

REVISTA MEXICANA DE ANGIOLOGÍA



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

Volumen 50, No. 3, Julio-Septiembre 2022

www.RMAngiologia.com

ARTÍCULOS ORIGINALES

77 Anatomical correlations of the deep venous system and the golden number

Jorge Ulloa, Valentina Sierra, Nicolás Suárez-Cañón, Diego Rincón, José Ordoñez, and Oscar Moreno

84 Correlación clínico-humoral con el diagnóstico por ecografía Doppler de trombosis venosa profunda

Osvaldo Valdés-Dupeyrón, Yesenia Arteaga-Briones, Kelvin Mendoza-Guerrero, Lisette Rodríguez-Marcos, Rudy Briones-Chávez, Adonis O. Delgado-Mendoza, Lidia Espinales-Casanova y Javier González-Robles

90 Normal aortic diameters within the Mexican population and the impact of gender and ethnicity

Mario A. Fabiani, Mauricio González-Urquijo, Christian Silva-Platas, Miguel Á. Carrillo-Martínez, Diego Herrera-Vegas, Luis Morelli, Carlos Vaquero-Puerta, Miguel Montero-Baker, Claudio Schonholtz, David E. Hinojosa-González, Nilo Mosquera-Anchorena, and Michel Reijnen

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

96 Diagnóstico y tratamiento de tromboembolia pulmonar. Revisión bibliográfica

Fabián D. Arias-Rodríguez, Daniel A. Armijos-Quintero, Pamela A. Beltrán-Vinueza, Daniela V. Córdova-Macías, Jorge X. Guadamud-Loor, Walter D. Osejos-Moreira, Marlon G. Rojas-Cadena y Melany K. Vega-Bustamante

110 Iatrogenic superior vena cava syndrome: Description of an endovascular approach through a case and literature review

Enrique Santillán-Aguayo, Verónica Carbajal-Robles, and José E. Rejón-Cauich

CASO CLÍNICO

114 Manejo híbrido de pseudoaneurisma de aorta abdominal. Reporte de un caso

José Laguna-Bárcenas, Dámaso Hernández-López, Juan C. Moreno-Rojas, Wenceslao Fabián-Mijangos y Teresa M. Casares-Bran

REVISTA MEXICANA DE ANGIOLOGÍA



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

Volumen 50, No. 3, Julio - Septiembre 2022

www.RMAngiologia.com

COMITÉ EDITORIAL / EDITORIAL BOARD

Editor jefe / Editor in chief

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

Coeditor / Co-editor

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

Editor emérito / Emeritus editor

Dr. Carlos Sánchez Fabela
Ciudad de México, México

Comité Editorial Nacional / National Editorial Committee

Dr. Luis Fernando Flota Cervera

Presidencia, Consejo Mexicano de Angiología, Cirugía Vascular y
Endovascular, Mérida, Yuc., México

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

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

Dr. Miguel Angel Calderón Llamas

Centro Médico Nacional de Occidente del IMSS, Guadalajara, Jal., México.
Dr. Alfonso Cossío Zazueta

Hospital de Especialidad Centro Medico De la Raza, IMSS,
Ciudad de México, México.

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

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

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

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

Dr. José de Jesús García Pérez

Centro Médico Nacional Siglo XXI IMSS, Ciudad de México, México
Dr. Carlos Garcidueñas Briceño

Clínica Christus Muguerza de Irapuato, Irapuato, Guanajuato, México
Dr. Rodrigo Garza Herrera

Colegio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular de Michoacán,
A.C., Morelia, Mich., México.

Dr. Carlos Arturo Hinojosa Becerril

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

Dr. José Francisco Ibáñez Rodríguez

Centro Médico de la Mujer Constitución, Monterrey, N.L., México.
Dr. Hugo Laparra-Escareno

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

Dra. Nora Lecuona Huet
Hospital Dio Med, Ciudad de México, México.

Dr. Rene E. Lizola Crespo
Centro Médico ISSEMYM, Toluca, Edo. de México, México.

Dr. René I. Lizola Margolis

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

Dr. Francisco J. Llamas Macías

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

Dr. Rafael A. Gutiérrez Carreño

Hospital Ángeles del Pedregal, Ciudad de México, México.

Dr. Claudia Mojica Rodríguez

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

Dr. José Antonio Muñoa Prado

Hospital San Lucas, Tuxtla Gutiérrez, Chiapas, México.

Dra. Sandra Olivarez Cruz

Hospital General de México, Ciudad de México, México.

Dr. Gerardo Peón Peralta

Clinica de Mérida, Mérida, Yuc., México.

Dr. Venancio Perez Damián

Hospital Español de México, Ciudad de México, México.

Dr. Carlos Rubén Ramos López

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

Dr. Óscar E. Reyes Aguirre

Hospital San José, Torreón, Coahuila, México.



PERMANYER
www.permanyer.com

Dr. Rubén Alfonso Rodríguez Cabrero
Hospital Valentín Gómez Farías, ISSSTE, Zapopan, Jal., México.
Dr. Neftalí Rodríguez Ramírez
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (ISSSTE),
Ciudad de México, México, México.
Dr. Juan M. Rodríguez Trejo
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (ISSSTE),
Ciudad de México, México, México.

Dr. Enrique Santillán Aguayo
Hospital Dalinde, Ciudad de México, México.
Dr. Julio A. Serrano Lozano
Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos (ISSSTE),
Ciudad de México, México.
Dr. Roberto Carlos Serrato Auld
Hospital de Especialidad de la Raza (IMSS),
Ciudad de México, México.

Comité Editorial Internacional / International Editorial Committee

Dr. Jaime Benarroch-Gampel
Emory University, Atlanta, GA, USA
Dr. Guillermo Garelli
Hospital San Roque, Córdoba, Argentina
Dr. Manuel García-Toca
Stanford Vascular Surgery, Stanford, CA, USA
Dr. Luis Garrido
Universidad Católica, Santiago de Chile, Chile
Dr. Luis Figueroa
Humber River Regional Hospital, University of Toronto, Toronto, Canada
Dra. Sarah Hamdi
Groupement Hospitalier de Territoire Grand Paris Nord-Est. GHI
Montfermeil, France

Dr. Fernando Joglar-Irizarry
Universidad de Puerto Rico, Puerto Rico
Dr. Nilo J Mosquera
Hospital de Ourense, Ourense, Galicia, Spain
Dr. Heron E Rodriguez
Northwestern University, Chicago, IL, USA
Dra. Maricarmen Romero Toledo
Piano Hospital Biel, Switzerland
Dra. Adriana Torres-Machorro
Groupement Hospitalier de Territoire Grand Paris Nord-Est. GHI
Montfermeil, France
Dr. Jaime Vélez Victoria
Clínica Farallones, Cali, Colombia

Consejo Consultivo / Advisory Board

Dr. Marcelo Páramo Días
Ciudad de México, México
Dr. Félix Ramírez Espinoza
Zapopan, Jalisco, México
Dr. Carlos Sánchez Fabela
Ciudad de México, México
Dr. Luis Sigler Morales
San Diego, California, U.S.A.
Dr. Samuel Gutiérrez Vogel
Ciudad de México, México
Dr. Rafael Gutiérrez Carreño
Ciudad de México, México
Dr. Carlos M. Martínez López
Ciudad de México, México
Dr. Hilario Gómez Valdez
Ciudad de México, México
Dr. Ricardo Romero Martínez
Ciudad de México, México

Dr. José Enrique Sánchez Chibrás
Ciudad de México, México
Dr. Carlos E. Velasco Ortega
Ciudad de México, México
Dr. Antonio Marcos Díaz
Ciudad de México, México
Dra. Elizabeth Enríquez Vega
Ciudad de México, México
Dr. Francisco Jacobo Nettel García
Querétaro, Querétaro, México
Dr. Valente Guerrero González
Irapuato, Guanajuato, México
Dr. Juan Miguel Rodríguez Trejo
Ciudad de México, México
Dr. Guillermo R. Aguilar Peralta
Ciudad Guzmán, Jalisco, México
Dr. Benjamín Sánchez Martínez
Ciudad de México, México

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



PERMANYER
www.permanyer.com

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

Permanyer México

Temístocles, 315

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

ISSN: 0377-4740

Ref.: 6939AX213



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.

© 2022 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/>).

Anatomical correlations of the deep venous system and the golden number

Correlaciones anatómicas del sistema venoso profundo y el número áureo

Jorge Ulloa¹, Valentina Sierra², Nicolás Suárez-Cañón², Diego Rincón², José Ordoñez², and Oscar Moreno^{1*}

¹Department of Vascular Surgery, University Hospital Fundación Santa Fe de Bogotá; ²Medical School, Universidad de los Andes, Bogotá, Colombia

Abstract

Background: The golden ratio (GR), also known as phi ($\phi: 1.618$), is a harmonic ratio found throughout nature. **Objective:** We seek to correlate the GR with the venous diameters of the deep venous system of the lower extremity (LE). **Material and methods:** We performed a case series study with a sample of 43 healthy volunteers, between September and December 2020, comparing the diameters of the common femoral vein (CFV) 5-10 cm distal to the inguinal ligament and the popliteal vein (POPV) using the formula (CFV/CFV + VPOP). **Results:** The mean of the calculations for the right LE was 0.61 cm (99% CI: 0.59-0.62) and for the left LE was 0.59 cm (99% CI: 0.57-0.60). **Conclusions:** Venous diameter ratios were descriptively close to $1/\phi$. This is the first study on the role of phi in the venous circulation. Its application could contribute to real-life use in the field of innovation in vascular surgery.

Keywords: Case series. Ultrasonography. Venous insufficiency. Anatomic landmarks. Lower extremity. Golden ratio.

Resumen

Antecedentes: El número áureo (NA), también conocido como phi ($\phi: 1.618$), es una proporción armónica que se encuentra en toda la naturaleza. **Objetivo:** Buscamos correlacionar el NA con los diámetros venosos del sistema venoso profundo del miembro inferior (MI). **Material y métodos:** Realizamos un estudio de serie de casos con una muestra de 43 voluntarios sanos, entre septiembre y diciembre de 2020, comparando los diámetros de la vena femoral común (VFC) 5-10 cm distal al ligamento inguinal y la vena poplítea (VPOP) mediante la fórmula VFC/VFC + VPOP. **Resultados:** La media de los cálculos del MI derecho fue de 0.61 cm (IC 99%: 0.59-0.62) y del MI izquierdo de 0.59 cm (IC 99%: 0.57-0.60). **Conclusiones:** Las relaciones del diámetro venoso se acercaron descriptivamente a $1/\phi$. Este es el primer estudio sobre el rol de phi en la circulación venosa. Su aplicación podría contribuir al uso en la vida real en el ámbito de innovación en cirugía vascular.

Palabras clave: Serie de casos. Ultrasonografía. Insuficiencia venosa. Referencias anatómicas. Extremidad inferior. Número áureo.

Correspondence:

*Oscar Moreno
E-mail: oscar.md@icloud.com

Date of reception: 07-04-2022

Date of acceptance: 23-07-2022

DOI: 10.24875/RMA.22000011

Available online: 13-09-2022

Rev Mex Angiol. 2022;50(3):77-83

www.RMAngiologia.com

0377-4740/© 2022 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular, A.C. Published by Permanyer México. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introduction

Mathematical figures have been employed to depict natural events and design objects that fit such behaviors. Leonardo of Pisa, better known as Fibonacci, described in his book *Liber Abaci* (The Book of Calculation) in 1202 AD the pillars of nature through a sequence meant to report the reproduction rate of rabbits. Referred to as the *Fibonacci Series*, the sequence involves an infinite chain of numbers determined by the sum of two consecutive integers, equal to the following: 0, 1, 1, 2, 3, 5, 8, 13, 21...¹⁻³. Furthermore, the ratio of any two successive numbers approximates 1.618, a numerical value addressing the Greek letter *Phi* (ϕ), maintaining its accuracy as the numbers go higher. *Phi* correlates directly with the golden ratio (GR), a proportion that has been historically associated with the aesthetic canon².

As described by Euclid more than 2000 years ago, the GR exhibits the proportions of a line divided into two segments of unequal length⁴. The ratio between the shorter and longer segment is the same as the ratio between the length of the longer one and the total length of the line, noted as $A/B = B/(A+B)$ ³. It has been described in architecture, music patterns, art engineering, biological models, physics, and mathematical proportions¹⁻⁷. The GR is rooted in nature as aesthetic perfection related to an adequate structure and function of living things that apply to the medical field. GR in the human body dictates the ear's golden spiral⁸⁻¹⁰, anatomical proportions, and regulatory parameters of the heart rhythm, blood pressure, and pumping functions⁷ and can affect the visual processing according to aesthetic preference with *Phi* values^{10,11}. The age of peak fertility and uterus measurements were equal to the GR¹⁰. The human genome itself consists of Fibonacci series sequences, showing it is established in DNA as in outer structures of the human body to maintain health and aesthetics¹⁰.

Notwithstanding, the vascular system is not an exception. The GR has been mainly studied in artery and heart dimensions, accounting for blood pressure values, valve figure designs, and vessel branching. In 2014, Yetkin et al. observed that systolic and diastolic blood pressure, and pulse pressure, follow the GR¹². Chemla et al. demonstrated the relation of *Phi* with fluctuations between sPAP/mPAP and mPAP/dPAP (sPAP: systolic pulmonary artery pressure; dPAP: diastolic PAP; mPAP: mean PAP). In a further study, Yetkin et al. found that the increasing divergence of these ratios indicated more severe pulmonary hypertension^{4,13}. GR applications

have also been noticed in the correlation between embryological development and the size of heart cavities⁷, the structure and kinetics of mitral and aortic valves, heart rate and blood pressure at rest, and coronary anatomy¹⁴⁻¹⁷. These previously mentioned studies lead us to the hypothesis that the GR could influence the lower limb vein ratios associated with the course of the common femoral vein (CFV), femoral vein (FV), and popliteal vein (POPV) and even has a role in the early diagnosis of venous pathology. We aim to pioneer in describing the potential correlation of the GR within the diameters of veins in the deep venous system of the lower limbs and its possible applications.

Methods and materials

We performed a case series study with a sample of 43 patients between September 2020 and December 2020. Patients were healthy volunteers above 18 years of age, with no medical or familial records of chronic diseases including chronic venous disease, and no abnormalities in clinical examination. As general parameters, sex, height, weight, and leg dominance were registered. Diameters of CFV, FV, and POPV were measured using a Butterfly iQ+™ ultrasound system. We took measurements in a stand-up position with CFV ultrasound located in the inguinal ligament crease, FV in the first third of the thigh, and POPV below the adductor hiatus. According to Hertzberg et al., the diameter of the standard deep leg veins was most significant at the level of the CFV (mean diameter, 10.5 mm). The diameter progressively decreased until the middle superficial FV and remained relatively constant (mean diameter, 6.4-6.8 mm) more caudally¹⁸.

We took the measurements of the venous diameters at the point of greatest narrowing. The ultrasound-guided approach was performed with the M-Turbo ultrasound system (SonoSite, Bothell, WA, USA) using a linear array vascular probe with a frequency of 6–13 MHz and a width of 6 cm (Fig. 1A and B). For patients with vein duplicity, the longest diameter was taken as the value registered. We used compression to confirm the vessel was venous. Two observers were in charge of data collection; none knew the standard measurements beforehand. Then, the volunteers filled out a 20-item questionnaire on leg dominance. The form was provided by a study by van Melick et al., translated from English to Spanish, and validated by an official translator¹⁹. The study's lead author, van Melick, granted permission to integrate the questionnaire into the present study¹⁹. The questionnaire asks about situations carrying out both

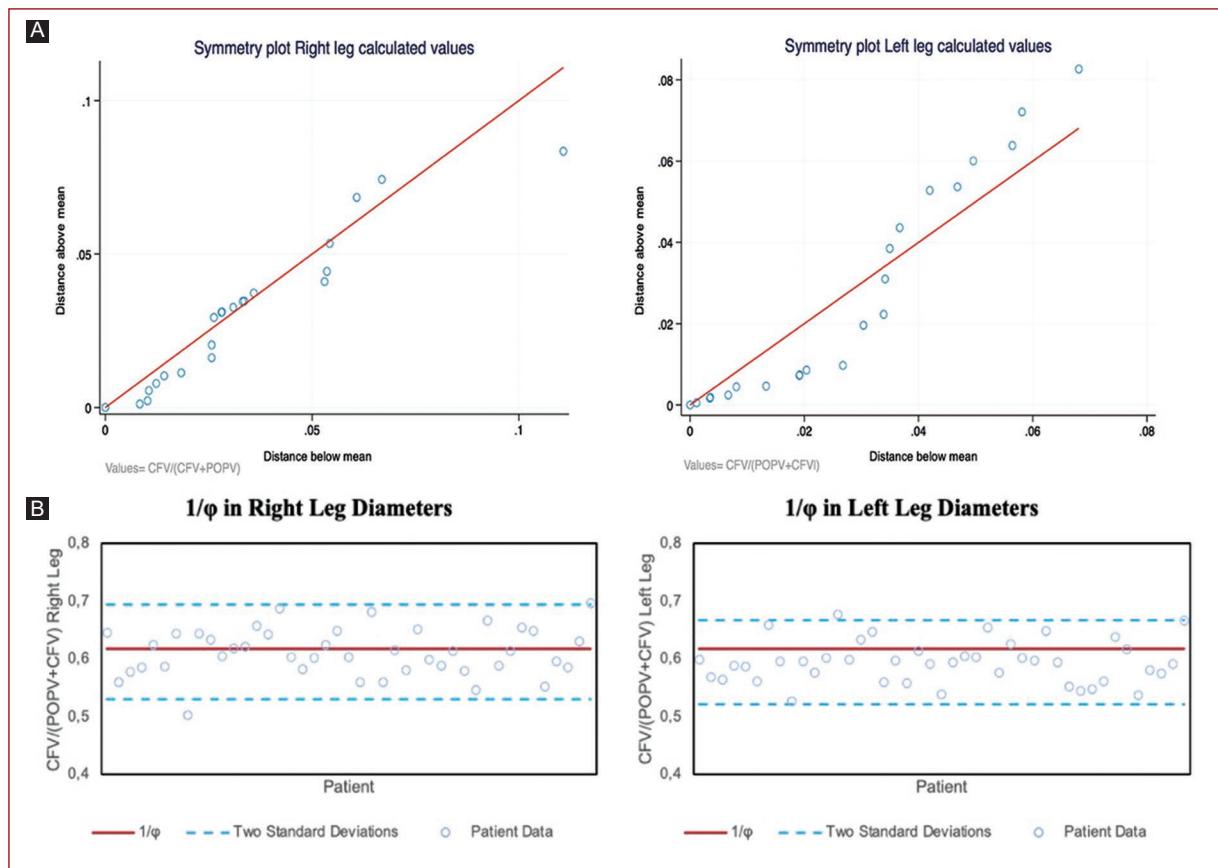


Figure 1. **A:** the scheme of the anterior deep venous system of the lower extremity. The red line represents the location of the ultrasound transducer. **B:** the scheme of the posterior deep venous system of the lower extremity. The red line represents the location of the ultrasound transducer.

unilateral and bilateral mobilization tasks, which patients must answer according to the leg they prefer to use. We performed a descriptive analysis using measures of central tendency, location (percentiles), and dispersion (standard deviation and ranges) for continuous variables. Descriptive statistical analysis was done using Stata v16.0 (StataCorp LP. College Station, TX, USA).

Testing the GR in lower limb vein diameters

Since Phi is a value that has been intrinsically found in nature, especially in relationships between physical designs, we propose that vein diameters in the lower limb grow in size from distal to the proximal direction in a similar fashion. Therefore, the GR would be found descriptively as vein diameter values approach a venous bifurcation, more precisely in the deep venous system as superficial veins might have several genetic and epigenetic distortions. We compared vein diameters

of CFV, FV, and POPV using the Golden Line formula $A/B = B/(A + B)$, to find similarities between the solutions and GR-related figures; angle, triangle, spiral, and inverse ($1/\phi$). The flexibility and importance of these corresponding numbers lie in that the GR allows replicating the same structure on different scales through its basic physical properties⁴. Moreover, we compared the greatest and most minor diameters for a closer relationship example. Between the ties of CFV and POPV diameters, values relative to $1/\Phi$ were found:

$$\frac{\text{Common femoral vein diameter}}{\text{Common femoral vein diameter} + \frac{1}{\phi} \text{Popliteal vein diameter}} \approx \frac{1}{\phi}$$

Results

We obtained the findings shown in table 1 from the participant general data register. We found a mean

Table 1. Participant general data register

		IQR
Total participants		43
Sex	Female 23 (53.50%)	Male (46.50%)
Average height (cm)	169.49	(162-176.5)
Average BMI	21.88	(19.37-24.49)
Dominance	Left 4 (9.30%)	Right 35 (81.39%)
		Both 4 (9.30%)
Venous duality	10 (23.25%)	
	4 (9.30%) left FV	3 (6.98%) right FV
	2 (4.65%) left POPV	1 (2.33%) right POPV
Average vein diameters (cm)		95% CI
Right common femoral vein	1.33	(1.26-1.40)
Right femoral vein	0.96	(0.91-1.01)
Right popliteal vein	0.84	(0.79-0.88)
Left common femoral vein	1.27	(1.19-1.34)
Left femoral vein	0.91	(0.84-0.97)
Left popliteal vein	0.87	(0.81-0.92)
1/Phi median value	Left leg 0.59 (99% CI: 0.57-0.60).	Right leg 1/Phi 0.611 (99% CI 0.59-0.62).
1/Phi relation to data	Left (0.52-0.66; SD: 0.0366; SE: 0.0055).	Right (0.52-0.69; SD: 0.0409; SE: 0.0062).

BMI: Body mass index, CI: Confidence interval, SD: Standard deviation, SE: Standard error, IQR: Interquartile range, FV: Femoral vein, POPV: Popliteal vein

calculated value of 0.611 for the right lower limb (A) and 0.59 for the left limb depicted (B) in **figure 2 A and B**, showing proximity between values and left and right mean. The closeness between values and 1/Phi between two standard deviations accounted for 95.4% of the data for the right (0.52-0.69; SD: 0.0409; SE: 0.0062) and left leg (0.52-0.66; SD: 0.0366; SE: 0.0055) value intervals cover 1/Phi is shown in **figure 2 C and D** except for data obtained by patients 8 and 43 for the right leg and 9, 13, and 43 for the left leg. Patient 8 had a left FV duality, patient 43 had a BMI of 29.3, and patients 9 and 13 had no other findings.

Discussion

Implementing the GR in vascular clinical practice could serve as a complementary diagnostic modality, particularly in the relatively early stage of venous disease, since an undiagnosed progression can lead to complications requiring more invasive treatments such as surgery²⁰. As other authors state, the GR is a

measure of harmony that has been applied to the anatomy of the human body and has been used in plastic surgery²⁰⁻²³. We first proposed a theoretical background to support the hypothesis that Phi may be a preferred number in the venous anatomy and could be associated with chronic venous disease. The main result of our study was a significant descriptive approximation of the right leg's relationship between the diameter of CFV and POPV following the CFV/(CFV + POPV) formula.

In our sample, most left and right leg values were within two standard deviations from the media. The mean of the right limb was 0.611 cm, which is within the 99th confidence interval of 1/Phi (99% CI: 0.59-0.62). On the other hand, although left leg values were related to each other and are close to 1/Phi, they are not significant relative to the mean (99% CI: 0.57-0.60). One of the reasons we might think that the golden rule applies to the right side of the body can be explained by dominance since most of the participants were right-handed in our research. We did not find correlations between venous duality, leg dominance, sex,

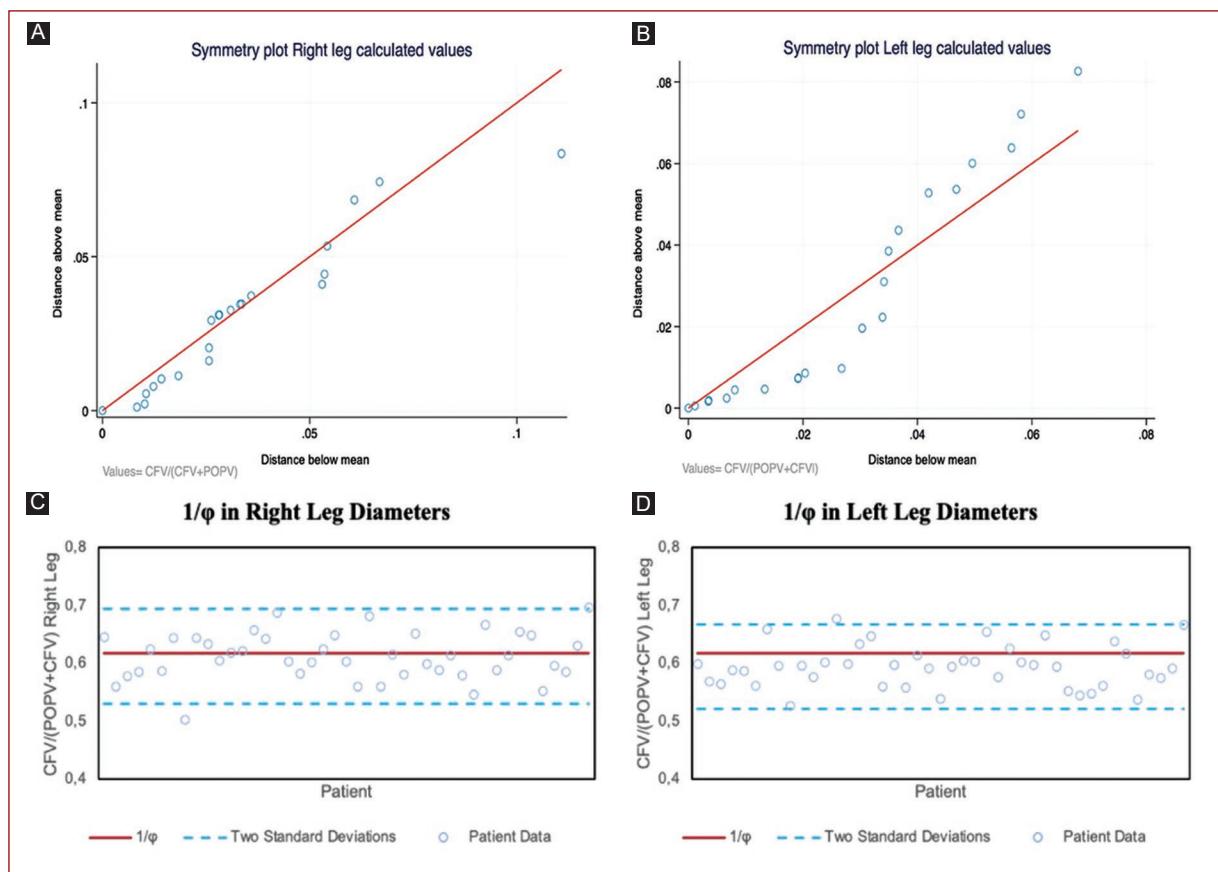


Figure 2. **A:** distribution between right leg data from common femoral vein (CFV)/(CFV + popliteal vein [POPV]) diameter relations and the mean of the right leg values (represented by the red line). **B:** distribution between left leg data from CFV/(CFV + POPV) diameter relations and the mean of the left leg values (red line). **C y D:** the proximity of data to $1/\phi$ (red line) in between two standard deviations was calculated for the mean of each leg equation value (blue dotted line). **C:** the right leg diameters were submitted through the CFV/(CFV + POPV) formula, with a distribution between two standard deviations (0.52-0.69) from the mean (0.611), and relationship to $1/\phi$ (0.618). **D:** the left leg diameters were submitted through the CFV/(CFV + POPV) formula, with a distribution between two standard deviations (0.66-0.69) from the mean (0.59), and relationship to $1/\phi$ (0.618).

and IMC. However, values for patient 43 were outside SD for both legs (IMC = 29.3), implying a possible negative correlation for approaching Phi. Further investigation is required to quantify the significance of this finding. We tried to demonstrate a harmonic formation of the veins according to the golden number.

This number is often found in elements of nature and denotes the harmony of proportions. According to reported studies, Phi is in biology and esthetic beauty, resembling the perfect number that depicts the nature of several relations. Some of these studies have shown the likelihood of Phi being a relevant measure for arterial pressure relations in predicting pathologies such as pulmonary hypertension¹³.

Even though its correlation with venous pathology has not yet been studied, this study opens the

hypothesis that patients with lower limb venous diameters closer to Phi could have less probability of developing venous insufficiency, among other venous pathologies regarding the deep venous system. We hypothesize that by implementing the GR in vascular surgery, it would be possible to screen or even identify venous alterations early, treat them timely, avoid the high economic cost to the health system and improve the patient's quality of life. On the other hand, reconstructions of computed tomography angiography DICOM archives^{24,25} could further optimize the reported measures with the potential to improve the grafting techniques and control of thrombogenesis²⁶ in DVT. Therefore, further research is required on this topic and the implications of using GR relations as standardized criteria.

Limitations

This study allowed the introduction of the GR hypothesis to the venous circulation. Nevertheless, the main limitation was the need for a more significant sample due to the lack of available volunteers during the COVID-19 pandemic, falling into a selection bias. In addition, the measures of vein diameters can be variable based on the equipment resolution and clinical experience, as they were physician dependent. We especially noticed this issue in FV recorded measures due to the disparity in the lower limb, even if we implemented a standardized position. We could not compare variables such as sex, leg dominance, and venous duality directly to GR but qualitatively, as they were categorical.

Conclusion

Deeper knowledge of GR impact proportion in the deep venous system of the lower limb is yet to be established. Nevertheless, this study demonstrated leg diameter relationships approached to $1/\phi$, evidencing once again that the GR is involved in physiological measures such as blood pressure and other related to anatomical measurements like the coronary arteries, heart valves, and as shown in this article, the venous system. Therefore, just as a role for the impairment in GR harmony has been seen in patients with pulmonary hypertension and arterial hypertension, these results may provide a new framework for deep vein pathology prevention by stating a normal range in GR measures versus patients with vein insufficiency. Regarding the correlation with Phi, we consider that further studies should be performed with a larger and more diverse population, including a healthy group of participants and a group with venous insufficiency, to explore the implications of leg dominance in leg diameter and the role of the lower limb venous duality in pathologic venous disease. We invite readers to further research for possible uses of GR as a diagnostic and interventional tool for deep venous disease complementary workup. Likewise, we extend the invitation to explore more anatomical areas and physiological relationships involved with this fascinating proportion of harmony, which may impact the care of our patients in the future.

Acknowledgments

The authors would like to thank Bernardo Recamán Santos for sharing his knowledge of mathematical sequences. Schweitzer Rocuts, for helpful discussion

throughout the description of data. Vascular surgery investigation group of Fundación Santa Fe de Bogotá (FSFB), VascuAndes, for the support during project follow-up and assistance in preparing the manuscript.

Authors' contributions

All authors contributed equally to the manuscript and read and approved the final version of the manuscript.

Funding

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

Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Ethical disclosures

Protection of people and animals. The authors declare that the procedures followed were in accordance with the ethical standards of the responsible human experimentation committee and in accordance with the World Medical Association and the Declaration of Helsinki.

Data confidentiality. The authors declare that they have followed the protocols of their work center on 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

- Yalta K, Ozturk S, Yetkin E. Golden Ratio and the heart: a review of divine aesthetics. *Int J Cardiol*. 2016;214:107-12.
- Gibson CM, Gibson WJ, Murphy SA, Marble SJ, McCabe CH, Turakhia MP, et al. Association of the Fibonacci cascade with the distribution of coronary artery lesions responsible for ST-segment elevation myocardial infarction. *Am J Cardiol*. 2003;92:595-7.
- Yetkin G, Sivri N, Yalta K, Yetkin E. Golden ratio is beating in our heart. *Int J Cardiol*. 2013;168:4926-7.
- Chemla D, Boulate D, Weatherald J, Lau EM, Attal P, Savale L, et al. Golden ratio and the proportionality between pulmonary pressure components in pulmonary arterial hypertension. *Chest*. 2019;155:991-8.
- Ramos D, Bueno JL, Bigand E. Manipulating Greek musical modes and tempo affects perceived musical emotion in musicians and nonmusicians. *Braz J Med Biol Res*. 2011;44:165-72.
- Barbee E. Use of the Golden Ratio as Choreographic Inspiration; 2017. Available from: <http://rgdoi.net/10.13140/RG.2.2.22123.13606> [Last accessed on 2021 Sep 10].

7. Iconaru EI, Georgescu L, Ciucurel C. A mathematical modelling analysis of the response of blood pressure and heart rate to submaximal exercise. *Acta Cardiol.* 2019;74:198-205.
8. Littler JW. On the adaptability of man's hand (with reference to the equiangular curve). *Hand.* 1973;5:187-91.
9. Marinovic S, Stankovic P, Strbac M, Tomic I, Cetkovic M. Cochlea and other spiral forms in nature and art. *Am J Otolaryngol.* 2012;33:80-7.
10. Ozturk S, Yalta K, Yetkin E. Golden ratio: a subtle regulator in our body and cardiovascular system? *Int J Cardiol.* 2016;223:143-5.
11. Elliott MA, Kelly J, Friedel J, Brodsky J, Mulcahy P. The golden section as optical limitation. *PLoS One.* 2015;10:e0131045.
12. Yetkin E, Topbas U, Yanik A, Yetkin G. Does systolic and diastolic blood pressure follow golden ratio? *Int J Cardiol.* 2014;176:1457-9.
13. Yetkin E, Çuglan B, Turhan H, Ozturk S. Does golden ratio reside in pulmonary circulation? *Chest.* 2019;156:629-30.
14. Ashrafi H, Athanasiou T. Fibonacci series and coronary anatomy. *Heart Lung Circ.* 2011;20:483-4.
15. Deorsola L, Bellone A. The golden proportion in the scallop geometry of normal mitral valves. When nature plays with jigsaw puzzles. *Echocardiography.* 2019;36:1028-34.
16. Koshkelashvili N, Bucay MJ, Goykhman I, Pressman GS. Aortic root and valve proportions: an example of the golden ratio? *Monaldi Arch Chest Dis.* 2019;89:1022.
17. Yetkin E, Çelik T, Arpacı M, İleri M. Left ventricular diameters as a reflection of "extreme and mean ratio". *Int J Cardiol.* 2015;198:85-6.
18. Hertzberg BS, Kliewer MA, DeLong DM, Lalouche KJ, Paulson EK, Frederick MG, et al. Sonographic assessment of lower limb vein diameters: implications for the diagnosis and characterization of deep venous thrombosis. *Am J Roentgenol.* 1997;168:1253-7.
19. van Melick N, Meddeler BM, Hoogeboom TJ, Nijhuis-van der Sanden MW, van Cingel RE. How to determine leg dominance: the agreement between self-reported and observed performance in healthy adults. *PLoS One.* 2017;12:1-9.
20. Davies AH. The seriousness of chronic venous disease: a review of real-world evidence. *Adv Ther.* 2019;36 Suppl 1:5-12.
21. Prokopakis EP, Vlastos IM, Picavet VA, Trenite GN, Thomas R, Cingi C, et al. The golden ratio in facial symmetry. *Rhinology.* 2013;51:18-21.
22. Singh P, Vijayan R, Mosahebi A. The golden ratio and aesthetic surgery. *Aesthet Surg J.* 2019;39:NP4-5.
23. Santos MMG, Beijo LA, Avelar FG, Petrini J. Statistical methods for identification of golden ratio. *Biosystems.* 2020;189:104080.
24. Jamróz W, Szafraniec J, Kurek M, Jachowicz R. 3D printing in pharmaceutical and medical applications recent achievements and challenges. *Pharm Res.* 2018;35:176.
25. Ghilan A, Chiriac AP, Nita LE, Rusu AG, Neamtu I, Chiriac VM. Trends in 3D printing processes for biomedical field: opportunities and challenges. *J Polym Environ.* 2020;28:1345-67.
26. Dimitrijevska S, Niklason LE. Historical perspective and future direction of blood vessel developments. *Cold Spring Harb Perspect Med.* 2018;8:a025742.

Correlación clínico-humoral con el diagnóstico por ecografía Doppler de trombosis venosa profunda

Clinical humoral correlation with deep venous thrombosis diagnosis with ultrasonography

Osvaldo Valdés-Dupeyrón^{1,2*}, Yesenia Arteaga-Briones², Kelvin Mendoza-Guerrero³, Lisette Rodríguez-Marcos³, Rudy Briones-Chávez¹, Adonis O. Delgado-Mendoza¹, Lidia Espinales-Casanova¹ y Javier González-Robles¹

¹Facultad de Medicina, Departamento de Especialidades en Salud, Universidad Técnica de Manabí; ²Departamento de Cirugía General, Hospital Verdi Cevallos Balda; ³Departamento de Medicina Interna, Hospital de Especialidades de Portoviejo. Manabí, Ecuador

Resumen

Antecedentes: La trombosis venosa profunda forma parte de los desórdenes venosos tromboembólicos, que incluyen además la tromboflebitis superficial y tromboembolismo pulmonar. **Objetivo:** Correlacionar los factores de riesgo, manifestaciones clínicas y valor del dímero D en sangre con el diagnóstico de trombosis venosa profunda por ecografía Doppler. **Material y métodos:** Se realizó un estudio transversal retrospectivo, descriptivo y correlacional que incluyó 73 pacientes con sospecha de trombosis venosa profunda. **Resultado:** El diagnóstico de trombosis venosa se corroboró en 69 pacientes, con mayor incidencia en mujeres entre 21 y 40 años. Se encontró correlación entre la clínica y valores elevados de dímero D con la confirmación diagnóstica de trombosis venosa por ecografía con ($p \approx 0.000$). El embarazo mostró correlación con la confirmación diagnóstica ($p = 0.043$). **Conclusiones:** Se encontró correlación significativa entre embarazadas, manifestaciones clínicas y valor del dímero D con el diagnóstico de trombosis venosa por ecografía Doppler.

Palabras clave: Trombosis venosa profunda. Tromboembolia pulmonar. Dímero D. Ecografía venosa Doppler.

Abstract

Background: Deep vein thrombosis is part of the thromboembolic venous disorders, which additionally include superficial thrombophlebitis and pulmonary thromboembolism. **Objective:** To correlate the risk factors, clinical manifestations, and value of D-dimer in blood with the diagnosis of deep vein thrombosis by Doppler ultrasound. **Material and methods:** A retrospective, descriptive and correlational cross-sectional study was carried out that included 73 patients with suspected deep vein thrombosis. **Result:** The diagnosis of venous thrombosis was confirmed in 69 patients, with a higher incidence in women between 21 and 40 years old. A correlation was found between the clinic and high values of D-dimer with diagnostic confirmation of venous thrombosis by ultrasound ($p \approx 0.000$). Pregnancy showed a correlation with diagnostic confirmation ($p = 0.043$). **Conclusions:** A significant correlation was found between pregnant women, clinical manifestations, and D-dimer value with the diagnosis of venous thrombosis by Doppler ultrasound.

Keywords: Deep vein thrombosis. Pulmonary thromboembolism. D-Dimer. Venous Doppler ultrasound.

Correspondencia:

*Osvaldo Valdés-Dupeyrón

E-mail: osvaldovaldesdupeyron@gmail.com

Fecha de recepción: 14-05-2022

Fecha de aceptación: 23-07-2022

DOI: 10.24875/RMA.22000022

Disponible en internet: 13-09-2022

Rev Mex Angiol. 2022;50(3):84-89

www.RMAngiologia.com

0377-4740/© 2022 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La trombosis venosa profunda (TVP) es la formación de un coágulo de sangre en una vena profunda. Forma parte de los desórdenes venosos tromboembólicos, que incluyen la tromboflebitis superficial y tromboembolismo pulmonar (TP)¹. Tiene pronóstico reservado con riesgo elevado de muerte². Es más frecuente a partir de los 60 años, aunque su incidencia se ha incrementado en pacientes jóvenes. La TVP ocurre comúnmente en venas de piernas o venas proximales del segmento ileofemoral, sin embargo puede afectar territorios venosos de extremidades superiores, subclavias, viscerales y cavas³⁻⁵.

Los principales factores de riesgo de TVP incluyen la edad, trastornos hereditarios, tratamientos quirúrgicos, hospitalización prolongada, traumas, hormonoterapia, embarazo y puerperio, cáncer, obesidad e hipercoagulación⁶.

El pronóstico de las TVP implica considerar complicaciones como TP y síndrome posttrombótico. Este último ocurre en el 50% de los pacientes, principalmente en los dos años posteriores al cuadro de TVP⁷. La tasa de mortalidad supera el 3% a los 30 días en pacientes no anticoagulados y este riesgo se incrementa 10 veces en pacientes que desarrollan TP; por ello es fundamental la anticoagulación temprana para prevenir TP y recurrencia de TVP⁸.

Múltiples estudios han evaluado la epidemiología de TVP en poblaciones europeas y norteamericanas^{1,5,8}, en países latinoamericanos parece menos frecuente⁹. Un artículo realizado en Argentina estimó que la incidencia en este país es de 0.7 por cada 1,000 personas¹⁰.

En Guayaquil, Ecuador, se investigó la incidencia de TVP en 237 pacientes con neoplasia ginecológica¹¹. Se encontró TVP en 16 pacientes, de las cuales 15 fueron confirmadas por ecografía Doppler (ED) venoso y en 14 se detectaron niveles elevados del dímero D. Solo dos pacientes sufrieron TP.

Sobre la base de estas informaciones se diseñó este trabajo con el objetivo de correlacionar los factores de riesgo, manifestaciones clínicas y valor del dímero D con el diagnóstico de TVP por ED en un hospital de segundo nivel de atención.

Material y métodos

Se realizó un estudio transversal retrospectivo, descriptivo y correlacional que incluyó 73 pacientes con sospecha de TVP en el Hospital Provincial Verdi

Cevallos Balda de Portoviejo desde enero del 2017 hasta diciembre del 2021.

Se realizó un estudio multidisciplinario a la totalidad de los pacientes en el Hospital Verdi Cevallos Balda. Los diagnosticados de TVP fueron anticoagulados con heparinas de bajo peso molecular durante la hospitalización de acuerdo con su peso corporal, localización y extensión de la TVP.

A los pacientes se les investigó edad, sexo, valor del dímero D en sangre, presencia de trombo por ED venosa y factores de riesgo como diabetes, hipertensión arterial, enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19), neoplasias, enfermedades autoinmunes, embarazo, perioperatorio y reposo prolongado.

El valor de dímero D se consideró positivo para TVP cuando el nivel fue superior a 500 ng/ml.

El diagnóstico de TVP por ED venosa resultó positivo cuando se encontraron trombos en una vena profunda, ausencia de flujo o flujo mínimo y falta de compresibilidad del vaso.

Análisis estadístico

Se realizaron pruebas de contingencias individuales, utilizándose el estadístico de Fisher en los casos donde se incumplían los supuestos de la prueba Chi cuadrada para las tablas de contingencia. En los casos donde se observa dependencia entre las variables se pasó a analizar los residuos estandarizados corregidos para determinar la dirección de esa dependencia. Este proceso consiste en estudiar el patrón de estos; pero dado que generalmente no son sencillos de observar se recurre a la comparación de residuos ajustados a una distribución teórica conocida. Cuando los dos factores objeto de estudio son independientes, cada residuo tipificado se distribuye asintóticamente como una N (0,1):

1. Para un nivel de significación del 5% (> 1.96) se comparan los valores absolutos de la tabla de la entrada de los residuos.
2. En los valores que cumplen con la condición se analiza el signo.

El presente estudio cuenta con la autorización del comité de ética de la institución.

Resultados

La **tabla 1** muestra mayor incidencia de TVP en mujeres, con una relación 2.2 a 1, respecto a varones, el grupo de edades más afectado fue entre 21 y 40 años

con un 41.1%, seguido por el grupo de entre 41 y 59 años.

Al analizar el estadístico exacto de Fisher para el análisis correlacional entre la clínica y confirmación del diagnóstico por ED se puede observar en la **tabla 2** que $p \approx 0.001 (< 0.01)$, por tanto, hay dependencia estadística entre ambas variables. Un análisis pormenorizado de residuos corregidos estandarizados permite determinar que esa dependencia (valores de los residuos corregidos absolutos de $5.6 > 1.96$ en todas las casillas) tiene las siguientes direcciones: se observa una tendencia al incremento de casos con sintomatología sugestiva de TVP y la confirmación por ED, lo mismo sucede con los casos sin síntomas clínicos de TVP y la no confirmación de trombosis por ecografía.

Los valores de los residuos corregidos aparecen con signo negativos en los casos contrarios, lo que confirma una tendencia a disminuir los casos de equivocación (diagnóstico positivo-confirmation negativa y diagnóstico negativo-confirmation positiva).

Al analizar el estadístico exacto de Fisher para el análisis correlacional entre los valores elevados de dímero D y confirmación del diagnóstico se puede observar en la **tabla 3** que $p \approx 0.000 (< 0.01)$, por ende, hay dependencia estadística entre ambas variables. Un análisis pormenorizado de residuos corregidos estandarizados permite comprobar que esa dependencia (valores de los residuos corregidos absolutos de $6.7 > 1.96$ en todas las casillas) tiene las siguientes direcciones: se observa una tendencia al incremento de casos donde valores elevados con dímero D Sí y confirmado el diagnóstico, lo mismo sucede con los casos que tienen valores no elevados de dímero D y se confirmaron de la misma manera.

Los valores de los residuos corregidos aparecen con signo negativos en los casos contrarios, lo que confirma una tendencia a disminuir los casos de equivocación (valores elevados de dímeros-confirmation negativa y valores no elevados de dímeros D-confirmation positiva).

Al analizar la **tabla 4** de contingencia y el estadístico exacto de Fisher se observa dependencia entre ambas categorías (factores de riesgo y confirmación del diagnóstico) ($p = 0.043 [< 0.05]$). Esta dependencia, al analizar los residuos corregidos, está dada por los embarazos, observándose que disminuye la frecuencia de diagnosticados con respecto a los no diagnosticados de manera significativa.

El resto de los factores de riesgo no tienen una dependencia significativa en relación con el diagnóstico.

Tabla 1. Variables demográficas de pacientes con diagnóstico de trombosis venosa profunda. Hospital Verdi Cevallos Balda, Portoviejo, Ecuador, 2017-2021

Grupos de edades	Sexo masculino		Sexo femenino		Total	
	N. ^o	%	N. ^o	%	N. ^o	%
≤ 20	2	2.7	3	4.1	5	6.8
21-40	6	8.2	24	32.9	30	41.1
41-59	8	11.0	16	21.9	24	32.9
≥ 60	7	9.6	7	9.6	14	19.2
Total	23	31.5	50	68.5	73	100

Discusión

La TVP requiere pruebas de confirmación para garantizar un tratamiento precoz que prevenga la TP, la TVP recurrente, el síndrome postrombótico y la muerte. En los últimos años el diagnóstico de TVP se ha basado en la puntuación de Wells, resultado del dímero D y ED venosa de las piernas, aunque se incluyen otros métodos como la tomografía pulmonar y la angiografía. La ED de miembros inferiores es la investigación de primera línea en pacientes con sospecha clínica de TVP y TP. En presencia de una baja probabilidad de TVP o EP utilizando la puntuación de Wells, se recomienda la estratificación del dímero D. Cuando una prueba de dímero D es positiva y la ED de las piernas es negativa se debe repetir este último estudio en días posteriores en todos los pacientes^{5,12}.

En este trabajo se encontró mayor frecuencia de TVP en el grupo de edad de 21 a 40 años. A diferencia de otras publicaciones que reportan mayor incidencia en pacientes longevos^{3,6,13}.

Los síntomas de TVP incluyen dolor e hinchazón del miembro afectado, dolencia a la dorsiflexión pasiva del pie (signo de Homan) y taquicardia^{14,15}. Esta sintomatología se manifestó en la mayoría de pacientes estudiados, lo cual contrasta con el 51% de TVP asintomática en una investigación de 820 casos que fue asociado a mayor mortalidad¹⁶.

El embarazo se considera un estado protrombótico frecuente¹⁷. Esta afirmación coincide con los resultados de un estudio prospectivo que incluyó 221 embarazadas con sospecha de TVP en cuatro hospitales canadienses en las cuales se confirmó el diagnóstico en el 7.7%¹⁸. Se debe recalcar que en la población del presente estudio se encontró el 14.7%, lo que puede estar en relación con seguimientos prenatales subóptimos.

Tabla 2. Tabla de contingencia clínica. Correlación entre clínica sugestiva de TVP y confirmación diagnóstica por ecografía Doppler. Hospital Verdi Cevallos Balda, Portoviejo, Ecuador, 2017-2021

	Confirmación diagnóstico por ecografía Doppler		Total
	Sí	No	
Clínica			
Sí			
Pacientes	67	2	69
% dentro de clínica	97.1%	2.9%	100.0%
% dentro de confirmación diagnóstico por ecografía Doppler	98.5%	40.0%	94.5%
Residuos corregidos	5.6	-5.6	
No			4
Pacientes	1	3	100.0%
% dentro de clínica	25.0%	75.0%	5.5%
% dentro de confirmación diagnóstico por ecografía Doppler	1.5%	60.0%	
Residuos corregidos	-5.6	5.6	
Total			
Pacientes	68	5	73
% dentro de clínica	93.2%	6.8%	100.0%
% dentro de confirmación diagnóstico por ecografía Doppler	100.0%	100.0%	100.0%

Tabla 3. Tabla de contingencia. Correlación entre valores séricos de dímero D y confirmación diagnóstica por ecografía Doppler. Hospital Verdi Cevallos Balda, Portoviejo, Ecuador, 2017-2021

	Confirmación diagnóstico		Total
	Sí	No	
Valores elevados de dímero D			
Sí			
Pacientes	67	1	68
% dentro de valores elevados de dímero D	98.5%	1.5%	100.0%
% dentro de confirmación diagnóstico	98.5%	20.0%	93.2%
Residuos corregidos	6.7	-6.7	
No			5
Pacientes	1	4	100.0%
% dentro de valores elevados de dímero D	20.0%	80.0%	6.8%
% dentro de confirmación diagnóstico	1.5%	80.0%	
Residuos corregidos	-6.7	6.7	
Total			
Pacientes	68	5	73
% dentro de valores elevados de dímero D	93.2%	6.8%	100.0%
% dentro de confirmación diagnóstico	100.0%	100.0%	100.0%

En otra investigación sobre TVP en embarazadas se demostró que la cesárea (47.8%), además de obesidad, multiparidad, comorbilidades, edad > 35 años y antecedentes familiares, tienen asociación con este grave problema de salud. También plantea que el periodo posnatal es el de mayor riesgo¹⁹.

Los pacientes oncológicos tienen mayor riesgo de presentar TVP que el resto de la población^{20,21}. En un estudio que incluyó 273 pacientes con cáncer se encontró TVP en el 27% con localización femoral²². En otro trabajo se concluyó que los pacientes oncológicos de edad avanzada tenían casi el doble de riesgo de

desarrollar TVP en comparación con enfermos jóvenes, con tasas de incidencia del 11 y 6%, respectivamente²³. La población investigada en este trabajo incluyó solo cinco casos, quizás por existencia de servicios oncológicos en otra institución cercana que trata la generalidad de pacientes con diagnóstico de cáncer en la provincia.

Los pacientes posquirúrgicos presentan mayor probabilidad de formar coágulos en el sistema venoso profundo debido a la inmovilización²⁴. En Boston se estudió la incidencia de TVP o TP en pacientes sometidos a cirugía. Incluyeron 268,703 pacientes, de los

Tabla 4. Tabla de contingencia. Correlación entre factores de riesgo de trombosis venosa profunda y confirmación diagnóstica por ecografía. Hospital Verdi Cevallos Balda, Portoviejo, Ecuador, 2017-2021

	Confirmación de diagnóstico		Total
	Si	No	
Factores de riesgo			
Embarazo			
Pacientes	10	5	15
Residuos corregidos	-4.0	4.0	
Neoplasias			
Pacientes	5	0	5
Residuos corregidos	0.7	-0.7	
Perioperatorio y encamamiento			10
Pacientes	9	1	
Residuos corregidos	-0.2	0.2	
Enfermedad autoinmune			
Pacientes	7	0	7
Residuos corregidos	0.8	-0.8	
Hipertensión			
Pacientes	12	0	12
Residuos corregidos	1.1	-1.1	
Diabetes			
Pacientes	4	0	4
Residuos corregidos	0.6	-0.6	
COVID-19			
Pacientes	7	0	7
Residuos corregidos	0.8	-0.8	
Sin factor de riesgo			
Pacientes	13	0	13
Residuos corregidos	1.2	-1.2	
Total			
Pacientes	67	6	73

COVID-19: enfermedad por coronavirus 2019.

cuales, 2,665 fueron casos positivos para TVP o TP²⁵. Las complicaciones por TVP se reportan con mayor frecuencia en las cirugías cardíacas seguidas por las vasculares y ortopédicas^{26,27}. Por su parte, en el presente estudio se evidencia un menor número de casos porque existen protocolos de anticoagulación perioperatoria en pacientes de alto riesgo de TVP.

Las enfermedades autoinmunes también contribuyen a la presentación de TVP. En la Columbia Británica²⁸ y Taiwán²⁹ compararon las tasas de incidencia de TVP y TP en pacientes con lupus eritematoso sistémico (LES) y la población general, y encontraron 5 y 12.8 veces mayor frecuencia de TP y TVP en los afectados por LES. De igual manera, el síndrome antifosfolípido (SAF) es otro factor de riesgo en el desarrollo de TVP y TP^{30,31}, tal como se demostró en un estudio de Colombia donde estudiaron 20 mujeres con SAF primario de las cuales el 59.4% había desarrollado TVP³². En este estudio hubo un bajo porcentaje de estas entidades, aunque la tasa de

recurrencia de TVP fue elevada, principalmente en pacientes con SAF.

La diabetes mellitus (DM) provoca disfunción endotelial, disminución de la capacidad antitrombótica y vasodilatadora³³. Una cohorte mostró una frecuencia de TVP control 1.7 mayor en los enfermos³⁴. En esta serie la presencia de TVP en pacientes diabéticos no fue tan representativa, teniendo en cuenta la elevada incidencia de DM en nuestra provincia y Ecuador.

La TVP es una complicación frecuente en pacientes con COVID-19 que se incrementa con la gravedad de cuadro clínico y la mortalidad por coronavirus 2 del síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2)³⁵. Este planteamiento coincide con resultados de revisiones de autopsias donde encontraron coagulación intravascular diseminada en el 71%³⁶. La fisiopatología del SARS-CoV-2 incluye la liberación de factores inflamatorios y trombina, aumento de coagulación con la consiguiente formación de trombos^{37,38}. En el presente estudio la frecuencia de TVP en enfermos con COVID-19 no fue alta, quizás asociado a mayor enfrentamiento a la epidemia por otro hospital de la provincia, el uso correcto de anticoagulantes en pacientes graves y la no realización habitual de autopsias.

Conclusiones

Se encontró correlación significativa entre embarazadas, manifestaciones clínicas y valor del dímero D con el diagnóstico de trombosis venosa por ED en la población estudiada.

Financiamiento

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

Conflictos de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Responsabilidades éticas

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

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

Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Derecho a la privacidad y consentimiento informado. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis y publicación de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria. El consentimiento informado de los pacientes no fue requerido por tratarse de un estudio observacional retrospectivo.

Bibliografía

1. Olaf M, Cooney R. Deep venous thrombosis. *Emerg Med Clin North Am.* 2017;35(4):743-70.
2. Ortel TL, Neumann I, Ageno W, Beyth R, Clark NP, Cuker A, et al. American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood Adv.* 2020;4(19):4693-738.
3. Bevis PM, Smith FCT. Deep vein thrombosis. *Surgery.* 2016;34(4):159-64.
4. Audu CO, Wakefield TW, Coleman DM. Pediatric deep venous thrombosis. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2019;7(3):452-62.
5. Waheed SM, Kudaravalli P, Hotwagner DT. Deep vein thrombosis [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; enero 2022 [actualizado: 11 de agosto de 2021]. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK507708>
6. Cushman M. Epidemiology and risk factors for venous thrombosis. *Semin Hematol.* 2007; 44(2):62-9.
7. Stone J, Hangge P, Albadawi H, Wallace A, Shamoun F, Knutti MG, et al. Deep vein thrombosis: pathogenesis, diagnosis, and medical management. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2017;7(Suppl 3):S276-S284.
8. Søgaard KK, Schmidt M, Pedersen L, Horváth-Puhó E, Sørensen HT. 30-year mortality after venous thromboembolism: a population based cohort study. *Circulation.* 2014;130:829-36.
9. Ceresetto JM. Venous thromboembolism in Latin America: a review and guide to diagnosis and treatment for primary care. *Clinics (Sao Paulo).* 2016;71(1):36-46.
10. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation.* 2003;107(23 Suppl 1):14-8.
11. Arguello-Santacruz MA, Loor- Holguín JL, Venegas- Arteaga CA. Incidencia de trombosis venosa profunda en pacientes diagnosticados con neoplasias útero- ováricas: Un estudio de centro único. *Oncología (Ecuador).* 2021;31(2):122-30.
12. Howard LS, Hughes RJ. NICE guideline: management of venous thromboembolic diseases and role of thrombophilia testing. *Thorax.* 2013;68(4):391-3.
13. Olarte-Casas MA, Rojas-Reyna GA, García-Ortiz JR, Schalch Ponce de León JM, Ríos Nava MA. Tromboembolismo pulmonar asintomático en pacientes con trombosis venosa profunda. *Rev Mex Angiol.* 2011;39(3): 100-6.
14. Aziz F, Comerota AJ. Deep venous thrombosis. *J Radiol Nurs.* 2013;32(4):160-4.
15. Kakko SK, Gohel M, Baekgaard N, Bauersachs R, Bellmunt-Montoya S, Black SA, et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 Clinical Practice Guidelines on the Management of Venous Thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2021;61(1):9-82.
16. Castejón B, Morillo R, Barrios D, Nieto R, Jaureguizar A, Portillo AK, et al. Significado pronóstico de la trombosis venosa profunda asintomática en pacientes con tromboembolia de pulmón aguda sintomática. *Angiología.* 2016;68(4):298-303.
17. Zhang W, Huai Y, Wang W, Xue K, Chen L, Chen C, et al. A Retrospective cohort study on the risk factors of deep vein thrombosis (DVT) for patients with traumatic fracture at Honghui Hospital. *BMJ Open.* 2019;9(3):e024247.
18. Chan WS, Spencer FA, Lee AY, Chunilal S, Douketis JD, Rodger M, et al. Safety of withholding anticoagulation in pregnant women with suspected deep vein thrombosis following negative serial compression ultrasound and iliac vein imaging. *CMAJ.* 2013;185(4):E194-E200.
19. Alsheef MA, Alabbad AM, Albassam RA, Alarfaj RM, Zaidi A, Al-Arfaj O, et al. Pregnancy and venous thromboembolism: Risk factors, trends, management, and mortality. *BioMed Research International.* 2020;2020:4071892.
20. Sheth RA, Niekamp A, Quencer KB, Shamoun F, Knutti MG, Naidu S, et al. Thrombosis in cancer patients: etiology, incidence, and management. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2017;7(Suppl 3):S178-S185.
21. Aguiar CC, Ruiz EB, Loroño MI, Lalíena LE, Sánchez NDLF, Vélez AB. Neoplasia oculta en pacientes con trombosis venosa profunda esencial de extremidades inferiores. *Angiol (Barcelona).* 2011;63(3):108-12.
22. White C, Noble SIR, Watson M, Swan F, Allgar VL, Napier E, et al. Prevalence, symptom burden, and natural history of deep vein thrombosis in people with advanced cancer in specialist palliative care units (HIDDen): a prospective longitudinal observational study. *Lancet Haematol.* 2019;6(2):e79-e88.
23. Vergati M, Della-Morte D, Ferroni P, Cereda V, Tosetto L, La Farina F, et al. Increased risk of chemotherapy-associated venous thromboembolism in elderly patients with cancer. *Rejuvenation Res.* 2013;16(3):224-31.
24. Nauffal D, Ballester M, Reyes RL, Jiménez D, Otero R, Quintavalla R, et al. Influence of recent immobilization and recent surgery on mortality in patients with pulmonary embolism. *J Thromb Haemost.* 2012;10(9):1752-60.
25. Merrill A, Millham F. Increased risk of postoperative deep vein thrombosis and pulmonary embolism in patients with inflammatory bowel disease: a study of National Surgical Quality Improvement Program patients. *Arch Surg.* 2012;147(2):120-4.
26. Aziz F, Patel M, Ortenzi G, Reed AB. Incidence of postoperative deep venous thrombosis is higher among cardiac and vascular surgery patients as compared with general surgery patients. *Ann Vasc Surg.* 2015;29(4):661-9.
27. Shen M, Cutrera NJ, Dodd AC, Wallace C, Avilucea FR, Melbourne C, et al. The risk of deep vein thrombosis in total joint patients compared to orthopaedic trauma patients: Need for new prevention guidelines. *J Clin Orthop Trauma.* 2017;8(Suppl 2):S52-S56.
28. Aviña-Zubieta JA, Vostretsova K, De Vera MA, Sayre EC, Choi HK. El riesgo de embolia pulmonar y trombosis venosa profunda en el lupus eritematoso sistémico: un estudio basado en la población general. *Semin Arthritis Rheum.* 2015;45(2):195-201.
29. Chung WS, Lin CL, Chang SN, Lu CC, Kao CH. Systemic lupus erythematosus increases the risks of deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a nationwide cohort study. *J Thromb Haemost.* 2014;12(4):452-8.
30. Cohen H, Cuadrado MJ, Erkan D, Duarte A, Isenberg DA, Knight JS, et al. 16th International Congress on Antiphospholipid Antibodies Task Force Report on Antiphospholipid Syndrome Treatment Trends. *Lupus.* 2020;29(12):1571-93.
31. Miranda S, Park J, Le Gal G, Piran S, Kherani S, Rodger MA, et al. Prevalence of confirmed antiphospholipid syndrome in 18-50 years unselected patients with first unprovoked venous thromboembolism. *J Thromb Haemost.* 2020;18(4):926-30.
32. Osio LF, Tobón GJ, Posada G, Toro CE, Cañas CA. Síndrome antifosfolípido: descripción de una cohorte de 32 pacientes del suroccidente colombiano. *Rev Colomb Reumatol.* 2010; 17(3):172-7.
33. Muntaner J. Diabetes y trombosis. *Arch Cardiol Mex.* 2014;84(Supl 2):60-3.
34. Chung WS, Lin CL, Kao CH. Diabetes increases the risk of deep-vein thrombosis and pulmonary embolism. A population-based cohort study. *Thromb Haemost.* 2015;114(4):812-8.
35. Benalcázar JF, Tipantaxi SS, Benítez MA. SARS-CoV-2 y enfermedad tromboembólica venosa. No todo es nuevo. *Angiología.* 2020;72(6):286-97.
36. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost.* 2020;18(4):844-7.
37. Henry BM, Vikse J, Benoit S, Favoloro EJ, Lippi G. Hyperinflammation and derangement of renin-angiotensin-aldosterone system in COVID-19: A novel hypothesis for clinically suspected hypercoagulopathy and microvascular immunothrombosis. *Clin Chim Acta.* 2020;507:167-73.
38. Magro C, Mulvey JJ, Berlin D, Nuovo G, Salvatore S, Harp J, et al. Complement associated microvascular injury and thrombosis in the pathogenesis of severe COVID-19 infection: A report of five cases. *Transl Res.* 2020;220:1-13.

Normal aortic diameters within the Mexican population and the impact of gender and ethnicity

Diámetros aórticos normales en la población mexicana y el impacto del género y la etnia

Mario A. Fabiani^{1*}, Mauricio González-Urquijo¹, Christian Silva-Platas¹, Miguel Á. Carrillo-Martínez², Diego Herrera-Vegas³, Luis Morelli⁴, Carlos Vaquero-Puerta⁵, Miguel Montero-Baker⁶, Claudio Schonholtz⁷, David E. Hinojosa-González¹, Nilo Mosquera-Anchorena⁸, and Michel Reijnen^{9,10}

¹Department of Vascular Surgery, School of Medicine and Health Sciences, Tecnológico de Monterrey, Monterrey, N.L., Mexico; ²School of Medicine and Health Sciences, Department of Radiology, Tecnológico de Monterrey, Monterrey, N.L.; Mexico; ³Department of Vascular Surgery, CEMIC, Buenos Aires, Argentina; ⁴Department of Vascular Surgery, Hospital San Juan de Dios, San José, Costa Rica; ⁵Department of Vascular Surgery, Universidad de Valladolid, Valladolid, Spain; ⁶Department of Vascular Surgery and Endovascular Therapy, Methodist Hospital, Houston, Texas, United States of America; ⁷Department of Vascular Surgery, Medical University of South Carolina, Heart & Vascular Center, Charleston, South Carolina, United States of America; ⁸Department of Vascular Surgery, CHUS Hospital, Santiago de Compostela, Spain; ⁹Department of Vascular Surgery, Rijnstate Hospital, Arnhem, The Netherlands; ¹⁰Multi-Modality Medical Imaging Group, TechMed Centre, University of Twente, Enschede, The Netherlands

Abstract

Background: There is a lack of studies describing the normal size of the aorta in Mexican population. **Objective:** To analyze aortic measurements in Mexican patients and to compare them with patients from five different countries. **Methods:** Measurements of the aorta were divided in Mexicans and controls. Comparisons between ethnicities and groups were performed using Mann Whitney rank sum test. **Results:** The registry included 166 patients, 106 (63.8%) were enrolled in Mexico and 60 (36.1%) in the control group. Mexican patients had smaller aortic diameters compared to the control group, at the level of the right renal artery ostium, inferior mesenteric artery, and aortic bifurcation. The Hispanic population had significantly smaller aortic diameters from the level of the celiac artery to the aortic bifurcation. **Conclusion:** The normal aortic diameters in the Mexican population are smaller compared to other countries.

Keywords: Aortic anatomy. Aorta. Aortic dimensions. Aortic size.

Resumen

Antecedentes: Faltan estudios que describan el tamaño normal de la aorta en población mexicana. **Objetivos:** Analizar las medidas aórticas en pacientes mexicanos y compararlas con pacientes de cinco países diferentes. **Métodos:** Las medidas de la aorta se dividieron en mexicanos y controles. Se realizó una comparación entre etnias y grupos mediante la prueba de suma de rangos de Mann Whitney. **Resultados:** El registro incluyó a 166 pacientes, 106 (63.8%) eran de México y 60 (36.1%) en el grupo control. Los pacientes mexicanos tenían diámetros aórticos más pequeños en comparación con el grupo control, a nivel del ostium de la arteria renal derecha, la arteria mesentérica inferior y la bifurcación aórtica. La población hispana tenía diámetros aórticos significativamente más pequeños desde el nivel de la arteria celiaca hasta la bifurcación aórtica. **Conclusión:** Los diámetros aórticos normales en la población mexicana son menores en comparación con otros países.

Palabras clave: Anatomía aórtica. Aorta. Dimensiones aórticas. Tamaño aórtico.

Correspondence:

*Mario A. Fabiani
E-mail: alefabiani@gmail.com

Date of reception: 05-07-2022

Date of acceptance: 29-07-2022

DOI: 10.24875/RMA.22000026

Available online: 13-09-2022

Rev Mex Angiol. 2022;50(3):90-95

www.RMAngiologia.com

0377-4740/© 2022 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular, A.C. Published by Permanyer México. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introduction

An arterial aneurysm is defined as a permanent localized dilatation of an artery, having at least a 50% increase in diameter when compared to its expected normal diameter¹. The normal diameter of the infrarenal aorta is traditionally based on the findings of Horejs et al.² who retrospectively reviewed 260 computed tomography (CT) scans. Although ethnicity was not mentioned in that publication, it could be assumed that most patients were Americans, as the study was performed in Chicago. Since then, the American³ and European⁴ guidelines define an abdominal aortic aneurysm when the aortic diameter is greater than 30 mm.

Ultrasound (US), magnetic resonance imaging (MRI), and CT play a central role in the evaluation of aortic diseases, with CT being the most accurate modality to determine outer vessel wall diameter². There is frequently a poor agreement between US and CT diameters, particularly when close to the treatment threshold. Guidelines recommend to use the former for surveillance of small AAA and the latter for pre-operative imaging⁵.

An AAA is a common, potentially fatal, but treatable disease, particularly if detected before rupture with a clear indication threshold based on its diameters. Therefore, it is important to accurately determine the normal size of the abdominal aorta, so clinicians can determine when an aorta becomes aneurysmal, for guiding therapeutic decisions⁶. This is also of relevance regarding secondary risk prevention as the guidelines advice to start with platelet inhibitors and statins in all patients diagnoses with an AAA to reduce cardiovascular morbidity and mortality.

There are no studies that describe the normal size of the aorta in Mexican people, which led us to implement this study. Given the specific ethnic variation in Mexico, with many Native Americans, the normal diameters could differ from those of Horejs et al.² The purpose of the present study is to assess the paired differences in aortic diameter measurements, obtained by CT scans, in patients without aortic pathology from Mexico and to compare them with patients from other countries.

Methods

A transversal study was conducted among five countries by six experienced vascular specialists. Data were obtained anonymously and retrospectively reviewed. The study was approved by ethics committee, and Institutional Review Board from all the centers involved

and has, therefore, been performed in accordance with the ethical standards laid down in the 1964 Declaration of Helsinki and its later amendments.

The inclusion criteria were contrast-enhanced CT scans obtained for non-vascular disorders, slide thickness of ≤ 0.5 mm, and age ≥ 18 years. Patients with aortic aneurysm were excluded from the analysis.

The collected data included country, gender, age, length, weight, and body mass index (BMI). The patients were divided into two groups: Mexicans and control group, of non-Mexican patients. Furthermore, a division by ethnicities was made into three groups, Hispanic (Latin America), European, and North America.

The aortic diameter was measured including the wall (outer-to-outer diameter) and perpendicular to the centerline of the vessel in multiplanar reconstructions using dedicated software packages. OsiriX (Pixmeo, Geneva, Swiss), Horos (Nimble Co LLC Purview, Annapolis, MD, USA), or Carestream Vue (Onex Corporation, Rochester, USA) software were used, based on preferences or availability of each center. Two other researchers, one vascular surgeon (MAF) and one radiologist (MAC), randomly audited the 30% of the measurements obtained and reported by local investigators.

The aortic diameter was measured at the level of celiac axis (CA), superior mesenteric artery (SMA), right renal artery (RRA), inferior mesenteric artery (IMA), aortic bifurcation, right common iliac artery (RIA), and left common iliac artery (LIA).

Statistical analysis

Comparison between both groups was done using Mann–Whitney rank sum test and $p < 0.05$ was considered statistically significant. The 95% confidence intervals are also described.

Results

The study included 166 patients, 106 (63.8%) were enrolled in México and 60 (36.1%) in the control group, enrolled in four countries including 21 (12.6%) patients from Argentina, 12 (7.2%) patients from Costa Rica, 16 (9.6%) patients from Spain, and 11 (6.6%) patients from the United States. Seventy-seven (46.3%) patients were male and the mean age was 51.3 ± 17 years. There was no difference in age, sex, and BMI between the two groups, although the BMI was not reported in patients from Argentina and the USA (Table 1).

Table 1. Comparison between Mexicans and non-Mexicans

	Overall Mexican (n = 106)	CI 95%	Overall non-Mexican (n = 60)	CI 95%	p value
Age mean (years)	49.9 ± 18.1	46.4-53.4	53.5 ± 16.9	46.4-58.0	0.21
Length (cm)	165.0 (189.0-136.0)	163.5-167.1	165.0 (146.0-181.0)	161.8-167.8	0.826
Weight (kg)	71.5 (130.0-45.0)	69.9-76.2	65.0 (45.0-115.0)	63.0-73.0	0.255
BMI	25.9 (18.0-44.0)	25.6-27.6	24.8 (16.5-39.3)	23.4-26.5	0.154
Aortic diameter at Celiac axis (mm)	21.4 ± 3.6	20.6-22.0	21.6 ± 3.5	20.1-23.2	0.342
Superior mesenteric artery (mm)	19.3 ± 3.3	19.0-20.1	20.6 ± 4.0	19.2-22.7	0.052
Right renal artery (mm)	17.1 ± 3.3	16.7-17.8	19.9 ± 4.2	18.4-22.0	0.001
Inferior mesenteric artery (mm)	15.7 ± 2.5	15.4-16	18.2 ± 4.9	16.9-21.2	0.006
Aortic bifurcation (mm)	15.2 ± 2.3	14.9-15.7	17.6 ± 4.5	16.9-20.8	0.004
Left iliac artery (mm)	10.1 ± 1.7	10.1-10.8	10.5 ± 1.8	10.1-11.5	0.062
Right iliac artery diameter (mm)	10.5 ± 1.8	9.7-10.3	10.7 ± 1.8	10.1-11.4	0.34

Bold values mean it was statistically significant.

Aortic diameters of the Mexican population compared to controls

At the CA and SMA level, there were no significant differences between groups. At the level of the right renal artery, the mean aortic diameter was 2.8 mm smaller in the Mexican group compared to the control group ($p = 0.001$). Furthermore, at the level of the IMA and the aortic bifurcation, the diameter was significantly lower in the Mexican group; 2.5 mm and 2.4 mm, respectively ($p = 0.006$ and 0.004). There were no significant differences at the level of the iliac arteries. The aortic and iliac diameters are depicted in **Table 1**.

Gender differences

Overall, when comparing between Mexican males and Mexican females, females have smaller aortic diameters than Mexican males. When comparing between Mexican patients and control group, Mexican male patients had a smaller aortic diameter at the level of SMA compared to the control group, with a mean size difference of 4.4 mm ($p = 0.05$). However, this was not true on the female counterpart. The aortic diameter at the level of the right renal artery was smaller in both genders in Mexican patients compared with the control group, by difference in mean size of 3.8 mm in males ($p = 0.001$), and 0.6 mm in females ($p = 0.009$). The aortic diameter at the level of the IMA was smaller in Mexican male patients compared with the control group, with a mean difference size of 5.1 mm ($p = 0.001$). There was no statistical difference observed between female patients on this location. At the aortic bifurcation,

Mexican patients both males and females had smaller diameters compared with the control groups, with a mean difference in the male group of 3.4 mm and 1.5 mm in female group, respectively ($p = 0.001$, $p = 0.043$). Measures between genders are displayed in **Table 2 and 3**.

Ethnical differences

The Hispanic population consisted of 139 (83.7%) patients, whereas North American and European and North American population consisted of 16 (9.6%) and 11 (6.6%) patients, respectively. When comparing aortic diameters at the level of the CA, SMA, right renal artery, IMA, the aortic bifurcation, and right iliac artery, Hispanic population had smaller diameters at these levels, following by North American and European patients, with statistically significance. However, this was not true regarding the left iliac artery size. The differences of aortic diameters between ethnicities are displayed in **Table 4**.

Discussion

Ever since the “suggested standards for reporting on arterial aneurysms” were published in 1991, an aneurysm was defined in size as 50% increase in diameter compared to the expected normal diameter of the artery¹. Consequently, it became mandatory to determine which is the normal diameter of the aorta to define an aortic aneurysm. This normal aortic diameter was mostly based on studies that were performed on an occidental population, and their results were assumed as a the ground truth². In France, Brivady et al.⁷

Table 2. Comparison between males patients

	Males				
	Mexican (n = 51)	CI 95%	Non-Mexican (n = 26)	CI 95%	p value
Age mean (years)	49.6 ± 16.4	45.0-54.2	54.8 ± 15.1	49.2-63.7	0.187
Length (cm)	172.0 (145.0-189.0)	128.2-172.8	170.0 (163.0-181.0)	167.2-173.1	0.527
Weight (kg)	75.0 (55.0-130.0)	72.9-81.8	78.5 (62.0-82.0)	69.7-78.7	0.771
BMI	25.9 (18.0-37.9)	25.2-27.7	25.7 (22.0-28.6)	24.3-26.8	0.702
Aortic diameter at Celiac axis (mm)	22.4 ± 3.6	21.4-23.5	23.4 ± 3.6	21.3-25.5	0.268
Superior mesenteric artery (mm)	20.7 ± 2.7	20.0-21.5	22.8 ± 3.5	20.8-25.4	0.005
Right renal artery (mm)	18.4 ± 2.9	17.5-19.2	22.1 ± 4.0	19.7-25.1	0.001
Inferior mesenteric artery (mm)	16.6 ± 2.2	16.0-17.2	21.7 ± 8.2	18.9-24.6	0.001
Aortic bifurcation (mm)	16.0 ± 2.1	15.5-16.6	19.5 ± 4.7	18.4-23.8	0.001
Left iliac artery (mm)	11.2 ± 1.8	10.7-11.7	11.6 ± 1.9	10.5-12.8	0.334
Right iliac artery diameter (mm)	10.7 ± 1.7	10.2-11.2	11.4 ± 1.8	10.7-12.7	0.135

Bold values mean it was statistically significant.

Table 3. Comparison between females patients

	Females				
	Mexican (n = 55)	CI 95%	Non-Mexican (n = 34)	CI 95%	p value
Age mean (years)	50.2 ± 19.7	44.9-55.6	52.6 ± 18.3	38.9-57.6	0.573
Length (cm)	162.0 (136.0-175.0)	158.5-162.4	161.0 (146.0-171.0)	156.8-163.6	0.774
Weight (kg)	65.0 (45.0-115.0)	64.8-73.4	60.0 (45.0-115.0)	53.7-71.9	0.113
BMI	26.0 (19.0-44.0)	25.2-28.3	24.3 (16.5-39.3)	21.5-27.4	0.138
Aortic diameter at Celiac axis (mm)	20.3 ± 3.1	19.5-21.2	20.1 ± 3.7	17.9-22.2	0.778
Superior mesenteric artery (mm)	18.5 ± 2.8	17.7-19.3	18.9 ± 3.6	16.5-21.2	0.589
Right renal artery (mm)	16.2 ± 2.7	15.5-17.0	18.2 ± 3.6	16.0-20.5	0.009
Inferior mesenteric artery (mm)	15.1 ± 2.1	14.5-15.7	16.6 ± 4.5	13.7-19.3	0.089
Aortic bifurcation (mm)	14.6 ± 1.9	14.1-15.2	16.1 ± 3.9	14.1-19.3	0.043
Left iliac artery (mm)	9.8 ± 1.5	9.4-10.2	10.1 ± 1.5	9.1-10.8	0.314
Right iliac artery diameter (mm)	9.3 ± 1.3	9.0-9.7	9.9 ± 1.5	9.2-10.6	0.058

Bold values mean it was statistically significant.

assessed the diameter of infrarenal abdominal aorta using ultrasonography in 1413 patients with atherosclerosis of the lower limbs. They reported a mean diameter of 15.9 mm in women and 20.4 mm in men. In a similar study performed by Ouriel et al.⁸ on American individuals, the diameter was 19 mm in females and 23 mm in males.

The first published study that evaluated ethnical differences in the normal aortic diameters was performed on a Saudi population using ultrasonography. No significant differences with occidental population were observed, with a mean aortic diameter of 18.7 mm in females and 19.3 mm in males⁹. More recently, there were a few studies that observed differences between

the aortic diameters in their populations compared to literature. In a Korean study that included 1218 people, the mean diameter of the infrarenal aorta was 19.0 mm in males and 17.9 mm in females¹⁰. Furthermore, Sarıosmanoglu et al.¹¹ reported a mean aortic diameter of 16 mm in males and 15 mm in females in the Turkish population. Both studies used ultrasound as imaging modality. A similar study performed on 142 Indian subjects, using contrast-enhanced CT showed a median aortic diameter of 12.0 mm and 13.8 mm in women and men, respectively¹². Finally in a Thai population, studied with CT scan, a mean diameter of 13.3 mm in women and 14.9 mm in men was reported¹³. In our study, we find mean aortic diameter of Mexican patients at the

Table 4. Comparison between ethnicities

	Europeans (n = 16)	CI 95%	Hispanics (n = 139)	CI 95%	North Americans (n = 11)	CI 95%	p value
Age mean	53.5 ± 9.2	48.6-58.4	50.5 ± 18.4	47.5-53.6	56.6 ± 18.6	44.0-69.1	0.486
Length	167.0 (156.0-181.0)	165-171.7	165.0 (136.0-189.0)	163.8-166.5	NA		0.109
Weight	76.0 (45.0-82.0)	62.5-76.9	70.0 (45.0-130.0)	69.4-75.3	NA		0.96
BMI	25.1 (16.5-28.6)	22.2-26.4	25.0 (18.0-44.0)	25.5-27.4	NA		0.257
Aortic diameter at							
Celiac axis (mm)	24.2 ± 2.7	22.6-25.7	21.0 ± 3.7	20.4-21.7	22.1 ± 2.3	20.6-23.7	*0.005
Superior mesenteric artery (mm)	24.9 ± 3.1	22.6-25.9	19.3 ± 2.1	18.8-19.9	21.3 ± 2.2	18.8-22.8	**0.001
Right renal artery (mm)	23.7 ± 3.5	21.8-25.6	17.4 ± 3.2	16.9-18.0	20.1 ± 2.4	18.4-21.7	***0.001
Inferior mesenteric artery (mm)	23.5 ± 4.1	21.3-25.7	15.9 ± 2.8	15.4-16.4	19.7 ± 11.8	11.8-27.7	***0.001
Aortic bifurcation (mm)	22.6 ± 4.0	20.5-24.8	15.4 ± 2.4	15.0-15.8	15.5 ± 2.2	14.0-17.0	**0.001
Left iliac artery (mm)	11.3 ± 1.8	10.3-12.3	10.5 ± 1.8	10.2-10.8	10 ± 1.3	9.1-10.9	0.143
Right iliac artery (mm)	11.2 ± 1.6	10.3-12.0	10.1 ± 1.7	9.8-10.4	9.7 ± 1.2	8.9-10.5	0.056

Behind de P value: *Hispanic different from European; **European different from Hispanic and North America; ***all different between each other.

NA = Not available. Bold values mean it was statistically significant.

level of the IMA of 16.63 mm and 15.14 mm in males and females, respectively.

As to our knowledge, there is only one other study evaluating aortic diameter differences between races. In this multi-ethnic study of atherosclerosis, aortic diameter in people of Chinese, African, and Hispanic descendant was smaller than the aortic diameter of Caucasians, even after adjusting for differences in body size and other factors. Measurement was done with CT but all 6814 patients were recruited from six American field centers¹⁴. Our results show that the normal aortic diameter is smaller in Mexican population compared with three other countries from America and Spain, but only at the level where aortic abdominal aneurysms mostly occur.

Our study also collected information on the family origin with various options, such as European, Hispanic, or North Americans. Most patients included were classified as being Hispanic. This generic division, however, made it impossible to determine the true ethnicity of our study groups. Moreover, it is very complex to define ethnicity in the American population, since actual population is the result of a complex admixture between Native Americans and immigrants from diverse origin. Furthermore, their distribution is heterogeneous even between Hispanic countries. Genomic composition of Argentine population is composed by 67% of European, 27% of Native American, 0.3% of West African, and 0.1% of East Asian¹⁵. In Costa Rica, genomic ancestry

proportions are composed by 54% European, 32% Native American, and 13% West African¹⁶. In Mexico, the Native American, European, and West African account for 56%, 37%, and 5% of the population, respectively¹⁷.

The results from the present study are hypothesis generating. We clearly observed a smaller diameter in the overall Mexican population and the question remains whether influences by the relatively high number of Native Americans in this group. Moreover, it is unclear whether this observation would have repercussions for the threshold for preventive treatment of an AAA. Commonly elective treatment is indicated when the aortic diameter is > 55 mm, assuming 20 mm normal aortic diameter. In the Mexican study population, a similar relative increase would reflect an aortic diameter of 43.5 mm^{3,4}. These observations encouraged us to design a new study in larger subset of healthy volunteers from different ethnicities based on genomic data and determine the anatomical differences between them. This could further support the need of redefined the size of abdominal aortic aneurysm in the specific subgroups of the population.

The present study has limitations, such as vascular specialists based on their own experience and availability chose the measurement software tool. Although, there is some evidence on difference of aortic diameter related to its measurement during systole or diastole, it is not yet accurately assessed, and ECG-gated scans

are not widespread; therefore, no direction was done on this topic¹⁸. Another weakness of our study is the sample bias. The sample was gathered by a retrospective fashion rather than a calculated one. Furthermore, there was a lack on the report of length and weight in patients from Argentina and the USA, making not possible to compare these variables with the aortic diameter. In the same way, the relation between male-female genders is not the same between the two groups, and it could be a cause of bias. Furthermore, Mexican patients were collected in a single center, so it may not be representative of the varying ethnic and racial groups in our country. A larger population-based multicenter study with an adequate representative sample, ideally in normal subjects would be beneficial in obtaining more representative values.

Conclusion

We have shown that the normal aortic diameters in the Mexican population, both males and females, are smaller, compared to other countries, particularly at the infrarenal level. A Hispanic background and female gender are also related to smaller diameters. However, these conclusions required subsequent validation by a study with a larger population and a representative sample. The clinical consequences of these observations remain to be shown.

Disclaimer

This collaborative study is part of HRG initiative.

Funding

This research did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or for-profit sectors.

Conflicts of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest.

Ethical disclosures

Protection of human and animal subjects. The authors declare that the procedures followed were in accordance with the regulations of the relevant clinical research ethics committee and with those of the Code

of Ethics of the World Medical Association (Declaration of Helsinki).

Confidentiality of data. The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

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

References

1. Jonston KW, Rutherford RB, Tilson MD, Shah DM, Hollier L, Stanley JC. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. *J Vasc Surg*. 1991;13:444-50.
2. Horejs D, Burstein PM, Vogelzang RL. Normal aortoiliac diameters by CT. *J Comput Assisted Tomogr*. 1988;12:602-03.
3. 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*. 2017;67:2-77.e2.
4. Erbel R, Aboyans V, Boileau C, Bossone E, Di Bartolomeo R, Eggebrecht H, et al. 2014 ESC guidelines on the diagnosis and treatment of aortic diseases document covering acute and chronic aortic diseases of the thoracic and the task force for the diagnosis and treatment of aortic diseases of the European society of cardiology (ESC). *Eur Heart J*. 2014;35:2873-926.
5. Wanhainen A, Verzini F, Van Herzele I, Allaire E, Bown M, Cohnert T, et al. European Society for vascular surgery (ESVS) 2019 clinical practice guidelines on the management of abdominal aorto-iliac artery aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2019;57:8-93.
6. Wolak A, Gransar H, Thomson LE, Friedman JD, Hachamovitch R, Gutstein A, et al. Aortic size assessment by noncontrast cardiac computed tomography: normal limits by age, gender, and body surface area. *JACC Cardiovasc Imaging*. 2008;1:200-9.
7. Brivady A, Normand B, Fabry R, Pochon P, Cheynel J. Prospective study by ultrasonography of abdominal aortic diameter in atherosclerosis of the lower limbs: the role of atherosomatous disease. *Vasc Endovascular Surg*. 1997;31:51-65.
8. Ouriel K, Green RM, Donayre C, Shortell CK, Elliott J, DeWeese JA. An evaluation of new methods of expressing aortic aneurysm size: relationship to rupture. *J Vasc Surg*. 1990;15:12-20.
9. Al-Zahrani HA, Rawas M, Maimani A, Gasab M, Aba Al Khail BA. Screening for abdominal aortic aneurysm in the Jeddah Area, Western Saudi Arabia. *Cardiovasc Surg*. 1996;4:87-92.
10. Joh JH, Ahn H, Park H. Reference diameters of the abdominal aorta and iliac arteries in the Korean population. *Yonsei Med J*. 2012;54:48-54.
11. Sarısoyoglu N, Uğurlu B, Karacelik M, Tuzun E, Yorulmaz I, Manisali M, et al. A multicentre study of abdominal aorta diameters in a Turkish population. *J Int Med Res*. 2002;30:1-8.
12. Jasper A, Harshe G, Keshava SN, Kulkarni G, Stephen E, Agarwal S. Evaluation of normal abdominal aortic diameters in the Indian population using computed tomography. *J Postgrad Med*. 2014;60:57-60.
13. Euathrongchit J, Deesawan P, Kuanprasert S, Worakitpoopol S. Normal thoracic aortic diameter in Thai people by multidetector computed tomography. *J Med Assoc Thai*. 2009;92:236-42.
14. Laughlin GA, Allison MA, Jenkins NE, Aboyans V, Wong ND, Detrano R, et al. Abdominal aortic diameter and vascular atherosclerosis: the multi-ethnic study of atherosclerosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011;41:481-7.
15. Homburger JR, Moreno-Estrada A, Gignoux CR, Nelson D, Sanchez E, Ortiz-Tello P, et al. Genomic insights into the ancestry and demographic history of South America. *PLoS One Genet*. 2015;11:e1005602.
16. Segura-Wang M, Ravelto H, Escamilla M, Barrantes R. Assessment of genetic ancestry and population substructure in Costa Rica by analysis of individuals. *Ann Hum Genet*. 2010;74:516-24.
17. Ruiz-Linares A, Adhikari K, Alonso VA, Quinto-Sanchez M, Jaramillo C, Arias W, et al. Admixture in Latin America: geographic structure, phenotypic diversity and self-perception of ancestry based on 7,342 individuals. *PLoS One Genet*. 2014;10:e1004572.
18. Parodi J, Berguer R, Carrascosa P, Khanafar K. Sources of error in the measurement of aortic diameter in computed tomography scans. *J Vasc Surg*. 2014;59:74-9.

Diagnóstico y tratamiento de tromboembolia pulmonar. Revisión bibliográfica

Diagnosis and treatment of pulmonary embolism. Literature review

Fabián D. Arias-Rodríguez^{1*}, Daniel A. Armijos-Quintero¹, Pamela A. Beltrán-Vinueza¹, Daniela V. Córdova-Macías², Jorge X. Guadamud-Loor³, Walter D. Osejos-Moreira¹, Marlon G. Rojas-Cadena¹ y Melany K. Vega-Bustamante¹

¹Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Central del Ecuador, Pichincha, Quito; ²Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Laica Eloy Alfaro, Manabí, Manta; ³Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Técnica de Manabí, Manabí, Portoviejo. Ecuador

Resumen

La tromboembolia pulmonar (TEP) generalmente es debida a una trombosis venosa profunda, estas en conjunto representan las dos condiciones conocidas como tromboembolia venosa (TEV), que ocurre debido a elementos predisponentes que incluyen daño endotelial, estasis venosa y estados de hipercoagulabilidad, conocidos como la tríada de Virchow. Es más común en hombres y la incidencia aumenta con la edad. La TEV es una condición potencialmente mortal si no se trata de manera oportuna debido a que tiene una tendencia natural hacia la recurrencia temprana de la embolia pulmonar que puede conducir al desarrollo de una insuficiencia ventricular derecha severa. Ante una sospecha de TEP se sugiere un enfoque que combina la evaluación de probabilidad clínica pretest acompañada de la prueba del dímero D y por imagen mediante la angiografía pulmonar computarizada. El manejo se centra en la estabilización del paciente y anticoagulación, según el riesgo de hemorragia.

Palabras clave: Tromboembolia venosa. Disnea. Insuficiencia ventricular derecha. Dímero D. Anticoagulación.

Abstract

Pulmonary thromboembolism (PE) is usually due to deep vein thrombosis (DVT), these together represent the two conditions known as Venous Thromboembolism (VTE), it occurs due to predisposing elements that include endothelial damage, venous stasis and hypercoagulable states, collectively known as Virchow's Triad. It is more common in men and the incidence increases with age. PE is a life-threatening condition if not treated promptly because it has a natural tendency toward early recurrence of pulmonary embolism that can lead to the development of severe right ventricular failure. When PE is suspected, an approach is suggested that combines the evaluation of pre-test clinical probability accompanied by the D-Dimer test and imaging by computed tomography pulmonary angiography. Management focuses on patient stabilization and anticoagulation, depending on the risk of bleeding.

Keywords: Venous thromboembolism. Dyspnea. Right ventricular failure. D-dimer. Anticoagulation.

Correspondencia:

*Fabián D. Arias-Rodríguez

E-mail: fabiandariomed@gmail.com

0377-4740/© 2022 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 28-04-2022

Fecha de aceptación: 12-06-2022

DOI: 10.24875/RMA.22000018

Disponible en internet: 13-09-2022

Rev Mex Angiol. 2022;50(3):96-109

www.RMAngiologia.com

Introducción

La tromboembolia venosa (TEV), la cual incluye la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (EP), es la tercera alteración cardiovascular más común, afectando a un 5% de la población a lo largo de su vida¹. La tromboembolia pulmonar (TEP) es una enfermedad aguda y potencialmente mortal en la que el material embólico, por lo general un trombo procedente de una de las venas profundas de los miembros inferiores, bloquea una o más arterias pulmonares, causando un flujo sanguíneo deteriorado y un aumento de la presión para el ventrículo cardiaco derecho (VD). La TEP es difícil de diagnosticar porque los síntomas no son específicos y la presentación clínica de los pacientes con sospecha de TEP varía ampliamente desde pacientes asintomáticos hasta aquellos en shock cardiogénico, cuya manifestación clínica más frecuente es la disnea seguida del dolor torácico, y hemoptisis, entre otras^{1,2}. El diagnóstico y el tratamiento del cuadro clínico oportuno representan el pilar para la supervivencia de los pacientes. Los pacientes deben ser monitoreados por las complicaciones tempranas y tardías de la TEP (trombosis recurrente, hipertensión pulmonar tromboembólica crónica [HPTEC] y muerte), así como por las complicaciones por la terapia anticoagulante y otras terapias definitivas².

Metodología

Para la realización de la presente revisión bibliográfica se han utilizado diferentes fuentes bibliográficas primarias y secundarias obtenidas de motores de búsqueda como PubMed, Trip, Scopus y Google Scholar, con las siguientes palabras clave y términos MeSH: "pulmonary embolism", "venous thromboembolism", "D-Dimer", "risk factors", "pulmonary embolism - diagnostic" y "treatment - pulmonary embolism", "anticoagulant therapy"; adicionalmente se formularon preguntas PICO en la búsqueda de los estudios relacionados con terapéutica utilizando el motor de búsqueda Trip. Como filtros adicionales se utilizaron en el tipo de artículo: "meta-analysis", "randomized controlled trial", "clinical trial", "review" y "systematic review", y se filtró por los trabajos publicados en los últimos cinco años. La búsqueda arrojó 2,291 resultados y se los discriminó de acuerdo con la pertinencia y relevancia del título de los artículos. Luego de este proceso se descartaron 2,233 trabajos y 58 artículos continuaron en el proceso de análisis. Los investigadores a continuación evaluaron el resumen. Finalmente se descartaron 33 trabajos y

25 fueron seleccionados para la realización de este artículo de revisión. El análisis final se realizó en formato de conclusión de acuerdo con los subtemas: epidemiología y factores de riesgo, diagnóstico y tratamiento de TEP.

Definición

La TEP es una forma de TEV que es común y, a veces, mortal. Se debe a la obstrucción de la arteria pulmonar o una de sus ramas por material (trombo, tumor, aire o grasa) que se originó en otra parte del cuerpo³. Se puede clasificar de la siguiente manera:

- El patrón temporal de presentación:
 - Aguda: síntomas y signos inmediatamente post-obstrucción de vasos pulmonares³.
 - Subaguda: desarrollo de TEP en los días o semanas posteriores a la obstrucción³.
 - Crónica: desarrollo lento de síntomas de hipertensión pulmonar por muchos años³.

- Ubicación anatómica (en silla de montar, lobar, segmentaria, subsegmentaria):

La TEP en silla de montar (3-6%) se ubica en la bifurcación de la arteria pulmonar principal y, generalmente, se alarga hacia las arterias pulmonares principales derecha e izquierda; tradicionalmente, se pensaba que estaba asociada con inestabilidad hemodinámica y muerte⁴.

La mayoría de los émbolos pulmonares se desplazan distalmente a la bifurcación de la arteria pulmonar principal para ubicarse en las ramas lobulares, segmentarias o subsegmentarias principales, y pueden ser de carácter bilateral o unilateral^{3,4}.

- Presencia o ausencia de estabilidad hemodinámica. Definiciones de la American Heart Association (AHA) y el American College of Chest Physicians (ACCP):
 - TEP hemodinámicamente inestable. Resulta en hipotensión. La hipotensión se define como una presión arterial sistólica < 90 mmHg o una caída de la presión arterial sistólica ≥ 40 mmHg desde el inicio durante un periodo > 15 minutos o hipotensión que requiere vasopresores o soporte inotrópico y no se explica por otras causas como sepsis, arritmia, infarto agudo de miocardio o hipovolemia^{3,4} (**Tabla 1**).
 - TEP hemodinámicamente estable. Es una TEP que no cumple con la definición de TEP hemodinámicamente inestable. Pacientes que presentan una TEP pequeña, levemente sintomática o asintomática a aquellos que tienen hipotensión leve

Tabla 1. Definición de inestabilidad hemodinámica, que delimita la embolia pulmonar aguda de alto riesgo

Paro cardíaco	Shock obstrutivo	Hipotensión persistente
Necesidad de resucitación cardiopulmonar	PA sistólica < 90 mmHg o que requiere vasopresores para alcanzar PA sistólica > 90 mmHg a pesar de un estado adecuado de llenado	PA sistólica < 90 mmHg o caída de PA sistólica > 40 mmHg, con una duración superior a 15 min y no causada por arritmia, hipopotasemia o sepsis de nueva aparición
	Hipoperfusión de órgano blanco (alteración del estado mental; frío, piel fría y húmeda; oliguria/anuria; aumento de lactato sérico)	

PA: presión arterial.

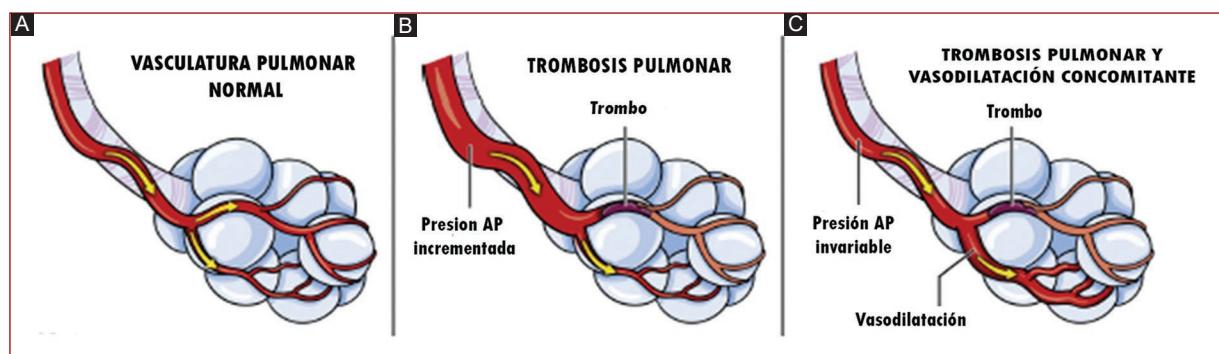


Figura 1. Ilustración que muestra cómo la vasodilatación concomitante puede mitigar los efectos hemodinámicos de la trombosis pulmonar. **A:** vasculatura pulmonar normal. **B:** trombosis pulmonar, que aumenta la resistencia vascular pulmonar y conduce a un aumento de la presión de la AP. **C:** la vasodilatación pulmonar concomitante puede «anular» potencialmente los aumentos de la resistencia vascular pulmonar y la presión de la presión pulmonar causados por la trombosis pulmonar (*tomado de Homan 2021*). AP: arteria pulmonar.

que se estabiliza mediante fluidoterapia, o presentan disfunción del VD⁴.

Fisiopatología e historia natural

La TEP aguda frecuentemente se debe a un desprendimiento de un trombo localizado en las extremidades inferiores, también puede resultar de material no trombótico (grasa, tumor, aire). Este interfiere con la circulación pulmonar normal y con el intercambio de gases^{3,4}. Debido a la obstrucción de la arteria pulmonar o sus ramas se produce una insuficiencia ventricular derecha por aumento de presión aguda, lo que lleva a ser la principal causa de muerte de la TEP aguda. La obstrucción da lugar a un aumento de la presión de la arteria pulmonar si se ocluye más del 30-50% del área transversal del lecho arterial pulmonar, además ocurre un aumento de la resistencia vascular pulmonar

(RVP) por la liberación de tromboxano A2 y serotonina^{4,5} (Fig. 1).

El aumento brusco de la RVP da lugar a la dilatación del VD, lo que altera las propiedades contráctiles del miocardio del VD por el mecanismo de Frank Starling (cuanto mayor es la precarga ventricular, mayor es el volumen sistólico)^{5,6}. El aumento de la presión y el volumen del VD lleva a un aumento de la tensión parietal y al estiramiento de los miocitos^{4,5}. El tiempo de contracción del VD se alarga y la activación neurohumoral conduce a estimulación inotrópica y cronotrópica. Junto con la vasoconstricción sistémica, estos mecanismos aumentan la presión arterial pulmonar (PAP), mejorando el flujo vascular pulmonar obstruido y estabilizando temporalmente la presión arterial sistémica. Pero, el grado de adaptación inmediata es limitado, ya que un VD de paredes delgadas no precondicionado no puede generar una PAP media > 40 mmHg^{5,6}.

La prolongación del tiempo de contracción del VD en la diástole temprana en el ventrículo izquierdo (VI) conduce a una desincronización de los ventrículos que puede verse exacerbada por el desarrollo de un bloqueo de rama derecha. Como resultado, se impide el llenado del VI en la diástole temprana, lo que lleva a una reducción del gasto cardíaco (GC) y contribuir a la hipotensión sistémica y la inestabilidad hemodinámica^{6,7}. Se han encontrado infiltrados de células inflamatorias en el miocardio del VD en pacientes fallecidos dentro de las 48 h posteriores a la TEP aguda, lo cual puede explicarse por los altos niveles de adrenalina liberados como resultado de la «miocarditis» inducida por TEP⁷. En virtud de esto, la insuficiencia aguda del VD, definida como un síndrome rápido, caracterizado por congestión vascular sistémica debido a una reducción del gasto del VD, representa un factor crítico de la gravedad clínica y evolución a la mortalidad por TEP⁷. En la figura 2 se observan los factores que contribuyen al colapso hemodinámico en pacientes con TEP.

Epidemiología

No se conoce la prevalencia exacta de la TEP. La mayoría se origina debido a una TVP de las extremidades inferiores, y aproximadamente el 50% de las TVP puede provocar una TEP silenciosa. En EE.UU., la incidencia estimada es de 100 a 200 casos por cada 100,000 personas, similar a la incidencia en partes de Europa. Cuando no se trata, puede tener una mortalidad de hasta el 25%, pero disminuye al 3% con tratamiento⁷. A pesar del tratamiento de la TEP, la mortalidad a los tres meses oscila entre el 15 y el 30%^{7,8}. Esta mortalidad se atribuye a comorbilidades del paciente (malignidad subyacente, insuficiencia cardíaca, EPOC y edad avanzada). La incidencia varía de acuerdo con el sexo y la raza, siendo más habitual en hombres que en mujeres (56 vs. 48 por cada 100,000 personas) y la tasa de recurrencia también es mayor en los hombres^{7,8}. Los hombres de raza negra tienen una mayor probabilidad de desarrollar TEV que los hombres blancos. Actualmente, se estima que la TEP es la causa de 100,000 muertes al año en EE.UU. y la TEV es la tercera causa más común de muerte cardiovascular en este país^{8,9}.

Factores de riesgo

Existen múltiples factores de riesgo que pueden aumentar la probabilidad de desarrollar TEV (Tabla 2).

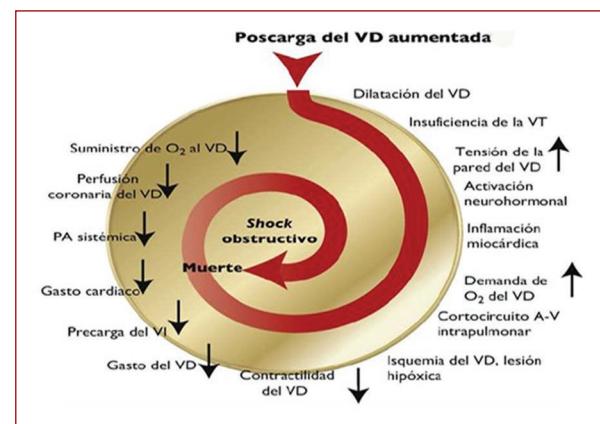


Figura 2. Factores que contribuyen al colapso hemodinámico y la muerte en tromboembolia pulmonar (tomado de Konstantinides et al., 2019¹²). A-V: auriculoventricular; O₂: oxígeno; PA: presión arterial; VD: ventrículo derecho; VI: ventrículo izquierdo; VT: válvula tricúspide.

Los factores de riesgo se dividen en dos categorías principales: heredados y adquiridos. Los factores de riesgo adquiridos se pueden subdividir en provocadores o no provocadores⁸. La naturaleza de los factores de riesgo provocadores es que, mientras están presentes, aumentan el riesgo de TEP durante un periodo finito, después del cual el riesgo vuelve a la línea de base. Por el contrario, con factores de riesgo no provocadores, el riesgo de TEV permanece elevado con el tiempo. La distinción entre factores provocadores y no provocadores es importante, ya que esto puede informar la estrategia de manejo a largo plazo^{8,9}.

Factores de riesgo heredados

Varios factores de riesgo genéticos incrementan el riesgo de TEV, frecuentemente alteraciones en la producción o actividad de factores de coagulación. Estos incluyen: factor V de Leiden, mutación del gen de la protrombina, deficiencia de antitrombina, deficiencia de proteína C, deficiencia de proteína S e hiperhomocistinemia, entre otros, pero aun así solo explican una pequeña proporción de los casos de TEP^{9,10}.

Factores de riesgo adquiridos

Se incluyen factores de estilo de vida, comorbilidades y procedimientos médicos. Algunos de estos provocan TEV de manera aguda (factores provocadores), mientras que otros incrementan el riesgo de

Tabla 2. Factores de riesgo predisponentes para el desarrollo de tromboembolia venosa (TEV)

Factores de riesgo fuertes (OR > 10)
Fractura de miembro inferior
Hospitalización por IC o fibrilación/aleteo auricular (dentro de los 3 meses anteriores)
Reemplazo de cadera o rodilla
Trauma mayor
Infarto de miocardio (en los 3 meses anteriores)
TEV anterior
Lesión de la médula espinal
Factores de riesgo moderados (OR 2-9)
Cirugía artroscópica de rodilla
Enfermedades autoinmunes
Transfusión de sangre
Líneas venosas centrales
Catéteres y cables intravenosos
Quimioterapia
IC congestiva o insuficiencia respiratoria
Agentes estimulantes de la eritropoyesis
Terapia de reemplazo hormonal (depende de la formulación)
Fertilización <i>in vitro</i>
Terapia anticonceptiva oral
Periodo posparto
Infección (específicamente neumonía, tracto urinario, infección y VIH)
Enfermedad inflamatoria intestinal
Cáncer (mayor riesgo en la enfermedad metastásica)
Accidente cerebrovascular paralítico
Trombosis venosa superficial
Trombofilia
Factores de riesgo débiles (OR < 2)
Reposo en cama > 3 días
Diabetes mellitus
Hipertensión arterial
Inmovilidad por estar sentado (p. ej., viajes prolongados en automóvil o avión)
Edad creciente
Cirugía laparoscópica (p. ej., colecistectomía)
Obesidad
Embarazo
Venas varicosas

IC: insuficiencia cardiaca; OR: *odds ratio*; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Tomado de Konstantinides et al., 2019¹².

por vida de un individuo de desarrollar TEV (factores no provocadores)^{10,11}. Comúnmente, factores provocadores incluyen: cirugía, cáncer activo, inmovilización, embarazo, terapia de sustitución hormonal y catéteres vasculares permanentes. Por otro lado, los factores no provocadores incluyen: edad avanzada, insuficiencia venosa, obesidad, condiciones reumatológicas, síndrome antifosfolipídico, enfermedad cardiovascular, consumo de cigarrillo y TEV previa. Además, la combinación de factores de riesgo no provocadores y provocadores resulta de un

incremento sustancial de desarrollar TEV en comparación a un factor en solitario¹¹.

Manifestaciones clínicas

El espectro de presentación de TEP es variado, desde casos asintomáticos o levemente sintomáticos hasta casos en los que se presentan con inestabilidad hemodinámica con *shock* cardiógenico¹². Cuando se presentan síntomas, estos son inespecíficos; en la mayoría de los casos, se sospecha de TEP en pacientes que presentan disnea, dolor torácico, presíncope/síncope o hemoptisis. La disnea puede ser aguda y grave en TEP masiva, mientras que en la TEP submasiva o periférica suele ser leve y transitoria (Tabla 3)^{12,13}.

La inestabilidad hemodinámica, aunque rara, es importante, ya que indica TEP masiva con reserva hemodinámica reducida. El síncope se asocia con una prevalencia alta de esta y disfunción del VD¹¹. En pacientes con patologías preexistentes como insuficiencia cardíaca o enfermedad pulmonar, el empeoramiento de la disnea puede ser el único síntoma de una TEP¹³. Además, el dolor torácico es un síntoma frecuente causado por irritación pleural por émbolos distales que causan infarto pulmonar. En TEP central, el dolor torácico es más característico de angina y refleja probablemente un proceso isquémico del VD^{13,14}.

Además, la hipoxemia es frecuente, aunque hasta un 40% de pacientes tiene una saturación arterial de oxígeno normal; también suele haber hipercapnia. La radiografía de tórax frecuentemente es anormal, y aunque los hallazgos suelen ser inespecíficos en TEP, su utilidad radica para excluir otras causas de disnea o dolor torácico^{13,14}.

Finalmente, los cambios electrocardiográficos serán indicativos de sobrecarga del VD: inversión de las ondas T en las derivaciones V1-V4, un patrón QR en V1, un patrón S1Q3T3 y bloqueo completo o incompleto de rama derecha se encuentran normalmente en los casos más graves de TEP. En casos leves la única alteración suele ser la taquicardia sinusal. Por último, las arritmias auriculares (fibrilación auricular) suelen estar asociadas con TEP aguda¹⁴ (Fig. 3).

Diagnóstico

Ante la sospecha de un paciente con TEP se lleva a cabo una estrategia diagnóstica basada en la combinación de escalas de probabilidad clínica, exámenes paraclínicos (dímero D) y exámenes de imagen (angiografía pulmonar por tomografía computarizada

Tabla 3. Síntomas y signos de tromboembolia pulmonar

Síntomas	%	Signos clínicos	%
Disnea	80	Taquipnea	62
Disnea de reposo	60	Taquicardia	45
Disnea de esfuerzo	23	Diaforesis	9
Ortopnea	36	Fiebre	6
Dolor pleurítico	45	Incremento del 2. ^o tono cardíaco	15
Dolor torácico no pleurítico	27	Ingurgitación yugular	13
Tos	31	Cianosis	6
Hemoptisis	12	Crepitantes	14
Síncope	12	Sibilancias	18
Mareo	12	Roncus	5
Dolor o edema en pantorrilla	39	Disminución del murmullo vesicular	21
Dolor o edema en muslo	22	Signos de TVP	31

TVP: trombosis venosa profunda.
Tomado de García, 2012.

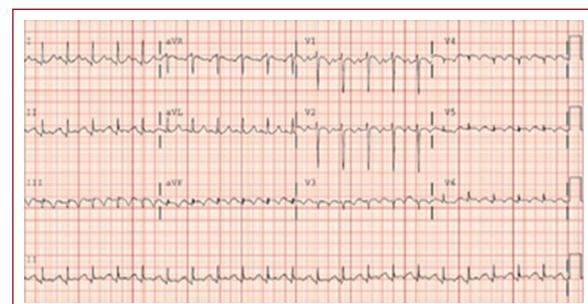


Figura 3. Electrocardiograma de 12 derivaciones obtenido de un paciente con signos de hipertensión pulmonar que incluyen frecuencia cardíaca superior a 100, un patrón S1, Q3, T3 en las derivaciones I y III y las derivaciones precordiales V1-V4 muestran inversión de la onda T (tomado de Kline, 2017¹¹).

[TC], V/Q planar o tomografía por emisión de fotón único [SPECT], ecocardiograma transtorácico, ultrasonido de compresión [USC]), cada una se describe a continuación.

Escalas de probabilidad clínica pretest

La combinación de síntomas y signos clínicos con la presencia de factores de riesgo predisponentes para TEV permite clasificar a los pacientes con sospecha de TEP en varias categorías de probabilidad clínica.

Esta valoración se realiza mediante juicio clínico empírico o aplicando reglas de predicción^{14,15}. Este incluye pruebas como radiografía de tórax y el electrocardiograma para el diagnóstico diferencial, pero debido a que no existe una estandarización del juicio clínico, se han desarrollado varias escalas de predicción clínica, de ellas las que más se utilizan son la de Ginebra y el score de Wells (Tabla 4)¹⁵. Independientemente de la escala que se utilice, la proporción de pacientes con TEP confirmada es de alrededor del 10% en categoría de probabilidad baja, un 30% en la categoría de probabilidad intermedia y un 65% en la categoría de probabilidad alta¹⁵.

Dímero D

Es un producto de degradación de la fibrina, investigado en el diagnóstico de TEV. Los niveles de este aumentan en presencia de un coágulo agudo, pero también lo hace en una variedad de afecciones, como cáncer, inflamación, infección, insuficiencia renal crónica, embarazo, TEV previa y edad avanzada¹⁵.

Un nivel normal de dímero D hace que la TEP aguda sea poco probable. Dado que este se utiliza como prueba de exclusión, la sensibilidad de la prueba utilizada en un paciente es un tema crucial. Los ensayos ELISA (ensayo por inmunoabsorción ligado a enzimas) cuantitativos tienen la mayor sensibilidad (> 95%) y una

Tabla 4. Escala de probabilidad clínica de Wells y de Ginebra

Escala de Wells	Puntos	Escala de Ginebra	Puntos
TEP como primera posibilidad diagnóstica	3	Cirugía reciente	3
Signos de TVP	3	TEP o TVP previas	2
TEP o TVP previas	1.5	PaO_2 (mmHg) < 48.7	4
Frecuencia cardiaca > 100 lpm	1.5	48.7-59.9	3
		60-71.2	2
		71.3-82.4	1
Cirugía o inmovilización en las 4 semanas previas	1.5	PaCO_2 (mmHg) < 36	2
		36-38.9	1
Cáncer tratado en los 6 meses previos o en tratamiento paliativo	1	Edad (años): 60-79 ≥ 80	1 2
Hemoptisis	1	Frecuencia cardiaca > 100 lpm	1
Probabilidad clínica	Puntos	Atelectasias	1
Baja	0-1	Elevación del hemidiafragma	1
Probabilidad clínica	Puntos		
Intermedia	2-6	Baja	0-4
Alta	≥ 7	Intermedia	5-8
Improbable	≤ 4	Alta	≥ 9
Probable	> 4		

PaO_2 : presión arterial de oxígeno; PaCO_2 : presión parcial de dióxido de carbono en la sangre arterial; TEP: tromboembolia pulmonar; TVP: trombosis venosa profunda.

especificidad del 40%. En el servicio de urgencias, un dímero D de ELISA negativo puede excluir TEP sin más pruebas en combinación con una probabilidad clínica poco probable¹⁶. Por lo tanto, la probabilidad clínica y el dímero D se utilizan en la mayoría de las estrategias diagnósticas como primer filtro, para evitar las imágenes torácicas. Por otro lado, la especificidad del dímero D para TEV es pobre. Por lo tanto, el dímero D no es útil para confirmar TEP¹⁶.

Angiografía pulmonar por tomografía computarizada

La angiografía pulmonar por tomografía computarizada (APTC) se ha convertido en el método de elección cuando se necesitan imágenes por sospecha de TEP. Permite la visualización directa de las arterias pulmonares hasta al menos el nivel segmentario tras la inyección intravenosa de medio de contraste yodado (**Fig. 4**)^{16,17}. Muchos estudios prospectivos recientes proporcionan evidencia de que es seguro descartar la embolia pulmonar (EP) después de una APTC negativa. Aun es controvertido si los pacientes con una APTC

negativa y una alta probabilidad clínica deben ser investigados más a fondo mediante USC venoso y/o gammagrafía de ventilación-perfusión o angiografía pulmonar^{17,18}.

Gammagrafía pulmonar de ventilación-perfusión (exploración V/Q)

Técnica no invasiva que permite un diagnóstico indirecto de TEP. Los resultados de la exploración V/Q se clasifican en tres categorías: normal, alta probabilidad y no diagnóstico. El alto valor predictivo negativo de una exploración V/Q normal ha sido confirmado por varios estudios y se reconoce como un criterio válido para excluir TEP¹⁸.

La exploración V/Q ha sido reemplazada por la APTC y sigue utilizándose en pacientes con una contraindicación para la APTC, con mayor frecuencia en pacientes con insuficiencia renal. También es importante señalar que la exploración V/Q es la prueba diagnóstica inicial de elección para descartar HPTEC en un paciente con síntomas persistentes y una ecografía cardiaca sospechosa después de una TEP inicial¹⁸.

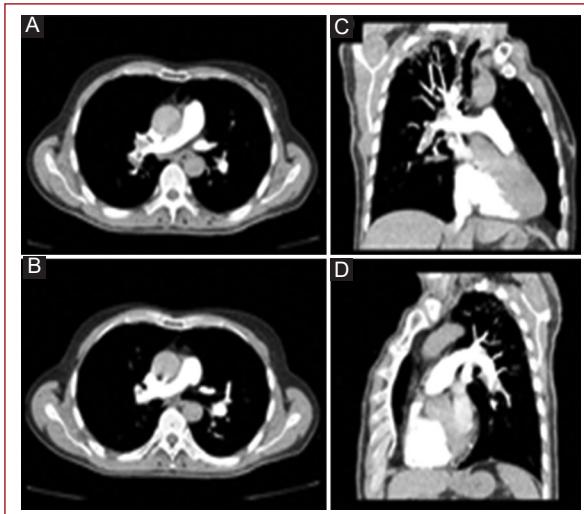


Figura 4. Tromboembolia pulmonar a nivel de arterias lobares derechas (**A** y **B** en vistas axial y coronal) e izquierdas (**C** y **D** en vistas axial y coronal) (*tomado de Kruger et al., 2019¹³*).

Ultrasonografía de compresión

La ecografía de compresión de las venas de las extremidades inferiores es la principal herramienta diagnóstica de la TVP. Puede usarse en pacientes con sospecha de TEP. De hecho, la presencia de una TVP proximal es altamente predictiva de TEP, lo que permite descartar el diagnóstico de TEP sin imágenes torácicas adicionales (sensibilidad 41% y especificidad 96%)¹⁸.

Puede usarse en pacientes en los que la APTC está contraindicada o no es deseable, como en pacientes con insuficiencia renal, alergia a los medios de contraste yodados o mujeres embarazadas. Sin embargo, incluso si un USC positivo permite confirmar el diagnóstico de TEP y, por lo tanto, la necesidad de anticoagulación, la estratificación del riesgo de TEP con puntuaciones clínicas, ultrasonido (US) y/o biomarcadores sigue siendo necesaria¹⁸.

Otras pruebas de imagen para tromboembolia pulmonar

ANGIOGRAFÍA POR RESONANCIA MAGNÉTICA

A pesar de que el uso de la angiografía por resonancia magnética (ARM) podría superar algunos de los inconvenientes de la APTC, especialmente la exposición a la radiación y a los medios de contraste yodados, los datos sobre resultados no concluyentes y la falta de sensibilidad disminuyen el uso de la ARM como prueba

para descartar TEP en la práctica clínica diaria. Además, la ARM no está tan ampliamente disponible como la APTC y los tiempos de adquisición son mucho más largos^{18,19}.

TOMOGRAFÍA POR EMISIÓN DE FOTÓN ÚNICO DE VENTILACIÓN/PERFUSIÓN

La tomografía por emisión de fotón único de ventilación/perfusión (SPECT V/Q) proporciona imágenes tomográficas tridimensionales en lugar de imágenes planas. Estas permiten una mejor resolución de contraste y limitan la superposición de pequeños defectos de perfusión por parte del tejido normal. Estas ventajas deberían hacer que la SPECT V/Q sea superior a la V/Q planar para el diagnóstico de TEP¹⁶. Esta es tan precisa como la APTC y ambas modalidades son más precisas que la V/Q plana¹⁹.

VENOGRAFÍA POR TOMOGRAFÍA COMPUTARIZADA

Mediante una angio-TC se pueden visualizar las venas profundas de las piernas durante la toma de imágenes. Sin embargo, esta técnica no se ha validado lo suficiente y el valor adicional de la imagen venosa es escaso. Además, su uso se asocia con un aumento de la dosis de radiación¹⁹.

Con base en los procedimientos diagnósticos mencionados, se presenta en la figura 5 un algoritmo diagnóstico.

Manejo

El manejo en la fase aguda consiste en varias medidas dentro de las que se incluyen la asistencia hemodinámica y respiratoria, la anticoagulación inicial, el tratamiento de reperfusión y el uso de filtros de vena cava²⁰.

Asistencia hemodinámica y respiratoria

La administración de oxígeno/ventilación, dada la hipoxemia debida al desajuste ventilación/perfusión, está indicada para pacientes con TEP y saturación de oxígeno del 90%; en caso de no existir una respuesta adecuada se puede explicar por la presencia de un foramen oval permeable con cortocircuito derecha-izquierda^{20,21}. Se debe considerar la administración de oxígeno a alto flujo y/o ventilación mecánica en casos de inestabilidad hemodinámica severa; en el caso de usar esta última se debe tener cuidado para limitar

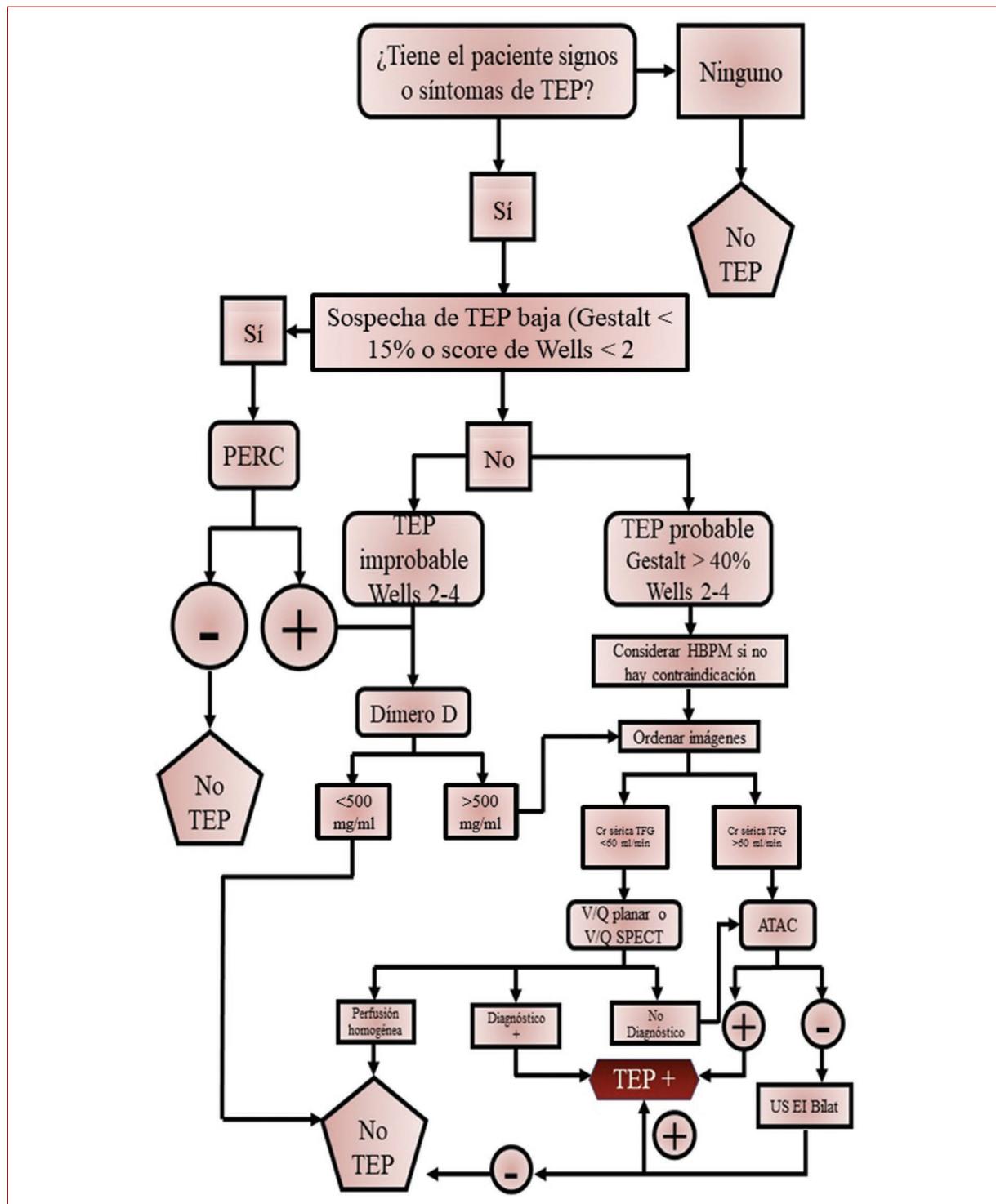


Figura 5. Algoritmo diagnóstico de tromboembolia pulmonar (TEP) (*tomado de Righini et al., 2018¹⁷*).

ATAC: angiotomografía axial computarizada; HBPM: heparina de bajo peso molecular; PERC: criterios para descartar embolia pulmonar (se toman en cuenta las siglas en inglés para *Pulmonary Embolism Rule Out Criteria*); SPECT: tomografía por emisión de fotón único; US EI: ultrasonido de extremidades inferiores; V/Q: ventilación/perfusión.

efectos hemodinámicos adversos, el uso temporal de asistencia cardiopulmonar mecánica, fundamentalmente oxigenación por membrana extracorpórea

(ECMO), puede ser útil para pacientes con TEP de riesgo alto y colapso circulatorio o parada cardiaca. El uso de ECMO se asocia con una alta incidencia de

complicaciones y los resultados dependen tanto de la experiencia del centro como de la selección de los pacientes. Se debe considerar el aumento de riesgo hemorrágico relacionado con la necesidad de acceso vascular, particularmente en pacientes sometidos a trombólisis^{20,21}.

Además, debido a que la TEP conlleva una insuficiencia ventricular derecha aguda y un bajo GC sistémico, siendo esta la causa principal de muerte de los pacientes con TEP, es necesario tratarla. Si la presión venosa central es baja, se podrá dar una carga de fluidos moderada (> 500 ml) durante 20 min, no se recomienda una expansión de volumen agresiva, ya que esta puede conllevar una mayor disfunción ventricular derecha y un menor GC sistémico^{19,20}.

Con frecuencia se necesita usar vasopresores simultáneamente con el tratamiento de reperfusión o mientras se espera para llevarse a cabo, su uso se limita a pacientes en shock, se puede utilizar norepinefrina (0.2-1.0 ug/kg/min), que puede mejorar los parámetros hemodinámicos sin causar cambios en la resistencia vascular pulmonar, o dobutamina (2-20 ug/kg/min)¹⁹. Por último, en la parada cardiaca causada presumiblemente por TEP aguda se deben seguir las guías sobre soporte vital avanzado²⁰.

Tratamiento anticoagulante

Ante un paciente con probabilidad media/alta de TEP se debe iniciar anticoagulación mientras se espera el resultado de las pruebas diagnósticas. Habitualmente, esto se realiza mediante el uso de heparina de bajo peso molecular (HBPM), fondaparinux o heparina no fraccionada (HNF), siendo los dos primeros preferibles debido a que conllevan un menor riesgo de hemorragia y trombocitopenia inducida por heparina, además de no requerir monitorización con niveles de concentración de anti-Xa²¹.

Actualmente, el uso de HNF se restringe a los pacientes con inestabilidad hemodinámica y está recomendada en pacientes con disfunción renal (depuración de creatinina [CrCl] < 30 ml/min) u obesidad grave y se ajusta por el tiempo de tromboplastina parcial activado. Además, si se prescribe HBPM a pacientes con CrCl de 15-30 ml/min se requiere un esquema de ajuste de dosis. La anticoagulación con HNF o HBPM debe continuarse durante al menos cinco días²¹. Como alternativa al tratamiento con heparina, se aprobaron dos nuevos anticoagulantes orales, los agentes anti-Xa rivaroxabán y apixabán, como régimen de anticoagulación en pacientes hemodinámicamente estables.

Ambos mostraron eficacia (prevención de TEV sintomática o en disminución de la mortalidad por TEP) que no fue inferior a la de HBPM y se asocian con menos hemorragias graves. El tratamiento inicial con fármacos anti-Xa acorta la estancia hospitalaria sin aumentar las complicaciones^{21,22}. Además, es importante controlar el riesgo de sangrado en pacientes que se someten a la terapia mencionada, para lo cual existen varios scores cuya utilidad ha sido determinada como son RIETE (Registro informatizado de la enfermedad tromboembólica en España; *Computerized Registry of patients with Venous Thromboembolism*), VTE-BLEED (*Venous Thrombo-Emboli Bleed*) o el PE-SARD, por último, un novedoso sistema de puntuación desarrollado por investigadores en Francia, la puntuación de riesgo de hemorragia por embolia pulmonar, anemia y disfunción renal (PE-SARD, por sus siglas en inglés), puede estimar el riesgo de hemorragia grave temprana en pacientes con EP aguda, según los resultados de un estudio reciente. En un estudio publicado en la revista *Chest* se comparó el nuevo sistema de puntuación de riesgo con VTE-BLEED, RIETE y BACS (*Bleeding, Age, Cancer and Syncope*), en donde se determinó que el PE-SARD exhibe un mejor rendimiento en comparación con los sistemas de puntuación existentes en el contexto de la TEP^{22,23}.

TRATAMIENTO DE REPERFUSIÓN

Trombólisis sistémica

El tratamiento trombolítico en comparación con el uso de HNF actúa más rápidamente en la obstrucción pulmonar y disminuye así la PAP y la resistencia vascular; que se refleja con una reducción de la dilatación del VD en el ecocardiograma. Su mayor beneficio se observa cuando su uso se inicia en las primeras 48 horas desde la aparición de los síntomas (Tabla 5)^{21,22}. Un ensayo aleatorizado (PEITHO) comparó la terapia trombolítica sistémica (tenecteplasa) más heparina con placebo más heparina en 1,005 pacientes con TEP aguda de riesgo intermedio-alto. La trombólisis resultó en una reducción en el criterio principal de valoración combinado de muerte o descompensación hemodinámica a los siete días en comparación con la heparina sola^{22,23}.

Trombólisis dirigida por catéter

La reperfusión mecánica se basa en la introducción de catéter dirigido hacia las arterias pulmonares por vía femoral, hay varios tipos de catéteres para la

Tabla 5. Fármacos trombolíticos utilizados en tromboembolia pulmonar (TEP)

Molécula	Régimen	Contraindicaciones
rtPA	100 mg durante 2 horas	Absolutas: Historia de ictus hemorrágico Ictus isquémico 6 meses anteriores Neoplasma en SNC
	0.6 mg/kg durante 15 min (dosis máxima 50 mg)	Trauma importante, cirugía o trauma craneal 3 semanas antes Diátesis hemorrágica Hemorragia activa Relativas: AIT en los 6 meses anteriores Anticoagulación oral Embarazo
Estreptocinasa	250,000 UI como dosis de carga durante 30 min, seguido de 100,000 UI/h durante 12-24 horas.	Zonas de punción no comprimibles Reanimación traumática Hipertensión refractaria Enfermedad hepática avanzada Endocarditis infecciosa Úlcera péptica activa
	Régimen acelerado: 1.5 millones de UI durante 2 h	
Urocinasa	4,400 UI/kg como dosis de carga durante 10 min, seguido de 4,400 UI/kg/h durante 12-24 h	
	Régimen acelerado: 3 millones de UI durante 2 h	

AIT: accidente isquémico transitorio; rtPA: alteplasa; SNC: sistema nervioso central.

Tomado de Konstantinides et al., 2019²¹.

fragmentación mecánica o aspiración de trombos^{22,23}. Un metaanálisis de 28 con un total de 2,135 pacientes, el 53% de los cuales tenía TEP de riesgo intermedio, informó una mejora significativa en la hemodinámica cardiopulmonar con trombólisis dirigida por catéter asistida por ultrasonido (TCAUS). El único ensayo de trombólisis dirigida por catéter (TDC) que asignó al azar a los pacientes a TDC más anticoagulación o anticoagulación sola fue el ensayo ULTIMA^{22,23}. A las 24 horas, en comparación con la anticoagulación convencional, la TCAUS dio como resultado una relación VD/VI mejorada estadísticamente significativa (diferencia de medias 0.3 frente a 0.03), lo que respalda un beneficio hemodinámico. A los 90 días no hubo diferencia en la mortalidad y no hubo eventos hemorrágicos mayores o hemorragia intracraneal (HIC) en ninguno de los grupos^{22,23}. Además, en el ensayo SEATTLE II la TDC con TCAUS dio como resultado una reducción en la relación VD/VI media a 48 horas posteriores a la trombólisis, en comparación con el valor inicial. Por último, el ensayo OPTALYSE se diseñó posteriormente para optimizar las dosis y la duración de las infusiones de TCAUS-tPA (activador del plasminógeno tisular) donde todos los regímenes mejoraron significativamente la relación VD/VI (en aproximadamente un 24%) en comparación con el valor inicial^{22,23}.

Embolectomía quirúrgica

Normalmente, se realiza con bypass cardiopulmonar, sin pinzamiento aórtico ni parada cardiaca, posteriormente se realiza la incisión de las dos arterias

pulmonares más importantes y la retirada de trombos/émbolos. Se ha determinado que esta técnica en comparación con la trombólisis sistémica ha resultado más eficaz en casos de TEP grave debido a que la trombólisis se ha asociado a un riesgo mayor de ictus, reintervención a los 30 días y una tasa más elevada de TEP posterior²².

Filtros de vena cava

Los filtros de vena cava se utilizan con éxito para la prevención de la recurrencia de TEP solo si la anticoagulación está absolutamente contraindicada o en casos de recurrencia, a pesar de un tratamiento médico prescrito adecuadamente. Sin embargo, la colocación de un filtro en la vena cava inferior puede aumentar el riesgo de TVP de la pierna a largo plazo²². Siempre que se utilicen filtros en un paciente con factores de riesgo transitorios de TEP se debe colocar un dispositivo recuperable^{21,22}.

Estrategia de tratamiento ajustada al riesgo en la fase aguda

Una herramienta para estratificar el riesgo es el *Pulmonary Embolism Severity Index* (PESI), el cual ha mostrado ser mayor que otras estrategias como el score Geneva²². El PESI es un sistema de clasificación de riesgo de muerte y resultados adversos secundarios a la presencia de TEP aguda confirmada, por medio del uso de parámetros clínicos, en la cual se establece una

puntuación de la que se deriva un riesgo determinado, el cual a su vez se correlaciona con un desenlace a 30 días y orienta sobre quiénes, debido a su bajo riesgo, pueden recibir un manejo ambulatorio.

Tromboembolia pulmonar de alto riesgo

En virtud de la alta mortalidad temprana y el riesgo de complicaciones de TEP de alto riesgo, las guías existentes recomiendan que los pacientes que presentan hipertensión arterial persistente o shock necesitan tratamiento farmacológico primario inmediato o recanalización mecánica de las arterias pulmonares ocluidas. Por ende, los pacientes hemodinámicamente inestables con sospecha de TEP de alto riesgo deben recibir inmediatamente un bolo de HNF ajustado al peso, mientras se esperan los resultados de las pruebas diagnósticas adicionales; si se confirma la TEP, debe administrarse trombólisis sin demora. Si la trombólisis está contraindicada o ha fallado, la embolectomía quirúrgica o las intervenciones mediante catéter son alternativas valiosas²³.

Tromboembolia pulmonar de riesgo intermedio

En los pacientes con TEP aguda sin deterioro hemodinámico la anticoagulación parenteral u oral es el tratamiento adecuado, además se debe indicar la hospitalización a pacientes normotensos con uno o más indicadores de aumento del riesgo relacionado con TEP o con comorbilidades. Monitorizar durante las primeras horas/días a los pacientes con signos de disfunción del VD sea en la ecocardiografía o angio-TC junto con una prueba de troponinas positiva debido al riesgo inmediato de descompensación hemodinámica que existe. No se recomienda el tratamiento de reperfusión primario sistemático, debido al riesgo de complicaciones hemorrágicas potencialmente mortales. El tratamiento trombolítico de rescate o la embolectomía quirúrgica o tratamiento percutáneo debe reservarse a pacientes que presentan signos de inestabilidad hemodinámica. Resulta coherente entonces manejar a los pacientes con TEP de riesgo intermedio con tratamiento anticoagulante con HBPM durante los primeros dos o tres días y realizar el cambio a anticoagulación oral siempre y cuando se encuentren estables^{23,24}.

Tromboembolia pulmonar de bajo riesgo

En pacientes con TEP confirmada y una puntuación PESI baja (≤ 85 puntos), una puntuación PESI de 0 se

puede considerar la hospitalización para el alta temprana y el tratamiento domiciliario, en vista del riesgo muy bajo de un resultado adverso temprano²⁴.

Se puede considerar el alta temprana de un paciente con TEP aguda y continuación del tratamiento anticoagulante de manera ambulatoria siempre que se cumplan los siguientes tres criterios: a) riesgo de muerte precoz o complicaciones graves relacionadas con TEP bajo; b) ausencia de comorbilidad agravante, y c) el paciente puede recibir atención ambulatoria adecuada y tratamiento anticoagulante tomando en consideración la adherencia del paciente al tratamiento^{24,25}.

Es importante mencionar que a pesar de que existen los manejos mencionados dependiendo el riesgo de la TEP, para la TEP de riesgo alto e intermedio no se ha esclarecido del todo cuál de todas las terapias resulta la más indicada²⁴. En el 2012 se estableció el concepto PERT (*Pulmonary Embolism Response Teams*), el cual es un equipo multidisciplinario de expertos en el cuidado de la EP, con un proceso de activación único centralizado, que puede proporcionar una evaluación rápida y una estratificación del riesgo del paciente con EP, formular un enfoque de tratamiento individualizado y facilitar la implementación de la estrategia terapéutica recomendada²⁴. Además, datos retrospectivos y prospectivos recientes han demostrado que la implementación de un PERT en una institución se asocia con una mayor utilización de terapias avanzadas de TEP, así como con mejores resultados. Es de destacar que esto se logra incluso cuando el PERT no participa activamente en todos los casos informados, lo que sugiere que existen beneficios de simplemente tener un PERT en funcionamiento en una institución, probablemente relacionado con una mayor conciencia y educación sobre la educación física después de la implementación del PERT²⁴.

Tratamiento crónico y profilaxis secundaria extendida

La anticoagulación posterior a un episodio de TEP provocado por factores de riesgo transitorios puede suspenderse a los tres meses, con un riesgo aceptablemente bajo de recurrencia posterior^{23,24}. El TEP no provocado conlleva un mayor riesgo de por vida de episodios recurrentes de TEV, que en la mayoría de los casos también se presentan como TEP. La tasa de recurrencia a largo plazo puede ser $> 30\%$ después de 8 a 10 años^{24,25}.

Prolongar la anticoagulación de 6 a 18 meses no tiene ningún efecto sobre la prevalencia acumulada

de TEV, reduce el riesgo de tromboembolia recurrente en aproximadamente un 80%, pero se asocia con un riesgo considerable de hemorragia mayor; la guía europea recomienda la continuación de terapia antiocoagulante más allá de los tres meses en pacientes con TEV recurrente sin factores de riesgo reversibles, y se debe considerar en pacientes con un primer episodio de TEP sin factores de riesgo identificables o asociado a un factor de riesgo persistente^{23,24}. Por lo tanto, la duración de la profilaxis secundaria debe determinarse individualmente y reevaluarse continuamente con la ayuda de puntajes específicamente desarrollados que predicen el riesgo de hemorragia en sobrevivientes de TEV con terapia anticoagulante estable, por ejemplo, la escala HERDOO-2 score, utilizada para determinar cuándo descontinuar la anticoagulación en mujeres con TEV no provocada previa (0-1: descontinuar anticoagulación, ≥ 2 y en hombres continuar)^{24,26}. Si bien los pacientes con trombofilia de alto riesgo o cáncer activo son candidatos probables para la anticoagulación oral a largo plazo, otros pacientes (p. ej., obesidad, sedentarismo, terapia hormonal) podrían beneficiarse de intentar interrumpir la profilaxis secundaria^{26,27}.

El aumento de los niveles de dímero D después de un mes de la interrupción de la profilaxis secundaria puede indicar un riesgo elevado de recurrencia y representa un argumento a favor de reanudar el tratamiento anticoagulante; por otro lado, es cuestionable si los anticoagulantes pueden suspenderse en pacientes con una prueba de dímero D negativa, ya que este escenario no parece excluir con seguridad la recurrencia²⁵.

Por lo tanto, antes de decidir sobre la interrupción de la profilaxis secundaria, realizar una anamnesis enfocada y, posiblemente, un control electrocardiográfico de 24 horas. Los anticoagulantes orales directos (ACOD) pueden facilitar un tratamiento prolongado o incluso indefinido^{24,25}.

Conclusiones

La TEP representa una patología con una importante tasa de morbilidad y mortalidad tanto a corto como a largo plazo que requiere un diagnóstico y tratamiento oportunos. Con la creciente disponibilidad de imágenes médicas rápidas y precisas que pueden detectar embolias pulmonares asintomáticas, la incidencia de EP parece estar aumentando. Los ACOD han ampliado las opciones de tratamiento disponibles y ahora se recomiendan como tratamiento anticoagulante de

primera línea para la mayoría de los pacientes. Por lo general, la terapia trombolítica solo se administra a pacientes seleccionados en los que se ha confirmado el diagnóstico de TEP aguda, aunque existen excepciones (p. ej., durante la reanimación cardiopulmonar). Para los pacientes en los que se está considerando la terapia trombolítica, apoyamos un enfoque multidisciplinario (p. ej., equipo de respuesta a la TEP). El abordaje debe integrar varios factores clínicos que estratifiquen el riesgo de muerte por TEP aguda (riesgo bajo, intermedio, alto) y el riesgo de sangrado por el agente a usar.

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 en este artículo no aparecen datos de pacientes.

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

Bibliografía

1. Doherty S. Pulmonary embolism: An update. Aust Fam Physician. 2017;46(11):816-20.
2. Duffett L, Castellucci L, Forgie M. Pulmonary embolism: update on management and controversies. BMJ. 2020;370:m2177.
3. Essien E, Rali P, Mathai S. Pulmonary embolism. Med Clin N Am. 2019;103(3):549-64.
4. Fields J, Davis J, Girson L, Au A, Potts J, Morgan C, et al. Transthoracic echocardiography for diagnosing pulmonary embolism: A systematic review and meta-analysis. J Am Soc Echocardiogr. 2017;30(7):714-23.e4.
5. Freund Y, Chauvin A, Jimenez S, Philippon A, Curac S, Fémy F, et al. Effect of a diagnostic strategy using an elevated and age-adjusted D-dimer threshold on thromboembolic events in emergency department patients with suspected pulmonary embolism: A randomized clinical trial. JAMA. 2021;326(21):2141-9.
6. Furkan U, Furkan K, Ergin S, Ali K. Non-thrombotic pulmonary embolism in emergency CT. Emerg Radiol. 2020;27(3):343-50.
7. Giordano N, Jansson P, Young M, Hagan K, Kabrhel C. Epidemiology, pathophysiology, stratification, and natural history of pulmonary embolism. Tech Vasc Interv Radiol. 2017;20(3):135-40.
8. Held M, Joa F, Wilkens H. Pulmonary embolism. MMW Fortsch Med. 2018;160(Suppl 1):48-56.

9. Hepburn-Brown M, Darvall J, Hammerschlag G. Acute pulmonary embolism: a concise review of diagnosis and management. *Intern Med J.* 2019;49(1):15-27.
10. Howard L. Acute pulmonary embolism. *Clin Med (Lond).* 2019;19(3):243-7.
11. Kline J. Diagnosis and exclusion of pulmonary embolism. *Thromb Res.* 2018;163:207-20.
12. Konstantinides S, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing G, Harjola V, et al.; Grupo de Trabajo de la Sociedad Europea de Cardiología (ESC) para el diagnóstico y tratamiento de la tromboembolia pulmonar aguda. Guía ESC 2019 para el diagnóstico y tratamiento de la embolia pulmonar aguda. *Rev Esp Cardiol.* 2020;73(6):497.11-497.e58.
13. Kruger P, Eikelboom J, Douketis J, Hankey G. Pulmonary embolism: update on diagnosis and management. *Med J Aust.* 2019;211(2):82-7.
14. Lavorini F, Di Bello V, De Rimini M, Lucignani G, Marconi L, Palareti G, et al. Diagnosis and treatment of pulmonary embolism: a multidisciplinary approach. *Multidiscip Respir Med.* 2013;8(1):75.
15. Miniatti M, Poll D, Monti S. Clinical presentation of acute pulmonary embolism: Survey of 800 cases. *PLoS One.* 2012;7(2):e30891.
16. Mounmeh T, Wells P, Miranda S. Risk stratification of pulmonary embolism. *Crit Care Clin.* 2020;36(3):437-48.
17. Righini M, Robert-Ebadi H. Diagnosis of acute pulmonary embolism. *Hämostaseologie.* 2018;38:11-21.
18. Rivera B, Rali P, Tapson V. The PERT Concept: A step-by-step approach to managing pulmonary embolism. *Chest.* 2021;159(1):347-55.
19. Leentjens J, Peters M, Esselink A, Smulders Y, Kramers C. Initial anti-coagulation in patients with pulmonary embolism: thrombolysis, unfractionated heparin, LMWH, fondaparinux or DOACs? *Br J Clin Pharmacol.* 2017;83(11):2356-66.
20. Piazza G. Advanced management of intermediate- and high-risk pulmonary embolism: JACC Focus Seminar. *J Am Coll Cardiol.* 2020;76(18):2117-27.
21. Marínez C, McCurdy Ch, Maldonado S, Lee L. Current management of acute pulmonary embolism. *Ann Thorac Cardiovasc Surg.* 2020;26(2):65-71.
22. Jaquet E, Tritschler T, Stadler O, Limacher A, Méan M, et al. Prediction of short-term prognosis in elderly patients with acute pulmonary embolism: validation of the RIETE score. *J Thromb Haemost.* 2018;16(7):1313-20.
23. Chopard R, Piazza G, Falvo N, Ecarnot F, Besutti M, et al. An original risk score to predict early major bleeding in acute pulmonary embolism: The syncope, anemia, renal dysfunction (PE-SARD) bleeding score. *Chest.* 2021;160(5):1832-43.
24. Heresi G, Porres M. Pulmonary embolism response teams: A concept in progress and beyond borders. *Kardiol Pol.* 2021;79(12):1301-2.
25. Hountzas P, Bull T. Advanced therapies for pulmonary embolism. *Curr Opin Pulm Med.* 2020;26(5):397-405.
26. Piazza G, Sterling K, Tapson V, Ouriel K, Sharp A, Liu P, et al. One-year echocardiographic, functional, and quality of life outcomes after ultrasound-facilitated catheter-based fibrinolysis for pulmonary embolism. *Circ Cardiovasc Interv.* 2020;13(8):e009012.
27. Burton J, Madhavan M, Finn M, Ingrassia J, Bikdelli B, Nouri S, et al. Advanced therapies for acute pulmonary embolism: A focus on catheter-based therapies and future directions. *Structural Heart.* 2021;5(2):103-19.
28. Jamil A, Johnston-Cox H, Pugliese S, Nathan A, Fiorilli P, Khanda S, et al. Current interventional therapies in acute pulmonary embolism. *Prog Cardiovasc Dis.* 2021;69:54-61.
29. Faluk M, Hasan S, Chacko J, Abdelmaseih R, Patel J. Evolution of acute pulmonary embolism management: Review article. *Curr Probl Cardiol.* 2021;46(3):100551.

Iatrogenic superior vena cava syndrome: Description of an endovascular approach through a case and literature review

Síndrome de vena cava superior iatrogénico: descripción de un abordaje endovascular mediante un reporte de caso y revisión de la literatura

Enrique Santillán-Aguayo^{1*}, Verónica Carbajal-Robles¹, and José E. Rejón-Cauich²

¹Department of Angiology and Vascular Surgery, Centro Médico Dalinde; ²Department of Angiology and Vascular Surgery, Hospital General de México. Mexico City, Mexico

Abstract

Superior vena cava syndrome (SVCS) is the clinical expression secondary to a decreased venous return from the brachiocephalic trunks due to stenosis or obstruction toward the superior vena cava. We present a 60-year-old female with an iatrogenic SVCS, secondary to in-stent left brachiocephalic thrombosis after stent decoupling. The previous left brachiocephalic stents were proximal to the right brachiocephalic trunk, therefore, occluding the superior cava vein after thrombosing. We describe the management and present a contemporary literature review.

Keywords: Superior vena cava syndrome. In-stent thrombosis. Port catheter complication. Angioplasty. Venous stenting

Resumen

El síndrome de vena cava superior (SVCS) es la expresión clínica secundaria a una disminución del retorno venoso de los troncos braquicefálicos, debido a una estenosis u obstrucción de la vena cava superior. Presentamos el caso de una mujer de 60 años de edad con un SVCS iatrogénico secundario a la trombosis de dos stents colocados en el tronco braquicefálico izquierdo, por desacoplamiento de los stents. Los stents en el tronco braquicefálico izquierdo se encontraban próximos al tronco braquicefálico derecho, ocluyendo la vena cava superior después de la trombosis. Describimos el manejo y presentamos una revisión de la literatura contemporánea.

Palabras clave: Síndrome de vena cava superior. Trombosis de stent. Complicaciones post-catéter puerto. Angioplastia. Stenting venoso.

Background

William Hunter first described SVCS in 1757¹. Malignant lesions cause the most; however, 40% are related to benign causes like mediastinal fibrosis, postradiation

or central venous line placement sequelae as well as pacemakers^{1,2}. Nineteen thousand cases of SVCS occur each year in the United States, with an increasing frequency related to endovascular procedures³.

Correspondence:

*Enrique Santillán-Aguayo

E-mail: ensagu5@hotmail.com

0377-4740/© 2022 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: 06-05-2022

Date of acceptance: 23-07-2022

DOI: 10.24875/RMA.22000021

Available online: 13-09-2022

Rev Mex Angiol. 2022;50(3):110-113

www.RMAngiologia.com

Treatment of SVCS can be open or endovascular. Endovascular provides rapid relief of symptoms and clinical improvement regardless of the etiology. Sfyroeras performed a meta-analysis between open versus endovascular surgery for benign SVCS (13 studies included). Nine reported endovascular treatment outcomes, both procedures with good results and improvement of symptoms⁴.

Haddad performed a retrospective study on stent selection with 47 benign SVCS patients and compared covered versus uncovered stents after balloon angioplasty, using closed cell uncovered stents. He reported 97.3% of symptoms regression with uncovered stents with poor results as for covered stents (29.4%)⁵. There is no consensus if anticoagulation on a long-term basis is required; nonetheless, anticoagulation is recommended after the placement of an ilio caval venous stent, with no information regarding open surgery⁶. No guidelines or algorithms are available to guide the care and follow-up after SVC stenting. Patients must be monitored for clinical symptoms; and venous duplex ultrasound or CT venograms should be performed if symptoms suggest reocclusion of the superior vena cava⁷.

Clinical case

The patient agreed to allow the authors to publish their case details and images. A 60 years old female with a iatrogenic SVCS due to in-stent thrombosis and, associated with a left brachiocephalic stent decoupling. Two previous left brachiocephalic stents were placed proximal to the right brachiocephalic vein, occluding the superior cava vein after thrombosing (Table 1). The patient was treated endovascularly without improvement by two different physicians. SVCS was suspected by US Doppler because of absent retrograde cardiac pulsatility and phasicity in the jugular and the distal subclavian veins, bilaterally.

Technique

Right jugular approach (Step I) crossing the struts of the left brachiocephalic stent with a hydrophilic guidewire (Step II) through the occluded superior vena cava to the inferior vena cava (Table 2). Pre-dilation is required (Step III) due to the crossing of the struts of the stent, allowing the structural modification of the struts (crushing) and the placement of a Zilver vena stent 60 × 14 × 60 mm (Step IV), always observing a residual constriction just at the site of the crossing cells, which we call it an hourglass image. Finally

Table 1. Medical history and timeline

Medical history	Female	60 year	DM2
Atrial fibrillation			
2 years	Infiltrating intraductal right breast cancer		
	Left subclavian port catheter placement		
	3 year		
	32 radiotherapy and 6 chemotherapy sessions		
	Primary right ovarian cancer		
	Six chemotherapy sessions		
1 year	Port removal		
January 2020	Left subclavian vein thromosis		
	Left subclavian vein stenting by left axillary approach by coupling two 10×100 mm absolute pro stents and a superior vena cava filter		
July 2020	Facial plethora, facial venous congestion, significant collateral circulation, and perioral cyanosis dyspnea requiring non-invasive mechanical ventilation (NIMV) during night sleep		
August 2020	Phlebography by a right femoral vein access with filter patency with an unsuccessful attempt for filter removal symptoms did not resolve and were complicated by a subcapsular hematoma (240 cc) associated with intraoperative anticoagulation		
September 2020	US Doppler examination we suspected SVCS, probably secondary to filter thrombosis:		
	Absent retrograde pulsatility, and absent phasicity in jugular and distal subclavian, bilaterally		
	Third endovascular procedure. Described in nivel technique		

post-dilation was performed (Step V) with control phlebography (Step VI) (Fig. 1). In this case, during post-dilation step (V), the guidewire was pulled by mistake and lost without being able to cannulate the same strut again, so the procedure was repeated once more, through another cell, with the same pre-dilatation progression, and the same stent. Final phlebography showed partial in-stent thrombosis but abundant collateral circulation. At the end of the procedure, the patient experienced the disappearance of facial congestion and relief of the dyspnea as a sign of a marked increase in venous return, immediately after stent release, despite in-stent thrombosis.

Table 2. Transtenting

Step I	Right jugular access: patent right brachiocephalic trunk
	Thrombosed left brachiocephalic stent occluding SVC
Step II	0.035 hydrophilic guidewire crossing struts of the stent
Step III	Pre-dilation through the cells from 8 mm to 16 mm balloons
Step VI	Zilver vena stent placement (60×14×60 mm). Residual stenosis just at the site of crossing cells (Hourglass image)
Step V	Post-dilation from 8 mm to 16 mm balloons
Step VI	Final result

6 h procedure. Low doses of unfractionated heparin were used because of history of subcapsular hematoma. Outpatient clinic procedure.

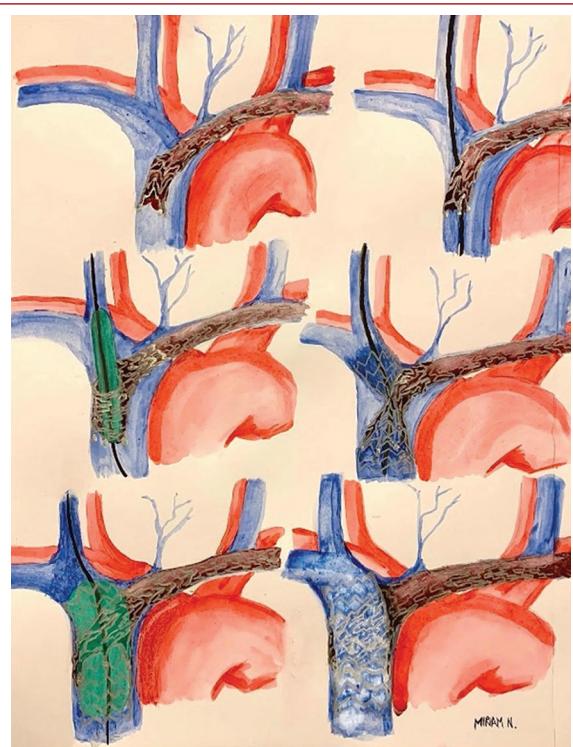


Figure 1. Transtenting. Step I to VI (see table II): Step I - Diagnosis, Step II - Guidewire, Step III- Pre-dilation, Step IV - Hourglass image, Step V - Post-dilation, Step VI – Final.

Discussion

A similar technique has been previously documented in the mispositioning of coronary stents at the bifurcation⁸ also known as Crush and Culotte, but not in large venous trunks. In addition, Krasemann, in an *in vitro* study, demonstrated that dilation and over-dilation are possible through open cells with balloons of greater luminal diameter⁹.

In our case, SVCS is secondary to a contralateral stent misposition in the left toward the right brachiocephalic vein, associated to in-stent thrombosis related to stent decoupling; that is why we decided to perform this innovative technique.

Although we observed relief of the symptoms, we cannot consider it a technical success due to the loss of the guidewire and the need to repeat the procedure through another cell (strut), resulting in thrombosis. Nonetheless, we did observe immediate clinical improvement after the disappearance of respiratory distress, immediate reduction of facial swelling, and stopping dependence on continuous positive airway pressure during nighttime rest.

We associated thrombosis with excessive surgical time (360 min), the need to repeat the procedure a second time, endothelial injury secondary to a port catheter, and the double chemotherapy administration for breast cancer and ovarian cancer, radiotherapy, and poor anticoagulation doses due to the 7 days evolution of a subcapsular renal hematoma. We did not decide to use suction devices resolving in-stent thrombosis because they were not available at that time, and we decided not to perform thrombolysis due to the recent history of left

renal intracapsular hemorrhage; in addition, to the exhaustion of financial resources by the patient. Long-term oral treatment with Rivaroxaban and Ticagrelor 90 mg was indicated due to the personal history.

Conclusion

We will see an increase in the number of cases of iatrogenic SVCS. In our experience, crossing a guidewire through the struts of a previously placed stent to release a self-expanding stent and post-dilation of the cells is possible, with high technical and clinical success rates once the technique is improved, but still, proper studies are needed. Endovascular treatment is associated with few complications and rapid clinical improvement. And, it is a safe and effective method, with a short hospital stay even in an outpatient context, so we consider that it should always be the first option in thoracic vessels.

Funding

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

Conflicts of interest

The authors declare no conflicts of interest.

Ethical disclosures

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

Confidentiality of data. The authors declare that they have followed the protocols of their work center on the publication of patient data.

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

References

1. Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. Medicine (Baltimore). 2006;85:37-42.
2. Ríos-Gómez R, Cruz-Cruz VM, Salazar-Flores CA, Laparra-Escareño H, Fuentes-Quezada JJ, Vázquez-García S, et al. Estenosis en venas centrales en el paciente renal en hemodiálisis; relación de su aparición a través de marcadores biológicos. Rev Mex Angiol. 2016;44:93-8.
3. Lauten A, Strauch J, Jung C, Goebel B, Krizanic F, Baer FM. Endovascular treatment of superior vena cava syndrome by percutaneous venoplasty. Heart Lung Circ. 2010;19:681-3.
4. Syroeras GS, Antonopoulos CN, Mantas G, Moulakakis KG, Kakisis JD, Brountzos E, et al. A review of open and endovascular treatment of superior vena cava syndrome of benign aetiology. Eur J Vasc Endovasc Surg. 2017;53:238-54.
5. Haddad MM, Simmons B, McPhail IR, Kalra M, Neisen MJ, Johnson MP, et al. Comparison of covered versus uncovered stents for benign superior vena cava (SVC) obstruction. Cardiovasc Interv Radiol. 2018;41:712-7.
6. Haddad MM, Thompson SM, McPhail IR, Bendel EC, Kalra M, Stocckland AH, et al. Is long-term anticoagulation required after stent placement for benign superior vena cava syndrome? J Vasc Interv Radiol. 2018;29:1741-7.
7. Breault S, Doenz F, Jouannic AM, Qanadli SD. Percutaneous endovascular management of chronic superior vena cava syndrome of benign causes : long-term follow-up. Eur Radiol. 2017;27:97-104.
8. Sabbah M, Kadota K, Fuku Y, Mitsudo K. Correction of stent distortion and overhanging stent struts during left main bifurcation stenting by selective distal stent cell re-wiring: a novel guidewire approach. Acta Cardiol Sin. 2015;31:453-46.
9. Krasemann T, Kruit MN, van der Mark AE, Zeggelaar M, Dalinghaus M, van Beynum IM. Dilating and fracturing side struts of open cell stents frequently used in pediatric cardiac interventions-An *in vitro* study. J Interv Cardiol. 2018;31:834-40.

Manejo híbrido de pseudoaneurisma de aorta abdominal. Reporte de un caso

Hybrid management of abdominal aortic pseudoaneurysm. Report of a case

José Laguna-Bárcenas*, Dámaso Hernández-López, Juan C. Moreno-Rojas, Wenceslao Fabián-Mijangos y Teresa M. Casares-Bran

Departamento de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular, Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza, ISSSTE, Ciudad de México, México

Resumen

Los pseudoaneurismas de la aorta abdominal son cavidades llenas de sangre formadas entre la capa muscular propia y la adventicia. Estas lesiones pueden ocurrir después de una lesión en el vaso, por traumatismos abiertos-cerrados, procedimientos quirúrgicos percutáneos, enfermedades autoinmunes y pseudoaneurismas de origen infeccioso, conocidos como micóticos. Las opciones de tratamiento son la reparación quirúrgica abierta, la reparación endovascular, inyección directa de trombina con posterior trombosis del saco aneurismático y la embolización. El objetivo de este estudio es describir el caso clínico de una mujer de 64 años afectada por un pseudoaneurisma aórtico abdominal infrarenal, el cual fue tratado con éxito con un procedimiento híbrido. El postoperatorio transcurrió sin incidentes, la paciente cursó hemodinámicamente estable y fue dada de alta 48 horas posterior a evento.

Palabras clave: Pseudoaneurisma de aorta abdominal. Reparación quirúrgica abierta. Reparación endovascular.

Abstract

Pseudoaneurysms of the abdominal aorta are blood-filled cavities formed between the muscularis propria and the adventitia. These lesions can occur after vessel injury, open-closed trauma, percutaneous surgical procedures, autoimmune diseases and pseudoaneurysms of infectious etiology, known as mycotic. Treatment options are open surgical intervention, endovascular repair, direct injection of thrombin with subsequent thrombosis of the aneurysmal sac, and embolization. The objective of this analysis is to describe a clinical case of a 64-year-old woman affected by an infrarenal abdominal aortic pseudoaneurysm, which was successfully treated with a hybrid procedure. The postoperative period was uneventful, the patient was hemodynamically stable, and she was discharged 48 hours after the event.

Keywords: Abdominal aortic pseudoaneurysm. Open surgical repair. Endovascular repair.

Correspondencia:

*José Laguna-Bárcenas

E-mail: drlagunamed@gmail.com

0377-4740/© 2022 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Fecha de recepción: 15-02-2022

Fecha de aceptación: 15-05-2022

DOI: 10.24875/RMA.22000007

Disponible en internet: 13-09-2022

Rev Mex Angiol. 2022;50(3):114-118

www.RMAngiologia.com

Introducción

Los pseudoaneurismas aórticos son provocados por varios mecanismos, entre los que se encuentran traumatismos, procedimientos quirúrgicos e iatrogenia, entre otros. Tienen en común la ruptura de la pared arterial con extravasación de sangre dentro de los tejidos que rodean la arteria, lo que resulta en la formación de una cápsula de tejido fibroso que crece de manera progresiva debido a la presión arterial; se presentan como lesiones irregulares por fuera de la pared vascular¹.

Los pseudoaneurismas pueden ocurrir después de una lesión en el vaso y la mayoría de los casos surgen debido a una cirugía aórtica. Otras causas pueden ser traumatismos cerrados, procedimientos quirúrgicos percutáneos, enfermedades autoinmunes, inflamación y pseudoaneurismas micóticos. La presentación clínica puede variar considerablemente, con dolor abdominal, torácico o lumbar; signos de compresión de estructuras adyacentes, como la vena cava inferior, las arterias viscerales o una erosión vertebral; hemorragia gastrointestinal; a veces con la rotura del aneurisma, lo que puede conducir a la muerte del paciente². Clásicamente (en casos no traumáticos), los pacientes son ancianos y presentan antecedentes de hipertensión grave y comorbilidad, que incluyen enfermedad de las arterias coronarias, diabetes e insuficiencia renal³. El diagnóstico y el tratamiento oportuno son esenciales para evitar complicaciones catastróficas; de no tratarse, los pseudoaneurismas pueden complicarse por trombosis, embolización distal o ruptura⁴.

Los pacientes con un pseudoaneurisma aórtico abdominal deben someterse a reparación abierta o endovascular. La reparación quirúrgica abierta con técnicas de bypass se asocia con un riesgo mayor de hemorragia masiva, hoy en día la colocación de endoprótesis es un método común para la reparación de este tipo de lesiones y funciona al excluir la porción afectada de la pared aórtica del flujo sanguíneo y la presión arterial sistémica².

Objetivo

Presentar el caso de una mujer de 64 años afectada por un pseudoaneurisma aórtico abdominal infrarrenal, que presentó dolor lumbar durante tres días y fue tratado con éxito con una endoprótesis aórtica monoiliaca y bypass femoro-femoral.



Figura 1. Corte coronal de tomografía con contraste endovenoso en fase arterial en la que se observa pseudoaneurisma de aorta abdominal infrarrenal.

Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 64 años de edad con antecedente de diabetes mellitus tipo 2, hipertensión arterial sistémica de 20 años de evolución y quirúrgicos; colecistectomía laparoscópica, histerectomía total abdominal. Acude a urgencias por dolor pulsátil a nivel lumbar, de intensidad 8/10 en escala visual analógica (EVA), irradiado a fosa ilíaca izquierda, sin alteración de sus signos vitales, sin datos de infección, se realiza protocolo de estudio, iniciando analgésicos por vía parenteral sin mejoría. Se descarta enfermedad renoureteral por UroTac, con hallazgo de pseudoaneurisma de aorta abdominal infrarrenal con medidas de 31.4 x 27.2 mm, que surge de su pared lateral izquierda (Figs. 1 y 2), con fuga de medio de contraste contenida sugerente de ruptura. Los diámetros aórticos fueron: de cuello aórtico proximal infrarrenal 14.9 mm, previo de la bifurcación de 11.3 mm; arteria ilíaca derecha con diámetro de 7.6 mm con trayecto tortuoso, arteria ilíaca izquierda con diámetro de 7.3 mm con trayecto no tortuoso.

Sus laboratorios: hemoglobina de 13.1 g/dl, glucosa 205.7 mg/dl y creatinina 1.09 mg/dl.



Figura 2. Corte axial de tomografía computarizada abdominal con contraste en fase arterial, donde se observa pseudoaneurisma de aorta abdominal de 31.4 x 27.2 mm.

Se decide el tratamiento endovascular previa reconstrucción y planeación con sistema Horos, decidiendo colocación del sistema *stent-injerto* aorta abdominal Zenith® RenuTM monoiliaco (medidas, cuello 20 mm, largo del cuerpo 22 mm, extensión distal 113 mm), debido a que no existe una endoprótesis bifurcada en el mercado que se adapte a las medidas del cuello aórtico en este caso.

Técnica: bajo bloqueo epidural, se realizó exposición bilateral de la arteria femoral común. En la angiografía inicial (Fig. 3), marcaje de arterias renales con catéter centrimetrado, se asciende y desplegando el *stent-injerto* monoiliaco aorta abdominal Zenith® RenuTM. La angiografía de control con una adecuada exclusión del pseudoaneurisma (Fig. 4). No se realizó embolización del eje ilíaco contralateral. En la angiografía de control sin datos de endofugas. Con manejo híbrido se realiza bypass femoro-femoral de izquierda a derecha con injerto de polietileno recto, anillado 6 mm. El ultrasonido Doppler con flujos trifásicos a nivel de segmento femoropopliteo y vasos tibiales en ambos miembros pélvicos.

Resultados

El postoperatorio transcurrió sin incidentes, la paciente curso hemodinámicamente estable y fue dada de alta 48 horas posterior a evento quirúrgico con manejo anti-coagulante. Se realizó tomografía contrastada de control posterior a evento quirúrgico, sin evidencia de endofugas (Fig. 5), con adecuado paso de medio de contraste a través de bypass femoro-femoral (Fig. 6) a miembro



Figura 3. Reconstrucción 3D de tomografía contrastada, se observa endoinjerto aortomonoiliaco izquierdo, así como bypass femoro-femoral con adecuado llenado en ambos miembros pélvicos.

pélvico derecho, índice tobillo-brazo de este de 1.0 en arteria tibial anterior y 0.9 en arteria tibial posterior.

Discusión

El término síndrome aórtico agudo fue descrito por primera vez por Vilacosta et al. y describe la presentación aguda de pacientes con una de varias patologías aórticas potencialmente mortales⁵. Estos incluyen aneurisma roto, disección aórtica, pseudoaneurisma, úlcera aterosclerótica, hematoma intramural y sección traumática. La hipertensión arterial es la enfermedad comórbida más común asociada con hematomas aórticos intramurales y úlceras aórticas⁶.

Los pseudoaneurismas de la aorta abdominal son una afección rara pero potencialmente mortal. Los factores etiológicos más comunes de los pseudoaneurismas de aorta son infección, procesos inflamatorios

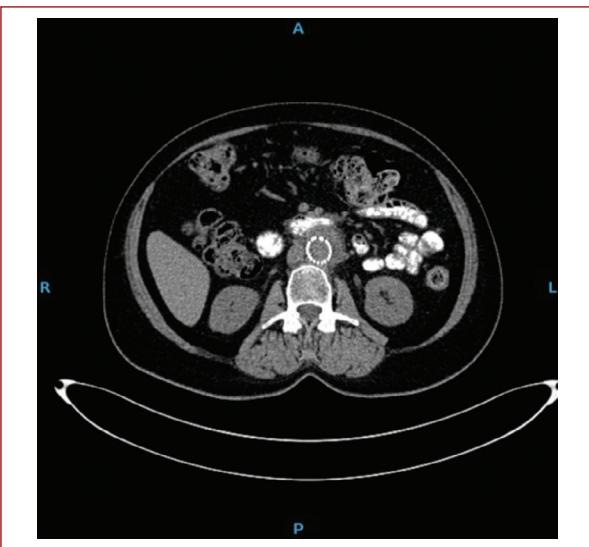


Figura 4. Corte axial de topografía abdominal con contraste en fase arterial donde se observa endoprótesis sin datos de endofuga a nivel de aorta.

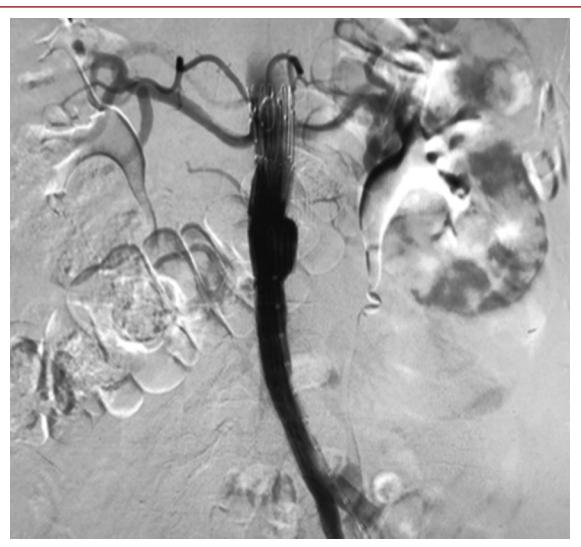


Figura 6. Angiografía de control tras colocación de endoprótesis monoiliaca izquierda, sin datos de endofugas, con adecuado paso de medio de contraste a nivel distal.



Figura 5. Angiografía con sustracción digital donde se observa pseudoaneurisma de aorta abdominal infrarrenal a nivel de borde lateral izquierdo de la aorta, con medición del cuello con catéter centímetrado.

crónicos y traumatismo. La sangre se diseca en los tejidos que rodean el vaso dañado y forma un saco perfundido que se comunica con la luz arterial. Mientras que en los aneurismas verdaderos las tres capas de la pared arterial están intactas, los pseudoaneurismas carecen de una pared arterial completa y

generalmente está contenida por la media o la adventicia⁷. La posibilidad teórica de ruptura de un pseudoaneurisma y la ausencia de datos de la historia natural exigen un enfoque de manejo agresivo.

La presentación clínica puede ser variable e incluye dolor abdominal, lumbar o torácico, presencia de una masa palpable, pulsátil, compresión de alguna arteria visceral, sangrado gastrointestinal superior, compresión de la vena cava inferior y la oclusión aguda de la aorta abdominal por compresión. También puede ocurrir la ruptura del pseudoaneurisma; la rotura espontánea tiene tasas de mortalidad muy altas⁷.

La cirugía abierta para el síndrome aórtico ha demostrado resultados insatisfactorios, con una alta mortalidad. La reparación quirúrgica abierta consiste en la resección del pseudoaneurisma y la interposición del injerto realizando un bypass, de la cual se ha confirmado su seguridad y eficacia para permitir la supervivencia de la rotura aneurismática. La reparación quirúrgica abierta con técnicas de bypass se asocia con un riesgo considerable de hemorragia masiva, así como la aparición de un pseudoaneurisma a nivel de la anastomosis, un evento adverso importante. Hosaka informó que la incidencia acumulada general a los cinco años de formación de pseudoaneurisma anastomótico después de la cirugía abierta fue del 12.9%⁸.

El tratamiento endovascular para pacientes con síndrome aórtico se ha convertido en una excelente

alternativa. Los resultados de la aplicabilidad de esta técnica en situaciones de emergencia aun no se conocen bien, pero datos recientes han demostrado que es una alternativa muy prometedora.⁹

Numerosos autores han demostrado que los aneurismas aórticos tratados con endoinjerto han mejorado la mortalidad a los 30 días en comparación con la reparación abierta estándar. Alsac et al. también informaron disminución del tiempo del procedimiento, pérdida de sangre, necesidad de ventilación mecánica, duración de la estancia en el hospital y la unidad de cuidados intensivos^{10,11}. La reparación endovascular con injerto monoílico se lleva a cabo en padecimientos de urgencia por el fácil despliegue y no requerir mediciones exactas, acortando el tiempo en la planeación, ofreciendo una buena permeabilidad a largo plazo, de hasta el 90% a los 54 meses¹².

En este caso, dada la presentación clínica de nuestra paciente, quien corría un alto riesgo al someterse a una reparación quirúrgica abierta, se optó por un tratamiento híbrido.

Las características anatómicas de la aorta, en particular el pequeño diámetro de la bifurcación aórtica (13 mm), llevaron al cirujano a optar por una endoprótesis aortomonoiólica que consistió en cubrir el segmento enfermo de la aorta con un endoinjerto (*stent-injerto aorta abdominal Zenith® RenuTM*) acompañada de un bypass femoro-femoral de izquierda a derecha para restaurar el flujo hacia ambas piernas. El paciente mostró una resolución completa de su patología.

Conclusión

Los pseudoaneurismas de aorta abdominal son una entidad rara pero grave, la cual se engloba en el descripto síndrome aórtico agudo. En presencia de una aparición repentina de dolor abdominal o lumbar agudo, los pseudoaneurismas deben considerarse como una verdadera emergencia. En estos casos un enfoque de manejo agresivo es primordial para evitar complicaciones catastróficas. Sin embargo, queda por establecer el resultado a largo plazo de esta técnica.

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 que no tienen 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.

Bibliografía

1. Vejaran A. Pseudoaneurisma gigante de arteria femoral superficial. Presentación de caso. Rev Mex Angiol. 2010;38(3):106-10.
2. Stabenow LK. Aortic pseudoaneurysms. En: Dieter R, Dieter Jr R, Dieter III R, editores. Diseases of the aorta. Cham.: Springer; 2019.
3. Araújo PV, Joviliano EE, Ribeiro MS, Dalio MB, Piccinato CE, Moriya T. Endovascular treatment for acute aortic syndrome. Ann Vasc Surg. 2012;26(4):516-20.
4. Sierra-Juárez MA, Córdoba-Quintal PM. Pseudoaneurisma. Lesión inadvertida, un reto para la comunidad médica no vascular. Rev Mex Angiol. 2012;40:72-6.
5. Vilacosta I, Aragoncillo P, Cañadas V, San Román JA, Ferreirós J, Rodríguez E. Acute aortic syndrome: a new look at an old conundrum. Postgrad Med J. 2010;86(1011):52-61.
6. Ahmad F, Cheshire N, Hamady M. Acute aortic syndrome: pathology and therapeutic strategies. Postgrad Med J. 2006; 82:305e12.
7. Li X, Zhao JC, Huang B, Feng Y. Management of giant posttraumatic abdominal aortic pseudoaneurysm and aortic occlusion using a unique hybrid procedure combining transcatheter device closure and open surgical repair. Ann Vasc Surg. 2014;28(5):1322.e7-11.
8. Shen C, Li W, Zhang Y, Li Q, Jiao Y, Zhang T, et al. Outcomes of surgery for patients with Behcet's disease causing aortic pseudoaneurysm: a shift from open surgery to endovascular repair. Clinics (Sao Paulo). 2016;71(6):302-10.
9. Veith FJ, Powell JT, Hinchliffe RJ. Is a randomized trial necessary to determine whether endovascular repair is the preferred management strategy in patients with ruptured abdominal aortic aneurysms? J Vasc Surg. 2010;52:1087e93.
10. Moore R, Nutley M, Cina CS, Motamedi M, Faris P, Abuznadhah W. Improved survival after introduction of an emergency endovascular therapy protocol for ruptured abdominal aortic aneurysms. J Vasc Surg. 2007;45:443e50.
11. Alsac JM, Kobeiter H, Becquemin JP, Desgranges P. Endovascular repair for ruptured AAA: a literature review. Acta Chir Belg. 2005;105: 134e9.
12. Mohineesh K, Graham W, Matthew M. Predictors of mortality in nonagenarians undergoing abdominal aortic aneurysm repair: Analysis of the National Surgical Quality Improvement Program dataset. J Vasc Surg. 2022;75(4):1223-33.