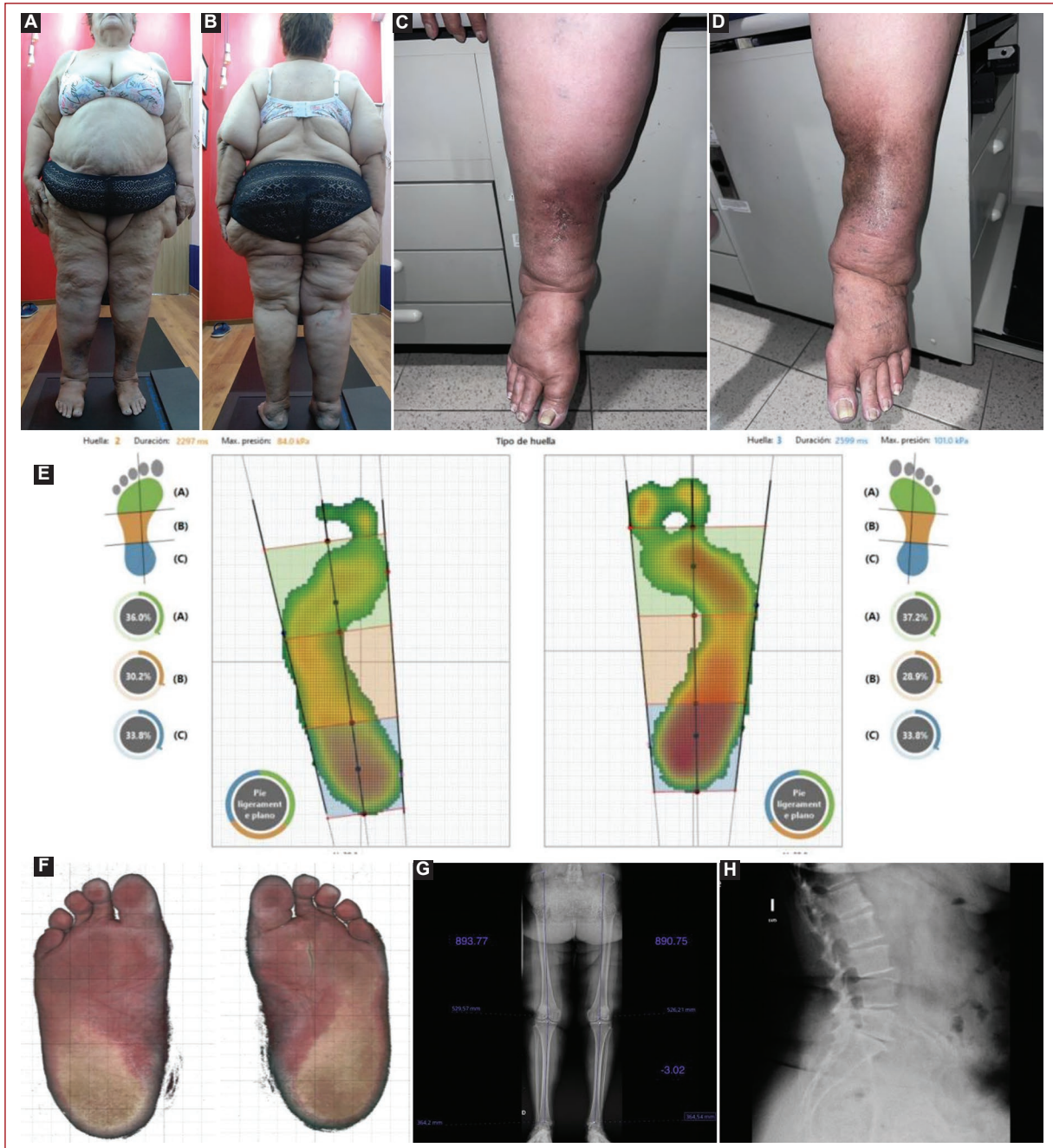
References	Medical field	¿Does the article state a biomechanical profile?	Arch type	Foot tread	Plantar pressures and Vector tracking	Ankle position	Hallux or Quintus or Clawed toes	Knee position	Anisometry or Leg Inequality	Scoliosis	Walking speed
12	Biomechanics	I	-	-	Y	-	-	-	-	-	Y
13	Rehabilitation	I	-	-	-	-	-	-	-	Y	-
14	Biomechanics	I	-	-	Y	-	-	-	-	-	-
15	Biomechanics	I	-	-	-	-	-	-	-	-	Y
16	Biomechanics	I	-	-	Y	-	-	-	-	-	-
17	Biomechanics	I	-	-	Y	-	-	-	-	-	-

Y for Yes, - for None, I for Incomplete. References are in order of inclusion in the analysis. Table 3 is the result of the data collection sheet.

emphasize the high level of heterogeneity for most of the profile characteristics between the studies, even those that met all the criteria. Even considering that the five diabetic foot articles were analyzed by biomechanists, none of them met at least half of the criteria considered in the biomechanical profile.

These results indicate that we must begin to study the impact that the biomechanical profile has on vascular diseases. Fernando et al., agree that a better understanding of the biomechanical components is of vital importance for the better understanding of ulcer development<sup>22</sup> and theorized that it is probable that the elevated plantar pressure coupled with a longer period of time spent in stance in diabetic patients with peripheral neuropathy and reduced joint kinematics with muscle atrophy contributes to the susceptibility for skin damage through prolonged mechanical load on tissue, leading to skin breakdown and ulceration, although current knowledge is insufficient<sup>22</sup>. Vascular disease patients above all venous disease patients could be submitted to the same biomechanical abnormalities, potentially explaining stasis dermatitis.

Zijun et al., found that diabetic peripheral neuropathy (DPN) and peripheral arterial disease (PAD) lead to increased peak pressure in the forefoot, probably related to reduced motion at the ankle, less foot rotation, and less first metatarsophalangeal movement, something previously observed in patients with peripheral neuropathy, a history of plantar ulceration, with reduced swing phase and extended stance phase in instrumented biomechanical gait analysis in PAD patients<sup>14</sup>. Similar results can be found in Fernando et al., implicating the first metatarsophalangeal joint as a site of biomechanical dysfunction that leads to elevated plantar pressures during gait, promoting ulceration in diabetic foot patients at that site<sup>22</sup>. Although Zijun et al., found that the combination of DPN and PAD did not cause further increases in peak pressures, it does cause a larger area of high pressure<sup>14</sup>. Wrobel and Najafi reported similar results for peak plantar pressures, but on a gait analysis found that patients with diabetes frequently exhibits a conservative gait strategy where there is a slower walking speed, the only criteria considered in the biomechanical profile we are studying, but a wider base of gait and a prolonged double support time too; associating it with skin hardening, tendon thickening, muscle atrophy, joints with limited mobility, fat pads less thick and osteoporosis<sup>24</sup>. Something similar found by Sawacha et al.<sup>19</sup> even in diabetic subjects without a clinical diagnosis of peripheral neuropathy.



**Figure 2.** Patient with lipedema and venous disease. **A:** we can observe this patient with traditional lipedema, in the front view. **B:** and the posterior view can be appreciated in the Valgo position of the knees. **B:** in the posterior view it can be seen to the Valgo position of the ankle with Achilles sulci. **C:** the more diseased leg is the right leg, **D:** compared to the left leg **E:** and it correlates with the foot with the higher plantar pressures. **F:** secondary to the greater collapse of the transverse arch and longitudinal external arch, **G:** which correlates with the larger of the two legs, by 3 mm. **A and B:** and the proclivity to position the forefoot in abduction. She has venous disease C4c bilaterally with eczema in the right one, as well as more edema, correlating with the larger leg, **H:** forefoot in the abduction and the higher plantar pressures, associated with spondyloarthropathy.

The most studied biomechanical profile parameter is for sure plantar pressures, studied by Castro-Martins et al., too whom concluded that instrumented insoles

with the largest number of sensors are recommended because they can be a critical factor in measurements<sup>25</sup> and consider plantar pressure thresholds as a strategy

for the prevention of diabetic foot ulcers<sup>26</sup> stating it in 200 kPa as for risk of ulcer formation and a 32-35 mmHg for a capillary perfusion pressure.

As for venous disease, Talic et al., recognize the changes in the spinal and lower extremities as a risk factor for the development of venous disease, due to congenital or acquired bone deformities of lower legs and even pelvis, which along with pelvis tilt, leg discrepancy or inequality that might lead to disproportion on biomechanical forces on lower extremities, suggesting the potential possibility of pathological collagen synthesis as a consequence<sup>12</sup>; information that is to be confirmed in high-level evidence studies. It is of most importance to not forget the clear evidence suggesting that scoliosis increases the risk of developing varicose veins as shown by Talic et al., which could even potentially explain why some authors associate traditional neuropathic symptoms with venous symptoms such as heaviness, itching, cramps and paresthesia<sup>27</sup>.

Limitations in this review include that the phases while walking (gait analysis) and angles of joint movement are not considered in this review, while other articles did it. These parameters should be considered too in future investigations. Another limitation is that this article does not analyze quantitative information but only qualitative, however, it was not the primary objective of this article, and the very heterogeneous results combined with the lack of enough articles addressing the topic, made it impossible. Bias considered are observer and evaluation bias because the manuscript is designed, searched, analyzed, and discussed by only one author, while it is recommended that the evaluation of the methodological quality of the studies should be carried out for at least two independent and blinded researchers. To try to reduce bias, a double review of the searches and articles was performed.

The biomechanical profile must be considered in all future investigations regarding vascular diseases, to understand them from a comprehensive perspective. I will use lipedema and venous disease as an example of the biomechanical profile to allow any researcher to use these as bases, which can be seen in [figure 2](#).

## Conclusion

Biomechanics is an essential discipline when studying movement patterns and the movement itself is the basis of all the cardiovascular system. That is why we study hemodynamics so deeply, and both require studying the peripheral vascular system through a

broader spectrum, which is why I propose a normal biomechanical profile.

I therefore encourage, along with Fernando et al.<sup>22</sup>, to perform future biomechanical studies; but I would reaffirm that it is essential to return to the foundations, the mobile for this article.

## Acknowledgments

Shmuel Nyssen Espinoza and Jessica Arredondo Torres for the help in style and spelling correction.

## Funding

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

## Conflicts of interest

The author declares no conflicts of interest.

## Ethical disclosures

**Protection of human and animal subjects.** The author declares that no experiments were performed on humans or animals for this study.

**Confidentiality of data.** The author declares that he has followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

**Right to privacy and informed consent.** The author has obtained the written informed consent of the patients or subjects mentioned in the article. The corresponding author is in possession of this document.

**Use of artificial intelligence for generating text.** The author declares that he has not used any type of generative artificial intelligence for the writing of this manuscript or for the creation of images, graphics, tables, or their corresponding captions.

## References

- Herbst KL, Kahn LA, Iker E, Ehrlich C, Wright T, McHutchison L, et al. Standard of care for lipedema in the United States. *Phlebology*. 2021;36:779-96.
- Periyasamy R, Anand S. The effect of foot arch on plantar pressure distribution during standing. *J Med Eng Technol*. 2013;37:342-7.
- Wozniacka R, Oleksy L, Jankowicz-Szymańska A, Mika A, Kielnar R, Stolarczyk A. The association between high-arched feet, plantar pressure distribution and body posture in young women. *Sci Rep*. 2019;9:17187.
- Klaewkasikum K, Patathong T, Angsanuntsukh C, Woratanarat T, Sanguantrakul J, Woratanarat P. The ankle kinematic reference of normal gait pattern in Thai adults. *Front Surg*. 2022;9:915090.
- Michalik R, Rissel V, Migliorini F, Siebers HL, Betsch M. Biomechanical evaluation and comparison of clinically relevant versus non-relevant leg length inequalities. *BMC Musculoskelet Disord*. 2022;23:174.



6. Baruah RK, Kumar S, Harikrishnan SV. Developmental pattern of tibiofemoral angle in healthy North-East Indian children. *J Child Orthop.* 2017;11:339-47.
7. Chun EM, Suh SW, Modi HN, Kang EY, Hong SJ, Song HR. The change in ratio of convex and concave lung volume in adolescent idiopathic scoliosis: a 3D CT scan based cross sectional study of effect of severity of curve on convex and concave lung volumes in 99 cases. *Eur Spine J.* 2008;17:224-9.
8. Cámara J. Análisis de la marcha: sus fases y variables espacio-temporales. *Entramado.* 2011;7:160-73.
9. Huisinga JM, Pipinos II, Stergiou N, Johanning JM. Treatment with pharmacological agents in peripheral arterial disease patients does not result in biomechanical gait changes. *J Appl Biomech.* 2010;26:341-8.
10. van Netten JJ, Sacco IC, Lavery L, Monteiro-Soares M, Paton J, Rasmussen A, et al. Clinical and biomechanical effectiveness of foot-ankle exercise programs and weight-bearing activity in people with diabetes and neuropathy: a systematic review and meta-analysis. *Diabetes Metab Res Rev.* 2024;40:e3649.
11. Martinez B, Yang Y, Harker DM, Farrar C, Mukundan H, Nath P, et al. YAP/TAZ related biomechanical signal transduction and cancer metastasis. *Front Cell Dev Biol.* 2019;7:199.
12. Talic G, Talic L, Stevanovic-Papica D, Nozica-Radulovic T, Novakovic-Bursac S. The effect of adolescent idiopathic scoliosis on the occurrence of varicose veins on lower extremities. *Med Arch.* 2017;71:107-9.
13. Barzegar A, Rahnama L, Karimi N, Yazdi MA, Sadeghi A, Arslan SA. A shear-wave sonoelastography investigation of calf muscle pump biomechanics in patients with chronic venous disease and healthy controls. *J Bodyw Mov Ther.* 2022;33:53-9.
14. Cao Z, Wang F, Li X, Hu J, He Y, Zhang J. Characteristics of plantar pressure distribution in diabetes with or without diabetic peripheral neuropathy and peripheral arterial disease. *J Healthc Eng.* 2022;2022:2437831.
15. Benjamin M. The fascia of the limbs and back - a review. *J Anat.* 2009;214:1-18.
16. O'Riordan SF, McGregor R, Halson SL, Bishop DJ, Broatch JR. Sports compression garments improve resting markers of venous return and muscle blood flow in male basketball players. *J Sport Heal Sci.* 2023;12:513-22.
17. de Oliveira Guirro EC, de Jesus Guirro RR, Dibai-Filho AV, Montezuma T, de Oliveira Lima Leite Vaz MM. Decrease in talocrural joint mobility is related to alteration of the arterial blood flow velocity in the lower limb in diabetic women. *J Phys Ther Sci.* 2014;26:553-6.
18. Roberts PJ, Ousey K, Barker C, Reel S. The role of podiatry in the early identification and prevention of lower limb venous disease: an ethnographic study. *J Foot Ankle Res.* 2022;15:84.
19. Sawacha Z, Spolaor F, Guarneri G, Guiotto A, Avogaro A, Cobelli C. Biomechanical evaluation of diabetic foot through hierarchical cluster analysis. *J Foot Ankle Res.* 2014;7(S1):A72.
20. Lerebourg L, L'Hermette M, Menez C, Coquart J. The effects of shoe type on lower limb venous status during gait or exercise: a systematic review. *PLoS One.* 2020;15:e0239787.
21. Cavanagh PR, Ulbrecht JS, Caputo GM. New developments in the biomechanics of the diabetic foot. *Diabetes Metab Res Rev.* 2000;16:6-10.
22. Fernando M, Crowther R, Lazzarini P, Sangla K, Cunningham M, Buttner P, et al. Biomechanical characteristics of peripheral diabetic neuropathy: a systematic review and meta-analysis of findings from the gait cycle, muscle activity and dynamic barefoot plantar pressure. *Clin Biomech.* 2013;28:831-45.
23. Jeong HJ, Mueller MJ, Zellers JA, Hastings MK. Midfoot and ankle motion during heel rise and gait are related in people with diabetes and peripheral neuropathy. *Gait Posture.* 2021;84:38-44.
24. Wrobel JS, Najafi B. Diabetic foot biomechanics and gait dysfunction. *J Diabetes Sci Technol.* 2010;4:833-45.
25. Castro-Martins P, Marques A, Coelho L, Vaz M, Baptista JS. In-shoe plantar pressure measurement technologies for the diabetic foot: a systematic review. *Heliyon.* 2024;10:e29672.
26. Castro-Martins P, Marques A, Coelho L, Vaz M, Costa JT. Plantar pressure thresholds as a strategy to prevent diabetic foot ulcers: a systematic review. *Heliyon.* 2024;10:e26161.
27. Santillán-Aguayo E, Rivera Sánchez JJ, Carbajal-Robles V, Duarte-Acuña J, Piña-Avilés FA, Ramírez-Berumen MV. Chronic venous insufficiency symptoms and its potential causes: are we doing it right? *Rev Mex Angiol.* 2021;49:57-66.

## MEK inhibitors in maintenance of a postoperative patient with vasculopathy due to neurofibromatosis type I

### *Inhibidores MEK en mantenimiento de un paciente posoperado, con vasculopatía por neurofibromatosis tipo I*

Beatriz Martínez-Turégano<sup>1\*</sup>, Jennifer K. Mondragón-Zamora<sup>1</sup>, Andrés Salazar-Álvarez<sup>1</sup>, Covadonga Mendieta-Azcona<sup>1</sup>, Juan C. López-Gutiérrez<sup>2</sup>, and Elena Marín-Manzano<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Angiology and Vascular Surgery Service; <sup>2</sup>Pediatric Surgery Service, Pediatric Plastic Surgery Unit. Hospital Universitario La Paz, Madrid, Spain

#### Abstract

Vasculopathy in the context of neurofibromatosis type I is challenging, and its management requires a multidisciplinary approach. We describe the case of a 24-year-old girl with NFI and vascular complications who was successfully managed with MEK inhibitors, obtaining clinical stabilization. After left occipital artery embolization prior to surgical resection of an occipital neurofibrom, a left internal carotid artery pseudoaneurysm was detected, requiring open repair that failed, leading to direct ligation due to profuse bleeding. In the immediate postoperative period, during a coughing spell, rupture of the left subclavian artery occurred, which was successfully treated by implanting a 7 × 10 mm Viabahn®. Trametinib (0.5 mg/24 h) was administered, replaced by selumetinib (45 mg every 12 h), both therapies in compassionate use. Selumetinib was effective in stabilizing the development of vascular complications, achieving good control over symptomatology of the patient. Three months after starting treatment with MEK inhibitors, no new events have occurred.

**Keywords:** Neurofibromatosis. Trametinib. Selumetinib. Vasculopathy. Pseudoaneurysm.

#### Resumen

La neurofibromatosis tipo I (NFI) es un trastorno que conduce a una sobreactivación de la vía RAS, asociando anomalías vasculares de mediano y gran vaso, espectro denominado vasculopatía de la NFI. Presentamos el caso de una paciente de 24 años con NFI que tras el intento fallido de reparación de un pseudoaneurisma de la arteria carótida interna, requirió ligadura por sangrado profuso. Durante un acceso de tos, presentó ruptura espontánea de la arteria subclavia izquierda, tratada con éxito implantando un Viabahn® de 7 x 10 mm. En el postoperatorio se inicia trametinib (0.5 mg/24 h), reemplazándose por selumetinib 45 mg cada 12 h por dos meses. Tras el alta hospitalaria, el selumetinib fue eficaz para estabilizar el desarrollo de complicaciones vasculares. A tres meses de iniciado el tratamiento farmacológico, no ha presentado nuevas complicaciones.

**Palabras clave:** Neurofibromatosis. Trametinib. Selumetinib. Vasculopatía. Pseudoaneurisma.

#### \*Correspondence:

Beatriz Martínez-Turégano

E-mail: beatrizmturegano@gmail.com

0377-4740/© 2023 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: 27-02-2023

Date of acceptance: 11-04-2023

DOI: 10.24875/RMA.23000007

Available online: 10-09-2024

Rev Mex Angiol. 2024;52(3):108-113

[www.RMAngiologia.com](http://www.RMAngiologia.com)

## Introduction

Neurofibromatosis type I (NFI), or von Recklinghausen disease, is an autosomal dominant disorder affecting 0.03% of the general population<sup>1</sup>. It is caused by the mutation of the NF1 gene, a tumor suppressor gene that encodes for the neurofibromin protein that inactivates the RAS-mitogen-activated protein kinase (MAPK) pathway, which regulates cell proliferation and differentiation. This dysfunctional neurofibromin leads to an overactivation of the RAS pathway.

Clinical manifestations affect the nervous system, skin, and bones. Vascular abnormalities are a well-recognized manifestation, occurring with a prevalence of 0.4% to 6.4% according to large clinical series<sup>1-3</sup> and the term NF-I vasculopathy has been coined in the medical literature to describe aneurysms and pseudoaneurysms, stenosis, and arteriovenous malformations occurring in these patients<sup>2</sup>. The prevalence is underestimated because imaging studies are performed exclusively in symptomatic patients, and screening studies of vascular lesions in these patients are not routinely established. Neurofibromin expression has been demonstrated in the vascular endothelial and smooth muscle cells, suggesting that deficiency in neurofibromin in NF-I may cause proliferation within the vessel wall, a process analogous to that which produces multiple cutaneous neurofibromas. However, it remains unclear why these clinical features take place, but they usually happen in multiple locations and are detected in imaging-complementary tests during the follow-up. The renal artery is the most frequent site of involvement, with abdominal aortic coarctation, internal carotid artery aneurysms and pseudoaneurysms, and cervical vertebral arteriovenous malformations being other common manifestations<sup>3</sup>.

## Methods

We present the case of a 24-year-old girl with no previous pathology who was diagnosed with NFI at 12 years old. After the resection of several plexiform neurofibromas (PN) in the paravertebral and occipital regions and a low-grade ventricular glioma, she progressively developed a neurofibroma in the left cervical region and on the left shoulder that was surgically treated (Fig. 1). Previously to this procedure, embolization with polyvinyl alcohol particles of the left occipital artery was performed through the left common carotid artery in order to minimize intra-procedural bleeding.



**Figure 1.** Neurofibroma in the left cervical region and on the left shoulder area.

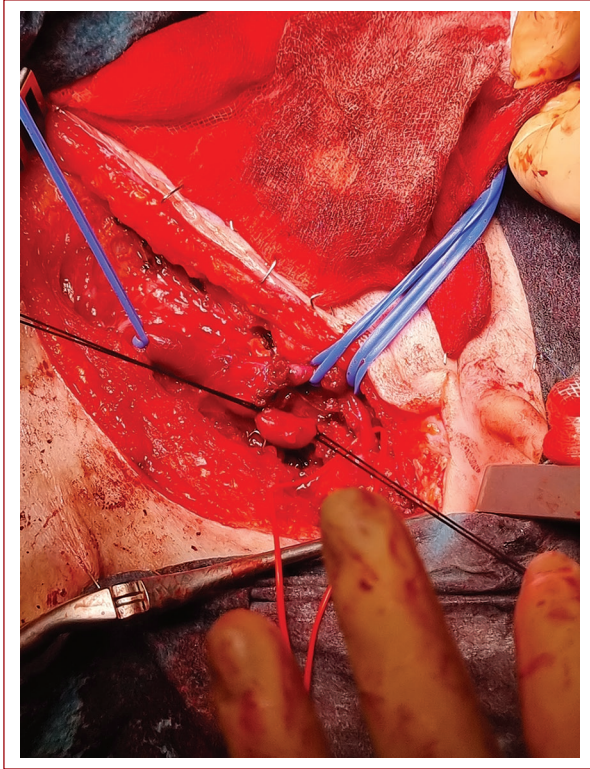
## Results

Six months after left occipital artery embolization, she refers to pain and swelling in the left cervical region as well as a throat-forehead body feeling, detecting in the MRI an 11 × 19 mm pseudoaneurysm in the left common carotid artery, right in the access of the previous embolization. The case is presented in a multi-disciplinary clinical session, deciding open approach due to the anatomical features of the lesion, location, and patient age.

During the intervention, although we performed a gentle, atraumatic, and soft dissection of the tissue and artery wall, extremely friability of the vessels and surrounding tissue was observed, with multiple episodes of bleeding that led to the ligation of the left internal carotid artery to control bleeding and stabilize the patient (Fig. 2). During dissection, neurofibroma samples were collected (Fig. 3).

After two days of close surveillance, no neurological complications or focalities were observed, and the patient was discharged.

Seven days later, she came to the emergency room with important swelling in the left cervical region after



**Figure 2.** Ligation of left internal carotid artery due to multiple episodes of profuse bleeding. Besides gentle, atraumatic, and soft dissection of the tissue and artery wall, extreme friability of the vessels and surrounding tissue was observed.



**Figure 3.** Neurofibroma sample collected during internal carotid artery dissection.

a coughing spell and mild difficulty swallowing and breathing. Due to the emergency, the patient was monitored, an airway was ensured, and a CT scan was developed. The observing acute contained rupture of the left subclavian artery right at the origin of the vertebral artery that conditioned displacement of the airway.

The patient was taken to the operation room, where an angiography was performed, observing a giant pseudoaneurysm in the origin of the left vertebral artery as well as two others distal to this segment (Fig. 4A). A 7 × 10 mm Viahban® was placed occluding the vertebral artery without further captioning of contrast inside the pseudoaneurysm in angiography (Fig. 4B).

After the procedure, the patient was taken to the intensive care unit, where she remained for 14 days due to a medical complication (nosocomial pneumonia). A tracheostomy was performed due to complicated extubation due to airway compromise. After resolution, decanulation was possible, and the patient was discharged.



**Figure 4. A:** angiography: giant pseudoaneurysm in the origin of left vertebral artery. **B:** placement of a 7 × 10 mm Viahban®, occluding vertebral artery and without further caption of contrast inside pseudoaneurysm in the control angiography.

## Discussion

Lesions of the arterial wall are important manifestations of NFI, causing high rates of morbidity and potential mortality, as we could see with our patient. The pathogenesis remains poorly defined. It is not clear if vascular lesions occur either by the proliferation of nerves within the vessel walls or from compression or

invasion by neural tumors<sup>2</sup>, a fact that does not correlate with the clinical findings we observed in the OR. Vascular histology was first classified by Reubi et al.<sup>4</sup> into intimal, aneurysmal, or fusocellular forms. A common finding between the types is spindle cell proliferation. Another frequent finding is fibromuscular dysplasia with intimal thickening. Oderich et al. suggest that arterial stenoses or aneurysms in these patients occur through a dynamic process of cellular proliferation, degeneration, healing, smooth muscle loss, and fibrosis<sup>5</sup>. They also described a different pattern in type, location, and histology of aneurysm distribution among young and older patients. While carotid-vertebral, renal, and mesenteric locations with fibromuscular dysplasia were common in young patients, degenerative atherosclerotic aortic aneurysms were common in the oldest ones.

Spontaneous contained ruptured vertebral and internal carotid artery aneurysms and spontaneous subclavian artery rupture have been previously described<sup>6-8</sup> and are challenging situations that can lead to high morbidity and mortality. Vascular disease has been recognized as the second cause of death in the context of NFI, especially among patients under 40 years old<sup>9</sup>.

Management of this spectrum of the disease is complex, requiring multiple vascular surgical procedures, sometimes without optimal outcomes.

Lately, with the development of inhibitors of the MEK pathway like trametinib and selumetinib, management of vascular complications could change, maybe being a powerful tool to improve the life quality of these patients, increase life expectancy, and help to control new events.

Trametinib is a third-generation, orally available, highly selective allosteric ATP noncompetitive inhibitor of the two isoforms of mitogen-activated extracellular signal-regulated kinase 1 (MEK1) and MEK2<sup>10</sup>. It has been previously used and approved by the FDA for BRAF V600E/K melanoma when its efficacy in reducing progression and increasing survival was proved<sup>11</sup>. Based on these previous findings, and this well-known mechanism as an inhibitor of endothelial cell growth and vascularity in some tumors, such as pediatric low-grade glioma<sup>12</sup>, and according to our previous surgical experience and extremely discouraging prognosis of NF type I, we considered using trametinib, which has no current FDA approval for this specific indication, in order to control vascular complications. The initial dose was 0.5 mg every 24 h.

We observed during the first intervention, open repair of an internal carotid artery pseudoaneurysm, that vessels in NFI are aberrant, extremely fragile, and friable, making the surgical approach highly demanding and

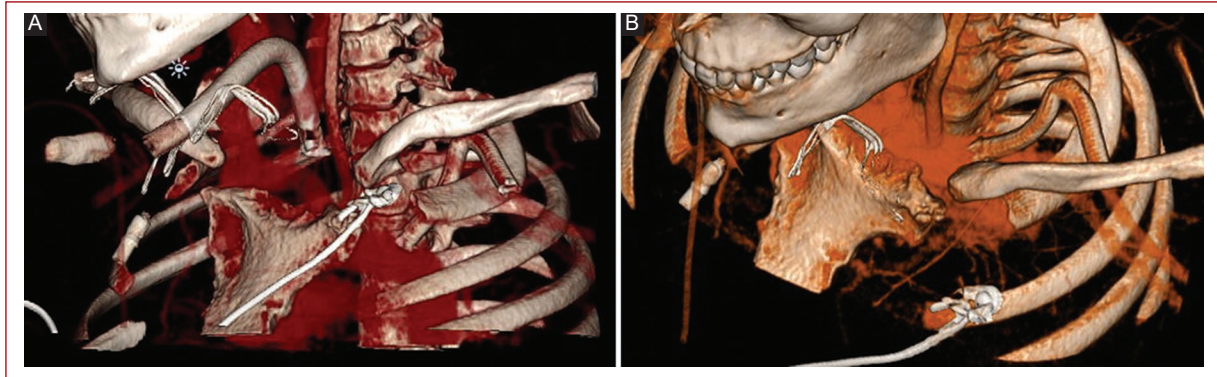
challenging and sometimes leading to dramatic outcomes such as ligation of the artery. According to this situation, our experience in arterial, venous, and lymphatic malformations, and the new era of genetic testing that provide us with targeted medical therapies, we find extremely useful the use of this MEK inhibitor in a “compassionate use” way.

Recently, Selumetinib (AZD6244, ARRY-142886) was approved in the United States to treat children over 2 years of age with NF1 and symptomatic, inoperable PN<sup>13</sup>. The approval of Selumetinib is expected to revolutionize the management of children with NF1, particularly those with inoperable tumors. A phase 2 trial of selumetinib in children with symptomatic, inoperable PN showed that it produced durable tumor shrinkage and clinical benefit<sup>14</sup>. Hwang et al. presented in 2022 a systematic review that evaluated the efficacy and safety of Selumetinib in children with NF1. Five studies involving 126 patients were included, evaluating the objective response rate (ORR), defined as the proportion of PN lesions that have a partial or complete response to selumetinib, and the disease control rate (DCR), defined as the proportion of PN lesions that have a partial or complete response or stable disease. They concluded that this MEK inhibitor is an effective and safe treatment for pediatric patients with inoperable, symptomatic PN<sup>15</sup>, observing a pooled ORR of 73.8% and a pooled DCR of 92.5% and having a tolerable side-effect profile and safety level.

Based on the latest evidence, after 2 months of treatment, we decided to replace trametinib with selumetinib, 45 mg every 12 h, with good control of the symptoms in the first 2 months of follow-up and no evidence of new vascular lesions in the control CT scan (Fig. 5A and B). Mild side effects were observed 5 weeks after the start of trametinib (abdominal discomfort and acneiform eruption). MEK inhibitor trametinib frequently induces acneiform eruptions that are reversible and have a good response to oral and topical antibiotics and steroids<sup>16</sup> (Fig. 6). In this case, the patient was treated with oral doxycycline (100 mg every 24 h) for 14 days and topical betamethasone and gentamicin twice a day for 7 days and once a day for 2 weeks, with significant improvement.

## Conclusion

Although further larger-scale randomized controlled studies are needed to confirm the long-term outcomes of patients treated with these drugs, we consider, given their relatively high safety profile, that inhibitors of the



**Figure 5. A and B:** 3D Reconstruction of control computed tomography scan 2 months after spontaneous left subclavian artery rupture. Correct placement of the stent with no new vascular events.



**Figure 6.** Acneiform eruption after 5 weeks of treatment with trametinib. This is a common mild side effect that is reversible and has a good response to oral and topical antibiotics and steroids.

MEK pathway could be a promising option in the maintenance treatment of patients with NFI vasculopathy and its complications, such as arterial spontaneous rupture. We advocate for a proper multidisciplinary approach and highlight the value of using genetic testing and targeted therapies in the approach to the vascular spectrum of NFI, the way we routinely do with vascular anomalies.

### Acknowledgments

I would like to thank my multidisciplinary Vascular Anomalies team for their daily hard work and especially the leader and soul of the team, Dr. Elena Marín Manzano, for her constant and outstanding dedication and support.

### Funding

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

### Conflicts of interests

The authors declare no conflicts of interest.

### Ethical disclosures

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

**Data confidentiality.** The authors declare that they have followed the protocols of their work center regarding the publication of patient data.

**Right to privacy and informed consent.** The authors have obtained the informed consent of the patients and/or subjects referred to in the article. This document is in the possession of the corresponding author.

### References

1. Lin AE, Birch P, Korf BR, Tenconi R, Niimura M, Poyhonen M, et al. Cardiovascular malformations and other cardiovascular abnormalities in neurofibromatosis Type I. *Am J Med Genet.* 2000;95:108-17.
2. Friedman JM, Arbiser J, Epstein JA, Gutman DH, Huot SJ, Lin AE, et al. Cardiovascular disease in neurofibromatosis 1: report of the NF1 cardiovascular task force. *Genet Med.* 2002;4:105-11.
3. Hamilton SJ, Friedman JM. Insights into the pathogenesis of neurofibromatosis 1 vasculopathy. *Clin Genet.* 2000;58:341-4.
4. Reubi F. Les vaisseaux et les glandes endocrines dans la neurofibromatose: le syndrome sympathicotonique dans le maladie de Recklinghausen. *Schweiz Z Pathol Bacteriol.* 1944;7:168-236.
5. Oderich GS, Sullivan TM, Bower TC, Gloviczki P, Miller DV, Babovic-Vuksanovic D, et al. Vascular abnormalities in patients with neurofibromatosis syndrome Type I: clinical spectrum, management, and results. *J Vasc Surg.* 2007;46:475-84.
6. Miyazaki T, Ohta F, Daisu M, Hoshii Y. Extracranial vertebral artery aneurysm ruptured into the thoracic cavity with neurofibromatosis Type 1: case report. *Neurosurgery.* 2004;54:1517-20.

7. Smith BL, Munschauer CE, Diamond N, Rivera F. Ruptured internal carotid aneurysm resulting from neurofibromatosis: treatment with intraluminal stent graft. *J Vasc Surg.* 2000;32:824-8.
8. Yoshida K, Tobe S. Dissection and rupture of the left subclavian artery presenting as hemothorax in a patient with von Recklinghausen's disease. *Jpn J Thorac Cardiovasc Surg.* 2005;53:117-9.
9. Rasmussen SA, Yang Q, Friedman JM. Mortality in neurofibromatosis 1: an analysis using U.S. death certificates. *Am J Hum Genet.* 2001;68:1110-8.
10. Lugowska I, Koseła-Paterczyk H, Kozak K, Rutkowski P. Trametinib: a MEK inhibitor for management of metastatic melanoma. *Oncol Targets Ther.* 2015;8:2251-9.
11. Flaherty KT, Infante JR, Daud A, Gonzalez R, Kefford RF, Sosman J, et al. Combined BRAF and MEK inhibition in melanoma with BRAF V600 mutations. *N Engl J Med.* 2012;367:1694-703.
12. Arnold A, Yuan M, Price A, Harris L, Eberhart CG, Raabe EH. Synergistic activity of mTORC1/2 kinase and MEK inhibitors suppresses pediatric low-grade glioma tumorigenicity and vascularity. *Neuro Oncol.* 2020;22(4):563-574.
13. Markham A, Keam SJ. Selumetinib: first approval. *Drugs.* 2020;80:931-7.
14. Gross AM, Wolters PL, Dombi E, Baldwin A, Whitcomb P, Fisher MJ, et al. Selumetinib in children with inoperable plexiform neurofibromas. *N Engl J Med.* 2020;382:1430-42.
15. Hwang J, Yoon HM, Lee BH, Kim PH, Kim KW. Efficacy and safety of selumetinib in pediatric patients with neurofibromatosis Type 1: a systematic review and meta-analysis. *Neurology.* 2022;98:e938-46.
16. Anforth R, Liu M, Nguyen B, Uribe P, Kefford R, Clements A, et al. Acneiform eruptions: a common cutaneous toxicity of the MEK inhibitor trametinib. *Australas J Dermatol.* 2014;55:250-4.

## Derivación safeno-cavernoso bilateral en el manejo de priapismo persistente

### *Bilateral saphenous-cavernous shunt in management of persistent priapism*

Brian Domínguez-González<sup>1</sup>, César A. López-Jaime<sup>2</sup> y Francisco N. Hernández-Garza<sup>2\*</sup>

<sup>1</sup>Departamento de Angiología y Cirugía Vasculare; <sup>2</sup>Departamento de Cirugía General y Laparoscopia. Hospital General de Ciudad Juárez, Chih., México

#### Resumen

El priapismo es una erección dolorosa y prolongada del pene que persiste en ausencia de actividad o deseo sexual. La mayoría de los casos se clasifican como bajo flujo o isquémicos. Se considera una emergencia urológica cuando la erección dura más de cuatro a seis horas. El objetivo es presentar una alternativa en el manejo del priapismo refractario. Presentamos nuestra experiencia en un paciente utilizando el procedimiento Grayhack. Consiste en un bypass safeno-cavernoso después de que el manejo conservador y los procedimientos quirúrgicos de primera línea no resuelven el priapismo. Posterior a la derivación safeno-cavernosa, el paciente describe una actividad sexual normal y complicaciones leves.

**Palabras clave:** Priapismo. Bypass. Vena safena.

#### Abstract

Priapism is a prolonged painful penile erection persisting in the absence of sexual activity or desire. Most cases are classified as low-flow or ischemic. It is considered a urological emergency when erection last more than four to six hours. The objective was to present an alternative in the management of refractory priapism. We present our experience using the Grayhack procedure. It consists of a saphenous-cavernous bypass after conservative management and first line surgical procedures fail to resolve a priapism. After saphenous-cavernous bypass, patient describes normal sexual activity and mild complications.

**Keywords:** Priapism. Bypass. Saphenous vein.

#### \*Correspondencia:

Francisco N. Hernández-Garza  
E-mail: netzhdez03@gmail.com

Fecha de recepción: 24-10-2023  
Fecha de aceptación: 09-01-2024  
DOI: 10.24875/RMA.23000036

Disponible en internet: 10-09-2024  
Rev Mex Angiol. 2024;52(3):114-118  
[www.RMAngiologia.com](http://www.RMAngiologia.com)

0377-4740/© 2024 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 (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).



## Introducción

El término priapismo se deriva de Priapus, el dios de la fertilidad en la mitología griega<sup>1</sup>. El priapismo, descrito inicialmente por Tripe en 1845, se define como una erección del pene patológicamente prolongada, generalmente dolorosa, que persiste más allá de la estimulación sexual o no está relacionada con ella<sup>2</sup>. Sin embargo en la actualidad se llegó al consenso como «la persistencia anormal de una erección superior a 4 horas en ausencia de cualquier estimulación sexual»<sup>3</sup>, además, se puede complementar el término con lo siguiente: «se reflejan anomalías de la hemodinámica eréctil»<sup>4</sup>, por ende, establecer el diagnóstico fisiopatológico y etiológico es de importancia para su manejo (conservador vs. quirúrgico)<sup>4</sup>. En cuanto a la epidemiología, es un fenómeno poco común (1.5 por cada 100,000 hombres en la población general), pero representa una verdadera emergencia urológica, ya que puede conducir a la fibrosis progresiva de los cuerpos cavernosos, infección, disfunción eréctil y necrosis tisular<sup>5,6</sup>.

El priapismo se clasifica según el flujo, en bajo flujo (veno-oclusivo o isquémico) o de alto flujo (arterial y no isquémico)<sup>7</sup>, el de tipo arterial es infrecuente y el priapismo venoso implica cerca del 95% de los casos, sobre todo la presentación aguda<sup>8</sup>. El priapismo de bajo flujo se asocia con una disminución severa en el drenaje venoso de los cuerpos cavernosos, se considera una emergencia médica y puede conducir a cambios isquémicos irreversibles en los tejidos<sup>9</sup>. El priapismo de alto flujo es menos común e implica un flujo excesivo, que suele ser secundario a algún tipo de trauma arterial.

Dentro de la anamnesis, se consideran antecedentes traumáticos, consumo de fármacos, toxicomanías, antecedentes psiquiátricos, padecimientos hematológicos o episodios previos de erección prolongada. Durante la exploración física se debe precisar si la erección es exclusiva de los cuerpos cavernosos (tipo venoso) o caverno-esponjoso (arterial)<sup>4,8,10</sup>.

Las pruebas complementarias (estudios de laboratorio o imagen) solo están indicadas con un fin etiológico o pronóstico, así como en caso de duda diagnóstica<sup>4,8,11,12</sup>. A pesar de conocer los procesos celulares, fisiopatológicos (mecanismos intrínsecos de la erección), patologías del huésped (expresión genética, discrasias sanguíneas, leucemias, síndromes mieloproliferativos) y la administración de agentes farmacológicos y toxicológicos relacionados con la aparición de esta patología, el desarrollo en cada persona es de origen incierto y, así mismo, es difícil explorar su mecanismo en los pacientes<sup>13</sup>. Por ende, Dong et al. usaron

modelos de animales para tratar de replicar el padecimiento del priapismo *in vivo* e *in vitro*, logrando confirmar la implicación de genes y expresión de proteínas alteradas en el desarrollo de priapismo ante situaciones de estrés (hipoxia, hipercapnia, acidosis e isquemia mecánica).

## Presentación del caso

Paciente de sexo masculino de 49 años que llega a la sala de emergencias con una erección dolorosa del pene de tres días de evolución. Cuenta con los antecedentes de tabaquismo 6 cigarrillos al día, alcoholismo cada dos días hasta alcanzar embriaguez, además, consumo de cocaína ocasional y antecedente de consumo de sildenafil durante tres días consecutivos varias tabletas al día sin especificar presentación antes de llegar a sala de emergencias, así como múltiples relaciones sexuales en el tiempo descrito. En el momento de la admisión se realiza toma de laboratorios y gasometría de cuerpos cavernosos, se obtiene leucocitosis como único de respuesta sistémica; la gasometría de cuerpos cavernosos revela hipoxia, hipercapnia y acidosis, con todo ello obteniendo el diagnóstico de priapismo venoso agudo oclusivo. Se procede a colocar un anestésico local para realizar bloqueo troncular de la base del pene y se procede a realizar lavado intracavernoso con agua inyectable y epinefrina, repitiéndose cada 30 minutos con mejoría parcial y recurrencia, por lo cual el departamento de urología escala a realizar el procedimiento de Winter (punción y drenaje), sin mostrar mejoría. El mismo día se somete al procedimiento de Al-Ghorab (fístula caverno-esponjosa distal), sin observar remisión. Al mostrarse refractario, se consulta al departamento de angiología y cirugía vascular para valorar una derivación cavernosa proximal.

## Descripción técnica quirúrgica

Se evaluó al paciente y se le propuso un *bypass* safeno-cavernoso bilateral (procedimiento de Grayhack). El paciente acepta y se somete a cirugía.

Bajo anestesia regional, se realiza incisión inguinal bilateral, 2 cm por debajo de la porción medial del ligamento inguinal, se identifica el cayado de la vena safena y la incisión quirúrgica se prolonga anteromedial del muslo siguiendo el trayecto distal de la vena safena mayor, los vasos colaterales se ligan y se continúa disecando hasta alcanzar una longitud distal de 15 cm, se verifica el correcto flujo con solución heparinizada de la vena safena mayor, así como ausencia



**Figura 1.** Vena safena mayor disecada, se comprueba permeabilidad y fuga con solución heparinizada.

de signos de fuga y funcionalidad valvular, se procede a ligar y cortar el segmento (Fig. 1).

Se continúa con la base del pene, la cual se incide de manera bilateral, se diseca hasta llegar a la túnica albugínea; posteriormente se tuneliza y pasa la vena safena de manera subcutánea hasta la base del pene de cada lado. Se continúa con la incisión de la túnica albugínea en forma de uso para acceder a los cuerpos cavernosos. Se realiza un nuevo lavado de los cuerpos cavernosos, así como la administración de 5,000 unidades de heparina no fraccionada intravenosa por anestesiología y se procede a realizar anastomosis de la vena safena término-lateral con los cuerpos cavernosos con polipropileno 6-0 surgete continuo (Figs. 2 y 3), se cierra por planos y se termina el procedimiento quirúrgico. En el postoperatorio mediano, se observa el



**Figura 2.** Anastomosis término-lateral safeno-cavernoso con polipropileno 6-0 surgete continuo.

pene hiperémico y parcialmente erecto, pero sin presentar dolor o tumescencia. Se mantiene paciente bajo vigilancia en las siguientes 72 horas con enoxaparina 60 mg subcutánea cada 12 horas, con posterior egreso hospitalario, indicando para su manejo ambulatorio rivaroxabán 10 mg y clopidogrel 75 mg cada 24 horas por 30 días. Posteriormente, continuó con clopidogrel 75 mg cada 24 horas. A nueve meses del postoperatorio, en la consulta subsecuente el pene muestra fibrosis de ambos cuerpos cavernosos en el tercio medio, función eréctil conservada con actividad sexual no disfuncional.

## Discusión

El priapismo mantenido más de 6 horas debe ser manejado de inmediato para evitar cualquier riesgo de isquemia aguda de los cuerpos cavernosos, debiendo realizar el manejo médico en las primeras 24 horas, que es suficiente en la mayoría de los casos, salvo en raras ocasiones<sup>10</sup>.

El síndrome compartimental de los cuerpos cavernosos por un priapismo de origen venoso agudo se



**Figura 3.** Bypass safeno-cavernoso bilateral.

caracteriza por un edema de los tejidos cavernosos, seguidos de una hiperpresión intracavernosa que propicia isquemia y necrosis tisular en las primeras 24 horas<sup>14</sup>. A las 24-36 horas habrá secuelas en la erección y después de 48 horas, hay un alto riesgo de presentar necrosis de cuerpos cavernosos<sup>14-16</sup>. El tratamiento para la destumescencia comienza con la analgesia debido a que es extremadamente dolorosa, sin retrasar la consulta urológica, así como cualquier corrección en electrolitos, líquidos o anomalías metabólicas.

El tratamiento retrasado después de cuatro horas de evolución requiere inyecciones intracavernosas de un agente alfa-adrenérgico<sup>17</sup>, además apoyado por la Asociación Americana de Urología. Si la erección persiste, se realiza la aspiración de sangre del cuerpo cavernoso utilizando solución salina como irrigación seguida de la inyección de un agente alfa-adrenérgico que resuelve hasta el 80% de los casos<sup>18</sup>. Esto se puede repetir hasta tres veces, y se debe considerar el manejo quirúrgico en caso de fracaso. Las derivaciones quirúrgicas posibilitan restablecer el flujo sanguíneo, lo que permite que la sangre drene del cuerpo cavernoso. El procedimiento de Winter deja que la sangre fluya entre los cuerpos cavernosos congestionados y el cuerpo

esponjoso a través de una derivación. El procedimiento de derivación de Al-Ghorab permite igualmente el flujo sanguíneo entre el cuerpo cavernoso y el cuerpo esponjoso pero con abordaje abierto. Si ambos procedimientos de derivación distal fallan, el siguiente procedimiento a considerar es el de Grayhack, una derivación safeno-cavernosa.

En el periodo intraoperatorio y postoperatorio inmediato se obtuvo una destumescencia del 50%; comparando la bibliografía actual, se demuestra lo siguiente: procedimiento Winter destumescencia 66%, 15% recidivas, 50% secuela eréctil, Al-Ghorab 74%, Ebbehøj 73%, ambos 15% recidivas y 50% secuelas eréctiles, comparado con la destumescencia con técnica de Grayhack 76%, Barry 77%<sup>19,20</sup>.

## Conclusión

En nuestro reporte de caso se describe la experiencia con el procedimiento de derivación safeno-cavernosa de Grayhack. Después del fracaso del manejo conservador y los procedimientos de derivación distal, que en la mayoría de los casos con lo descrito previamente es suficiente, el priapismo logró ceder con éxito con la derivación proximal. Dentro de las secuelas esperadas en un paciente con un priapismo mayor a 24 horas y refractario a los tratamientos de primera y segunda línea están las secuelas eréctiles, acortamiento de pene y la fibrosis cavernosa; el presente caso mostró fibrosis en el tercio medio pero la funcionalidad del pene se conservó. Es necesario recabar mayor número de casos para poder reconocer la tasa de remisión del priapismo refractario con esta técnica, así mismo, compararlo con el número de casos de priapismo que resuelven con técnicas menos invasivas por urología.

## Agradecimientos

Se agradece a los maestros y amigos del Hospital General de Ciudad Juárez por su apoyo y motivación para continuar aprendiendo.

## Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con 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 han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes. Además, los autores han reconocido y seguido las recomendaciones según las guías SAGER dependiendo del tipo y naturaleza del estudio.

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

**Uso de inteligencia artificial para generar textos.** Los autores declaran que no han utilizado algún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

## Bibliografía

1. Broderick GA, Kadioglu A, Bivalacqua TJ, Ghanem H, Nehra A, Shamloul R. Priapism: pathogenesis, epidemiology, and management. *J Sex Med.* 2010;7(1 Pt 2):476-500.
2. Tripe JW. Clinical contributions from private practice: case of continued priapism. *Lancet.* 1845;46(1140):8-9.
3. Masson E. Traitement médical et chirurgical du priapisme spontané et iatrogène [Internet]. EM-Consulte [citado: 18 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://www.em-consulte.com/es/article/1043640/traitement-medical-et-chirurgical-du-priapisme-spo>
4. Bondil P, Rekek S. Le priapisme: types et traitements. En: Courtois F, Bonierbale M, editores. *Médecine sexuelle. Fondements et pratiques.* 2<sup>nd</sup> ed. Francia: Lavoisier Médecine; 2023. p. 419-30.
5. Bochinski DJ, Deng DY, Lue TF. The treatment of priapism-when and how? *Int J Impot Res.* 2003;15(Suppl 5):S86-90.
6. Harmon WJ, Nehra A. Priapism: diagnosis and management. *Mayo Clin Proc.* 1997;72(4):350-5.
7. Rodríguez Villalba R, García S, Puigvert Martínez A, María Pomerol I, Montseny J, Munárriz R. Priapismo. *Actas Urológicas Españolas.* 2005;29(10):961-8.
8. Salonia A, Eardley I, Giuliano F, Hatzichristou D, Moncada I, Vardi Y, et al. European Association of Urology guidelines on priapism. *Eur Urol.* 2014;65(2):480-9.
9. Pryor J, Akkus E, Alter G, Jordan G, Lebert T, Levine L, et al. Priapism. *J Sex Med.* 2004;1(1):116-20.
10. Anele UA, Le BV, Resar LMS, Burnett AL. How I treat priapism. *Blood.* 2015;125(23):3551-8.
11. Zakaria OM, Zakaria HM, Daoud MY, Al Wadaani H, Al Buali W, Al-Mohammed H, et al. Parasitic infestation in pediatric and adolescent appendicitis: a local experience. *Oman Med J.* 2013;28(2):92-6.
12. Levey HR, Segal RL, Bivalacqua TJ. Management of priapism: an update for clinicians. *Ther Adv Urol.* 2014;6(6):230-44.
13. Dong Q, Deng S, Wang R, Yuan J. In vitro and in vivo animal models in priapism research. *J Sex Med.* 2011;8(2):347-59.
14. Zacharakis E, Raheem AA, Freeman A, Skolarikos A, Garaffa G, Christopher AN, et al. The efficacy of the T-shunt procedure and intracavernous tunneling (snake maneuver) for refractory ischemic priapism. *J Urol.* 2014;191(1):164-8.
15. Kovac JR, Mak SK, Garcia MM, Lue TF. A pathophysiology-based approach to the management of early priapism. *Asian J Androl.* 2013;15(1):20-6.
16. Rodríguez Baigorri G, Valdivia Garrón G, Antola D. Necrosis y extrusión de cuerpo cavernoso. *Rev Arg Urol.* 2014;79(2):77-8.
17. Teloken C, Ribeiro EP, Chammas M, Teloken PE, Souto CAV. Intracavernosal etilefrine self-injection therapy for recurrent priapism: one decade of follow-up. *Urology.* 2005;65(5):1002.
18. Afriansyah A, Yuri P, Hutasoit YI. Intracorporeal dilatation plus Al-Ghorab corporoglandular shunt for salvage management of prolonged ischemic priapism. *Urol Case Rep.* 2017;12:11-3.
19. Garcia M, Porten S, Lue TF. Commentary on refractory ischemic priapism. *Transl Androl Urol.* 2012;1(1):61-5.
20. Lue TF, Garcia M. Should perioperative anticoagulation be an integral part of the priapism shunting procedure? *Transl Androl Urol.* 2013;2(4):316-20.

## Síndrome de Wilkie: a razón de un caso

### Wilkie syndrome: a case report

René A. Rojas-Morán\*, Sergio A. Sánchez-Vergara, Amy Ascencio-Pérez y Wendolin C. Romo-Ríos

Servicio de Cirugía de Tórax y Cardiovascular, Benemérito Antiquo Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jal., México

#### Resumen

El síndrome de Wilkie, conocido como síndrome de arteria mesentérica superior, es una rara entidad caracterizada por compresión del duodeno entre la arteria mesentérica superior y la aorta, causada principalmente por pérdida de grasa mesentérica. Puede presentarse con dolor abdominal, náuseas y vómitos, su diagnóstico a menudo se retrasa, lo que puede llevar a complicaciones graves como desequilibrios electrolíticos y obstrucción duodenal. El tratamiento inicial implica apoyo nutricional enteral, seguido de opciones quirúrgicas como la gastroyeyunoanastomosis o la duodenoyeyunoanastomosis si el tratamiento conservador no es efectivo. Es crucial mantener apoyo nutricional para facilitar la cicatrización postoperatoria. Presentamos el caso clínico de una paciente con síndrome de Wilkie que se trató quirúrgicamente con adecuada evolución. Experimentó pérdida de peso y obstrucción intestinal recidivante. Tras el diagnóstico confirmatorio mediante tomografía computarizada, se apoyó nutricionalmente y se realizó una cirugía de duodenoyeyunoanastomosis siendo dada de alta al sexto día postoperatorio. Aunque el síndrome de Wilkie es raro, es importante reportar casos exitosos para respaldar las opciones quirúrgicas efectivas y evitar complicaciones. La duodenoyeyunoanastomosis parece ser la mejor opción, con menos complicaciones y mejor evolución.

**Palabras clave:** Síndrome de Wilkie. Síndrome de arteria mesentérica superior. Obstrucción intestinal. Duodeno.

#### Abstract

Wilkie syndrome, known as Superior Mesenteric Artery Syndrome, is a rare entity characterized by compression of the duodenum between the superior mesenteric artery and the aorta, caused mainly by loss of mesenteric fat. It can present with abdominal pain, nausea and vomiting, its diagnosis is often delayed, which can lead to serious complications such as electrolyte imbalances and duodenal obstruction. Initial treatment involves enteral nutritional support, followed by surgical options such as gastrojejunostomy or duodenojejunostomy if conservative treatment is ineffective. It is crucial to maintain nutritional support to facilitate postoperative healing. We present the clinical case of a patient with Wilkie syndrome who was treated surgically with adequate evolution. She experienced weight loss and recurrent intestinal obstruction. After the confirmatory diagnosis by computed tomography, she received nutritional support and duodenojejunostomy surgery was performed, and she was discharged on the sixth postoperative day. Although Wilkie syndrome is rare, it is important to report successful cases to support effective surgical options and avoid complications. Duodenojejunostomy seems to be the best option with fewer complications and better outcome.

**Keywords:** Wilkie syndrome. Superior mesenteric artery syndrome. Intestinal obstruction. Duodenum.

#### \*Correspondencia:

René A. Rojas-Morán  
E-mail: renerojas707@gmail.com

Fecha de recepción: 19-04-2024  
Fecha de aceptación: 17-06-2024  
DOI: 10.24875/RMA.24000032

Disponible en internet: 10-09-2024  
Rev Mex Angiol. 2024;52(3):119-124  
[www.RMAngiologia.com](http://www.RMAngiologia.com)

0377-4740/© 2024 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 (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

## Introducción

El síndrome de Wilkie, o síndrome de arteria mesentérica superior, padecimiento que se caracteriza por la compresión de la tercera porción del duodeno debido al estrechamiento del espacio entre la arteria mesentérica superior y la aorta; se atribuye principalmente a la pérdida de la capa de grasa mesentérica intermedia<sup>1-10</sup>.

La arteria mesentérica superior se origina en la parte frontal de la aorta, justo en el nivel del cuerpo vertebral L1. Está rodeada de tejido adiposo y linfático, y se extiende hacia abajo en un ángulo pronunciado hacia el mesenterio<sup>11-16</sup>. En la mayoría de los individuos, el ángulo típico entre la arteria mesentérica superior y la aorta oscila entre 38 y 65 grados, influenciado en parte por la presencia de grasa en el mesenterio. Esta inclinación se relaciona con el índice de masa corporal. Por lo general, la distancia entre la aorta y la arteria mesentérica superior varía entre 10 y 28 mm<sup>2-5</sup>.

Diversas causas pueden reducir el ángulo entre la aorta y la arteria mesentérica superior. La causa más frecuente es una notable reducción de peso que provoca la disminución de la grasa mesentérica, ya sea debido a condiciones médicas, trastornos psicológicos o intervenciones quirúrgicas, sin embargo se ha demostrado que puede suceder en pacientes jóvenes por demás sanos, después de un aumento de peso insuficiente en relación con el crecimiento en altura<sup>17-21</sup>.

Los pacientes pueden manifestar síntomas agudos o con tendencia a la cronicidad, siendo los síntomas de obstrucción intestinal alta los más comunes. Los motivos de consulta pueden incluir dolor epigástrico posprandial, sensación de saciedad temprana, náuseas, vómito biliar, acidez estomacal, sensación de plenitud, cibofobia y pérdida de peso. Algunas posturas pueden aliviar los síntomas al liberar la presión sobre el duodeno. Los signos físicos no son específicos, pero pueden incluir distensión abdominal, dolor difuso y cambios en los ruidos peristálticos intestinales. Los análisis de laboratorio pueden revelar desequilibrios hidroelectrolíticos en casos de vómitos o diarrea significativos<sup>1-12</sup>.

Frecuentemente el diagnóstico se demora, lo que puede desencadenar complicaciones significativas, tales como:

- Fallecimientos a causa de desequilibrios electrolíticos.
- Fallecimientos debido a perforaciones gástricas.
- Presencia de neumatosis gástrica y acumulación de gas en el sistema portal venoso.
- Desarrollo de un bezoar duodenal obstructivo.

Aunque antiguamente la arteriografía era considerada la prueba de elección, la arteriografía por

**Tabla 1.** Criterios diagnósticos por imagen para síndrome de Wilkie, estando presente al menos uno

1. Obstrucción duodenal con corte brusco en la tercera porción y peristaltismo activo
2. Ángulo aortomesentérico menor o igual a 25° o distancia aortomesentérica menor o igual a 8 mm
3. Fijación alta del duodeno por el ligamento de Treitz, origen anormalmente bajo de la arteria mesentérica superior o anomalías de la arteria mesentérica superior

tomografía computarizada y resonancia magnética se ha vuelto ampliamente preferida sobre la arteriografía convencional, dado que son métodos menos invasivos que ofrecen información adicional sobre la anatomía, incluyendo la cantidad de grasa intraabdominal y retroperitoneal (Tabla 1)<sup>9</sup>.

Por lo general es necesario proporcionar apoyo nutricional, especialmente en las primeras etapas, hasta que los pacientes puedan y estén dispuestos a aumentar su ingesta oral. Se prefiere la nutrición enteral y, comúnmente, se administra a través de una sonda de alimentación nasoyeyunal colocada después de la obstrucción. En caso de que la alimentación enteral no sea viable, puede ser necesario recurrir a la nutrición parenteral. Una vez que se observe un incremento significativo de peso, la dieta puede ser gradualmente progresada<sup>22</sup>.

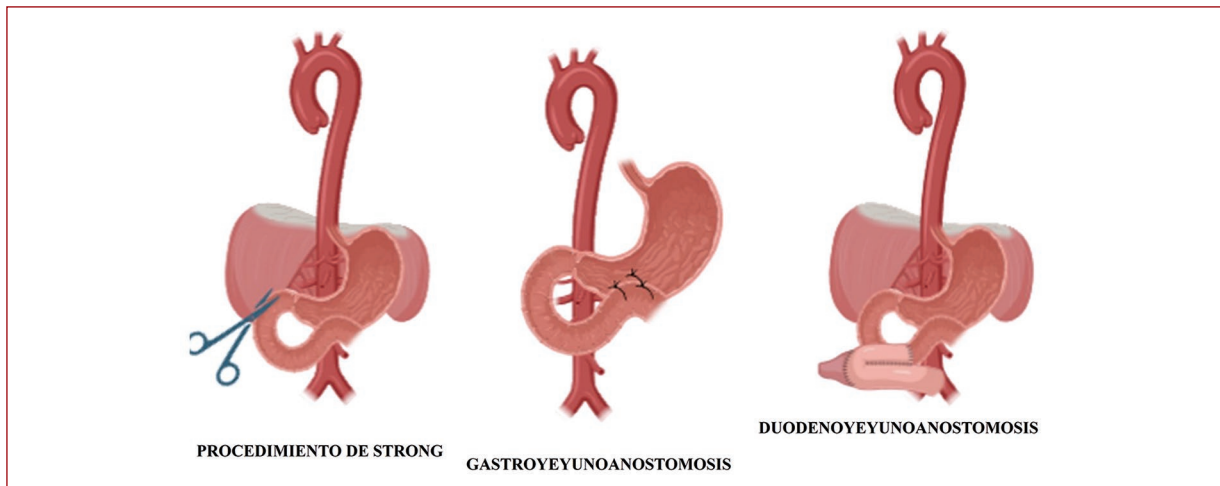
Hay diversas alternativas quirúrgicas disponibles para tratar el síndrome de la arteria mesentérica superior en caso de que el tratamiento conservador no sea efectivo, aunque siempre se debe de mantener un adecuado estado nutricional para que el proceso de cicatrización sea adecuado. Estas opciones comprenden el procedimiento de Strong, la gastroyeyunoanastomosis y la duodenoyeyunoanastomosis, ya sea con o sin la resección o cierre de la cuarta parte del duodeno (Fig. 1)<sup>14-16</sup>.

Gastroyeyunoanastomosis: la gastroyeyunostomía se realiza llevando un asa de yeyuno hasta el estómago y realizando una anastomosis de lado a lado.

Duodenoyeyunoanastomosis: con la duodenoyeyunostomía, el duodeno se puede dejar intacto o dividirse y el yeyuno proximal se puede pasar a través del mesocolon derecho para realizar una duodenoyeyunoanastomosis de lado a lado<sup>14-22</sup>.

## Caso clínico

Mujer de 19 años que acude a nuestro servicio por referencia de un servicio de gastroenterología de



**Figura 1.** Procedimientos quirúrgicos descritos en la literatura para el síndrome de Wilkie. Procedimiento de Strong: movilización del duodeno dividiendo el ligamento de Treitz. Gastroyeyunoanastomosis laterolateral y duodenoeyeyunoanastomosis laterolateral.

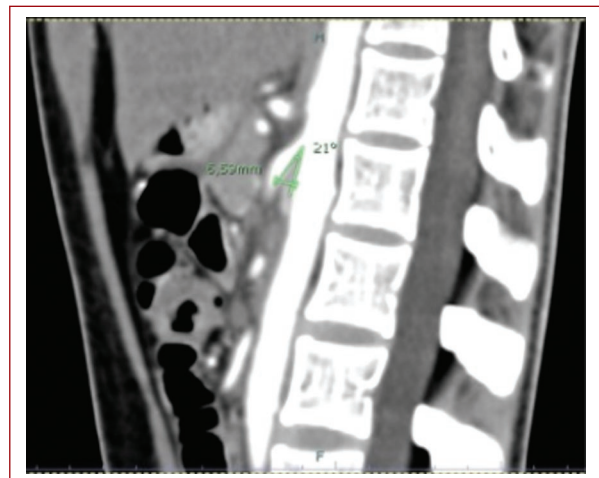
segundo nivel. La paciente contaba con una evolución de tres años con obstrucción intestinal recidivante y 15 kilogramos de pérdida de peso en los últimos seis meses secundario a cibofobia, dolor posprandial, sensación de plenitud y saciedad temprana.

A la paciente se le realiza en medio privado una endoscopia de tracto digestivo alto, la cual se reporta sin anomalías. Al ingresar a nuestra unidad se le solicita una tomografía contrastada en la que se evidencia disminución de la distancia aortomesentérica, siendo 7.7 mm (normal 10-34 mm) y del ángulo aortomesentérico 21° (normal 28-65°), por lo que se confirma el diagnóstico de síndrome de arteria mesentérica superior o síndrome de Wilkie (Figs. 2 y 3). Se aborda nutricionalmente a la paciente realizando somatometría inicial con resultados de 38 kg de peso y talla de 1.44 m, con índice de masa corporal de 18.32, se calcula el gasto energético basal y se intenta dieta enteral basada en papillas teniendo tolerancia parcial. Ante la negativa de la paciente para la colocación de sonda nasoyeyunal para alimentación parenteral, se decide inicio de nutrición parenteral, siendo complementada con nutrición enteral con papillas a tolerancia; se mantiene con manejo nutricional y conservador prequirúrgico durante 20 días con aumento de peso llegando a los 44 kg y con un índice de masa corporal de 21.21, sin embargo no presentaba mejoría respecto a la tolerancia de la dieta oral, por lo que se decide tratamiento quirúrgico.

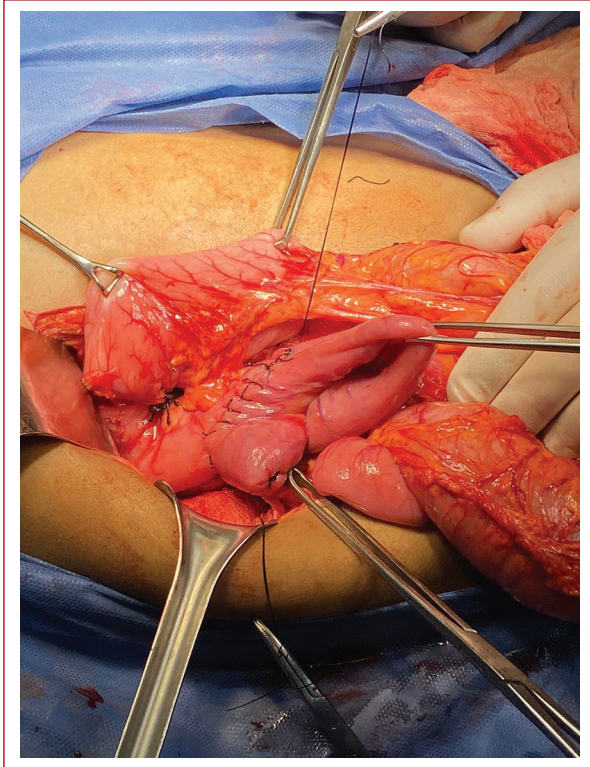
Al día 21 de hospitalización se realiza acto quirúrgico, el cual consistió en una laparotomía exploradora, maniobra de Kocher para la movilización de las porciones



**Figura 2.** Corte axial de tomografía contrastada que evidencia disminución de la distancia aortomesentérica.



**Figura 3.** Corte sagital de tomografía contrastada que evidencia disminución del ángulo aortomesentérico.



**Figura 4.** Duodenoyeyunoanastomosis laterolateral en dos planos.



**Figura 5.** Duodeno seccionado y cerrado con dos planos en su porción D4, así como se ve la duodenoyeyunoanastomosis laterolateral en dos planos.

duodenales D1 y D2, así como exposición de D3 y D4, siendo entre estas dos porciones la región en la que se evidenció la obstrucción secundaria a la arteria mesentérica superior, la cual nacía más inferior y anterior de lo normalmente visto por los autores y se evidenciaba el pinzamiento que generaba al duodeno en contra de la aorta. Se procede con una sección con engrapadoras automáticas entre las porciones duodenales D3 y D4, se aseguran sitios de sección con suturas seromusculares con seda 2-0. Posteriormente se procede a la confección de una duodenoyeyunoanastomosis laterolateral en dos planos realizada con puntos de Connell-Mayo y posteriormente puntos de Lembert; se verifica integridad de la anastomosis y la ausencia de fuga por medio de prueba neumática a través de sonda nasoyeyunal dirigida transoperatoriamente. Se verifica hemostasia, se cierra laparotomía por planos de manera convencional y se afronta piel con puntos subdérmicos con monocryl 3-0 (Figs. 4 y 5).

Se mantiene a la paciente con nutrición parenteral durante seis días, al tercer día se comienza con dieta de líquidos claros retirando sonda nasoyeyunal y teniendo evacuaciones presentes, posteriormente dieta blanda y al quinto día con dieta normal con adecuada

tolerancia, por lo que al sexto día posquirúrgico se detiene la nutrición parenteral. Se solicita tránsito intestinal para evidenciar permeabilidad y tránsito adecuado (Fig. 6) a través de la anastomosis confeccionada y se da de alta siendo el día 27 de hospitalización.

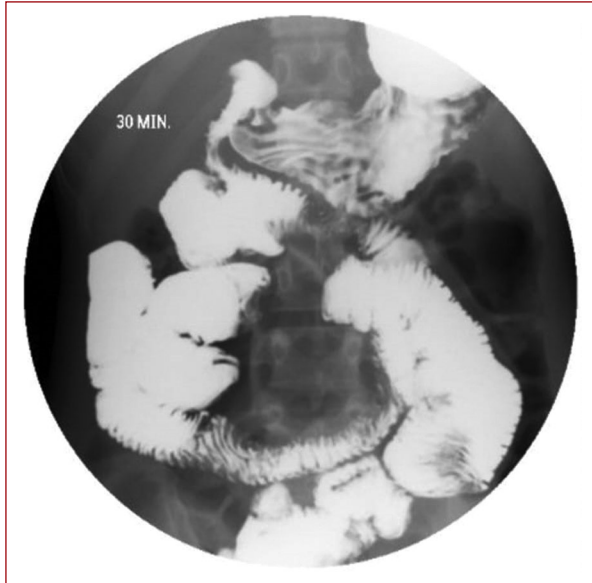
## Discusión

El síndrome de Wilkie tiene una incidencia muy baja, entre el 0.01 y el 0.3%, siendo una enfermedad vascular poco común. En PubMed tiene menos de 200 reportes de caso y en bases de datos latinoamericanas e iberoamericanas como SciELO y BVS, menos de 20 casos<sup>23-35</sup>.

El síndrome puede ser congénito o adquirido, siendo más común el tipo adquirido. El síndrome de Wilkie adquirido generalmente es causado por una reducción de la grasa perivascular que rodea la aorta abdominal y la arteria mesentérica superior y se observa a menudo en pacientes anoréxicos que han experimentado una rápida pérdida de peso<sup>20-30</sup>.

El diagnóstico del síndrome de Wilkie puede ser un desafío y las imágenes radiológicas desempeñan un papel clave en el proceso de diagnóstico.





**Figura 6.** Tránsito intestinal en el que se evidencia paso del medio de contraste a través de la duodenoyeyunoanastomosis.

Aunque es poca la evidencia sobre el mejor procedimiento quirúrgico que realizar en estos casos, se acepta por la experiencia en casos reportados que la duodenoyeyunoanastomosis con o sin cierre del último trayecto del duodeno es la opción más sencilla y con mejor evolución y menores complicaciones<sup>36</sup>.

## Conclusiones

Es importante reportar los casos de esta patología y más cuando se tiene una evolución favorable para generar más evidencia a favor de las técnicas quirúrgicas de derivación intestinal, evitando así las complicaciones, fallas y la infructuosidad que pueden generar otros procedimientos no resolutivos.

## Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con 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 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 y/o sujetos referidos en el artículo. Este documento obra en poder del autor de correspondencia.

**Uso de inteligencia artificial para generar textos.** Los autores declaran que no han utilizado algún tipo de inteligencia artificial generativa en la redacción de este manuscrito ni para la creación de figuras, gráficos, tablas o sus correspondientes pies o leyendas.

## Bibliografía

1. Dorph MH. The cast syndrome; review of the literature and report of a case. *N Engl J Med.* 1950;243:440.
2. Wilkie DP. Chronic duodenal ileus. *Br J Surg.* 1921;9:204.
3. Cohen LB, Field SP, Sachar DB. The superior mesenteric artery syndrome. The disease that isn't, or is it? *J Clin Gastroenterol.* 1985;7:113.
4. Ylilinen P, Kinnunen J, Höckerstedt K. Superior mesenteric artery syndrome. A follow-up study of 16 operated patients. *J Clin Gastroenterol.* 1989;11:386.
5. Hines JR, Gore RM, Ballantyne GH. Superior mesenteric artery syndrome. Diagnostic criteria and therapeutic approaches. *Am J Surg.* 1984;148:630.
6. Derrick JR, Fadhli HA. Surgical anatomy of the superior mesenteric artery. *Am Surg.* 1965;31:545.
7. Ozkurt H, Cenker MM, Bas N, Erturk SM, Basak M. Measurement of the distance and angle between the aorta and superior mesenteric artery: normal values in different BMI categories. *Surg Radiol Anat.* 2007;29:595.
8. Sapkas G, O'Brien JP. Vascular compression of the duodenum (cast syndrome) associated with the treatment of spinal deformities. A report of six cases. *Arch Orthop Trauma Surg.* 1981;98:7.
9. Merrett ND, Wilson RB, Cosman P, Biankin AV. Superior mesenteric artery syndrome: diagnosis and treatment strategies. *J Gastrointest Surg.* 2009;13:287.
10. Agarwal T, Rockall TA, Wright AR, Gould SW. Superior mesenteric artery syndrome in a patient with HIV. *J R Soc Med.* 2003;96:350.
11. Stümpfle R, Wright AR, Walsh J. Superior mesenteric artery syndrome in an HIV positive patient. *Sex Transm Infect.* 2003;79:262.
12. Di Lecce F, Paini PB, Pagliari C, Malchiodi G, D'Errico G, Testa S, et al. [Superior mesenteric venous thrombosis. Report of 2 cases and review of the literature]. *Chir Ital.* 2003;55:77.
13. Smith BM, Zyromski NJ, Purtill MA. Superior mesenteric artery syndrome: an underrecognized entity in the trauma population. *J Trauma.* 2008;64:827.
14. Reckler JM, Bruck HM, Munster AM, Curreri PW, Pruitt Jr BA. Superior mesenteric artery syndrome as a consequence of burn injury. *J Trauma.* 1972;12:979.
15. Goitein D, Gagné DJ, Pappasavvas PK, Dallal R, Quebbemann B, Eichinger JK, et al. Superior mesenteric artery syndrome after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass for morbid obesity. *Obes Surg.* 2004;14:1008.
16. Clapp B, Applebaum B. Superior mesenteric artery syndrome after Roux-en-y gastric bypass. *JSLS.* 2010;14:143.
17. Baker MT, Lara MD, Kothari SN. Superior mesenteric artery syndrome after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surg Obes Relat Dis.* 2006;2:667.
18. Schroepfel TJ, Chilcote WS, Lara MD, Kothari SN. Superior mesenteric artery syndrome after laparoscopic Roux-en-Y gastric bypass. *Surgery.* 2005;137:383.
19. Laffont I, Bensmail D, Rech C, Prigent G, Loubert G, Dzien O. Late superior mesenteric artery syndrome in paraplegia: case report and review. *Spinal Cord.* 2002;40:88.
20. Barnes JB, Lee M. Superior mesenteric artery syndrome in an intravenous drug abuser after rapid weight loss. *South Med J.* 1996;89:331.
21. Singh S, Contrucci AL. Superior mesenteric artery syndrome and anorexia nervosa: a case report. *J Med Case Rep.* 2023;17:459.
22. Shin MS, Kim JY. Optimal duration of medical treatment in superior mesenteric artery syndrome in children. *J Korean Med Sci.* 2013;28:1220.

23. Gwee K, Teh A, Huang C. Acute superior mesenteric artery syndrome and pancreatitis in anorexia nervosa. *Australas Psychiatry*. 2010; 18:523.
24. Zerańska M, Tomaszewicz-Libudzić C, Jagielska G, Komender J. [Surgical complications occurring during hospitalization of patients with anorexia nervosa-literature review and a discussion of three cases]. *Psychiatr Pol*. 2002;36:579.
25. Adson DE, Mitchell JE, Trenkner SW. The superior mesenteric artery syndrome and acute gastric dilatation in eating disorders: a report of two cases and a review of the literature. *Int J Eat Disord*. 1997;21:103.
26. Okamoto T, Sato T, Sasaki Y. Superior mesenteric artery syndrome in a healthy active adolescent. *BMJ Case Rep*. 2019;12(8):e228758.
27. Biank V, Werlin S. Superior mesenteric artery syndrome in children: a 20-year experience. *J Pediatr Gastroenterol Nutr*. 2006;42:522.
28. Pentlow BD, Dent RG. Acute vascular compression of the duodenum in anorexia nervosa. *Br J Surg*. 1981;68:665.
29. Lee TH, Lee JS, Jo Y, Park KS, Cheon JH, Kim YS, et al. Superior mesenteric artery syndrome: where do we stand today? *J Gastrointest Surg*. 2012;16:2203.
30. Zadegan F, Lenoir T, Drain O, Dauzac C, Leroux R, Morel E, et al. [Superior mesenteric artery syndrome following correction of spinal deformity: case report and review of the literature]. *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot*. 2007;93:181.
31. Schwartz A. Scoliosis, superior mesenteric artery syndrome, and adolescents. *Orthop Nurs*. 2007;26:19.
32. Vitale MG, Higgs GB, Liebling MS, Roth N, Roye DP Jr. Superior mesenteric artery syndrome after segmental instrumentation: a biomechanical analysis. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 1999;28:461.
33. Zhu ZZ, Qiu Y. Superior mesenteric artery syndrome following scoliosis surgery: its risk indicators and treatment strategy. *World J Gastroenterol*. 2005;11:3307.
34. Crowther MA, Webb PJ, Eyre-Brook IA. Superior mesenteric artery syndrome following surgery for scoliosis. *Spine (Phila Pa 1976)*. 2002;27:E528.
35. Stamatakos M, Kontzoglou K, Stefanaki CH, Tsaknaki S, Iannescu R, Manta A, et al. Wilkie syndrome. What is this? *Chirurgia*. 2009;104(1):11-5.
36. Aslam MI, Finch JG. Prolonged gastroparesis after corrective surgery for Wilkie's syndrome: a case report. *J Med Case Rep*. 2008;2:109.