

Angiología

2025

Marzo/Abril

Volumen 77. Número 2. Págs.79-143

▶ **Editorial**

- 79 La SEACV cumple 60 años. El Escorial, Madrid, 1964
F. S. Lozano Sánchez

▶ **Original**

- 81 Los biomarcadores hemostáticos y la volumetría ayudan a identificar los aneurismas de aorta abdominal de alto riesgo
Hemostatic biomarkers and volumetry help in the identification of high-risk abdominal aortic aneurysms
S. Fernández-Alonso, E. Martínez-Aguilar, S. Ravassa, J. Orbe, J. A. Páramo, L. Fernández-Alonso, C. Roncal

▶ **Revisiones**

- 91 Trombosis de la vena porta: revisión del tema
C. E. Giraldo Cuartas, N. A. Uribe Ruiz, J. C. Arrieta Bechara, L. C. Uribe Ruiz
- 100 Beneficio de la embolización intraoperatoria del saco aneurismático durante EVAR (embo-EVAR) y el rol del nuevo polímero con memoria de forma IMPEDE®: revisión de la literatura
Benefits of intraoperative aneurysm sac embolization during EVAR (embo-EVAR) and role of the novel Shape Memory Polymer IMPEDE® - Literature review
N. M. Coraizaca Chicaiza, D. Caicedo Valdés

▶ **Casos Clínicos**

- 110 Flegmasia cerúlea dolorosa asociada a síndrome antifosfolipídico
Phlegmasia cerulea dolens associated with antiphospholipidic syndrome
D. Arias Ramos, C. C. Barbery Cardona, J. C. Vargas Solís
- 112 Transposición de arterias subclavia y vertebral por placa ateroembólica izquierda
R. Guevara Rodríguez, J. M. Aguilar Juárez, G. X. Cabrera Díaz, S. E. Rivera Castañeda, J. J. Tabora Zepeda
- 115 Hemodynamic carotid pseudo-occlusion due to synchronic common and internal carotid artery stenosis
R. Romero Sarmiento, R. Castilla, M. Santiago, A. Nájera, I. Michel, J. A. González-Fajardo
- 119 Complicación de filtro de vena cava inferior con penetración hacia la aorta abdominal
H. Conrado Jiménez, M. Herrera Murillo, P. I. Freeman, J. P. Martínez Correa, D. Arbeláez Lelión

▶ **Nota Técnica**

- 123 Iliac conduit for endovascular treatment without distal anastomosis: a simplified approach for endovascular access
R. Romero Sarmiento, R. Castilla, M. Santiago, V. Martínez, I. Michel, J. A. González-Fajardo

▶ **Nota Histórica**

- 127 Cuatro grandes cirujanos vasculares españoles de principios del siglo xx
F. S. Lozano Sánchez

▶ **Imagen Clínica del Mes**

- 138 Complicación endovascular tras el uso de cierre percutáneo
R. C. Virola Zamora, R. Lugo Gollo, A. Muñoz Chimbo, A. García León

▶ **Cartas al Director**

- 140 La inversión sanitaria pública por comunidades autónomas
V. Matas Aguilera
- 142 Asociación Española de Síndromes Compresivos Vasculares
Junta Directiva de AESCOV

Angiología



© Copyright 2025. SEACV y © ARÁN EDICIONES, S.L.
Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

La editorial declina toda responsabilidad sobre el contenido de los artículos que aparezcan en esta publicación.
Publicación bimensual con 6 números al año

Tarifa suscripción anual (precios válidos solo para España): profesional 230,00 € (IVA incluido) -
Instituciones 550 € (IVA incluido)

Esta publicación se encuentra incluida en IBECS, IME, Embase/Excerpta Medica, Biological Abstract, Scopus, Science Direct, Emerging Sources Citation Index (ESCI), Latindex, GFMER, ScIELO y MEDES

La revista *Angiología* es una revista open access, lo que quiere decir que todo su contenido es accesible libremente sin cargo para el usuario individual y sin fines comerciales. Los usuarios individuales están autorizados a leer, descargar, copiar, distribuir, imprimir, buscar o enlazar a los textos completos de los artículos de esta revista sin permiso previo del editor o del autor, de acuerdo con la definición BOAI (Budapest Open Access Initiative) de open access.

Esta revista se publica bajo licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-sa/4.0/>).



La reutilización de los trabajos puede hacerse siempre y cuando el trabajo no se altere en su integridad y sus autores sean adecuadamente referenciados o citados en sucesivos usos, y sin derecho a la producción de obras derivadas.

Suscripciones

C/ Orense, 11, 4.^a - 28020 Madrid - Tel. 91 782 00 30 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: suscripc@grupoaran.com

Publicación autorizada por el Ministerio de Sanidad como Soporte Válido, Ref. SVP. Núm. 1/19-R-CM.
ISSN (versión papel): 0003-3170. ISSN: (versión electrónica): 1695-2987
Depósito Legal: M-3229-2019

ARÁN EDICIONES, S.L.

C/ Orense, 11, 4.^a - 28020 Madrid - Tel. 91 782 00 30 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: angiologia@grupoaran.com

ARÁN

www.revistaangiologia.es

Angiología

Director/Editor Jefe

Prof. Dr. José Antonio González Fajardo
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid
gonzalezfajardoja@gmail.com

Editor Originales

Prof. Dr. Manuel Miralles Hernández
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia
mirallesm@telefonica.net

Secretaria de Redacción

Rosa María Moreno Carriles
Hospital San Rafael. Madrid
rmorca@gmail.com

How I do it

Albert Clará Velasco
Hospital Universitario del Mar. Barcelona
aclara@parcdosalutmar.cat

Antonio Martín Conejero
Hospital Clínico San Carlos. Madrid
amartinconejero@gmail.com

Editores Asociados

Artículos Especiales

Sergi Bellmunt Montoya
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona
sbellmunt@vhebron.net

Lourdes del Río Solá
Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid
lrio@saludcastillayleon.es

Casos Clínicos

Noelia Cenizo Revuelta
Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid
noecen@yahoo.es

Enrique San Norberto García
Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid
esanorberto@hotmail.com

Consejo Editorial

Manuel Alonso Pérez
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo
malonsopcorreo2@gmail.com

Nicolás Allegue Allegue
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona
nallegue@gmail.com

Manel Arrebola López
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia
manelarrebola@hotmail.com

Marta Ballesteros Pomar
Hospital Universitario de León. León
mballesterospomar@seacv.es

Estrella Blanco Cañibano
Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara
estrelb@gmail.com

José Ignacio Blanes Mompó
Hospital General de Valencia. Valencia
nachoblanesm@gmail.com

José M.ª Escribano Ferrer
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona
josemariaescribano.jme@gmail.com

Leopoldo Fernández Alonso
Hospital de Navarra. Pamplona
leopoldofa@gmail.com

Jorge Fernández Noya
Hospital Clínico Universitario de Santiago de
Compostela. Santiago de Compostela, A Coruña
jfernoy@gmail.com

Juan Fontcuberta García
Hospital de la Zarzuela-Sanitas. Madrid
juanfontcuberta@movistar.es

Francisco Gómez Palomés
Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia
pgomez@gmail.com

Joaquín de Haro Miralles
Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid
deharojoaquin@yahoo.es

Elena Iborra Ortega
Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona
eiborra@bellvitgehospital.cat

Raúl Lara Hernández
Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca
drlarahernandez@yahoo.es

Jose Patricio Linares Palomino
Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada
jlinaresp@ugr.es

Secundino Llagostera Pujol
Hospital Universitario Germans Trias i Pujol.
Badalona, Barcelona
sllagostera.germanstrias@gencat.cat

Cristina López Espada
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada
clegra3@hotmail.com

José Ramón March García
Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid
jrmarchg@gmail.com

Francisco Xavier Martí Mestre
Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona
xamame@hotmail.com

José Miguel Martín Pedrosa
Hospital Universitario de Valladolid. Valladolid
jmmartinp@saludcastillayleon.es

Isaac Martínez López
Hospital Clínico San Carlos. Madrid
isaacml20@hotmail.com

Lucas Mengibar Fuentes
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla
lucasmengibar@me.com

Gaspar Mestres Alomar
Hospital Clínico de Barcelona. Barcelona
gasparmestres@gmail.com

Pilar Caridad Morata Barredo
Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara
cmoratabarredo@hotmail.com

José Luis Pérez Burckardt
Hospital Universitario de La Laguna.
San Cristóbal de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife
jperez63@gmail.com

Andrés Reyes Valdivia
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid
cauzaza@hotmail.com

Rodrigo Rial Horcajo
Capítulo Español de Flebología y Linfología (CEFYL).
Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascolar. Madrid
doctorrial@gmail.com

Alejandro Rodríguez Morata
Hospital Quirón. Málaga
rodriguezmorata@gmail.com

Manuel Rodríguez Piñero
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz
mropinero@gmail.com

Luis Miguel Salmerón Febres
Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada
lmsalmeron95@gmail.com

Teresa Solanich Valdaura
Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell, Barcelona
33959tsv@comb.cat

Álvaro Torres Blanco
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia
atorres658@yahoo.es

Ramón Vila Col
Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona
rvila@bellvitgehospital.cat

Exdirectores

A. Martorell

M. P. Martorell

M.A. Cairols (2001-2005)

F. Acín (2005-2009)

F. Vaquero (2009-2013)

F. Lozano (2013-2017)



seacv
Sociedad Española de
Angiología y Cirugía Vascolar

Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascolar

Publicación Oficial de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascolar, de sus capítulos, secciones y grupos de trabajo: Flebología y Linfología, Diagnóstico no Invasivo, Cirugía Endovascular, Pie Diabético, Medicina Vascolar y de Calidad.
www.seacv.es

Órgano Oficial de las Sociedades Autonómicas/Regionales:

Sociedad de Angiología, Cirugía Vascolar y Endovascular de Madrid

Sociedad Andaluza de Angiología y Cirugía Vascolar

Sociedad Aragonesa de Angiología y Cirugía Vascolar

Sociedad Asturiana de Angiología y Cirugía Vascolar y Endovascular

Sociedad Canaria de Angiología y Cirugía Vascolar

Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vascolar

Societat Catalana d'Angiologia i Cirurgia Vascolar i Endovascular

Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vascolar

Sociedade Galega de Anxiologia e Ciruxia Vascolar

Sociedad Norte de Angiología y Cirugía Vascolar

Sociedad Riojana de Cirugía Vascolar

Societat Valenciana d'Angiologia i Cirurgia Vascolar

Sociedad Vasco Navarra de Angiología y Cirugía Vascolar

Sumario

Vol. 77 Marzo-Abril N.º 2

Editorial

La SEACV cumple 60 años. El Escorial, Madrid, 1964

F. S. Lozano Sánchez 79

Original

Los biomarcadores hemostáticos y la volumetría ayudan a identificar los aneurismas de aorta abdominal de alto riesgo

S. Fernández-Alonso, E. Martínez-Aguilar, S. Ravassa, J. Orbe, J. A. Páramo, L. Fernández-Alonso, C. Roncal..... 81

Revisiones

Trombosis de la vena porta: revisión del tema

C. E. Giraldo Cuartas, N. A. Uribe Ruiz, J. C. Arrieta Bechara, L. C. Uribe Ruiz 91

Beneficio de la embolización intraoperatoria del saco aneurismático durante EVAR (embo-EVAR) y el rol del nuevo polímero con memoria de forma IMPEDE®: revisión de la literatura

N. M. Coraizaca Chicaiza, D. Caicedo Valdés 100

Casos Clínicos

Flegmasia cerúlea dolorosa asociada a síndrome antifosfolipídico

D. Arias Ramos, C. C. Barbery Cardona, J. C. Vargas Solís 110

Transposición de arterias subclavia y vertebral por placa ateroembólica izquierda

R. Guevara Rodríguez, J. M. Aguilar Juárez, G. X. Cabrera Díaz, S. E. Rivera Castañeda, J. J. Tábora Zepeda..... 112

Pseudooclusión carotídea hemodinámica secundaria a estenosis sincrónica de arteria carótida común y carótida interna

R. Romero Sarmiento, R. Castilla, M. Santiago, A. Nájera, I. Michel, J. A. González-Fajardo 115

Complicación de filtro de vena cava inferior con penetración hacia la aorta abdominal

H. Conrado Jiménez, M. Herrera Murillo, P. I. Freeman, J. P. Martínez Correa, D. Arbeláez Lelión 119

Nota Técnica

Realización de un conducto ilíaco sin anastomosis distal para procedimientos endovasculares: una manera corta de hacer un conducto ilíaco para procedimientos endovasculares

R. Romero Sarmiento, R. Castilla, M. Santiago, V. Martínez, I. Michel, JA González-Fajardo 123

Nota Histórica

Cuatro grandes cirujanos vasculares españoles de principios del siglo xx

F. S. Lozano Sánchez 127

Imagen Clínica del Mes

Complicación endovascular tras el uso de cierre percutáneo

R. C. Virolo Zamora, R. Lugo Gollo, A. Muñoz Chimbo, A. García León 138

Cartas al Director

La inversión sanitaria pública por comunidades autónomas

V. Matas Aguilera 140

Asociación Española de Síndromes Compresivos Vasculares

Junta Directiva de AESCOV 142

Summary

Vol. 77 March-April No. 2

Editorial

The SEACV turns 60 years old. El Escorial, Madrid, 1964
F. S. Lozano Sánchez 79

Original

Hemostatic biomarkers and volumetry help in the identification of high-risk abdominal aortic aneurysms
S. Fernández-Alonso, E. Martínez-Aguilar, S. Ravassa, J. Orbe, J. A. Páramo, L. Fernández-Alonso, C. Roncal..... 81

Reviews

Portal vein thrombosis - Literature review
C. E. Giraldo Cuartas, N. A. Uribe Ruiz, J. C. Arrieta Bechara, L. C. Uribe Ruiz 91

Benefits of intraoperative aneurysm sac embolization during EVAR (embo-EVAR) and role of the novel Shape Memory Polymer IMPEDE[®] - Literature review
N. M. Coraizaca Chicaiza, D. Caicedo Valdés 100

Case Reports

Phlegmasia cerulea dolens associated with antiphospholipidic syndrome
D. Arias Ramos, C. C. Barbary Cardona, J. C. Vargas Solís 110

Transposition of subclavian and vertebral arteries due to left-sided atheroembolic plaque
R. Guevara Rodríguez, J. M. Aguilar Juárez, G. X. Cabrera Díaz, S. E. Rivera Castañeda, J. J. Tábora Zepeda..... 112

Hemodynamic carotid pseudo-occlusion due to synchronic common and internal carotid artery stenosis
R. Romero Sarmiento, R. Castilla, M. Santiago, A. Nájera, I. Michel, J. A. González-Fajardo 115

Inferior vena cava filter complication with penetration in to the abdominal aorta
H. Conrado Jiménez, M. Herrera Murillo, P. I. Freeman, J. P. Martínez Correa, D. Arbeláez Lelión 119

Technic Note

Iliac conduit for endovascular treatment without distal anastomosis: a simplified approach for endovascular access
R. Romero Sarmiento, R. Castilla, M. Santiago, V. Martínez, I. Michel, J. A. González-Fajardo 123

Historical Note

The big four Spanish vascular surgeons of the early 20th century
F. S. Lozano Sánchez 127

Clinical Image of the Month

Endovascular complication after the use of percutaneous closure
R. C. Virola Zamora, R. Lugo Gollo, A. Muñoz Chimbo, A. García León 138

Letters to the Director

Public health investment by autonomous communities
V. Matas Aguilera 140

Spanish Society of Vascular Compression Syndromes
Junta Directiva de AESCOV..... 142

Yearly
summaries



La SEACV cumple 60 años. El Escorial, Madrid, 1964

The SEACV turns 60 years old. El Escorial, Madrid, 1964

Entre el 4 y el 7 de junio de 2024 se celebró en Madrid el 69.º Congreso de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard (SEACV), cuyo presidente es el Dr. March García.

Es importante recordar que la numeración de los congresos nacionales de la SEACV se realiza contando desde las primeras Jornadas Angiológicas Nacionales, celebradas en Valencia en 1955, cuatro años antes de la creación de la Sociedad Española de Angiología (1959), germen de la actual SEACV.

El primer Congreso Nacional sobre Angiología y Cirugía Vasculard se celebró en Madrid en 1978 y fue organizado por el Dr. Paredero del Bosque, como bien recoge una foto existente en la web de la SEACV. Ese año coincide con el reconocimiento oficial de nuestra especialidad (RD 205/1978).

No obstante, las primeras Jornada Angiológicas Nacionales se celebraron en 1964 en El Escorial (Madrid), organizadas por el Dr. Camacho (1). Fueron las "X Jornadas Angiológicas", como bien reza la inscripción de la medalla que se entregaba a los asistentes para su identificación (Fig. 1).



Figura 1. Medalla para la identificación de los médicos asistentes a las X Jornadas Angiológicas (El Escorial, Madrid, 1964). Anverso y reverso.

Conflictos de interés: el autor declara no tener conflictos de interés.

Inteligencia artificial: el autor declara no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Un buen compañero y amigo, del que guardaré en el anonimato, me enseñó tres de ellas (cada una representaba unas jornadas angiológicas) y me regaló la que ilustra esta nota 50 años después de la celebración de la referida actividad científica.

Hay que reconocer que la referida "medallita", aunque de hojalata, presenta un valor intrahistórico para la SEACV y tiene un cierto encanto vintage.

Francisco S. Lozano Sánchez
Catedrático Emérito de Cirugía Vascul. Universidad de Salamanca. Salamanca

BIBLIOGRAFÍA

1. Marco Luque MA. Congresos y jornadas de la SEACV. En: Historia de la SEACV (50.º aniversario: 1959-2009). Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul. Barcelona: Ed. Glosa; 2010. p. 143-71.



Original

Los biomarcadores hemostáticos y la volumetría ayudan a identificar los aneurismas de aorta abdominal de alto riesgo

Hemostatic biomarkers and volumetry help in the identification of high-risk abdominal aortic aneurysms

Sebastián Fernández-Alonso^{1,2}, Esther Martínez-Aguilar^{1,2}, Susana Ravassa^{2,3}, Josune Orbe^{2,4}, José Antonio Páramo^{2,4,5}, Leopoldo Fernández-Alonso^{1,2}, Carmen Roncal^{2,4}

¹Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario de Navarra. Pamplona. ²Instituto de Investigación Sanitaria de Navarra (IdiSNA). Pamplona.

³Laboratorio de Fallo Cardíaco. Programa de Enfermedades Cardiovasculares. CIMA. Universidad de Navarra. Pamplona. CIBERCV. Madrid. ⁴Laboratorio de Aterotrombosis.

Programa de Enfermedades Cardiovasculares. CIMA. Universidad de Navarra. Pamplona. CIBERCV. Madrid. ⁵Servicio de Hematología. Clínica Universidad de Navarra. Pamplona

Resumen

Predicir la progresión de los aneurismas pequeños es un gran desafío en el manejo del aneurisma de aorta abdominal (AAA). La combinación de biomarcadores circulantes y técnicas de imagen podría proporcionar una alternativa para la estratificación del riesgo. Evaluamos la asociación de complejos plasmáticos trombina-antitrombina (TAT) y dímero D con la gravedad del AAA en 3 grupos: grupo 1, pacientes vasculares sin AAA ($n = 52$); grupo 2, AAA de 40-50 mm ($n = 51$), y grupo 3, AAA > 50 mm ($n = 50$). Los TAT ($p < 0,001$) y el dímero D ($p < 0,001$) aumentaron en pacientes con AAA (grupos 2 y 3) en comparación con el grupo 1. Además, para evaluar la asociación entre las concentraciones basales de TAT y el dímero D y el crecimiento del AAA, se midieron el diámetro y el volumen aórtico (volumetría) mediante angiografía por tomografía computarizada (TAC) en el grupo 2 en el reclutamiento (línea de base) y un año después del reclutamiento. Los niveles de reclutamiento del dímero D y de TAT se asociaron con variaciones del diámetro y del volumen del AAA al año, independientemente de factores de confusión ($p \leq 0,044$). Además, la incidencia de cirugía, registrada durante un seguimiento de 4 años en el grupo 2, se asoció con aneurismas más grandes, evaluados mediante el diámetro aórtico y la volumetría ($p \leq 0,036$), y con niveles elevados de TAT (*subhazard ratio* de 1,3, $p \leq 0,029$), mientras que no se encontró asociación para el dímero D. La combinación de parámetros hemostáticos y de técnicas de imagen podría proporcionar herramientas valiosas para evaluar el crecimiento del AAA y su peor evolución.

Palabras clave:

Aneurisma de aorta.
Volumetría. Trombosis.
Hemostasia. Vesículas
extracelulares.

Recibido: 26/01/2025 • Aceptado: 04/02/2025

Artículo ganador del Premio a la Mejor Tesis de la SEACV de 2024. Trabajo publicado previamente para poder realizar la defensa de la tesis en la revista *Life (Basel)* y adaptado para la publicación en *Angiología*. Dado que la revista *Life (Basel)* es una revista open access, los derechos de autor no se transfieren a la revista y la publicación puede volver a usarse total o parcialmente siempre y cuando se cite la fuente original: Fernández-Alonso S, Martínez-Aguilar E, Ravassa S, Orbe J, Páramo JA, Fernández-Alonso L, Roncal C. Hemostatic Biomarkers and Volumetry Help to Identify High-Risk Abdominal Aortic Aneurysms. *Life (Basel)* 2022;12(6):823. DOI: 10.3390/life12060823

Conflictos de interés: los autores declaran no tener conflictos de interés.

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Fernández-Alonso S, Martínez-Aguilar E, Ravassa S, Orbe J, Páramo JA, Fernández-Alonso L, Roncal C. Los biomarcadores hemostáticos y la volumetría ayudan a identificar los aneurismas de aorta abdominal de alto riesgo. *Angiología* 2025;77(2):81-90

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00732>

Correspondencia:

Sebastián Fernández-Alonso. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario de Navarra. C/ Irunlarrea, s/n. 31008 Pamplona
e-mail: sebasfern@gmail.com

Abstract

Predicting the progression of small aneurysms is the main challenge in the management of abdominal aortic aneurysm (AAA). The combination of circulating biomarkers and imaging modalities might provide an alternative for risk stratification. We evaluated the association of plasma TAT complexes (TAT) and D-dimer with AAA severity in 3 groups: group 1, without AAA ($n = 52$), group 2, AAA 40-50 mm ($n = 51$) and group 3, AAA > 50 mm ($n = 50$). TAT ($p < 0.001$) and D-dimer ($p < 0.001$) were increased in AAA patients (groups 2 and 3) vs. group 1. Moreover, to assess the association between baseline TAT and D-dimer concentrations, and AAA growth, aortic diameter and volume (volumetry) were measured by coronary computed tomography angiography (CCTA) in group 2 at recruitment (baseline) and 1 year after enrollment. Recruitment levels of D-dimer and TAT were associated with AAA diameter and volume variations at 1-year regardless of confounding factors ($p \leq 0.044$). Additionally, the rate of surgery, recorded at the 4-year follow-up in group 2, was associated to larger aneurysms, assessed via aortic diameter and volumetry ($p \leq 0.036$), and with elevated TAT levels (sub-hazard ratio 1.3, $p \leq 0.029$), while no association was found for D-dimer. The combination hemostatic parameters + imaging modalities may provide valuable tools to evaluate AAA growth and worse progression.

Keywords:

Aortic aneurysm.

Volumetry.

Thrombosis.

Hemostasia.

Extracellular vesicles.

INTRODUCCIÓN

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) es una dilatación arterial patológica que predispone a su rotura, con una mortalidad asociada superior al 70 % (1). Actualmente no existe una terapia farmacológica que impida el crecimiento del AAA (2), por lo que el diagnóstico precoz y el seguimiento evolutivo son fundamentales para prevenir su rotura.

La cirugía es el único tratamiento del AAA. Su indicación, ya sea abierta o endovascular, se basa en el diámetro aórtico máximo. Este es el criterio cuantitativo más utilizado para el cribado, el seguimiento o la indicación terapéutica (3). Algunos estudios han explorado la utilidad de la volumetría para la valoración del AAA en el seguimiento de aneurismas tratados por vía endovascular (4,5), aunque se conoce poco sobre su utilidad para evaluar el aneurisma aórtico no quirúrgico (6,7). Diversos autores defienden que la volumetría aporta más información que el diámetro aórtico, ya que evalúa completamente el saco aneurismático de forma tridimensional (8,9). También se ha observado que la volumetría puede detectar cambios en el tamaño del aneurisma, independientemente del diámetro aórtico.

Sin llegar a la rotura, la mera presencia de un AAA se asocia fuertemente con enfermedad cardiovascular (10). El United Kingdom Small Aneurysm Trial observó una mortalidad cardiovascular del 28 % en un periodo de 8 años para pacientes con AAA pequeños (11). Este riesgo aumenta progresivamente en función del tamaño del aneurisma (12). Un metaanálisis reciente sugiere la existencia de niveles elevados de varios marcadores de coagulación, como fibrinógeno, díme-

ro D o complejos trombina/antitrombina (TAT) en pacientes con AAA y su asociación con la mortalidad cardiovascular (10).

En este trabajo analizamos la asociación del diámetro y del volumen aórtico máximo del AAA evaluados mediante angiografía por tomografía computarizada (TAC) con las proteínas hemostáticas circulantes TAT y el dímero D para mejorar la caracterización de pacientes con AAA y la evaluación de resultados. En primer lugar, estudiamos la relación de los complejos TAT y del dímero D con la gravedad del AAA en 3 grupos de pacientes: grupo 1, pacientes vasculares sin AAA ($n = 52$); grupo 2, AAA de 40-50 mm ($n = 51$), y grupo 3, AAA > 50 mm ($n = 50$). Por otro lado, determinamos la progresión aneurismática, evaluada tanto por el diámetro como por el volumen del AAA, en un subgrupo de pacientes con AAA no quirúrgicos (grupo 2), realizando una TAC al inicio y a los 12 meses después del reclutamiento. En este subgrupo de pacientes realizamos dos análisis adicionales: 1) para determinar si los niveles de TAT y del dímero D en el reclutamiento podrían correlacionarse con la progresión del AAA a 1 año, y 2) para evaluar la asociación del tamaño y del volumen del aneurisma al inicio, y los parámetros hemostáticos con la incidencia de cirugía durante el seguimiento como una lectura del número de pacientes con crecimiento del AAA que alcanzó el límite quirúrgico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño del estudio

Estudio prospectivo que englobó a 153 pacientes vasculares incluidos en las consultas externas

del servicio de cirugía vascular del Hospital Universitario de Navarra entre junio de 2017 y junio de 2019. Los pacientes se dividieron en: grupo 1 ($n = 52$), pacientes vasculares sin AAA con diámetros aórticos < 30 mm; grupo 2 ($n = 51$), pacientes con AAA de 40-50 mm; grupo 3, pacientes con AAA > 50 mm candidatos a cirugía ($n = 50$). Todos los pacientes del grupo 1 se estudiaron mediante ecografía abdominal para asegurar que el tamaño aórtico alcanzaba los criterios de inclusión.

Las muestras y los datos fueron proporcionados por el biobanco de la Universidad de Navarra y fueron procesados siguiendo los procedimientos operativos estándares aprobados por el comité ético y el científico. Los criterios de exclusión fueron: evidencia de enfermedad neoplásica, enfermedad inflamatoria generalizada o localizada (moderada o grave), enfermedad renal crónica grave (tasa de filtración glomerular estimada < 30 mL/min/1,73 m²), hemodiálisis o evento trombotico reciente (< 3 meses), incluyendo: síndrome coronario agudo, accidente cerebrovascular, enfermedad tromboembólica venosa o isquemia arterial aguda. Se recopiló una historia clínica completa para todos los pacientes, incluidos los casos previos de infarto de miocardio, miocardiopatía no isquémica, enfermedad cerebrovascular y medicación.

Seguimiento

Los pacientes con AAA del grupo 2 fueron seguidos durante una media de 4 años. La cirugía, nuestro resultado primario ($n = 29$, 57 %), se registró como una lectura del número de pacientes con crecimiento del diámetro del AAA que alcanzó el límite de intervención quirúrgica. El diámetro crítico para el tratamiento quirúrgico fue de 55 mm. La mortalidad por todas las causas también se registró ($n = 9$, 18 %) como un evento competitivo para el análisis de regresión de Cox.

Análisis de laboratorio y parámetros hemostáticos

El colesterol total sérico, el colesterol HDL, los triglicéridos y la glucosa se midieron en muestras de sangre en ayunas mediante técnicas estándares de laboratorio en el momento del reclutamiento. El colesterol LDL se estimó utilizando la ecuación de Friedewald.

El dímero D y los complejos trombina/antitrombina (TAT) se midieron en muestras de plasma citratado obtenidas en el momento del reclutamiento de los pacientes.

Análisis de imagen

El tamaño del AAA se determinó mediante angio TAC. En el grupo 2 se realizó una angio TAC adicional un año después del reclutamiento, sin perder ningún paciente en el seguimiento. Las imágenes DICOM obtenidas se analizaron de forma semiautomática con la estación de trabajo 3Mensio (3Mensio Medical Imaging B.V. Bilthoven, Países Bajos) para obtener el diámetro aórtico máximo y el volumen total del aneurisma (Fig. 1). El volumen del trombo y la luz aórtica se determinaron en el mismo segmento vascular, obtenido de forma similar en todos los pacientes. Después de realizar una línea central automática desde la aorta suprarrenal hasta ambas arterias ilíacas comunes, se definieron el primer corte tomográfico, en el que no se visualizó el plano renal, y el último corte axial, en el que se visualizó el cono aórtico, sin separación entre las dos arterias ilíacas. Para garantizar que el segmento estudiado fuera el mismo en cada paciente, el operador, un especialista en planificación quirúrgica aórtica con el mismo *software*, analizó todas las angiotomografías computarizadas (basales y a los 12 meses) al mismo tiempo y no sabía el orden en el que se realizaron las angiotomografías computarizadas para evitar sesgos.

RESULTADOS

Características basales y parámetros hemostáticos en pacientes con AAA

Como se muestra en la tabla I, la presencia de factores tradicionales de riesgo fue similar en los tres grupos estudiados, excepto el porcentaje de hombres y la frecuencia de fumadores, que aumentaron progresivamente con la gravedad del AAA ($p < 0,001$). Además, los niveles de HDL disminuyeron según la gravedad del AAA; fueron más bajos en el grupo 3 ($p = 0,002$). A los pacientes del grupo 3 se les prescribió con mayor frecuencia antiagregantes plaquetarios

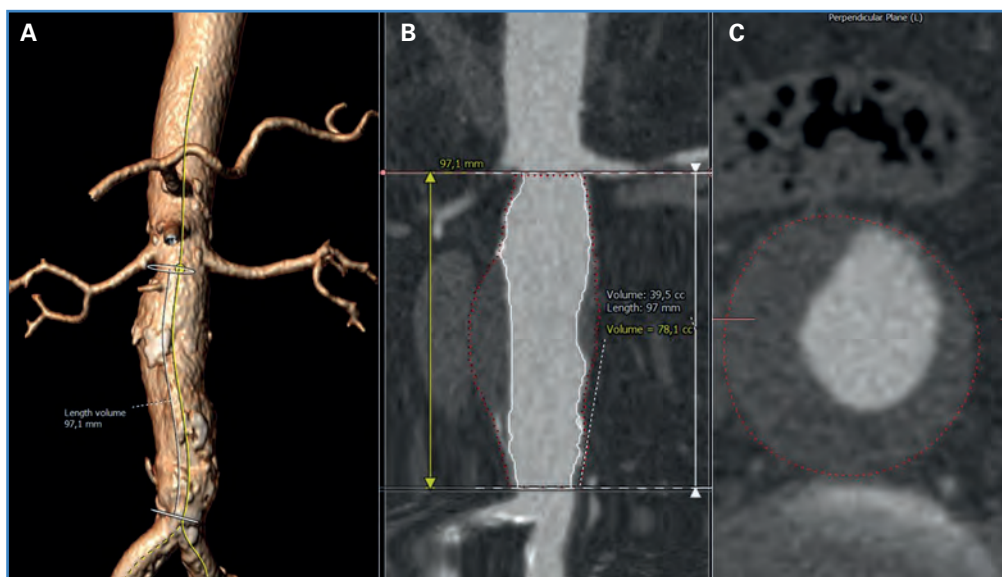


Figura 1.

($p < 0,009$) y β -bloqueantes ($p = 0,049$), mientras que no se encontraron diferencias para otros fármacos. No se encontraron diferencias en las enfermedades CV coexistentes entre los grupos estudiados, excepto la enfermedad arterial periférica (EAP), que fue más predominante en el grupo 1 (EAP: 54 % en el grupo 1 frente al 18 % y al 22 % en los grupos 2 y 3, respectivamente, $p < 0,001$). Respecto a los niveles de los biomarcadores de coagulación TAT y del dímero D, ambos aumentaron progresivamente según la gravedad del AAA ($p < 0,001$) (Tabla I).

Evaluación del crecimiento del AAA al año

Para determinar la progresión del diámetro y del volumen del AAA, se realizó una segunda TAC en el subgrupo de pacientes con AAA no quirúrgico al año del reclutamiento (grupo 2) (Fig. 1). Como se muestra en la tabla II, el diámetro y el volumen máximos del aneurisma (incluidos los volúmenes totales) del trombo y de la luz aórtica aumentaron al año en comparación con el valor inicial en el grupo 2 ($p \leq 0,001$) (Tabla II).

Luego calculamos las diferencias entre las mediciones obtenidas con la segunda angiotomografía computarizada y la primera y obtuvimos la diferencia (Δ) en el diámetro del AAA, la Δ volumen del AAA, la Δ volumen del trombo y la Δ volumen de la luz aórtica. Curiosamente, encontramos una asociación positiva entre las diferencias en el diámetro aórtico

máximo (diámetro Δ AAA) y el volumen total del AAA (volumen Δ AAA; Pearson, $r = 0,37$, $p = 0,008$) y entre el volumen Δ AAA y el Δ Vol del trombo al año frente al basal (Pearson, $r = 0,75$, $p < 0,001$), mientras que la asociación fue significativa pero negativa al evaluar el Δ Vol del trombo y el Δ Vol de la luz aórtica (Pearson, $r = -0,67$, $p < 0,001$). Cabe destacar que la volumetría pudo detectar cambios morfológicos aneurismáticos en el 94 % de los pacientes (48 de 51), mientras que el diámetro aórtico máximo encontró agrandamientos aórticos en el 67 % de ellos (34 de 51).

Asociaciones de factores hemostáticos con parámetros de imagen durante la progresión del AAA

El análisis de los parámetros de imagen mostró que la mayoría de los pacientes con aneurismas no quirúrgicos (grupo 2) presentaron progresión del AAA en el corto plazo y decidimos probar si los niveles de los marcadores hemostáticos TAT y del dímero D al inicio podrían predecir la progresión del AAA durante un año, independientemente de otros factores de confusión. Mediante el análisis de regresión de modelos mixtos, observamos una asociación directa significativa entre el crecimiento del diámetro del AAA y los cambios en el volumen del trombo y el volumen de la luz aórtica, con los niveles circulantes de TAT en análisis univariante y multivariante ($p < 0,05$) (Tabla III).

Tabla I. Parámetros clínicos y demográficos de los pacientes vasculares sin aneurisma (grupo 1), pacientes con aneurisma de entre 40 y 50 mm (grupo 2) y mayores de 50 mm (grupo 3)

	Grupo 1 (n = 52)	Grupo 2 (n = 51)	Grupo 3 (n = 50)	p
Parámetros clínicos y demográficos				
Sexo (varones, n, %)	40 (77)	46 (90)	50 (100)	0,001
Edad (años)	75 (6)	72 (8)	73 (8)	0,161
IMC	27 (4)	28 (5)	28 (4)	0,872
Fumadores (n, %)	31 (60)	45 (88)	45 (90)	< 0,001
DM (n, %)	11 (21)	12 (24)	8 (16)	0,630
Hipertensión (n, %)	32 (61)	34 (67)	33 (66)	0,839
Dislipemia (n, %)	38 (73)	41 (80)	38 (76)	0,679
Parámetros bioquímicos				
Colesterol total (mg/mL)	180 (37)	175 (39)	175 (44)	0,453
LDL (mg/dL)	109 (33)	105 (33)	107 (38)	0,865
HDL (mg/dL)	48 ± 13	42 ± 10	40 ± 11	0,002
Tratamiento (n, %)				
Antiagregantes	31 (60)	28 (55)	41 (82)	0,009
Anticoagulantes	10 (19)	11 (22)	9 (18)	0,900
Inhibidores de la ECA	16 (31)	14 (28)	10 (20)	0,450
ARA-2	12 (23)	13 (25)	11 (22)	0,914
Calcio antagonistas	8 (15)	18 (35)	11 (22)	0,056
Vasodilatadores	3 (6)	5 (10)	6 (12)	0,541
β-bloqueantes	10 (19)	19 (37)	20 (40)	0,049
Estatinas	34 (65)	41 (80)	39 (78)	0,171
Metformina	10 (19)	10 (20)	4 (8)	0,190
Historia de PCV previa (n, %)				
Enfermedad coronaria	11 (21)	11 (22)	15 (30)	0,503
Ictus	5 (10)	2 (4)	3 (6)	0,496
EPOC	12 (23)	11 (22)	10 (20)	0,931
IRC	2 (4)	8 (16)	4 (8)	0,108
EAP	28 (54)	9 (18)	11 (22)	< 0,001
Parámetros funcionales				
ITB	0,83 (0,2)	0,92 (0,2)	0,93 (0,2)	0,016
Parámetros hemostáticos				
TAT (µg/L)*	2,2 (2,1)	4,1 (3,7)	4,7 (6,9)	< 0,001
Dímero D (ng/mL)*	869 (1047)	1683 (1958)	1832 (1606)	< 0,001
<i>Se muestra la media (DE), excepto para variables transformadas logarítmicamente; se presenta mediana (RIQ, rango intercuartílico). ITB: índice tobillo-brazo; ECA: enzima convertora de la angiotensina; ARA-2: antagonistas de los receptores de la angiotensina II; IRC: insuficiencia renal crónica; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; PCV: patología cardiovascular; EAP: enfermedad arterial periférica; LDL: lipoproteína de baja densidad; HDL: lipoproteína de alta densidad.</i>				

Tabla II. Crecimiento del aneurisma en pacientes con AAA de entre 40 y 50 mm (grupo 2, $n = 51$) a la inclusión y un año después

	Inclusión	1 año	p	δ 1 año- inclusión
Diámetro aórtico máximo (mm)	45,04 (2,82)	47,63 (3,43)	< 0,001	2,59 (2,53)
Volumen AAA (mL)	95,36 (24,25)	104,75 (28,75)	< 0,001	9,40 (7,75)
Volumen del trombo aórtico (mL)	44,05(22,87)	50,04 (27,59)	< 0,001	5,98 (10,45)
Volumen de luz aórtica (mL)	51,30 (15,34)	54,72 (17,23)	0,001	3,41 (6,92)
<i>Se muestra media (DE).</i>				

Como se ilustra en las figuras 2 A y B, los altos niveles de TAT predijeron el crecimiento del diámetro del AAA y del volumen del trombo, mientras que la luz aórtica sin trombo permaneció similar (Fig. 2C). Como se muestra en la tabla III, el crecimiento del trombo y la reducción del lumen aórtico se correlacionaron con el aumento de los niveles basales del dímero D.

Predicción de riesgo de cirugía de aneurisma en el seguimiento

Finalmente, para determinar el valor de los parámetros de imagen y hemostáticos en el momento

del reclutamiento para predecir el riesgo de crecimiento del aneurisma hasta el límite quirúrgico (riesgo de cirugía), los pacientes del grupo 2 fueron seguidos durante una media de 4 años; la cirugía aórtica se registró como resultado ($n = 29, 57\%$). Todos los parámetros basales de imagen se asociaron a una mayor probabilidad de cirugía antes y después del ajuste de covariables ($p \leq 0,036$) (Tabla IV) (Fig. 2 D y E). Con respecto a las proteínas hemostáticas, TAT se asoció con el resultado (Tabla IV): aumenta 1,3 veces el riesgo de necesitar cirugía en el seguimiento por una duplicación en la concentración circulante de TAT al inicio ($p < 0,03$ en todos los modelos probados) (Tabla IV) (Fig. 2F). No se observó asociación entre el resultado estudiado y el dímero D (SHR 1,24; IC 95 %, 0,92-1,68; $p = 0,17$).

Tabla III. Análisis de regresión de modelos mixtos para evaluar la asociación de parámetros hemostáticos y crecimiento del AAA en pacientes con AAA de 40-50 mm (grupo 2, $n = 51$)

	TAT ($\mu\text{g/L}$)*			Dímero D (ng/mL)*		
	Diferencia de medias	IC 95 %	p	Diferencia de medias	IC 95 %	p
Diámetro AAA (mm)						
Sin ajustar	0,56	0,01-1,11	0,047	0,23	-0,39-0,86	0,47
Ajustado	0,56	0,02-1,10	0,044			
Volumen AAA (mL)						
Sin ajustar	0,65	-1,02-2,31	0,45	1,71	-0,09-3,51	0,06
Ajustado						
Volumen del trombo AAA (mL)						
Sin ajustar	2,58	0,32-4,84	0,025	3,45	1,02-5,88	0,005
Ajustado	2,58	0,41-4,75	0,020	3,45	0,55-6,35	0,020
Volumen de la luz aórtica (mL)						
Sin ajustar	-1,93	-3,42-0,44	0,011	-1,74	-3,41 - -0,08	0,040
Ajustado	-1,93	-3,32-0,54	0,007	-1,74	-3,32 - -0,16	0,030

*Variables transformadas Log2. El modelo de regresión lineal incluye: edad, sexo, tabaco y dislipemia.

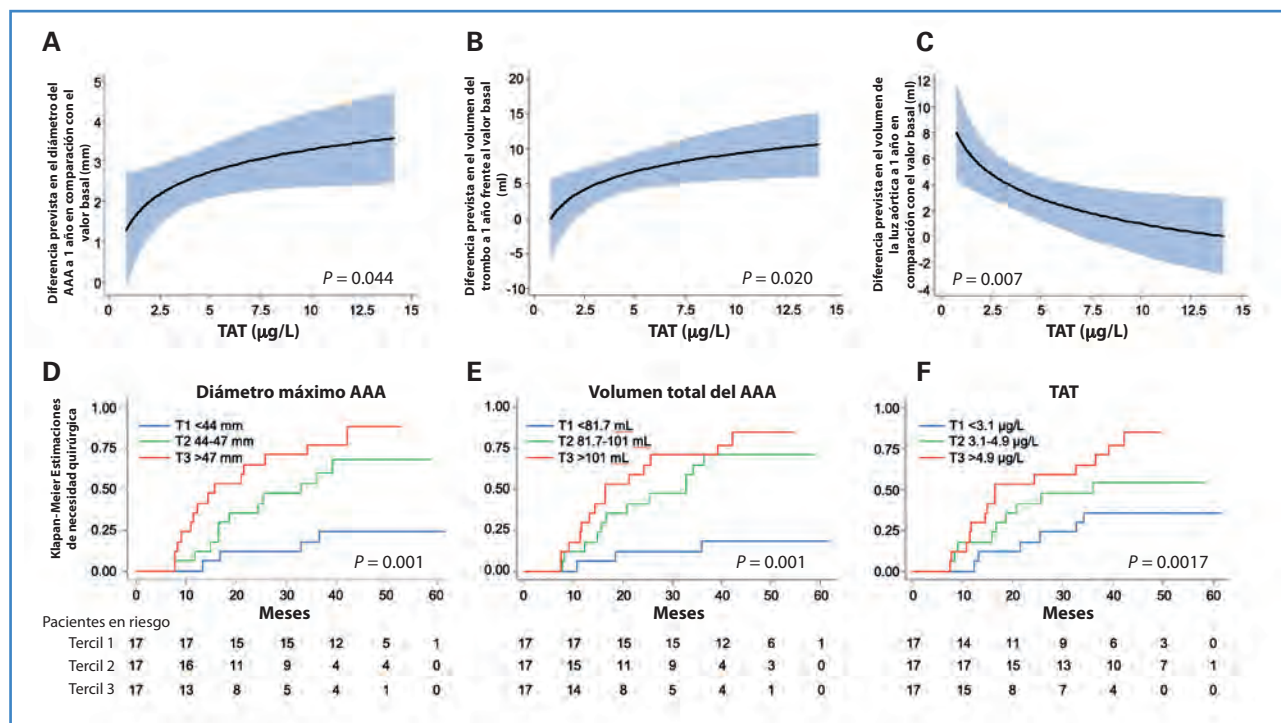


Figura 2. Predicción de riesgo de cirugía de aneurisma en el seguimiento.

Tabla IV. Análisis de regresión de Cox (modelo Fine-Gray) para evaluar las asociaciones entre los parámetros de imagen y el TAT con el riesgo de cirugía en pacientes con AAA de 40-50 mm (grupo 2, $n = 51$)

	Diámetro AAA (mm)			Volumen AAA (mL)			Trombo AAA volumen (mL)			Volumen de la luz aórtica (mL)			TAT (µg/L)*		
	SHR	IC 95 %	p	SHR	IC 95 %	p	SHR	IC 95 %	p	SHR	IC 95 %	p	SHR	IC 95 %	p
Sin ajustar	1,35	1,11-1,64	0,003	1,03	1,02-1,04	<0,001	1,02	1,00-1,03	0,015	1,03	1,00-1,06	0,023	1,34	1,08-1,67	0,007
Modelo 1	1,45	1,20-1,75	<0,001	1,04	1,02-1,05	<0,001	1,02	1,01-1,04	0,002	1,03	1,00-1,06	0,036	1,36	1,05-1,76	0,019
Modelo 2	1,53	1,26-1,86	<0,001	1,04	1,02-1,05	<0,001	1,02	1,01-1,04	0,003	1,04	1,01-1,07	0,012	1,33	1,03-1,72	0,029
Modelo 3	1,45	1,20-1,75	<0,001	1,04	1,03-1,05	<0,001	1,02	1,00-1,04	0,016	1,03	1,00-1,06	0,024	1,38	1,07-1,79	0,014

Edad, sexo y dislipemia; modelo 3: edad, sexo y tabaco.

DISCUSIÓN

Predecir la progresión de los aneurismas pequeños es un desafío importante en el manejo del AAA y los biomarcadores circulantes podrían proporcionar una alternativa para la estratificación del riesgo en esta patología. En este estudio observamos un aumento en los factores hemostáticos TAT y del dímero D en pacientes con AAA en comparación con sujetos vasculares sin AAA. Luego exploramos, en el subgrupo de AAA no quirúrgicos, la asociación de esos parámetros con las variaciones del diámetro y del volumen del aneurisma

durante un año. Nuestros resultados sugieren que la volumetría podría ser más adecuada para detectar cambios aneurismáticos a corto plazo en comparación con el diámetro máximo. También observamos una asociación entre los marcadores procoagulantes dímero D y TAT con la progresión del trombo y los volúmenes de la luz aórtica, y la de TAT también con el diámetro aórtico. Finalmente, todos los parámetros evaluados de imagen se asociaron con una mayor probabilidad de someterse a cirugía aórtica debido al crecimiento del diámetro del aneurisma. Entre las variables hemostáticas, solo los complejos TAT pudieron predecir este resultado.

En este estudio hemos determinado el tamaño del AAA mediante dos técnicas diferentes: diámetro aórtico máximo y volumetría, ya que aún no se ha definido un tratamiento de referencia para su medición. De hecho, a pesar de ser el método más utilizado para evaluar el crecimiento del AAA, y la clara correlación entre el diámetro aórtico máximo y el riesgo de rotura del AAA, no se ha alcanzado un consenso sobre su protocolo de medición (3,13,14). Además, al medir el diámetro aórtico no puede lograrse una reconstrucción tridimensional del saco del AAA (4).

Por otro lado, la volumetría se utiliza ampliamente para clasificar los cambios morfológicos en el saco aórtico de los pacientes sometidos a cirugía endovascular (4,5,7,15) y permite la determinación del volumen del trombo. Sin embargo, el papel del trombo aórtico en la progresión del AAA todavía es controvertido. Algunos autores postulan que el trombo podría proteger la pared aórtica debido al efecto de cizallamiento (16), mientras que otros proponen que podría promover la inflamación, participando en el debilitamiento de la pared aórtica (17). De acuerdo con trabajos previos (18) observamos aquí una fuerte correlación entre los cambios de volumen del AAA y el crecimiento del trombo en el corto plazo, lo que sugiere un posible papel del trombo en la progresión del AAA. A pesar de estos datos, el uso de la volumetría para el seguimiento de los AAA pequeños sigue sin estar claro. Según otros autores (19), observamos un crecimiento significativo del AAA durante un año, tanto con el diámetro aórtico como con la volumetría, aunque esta última podría ser más apropiada para detectar cambios en el saco aneurismático a corto plazo. También encontramos una correlación entre el diámetro aórtico y el crecimiento del volumen del AAA durante un año, lo que respalda, como ya lo sugirieron otros autores (19), el beneficio de combinar el diámetro máximo y el volumen del AAA para definir mejor el saco aneurismático al inicio y durante el seguimiento. Finalmente, observamos que ambas técnicas pudieron predecir el riesgo de someterse a cirugía.

Es bien sabido que la presencia de AAA se asocia con un aumento del estado procoagulante y profibrinolítico (20) y, por lo tanto, determinamos los niveles de dos parámetros hemostáticos para la evaluación de la progresión de AAA: complejos TAT y dímero D como

marcadores de generación de trombina y coagulación sanguínea, respectivamente. De acuerdo con datos previos (10,21,22), observamos una elevación significativa de los complejos TAT en pacientes con AAA en comparación con los pacientes sin AAA, lo que respalda un estado de hipercoagulabilidad asociado a la enfermedad aneurismática. También se ha investigado la relación entre TAT circulante y el crecimiento de AAA. Como tal, Sundermann y cols. encontraron que TAT era un fuerte predictor del crecimiento de AAA evaluado por el diámetro aórtico (21). De manera similar, encontramos una asociación entre TAT y el crecimiento del diámetro de AAA en el análisis de regresión del modelo mixto multivariante. Curiosamente, los niveles de TAT mostraron una asociación con la expansión del volumen del trombo y una correlación con la reducción del volumen de la luz aórtica durante un año. Además, el TAT fue el único parámetro hemostático asociado a una mayor probabilidad de someterse a cirugía aórtica durante el seguimiento. Nuestros datos indican que el TAT podría ser un marcador no solo del crecimiento del diámetro del AAA, sino también del volumen y de los cambios hemostáticos dentro del trombo intraluminal, y sugieren su posible utilización como biomarcador para evaluar la probabilidad de cirugía a medio plazo.

El dímero D es el marcador hemostático más estudiado en AAA y se ha asociado con la incidencia y el diagnóstico de aneurisma (23). En esta línea, también detectamos un aumento de los niveles circulantes de dímero D en pacientes con AAA en comparación con sujetos sin AAA, a pesar del alto porcentaje de pacientes con EAP en el grupo 1, que se sabe que presentan niveles elevados de esta proteína (24). Además, el dímero D se ha propuesto como un marcador de crecimiento del AAA; muestra una fuerte correlación con la progresión del diámetro aórtico (21,22,24,25), aunque no encontramos tal asociación. Sin embargo, vale la pena considerar que esos estudios presentaron períodos de seguimiento de al menos 4 años, mientras que nuestro estudio se limitó a un año. Más interesante aún, el dímero D se asoció con el crecimiento del volumen del trombo del AAA y la reducción del volumen de la luz aórtica al año, lo que corrobora los datos previos de otros autores (26).

CONCLUSIONES

Nuestro estudio sugiere que la volumetría podría ser más adecuada para detectar cambios aneurismáticos en AAA no quirúrgicos a corto plazo en comparación con el diámetro aórtico. Sin embargo, la fuerte correlación entre el crecimiento del diámetro aórtico y la expansión del volumen total favorece la combinación de ambos para caracterizar mejor el tamaño y la progresión del AAA. También analizamos el valor de los biomarcadores hemostáticos para mejorar la clasificación de los pacientes con AAA y la evolución aneurismática; comunicamos una correlación entre el dímero D y el TAT, tanto con la volumetría como con el diámetro aórtico. Finalmente, los parámetros basales de imagen y los niveles de TAT circulante pudieron predecir la probabilidad de crecimiento del AAA hasta la necesidad de cirugía en el seguimiento. Debido a la falta de tratamientos efectivos para prevenir la formación o el desarrollo de AAA, los estudios de imagen y los biomarcadores biológicos, como la volumetría y el TAT, podrían proporcionar herramientas valiosas para evaluar el tamaño del AAA y su peor evolución.

BIBLIOGRAFÍA

- Acosta S, Ögren M, Bengtsson H, Bergqvist D, Lindblad B, Zdanowski Z. Increasing incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: A population-based study. *J Vasc Surg* 2006;44(2):237-43. DOI: 10.1016/j.jvs.2006.04.037
- Robertson L, Atallah E, Stansby G. Pharmacological treatment of vascular risk factors for reducing mortality and cardiovascular events in patients with abdominal aortic aneurysm. Vol. 2017, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. New York: John Wiley and Sons Ltd; 2017. DOI: 10.1002/14651858.CD010447.pub3
- Long A, Rouet L, Lindholt JS, Allaire E. Measuring the maximum diameter of native abdominal aortic aneurysms: Review and critical analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2012;43:515-24. DOI: 10.1016/j.ejvs.2012.01.018
- Van Keulen JW, Van Prehn J, Prokop M, Moll FL, Van Herwaarden JA. Potential value of aneurysm sac volume measurements in addition to diameter measurements after endovascular aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 2009;16(4):506-13. DOI: 10.1583/09-2690.1
- Bley TA, Chase PJ, Reeder SB, François CJ, Shinki K, Tefera G, et al. Endovascular abdominal aortic aneurysm repair: Nonenhanced volumetric CT for follow-up. *Radiol* 2009;253(1):253-62. DOI: 10.1148/radiol.2531082093
- Kontopodis N, Metaxa E, Papaharilaou Y, Georgakarakos E, Tsetis D, Ioannou C V. Value of volume measurements in evaluating abdominal aortic aneurysms growth rate and need for surgical treatment. *Eur J Radiol* 2014;83(7):1051-6. DOI: 10.1016/j.ejrad.2014.03.018
- Kontopodis N, Lioudaki S, Pantidis D, Papadopoulos G, Georgakarakos E, Ioannou CV. Advances in determining abdominal aortic aneurysm size and growth. *World J Radiol* 2016;8(2):148. DOI: 10.4329/wjrv.8.i2.148
- Fillinger M. Three-dimensional analysis of enlarging aneurysms after endovascular abdominal aortic aneurysm repair in the Gore Excluder Pivotal clinical trial. *J Vasc Surg* 2006;43(5):888-95. DOI: 10.1016/j.jvs.2005.12.067
- Prinssen M, Verhoeven ELG, Verhagen HJM, Blankensteijn JD. Decision-making in follow-up after endovascular aneurysm repair based on diameter and volume measurements: A blinded comparison. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26(2):184-7. DOI: 10.1053/ejvs.2002.1892
- Sidloff DA, Stather PW, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. A systematic review and meta-analysis of the association between markers of hemostasis and abdominal aortic aneurysm presence and size. *J Vasc Surg* 2014;59: 528-35. DOI: 10.1016/j.jvs.2013.10.088
- Brady AR, Fowkes FGR, Greenhalgh RM, Powell JT, Ruckley CV, Thompson SG. Risk factors for postoperative death following elective surgical repair of abdominal aortic aneurysm: Results from the UK Small Aneurysm Trial. *British J Surg* 2000;87(6):742-9. DOI: 10.1046/j.1365-2168.2000.01410.x
- Brady AR, Fowkes FGR, Thompson SG, Powell JT. Aortic aneurysm diameter and risk of cardiovascular mortality. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2001;21(7):1203-7. DOI: 10.1161/hq0701.091999
- Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, Jackson BM, Lee WA, Mansour MA, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2018;67(1):2-77.e2. DOI: 10.1016/j.jvs.2017.10.044
- Wanhainen A, Verzini F, Van Herzele I, Allaire E, Bown M, Cohnert T, et al. Editor's Choice-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(1):8-93. DOI: 10.1016/j.ejvs.2018.09.020
- Pollock JG, Travis SJ, Whitaker SC, Davidson IR, Gregson RH, Hopkinson BR, et al. Endovascular AAA repair: classification of aneurysm sac volumetric change using spiral computed tomographic angiography. *J Endovasc Ther* 2002;9(2):185-93. DOI: 10.1177/152660280200900208
- Speelman L, Schurink GWH, Bosboom EMH, Buth J, Breeuwer M, van de Vosse FN, et al. The mechanical role of thrombus on the growth rate of an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2010;51(1):19-26. DOI: 10.1016/j.jvs.2009.08.075

17. Vorp DA, Lee PC, Wang DHJ, Makaroun MS, Nemoto EM, Ogawa S, et al. Association of intraluminal thrombus in abdominal aortic aneurysm with local hypoxia and wall weakening. *J Vasc Surg* 2001;34(2):291-9. DOI: 10.1067/mva.2001.114813
18. Parr A, McCann M, Bradshaw B, Shahzad A, Buttner P, Golledge J. Thrombus volume is associated with cardiovascular events and aneurysm growth in patients who have abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2011;53(1):28-35. DOI: 10.1016/j.jvs.2010.08.013
19. Parr A, Jayaratne C, Buttner P, Golledge J. Comparison of volume and diameter measurement in assessing small abdominal aortic aneurysm expansion examined using computed tomographic angiography. *Eur J Radiol* 2011;79(1):42-7. DOI: 10.1016/j.ejrad.2009.12.018
20. Yamazumi K, Ojio M, Okumura H, Aikou T. An activated state of blood coagulation and fibrinolysis in patients with abdominal aortic aneurysm. *Am J Surg* 1998;175(4):297-301. DOI: 10.1016/S0002-9610(98)00014-2
21. Sundermann AC, Saum K, Conrad KA, Russell HM, Edwards TL, Mani K, et al. Prognostic value of D-dimer and markers of coagulation for stratification of abdominal aortic aneurysm growth. *Blood Adv* 2018;2(22):3088-96. DOI: 10.1182/bloodadvances.2017013359
22. Parry DJ, Al-Barjas HS, Chappell L, Rashid T, Ariens RAS, Scott DJA. Haemostatic and fibrinolytic factors in men with a small abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2009;96(8):870-7. DOI: 10.1002/bjs.6632
23. Takagi H, Manabe H, Kawai N, Goto S, Umemoto T. Plasma Fibrinogen and D-dimer Concentrations are Associated with the Presence of Abdominal Aortic Aneurysm: A Systematic Review and Meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;38(3):273-7. DOI: 10.1016/j.ejvs.2009.05.013
24. Simes J, Robledo KP, White HD, Espinoza D, Stewart RA, Sullivan DR, et al. D-dimer predicts long-term cause-specific mortality, cardiovascular events, and cancer in patients with stable coronary heart disease LIPID study. *Circulation* 2018;138(7):712-23. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.117.029901
25. Golledge J, Muller R, Clancy P, McCann M, Norman PE. Evaluation of the diagnostic and prognostic value of plasma D-dimer for abdominal aortic aneurysm. *Eur Hear J* 2011;32(3):354-64. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq171
26. Fan Y nan, Ke X, Yi Z long, Lin Y qing, Deng B qing, Shu X rong, et al. Plasma D-dimer as a predictor of intraluminal thrombus burden and progression of abdominal aortic aneurysm. *Life Sci* 2020;240:117069. DOI: 10.1016/j.lfs.2019.117069



Revisión

Trombosis de la vena porta: revisión del tema

Portal vein thrombosis - Literature review

Carlos Esteban Giraldo Cuartas^{1,2}, Natalia Andrea Uribe Ruiz^{2,3}, Juan Carlos Arrieta Bechara^{1,2}, Laura Cristina Uribe Ruiz²

¹Servicio de Medicina Vascul ar. Hospital Alma Máter de Antioquía. Medellín, Colombia. ²Universidad de Antioquía. Medellín, Colombia. ³Servicio de Reumatología. Hospital Alma Máter de Antioquía, Medellín, Colombia

Palabras clave:

Trombosis de la vena porta. Cirrosis. Cáncer hepatobiliar. Degeneración cavernomatosa. Anticoagulación. Anticoagulantes orales de acción directa.

Resumen

Presentamos una revisión sobre el conocimiento actual relacionado con la trombosis de la vena porta (TVP), haciendo énfasis en la etiología y los principales factores de riesgo conocidos, las manifestaciones clínicas, los avances que han mejorado la precisión del diagnóstico sin necesidad de realizar estudios invasivos y, finalmente, se mencionan las opciones de tratamiento según se trate o no de un paciente con cirrosis.

Keywords:

Portal vein thrombosis. Cirrhosis. Hepatobiliary cancer. Cavernomatous degeneration. Anticoagulation. Direct oral anticoagulants.

Abstract

We present a review of the current knowledge in relation to portal vein thrombosis (DVT), emphasizing the etiology and the main known risk factors, the clinical manifestations, the advances in the diagnosis that have improved its accuracy without the need to perform invasive studies and and finally, we discuss treatment options depending on whether the patient has cirrhosis.

Recibido: 25/01/2024 • Aceptado: 20/02/2024

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflictos de interés.

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Giraldo Cuartas CE, Uribe Ruiz NA, Arrieta Bechara JC, Uribe Ruiz LC. Trombosis de la vena porta: revisión del tema. *Angiología* 2025;77(2):91-99

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00621>

Correspondencia:

Carlos Esteban Giraldo Cuartas. Universidad de Antioquía Calle 67 n.o 53-108. Medellín, Colombia
e-mail: carlos.giraldoc1@udea.edu.co

INTRODUCCIÓN

La trombosis de la vena porta (TVP) se define como una oclusión parcial o completa del lumen de la vena porta o de sus tributarias por la formación de un trombo (1). Es una causa poco común de hipertensión portal presinusoidal y, aunque se sabe que existen varias patologías predisponentes, todavía queda una proporción de pacientes en los que la etiología se desconoce y la patogénesis no está clara (2). El sistema venoso porta drena la sangre desde el tracto gastrointestinal, el bazo, el páncreas y la vesícula biliar hacia el hígado (3). La vena porta es el vaso principal del sistema venoso portal y resulta de la confluencia de las venas esplénica y mesentérica superior e inferior, que drena directamente al hígado, contribuyendo aproximadamente al 75 % de su flujo sanguíneo (4).

La TVP se define como una oclusión parcial o completa del lumen de la vena porta o de sus tributarias por la formación de un trombo (1). La TVP forma parte de una situación clínica que compromete el sistema venoso esplácnico, conocido como trombosis venosa esplácnica, que además de la trombosis de la vena porta también hace referencia a la trombosis de la vena esplénica, trombosis de las venas mesentéricas y el síndrome de Budd-Chiari; este último se refiere a cualquier obstrucción del flujo venoso hepático situado entre las pequeñas vénulas hepáticas y la confluencia de la vena cava inferior hacia la aurícula derecha (5,6).

La American Association for the Study of Liver Diseases (AASLD) en el año 2020 estableció en la guía sobre desordenes vasculares del hígado, una terminología y una clasificación para los pacientes que cursan con trombosis de la vena porta. En cuanto al tiempo de la presentación de la trombosis, prefieren la utilización del término "reciente" en vez de "agudo", debido a que este último implica tanto la presencia

de síntomas como el desarrollo agudo del trombo y no siempre los pacientes serán sintomáticos. Por otro lado, el término "crónico" debería ser aplicado a los casos de una obstrucción de la vena porta que se manifieste durante más de 6 meses desde cuando se presume su presentación (7). Sin embargo, este tiempo establecido para definir que un paciente presenta una trombosis crónica de la porta no es arbitrario, parte de un estudio prospectivo con 102 pacientes que presentaban una trombosis aguda de la porta, con una media de seguimiento de 234 días. En este estudio, cuando la recanalización no se presentó después de 6 meses, tampoco se presentó entre los meses 6 a 12 y la transformación cavernomatosa se desarrolló en la mayoría de estos pacientes pese a estar en tratamiento con anticoagulación (8). La clasificación de Yerdel se ha utilizado tradicionalmente para establecer el grado de trombosis de la vena porta y la extensión a la vena mesentérica superior (Tabla I); asimismo, tiene implicaciones pronósticas, por ejemplo, los pacientes con trombosis de la porta de grado 1 tienen una supervivencia a 5 años del 86 %, mientras que aquellos clasificados como de grado 2-4 tienen una disminución de la supervivencia (9).

EPIDEMIOLOGÍA

Los datos epidemiológicos de los pacientes que se presentan con TVP son variables, y esto se debe a las dificultades que se tiene por la falta de un sistema de clasificación universal de esta manifestación clínica, que adicionalmente dificulta la heterogeneidad de los factores de riesgo que se presentan en esta población. La incidencia general de la TVP por géneros es de 1,73 y 3,78 por 100 000 personas por año en mujeres y hombres, respectivamente (10).

Tabla I. Clasificación de la trombosis de la vena porta (9)

Basada en la extensión de la trombosis	
1. Trombosis mínima	Obstrucción < 50 % del diámetro del lumen
2. Oclusión total	Obstrucción > 50 % del lumen del vaso con o sin mínima extensión a la vena mesentérica superior
3. Trombosis completa de la vena porta	Trombosis proximal de la vena mesentérica superior
4. Trombosis completa de la vena porta	Trombosis distal de la vena mesentérica superior

En un estudio realizado en Suecia entre 1970 y 1982, se analizaron 23 796 autopsias y se determinó una prevalencia del 1 % de TVP. La principal causa fue la cirrosis, en un 28 % de los casos, seguida de cáncer hepatobiliar secundario en un 44 % y el primario en un 23 %, la infección abdominal o enfermedad inflamatoria en el 10 % y los trastornos mieloproliferativos en un 3 % de los casos, además no se encontró un factor predisponente en el 14 % de las autopsias con TVP (11).

En los pacientes sin cirrosis la trombosis de la vena porta es una enfermedad rara. Cuando se presenta en el contexto de hipertensión portal se encuentra entre el 5 y el 10 % en la población de países desarrollados y en la población de países en vías de desarrollo la hipertensión portal debido a trombosis de la porta se encuentra en mayor proporción, hasta un tercio de los casos, principalmente explicado por complicaciones derivadas de procesos infecciosos (12,13).

En los pacientes con cirrosis, la prevalencia de TVP se ha reportado en alrededor del 1 % en pacientes con cirrosis compensada y en un 20 % en pacientes en lista de espera de trasplante hepático (14). Un estudio realizado en Japón reveló una prevalencia de trombosis de la vena porta en el 0,05 % de los pacientes sin cirrosis y del 6,59 % en los pacientes con cirrosis (15). En otro estudio prospectivo llevado a cabo en pacientes con cirrosis compensada, la TVP se presentó en el 4,6 % de esos pacientes durante el primer año de seguimiento y en un 10,7 % a los 5 años de seguimiento (16).

Respecto a los casos descritos de TVP asociados a trombosis de la vena mesentérica (TVM), ya que la mayoría de los estudios en muchas ocasiones no discriminan entre los casos de trombosis de las ramas más pequeñas de la vena mesentérica superior ("casos aislados de TVM") de los asociados a TVP, no se cuenta con muchos datos sobre esta presentación. Kumar y cols., en un estudio retrospectivo de 69 pacientes con TVM, describen que 39 presentaron compromiso concomitante de la vena porta o esplénica; hay que destacar que en aquellos con afectación aislada de la vena mesentérica superior como etiología los trastornos de hipercoagulabilidad hereditaria se encontraron con mayor frecuencia, fue más difícil llegar al diagnóstico por imágenes, presentaron mayor probabilidades de progresar a necrosis intestinal y, por ende, requirieron intervención quirúrgica con

mayor frecuencia, elementos importantes a la hora de definir el manejo y pronóstico de este grupo de pacientes (17).

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Como se mencionó previamente, el mayor porcentaje de las trombosis portales son generadas por cirrosis (28 %) y el cáncer hepatobiliar ya sea primario (23 %) o metastásico (44 %), luego se encuentran las infecciones, enfermedades inflamatorias y cirugías abdominales (10 %) y, por último, están las enfermedades protrombóticas hereditarias o adquiridas, entre las que destaca el síndrome antifosfolípido (11,18-25). La tabla II resume las principales causas de trombosis de la vena porta diferentes a la cirrosis.

FISIOPATOLOGÍA

Cuando se presenta una obstrucción del flujo sanguíneo portal, esto equivale a una pérdida de hasta $\frac{2}{3}$ del flujo sanguíneo hepático y, aunque por lo general puede ser bien tolerado y los pacientes pueden ser asintomáticos, debido probablemente a dos mecanismos compensatorios, el primero es un reflejo vascular de vasodilatación de la arteria hepática, que es capaz de preservar la función hepática en el estado "agudo" de la trombosis de la vena porta. El segundo es la formación de colaterales, cercanas al sitio de la obstrucción; este proceso puede comenzar en días y tardar semanas hasta su completo desarrollo y en los casos de la no recanalización de la vena porta se forma una red de vasos colaterales que reemplazan a la vena porta, conocido como cavernoma o degeneración cavernomatosa de la vena porta (32,34-36).

En los pacientes con disfunción hepática se presenta una alteración en la síntesis de diversas proteínas hemostáticas; por un lado, proteínas procoagulantes como la protrombina, el factor V y el X; por otro, factores anticoagulantes como la proteína C, la proteína S y la antitrombina; esto puede llevar entonces a un rebalanceo en el equilibrio hemostático que se vuelve un reto clínico dado que los pacientes tienen alto riesgo de sangrado debido a la hipertensión portal, pero a su vez también tienen un alto riesgo trombótico (37-39).

Tabla II. Principales causas de trombosis venosa portal diferentes a cirrosis (1)

Factores locales de riesgo	Factores sistémicos de riesgo
<p>Tumores sólidos</p> <ul style="list-style-type: none"> - Carcinoma hepatocelular - Colangiocarcinoma - Cáncer de vesícula - Enfermedad metastásica en el árbol biliar - Cáncer gástrico - Cáncer pancreático - Linfoma <p>Infecciones abdominales</p> <ul style="list-style-type: none"> - Colecistitis - Colangitis - Apendicitis - Diverticulitis - Pancreatitis aguda o crónica - Enfermedad inflamatoria intestinal - Enfermedad celíaca - Quiste hidatídico - Úlcera duodenal - Hepatitis por citomegalovirus - Esquistosomiasis <p>Factores locales de riesgo cardiovasculares</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de obstrucción sinusoidal - Pericarditis constrictiva - Insuficiencia tricúspide - Tumor en la aurícula derecha - Malformaciones vasculares congénitas <p>Lesiones yatrogénicas del sistema venoso portal</p> <ul style="list-style-type: none"> - Procedimientos relacionados con el sistema hepático y biliar: <ul style="list-style-type: none"> • Escleroterapia de varices esofágicas • Ablación de tumores hepáticos • Derivaciones portosistémicas • Hepatectomía o trasplante hepático • Colectomía • Cirugía hepatobiliar • Portografía • Enfermedad hepática inducida por radiación - Cirugía abdominal: <ul style="list-style-type: none"> • Colectomía • Esplenectomía • Gastrectomía • Trauma abdominal 	<p>Estados protrombóticos adquiridos y heredados</p> <ul style="list-style-type: none"> - Desordenes mieloproliferativos - Síndrome antifosfolípido - Hemoglobinuria paroxística nocturna - Síndrome antifosfolípido - Mutación del factor V Leiden - Deficiencia de la proteína C - Deficiencia de la proteína S - Deficiencia de antitrombina III - Deficiencia de plasminógeno - Hiperhomocisteinemia - Enfermedad de células falciformes - Síndrome nefrótico <p>Patologías reumatológicas y autoinmunes</p> <ul style="list-style-type: none"> - Síndrome de Behçet - Lupus eritematoso sistémico - Artritis reumatoide - Granulomatosis con poliangeitis - Enfermedad mixta del tejido conectivo - Hepatitis autoinmune - Colangitis biliar primaria <p>Otros</p> <ul style="list-style-type: none"> - Embarazo / puerperio - Uso reciente de anticonceptivos orales - Tratamiento intervencionista de la hipertensión portal - Sexo masculino - Bajo recuento de plaquetas - Obesidad - Bajo nivel socioeconómico

Por otro lado, los cambios hemodinámicos en la vena portan también desempeñan un papel importante en el desarrollo de TVP en los pacientes con cirrosis. Durante la acumulación de fibrina, se produce un aumento de la resistencia vascular intrahepática, que llevará al desarrollo de hipertensión portal. El aumento de la presión debido a la hipertensión portal contribuye entonces a un aumento gradual en el tamaño de la vena porta, a la formación de colaterales venosos y, finalmente, al incremento del riesgo de desarrollar trombosis de la vena porta (40-43).

La disfunción endotelial también desempeña un papel importante en el desarrollo de trombosis portal en los pacientes cirróticos. La hipertensión portal y la translocación bacteriana contribuyen a la activación del endotelio; una vez el endotelio es dañado, los factores de la coagulación entran en contacto con los componentes subendoteliales protrombóticos de la matriz extracelular y esto lleva a la formación del coagulo y al reparo de este daño del endotelio; sin embargo, esto puede presentarse de manera crónica y llevar a la formación de un trombo (37,44). Driever y cols. realizaron un estudio fisiopatológico en el que recolectaron segmentos de la vena porta de pacientes cirróticos, 16 muestras de manera prospectiva y 64 de manera retrospectiva. En dicho estudio analizaron por histología tanto el vaso como el trombo, y concluyeron que, en todos los especímenes, no solo había una trombosis de la vena porta, sino que también la oclusión era debida en la mayoría de los casos a un engrosamiento de la túnica íntima del vaso; y por otro lado, en un tercio de los casos encontraron que el trombo era rico en fibrinógeno, muy distinto a trombos descritos en trombosis venosa profunda o en los arteriales (45, 46).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La presentación clínica de los pacientes con TVP puede ser diversa. Los pacientes pueden ser asintomáticos y llegar a ser diagnosticados de forma incidental en un estudio imagenológico indicado por otra razón.

Dentro de los síntomas descritos en la literatura, se reporta la presencia de hematemesis como manifestación de la rotura de várices esofágicas como la presentación más frecuente. El dolor abdominal se

describe comúnmente cuando la trombosis también afecta a los vasos mesentéricos superiores y produce isquemia intestinal. Otros síntomas comunes incluyen náuseas, vómitos, anorexia, pérdida de peso, diarrea y distensión abdominal (2).

Llamativamente, del 1 al 2 % de los pacientes pueden debutar con un abdomen agudo quirúrgico por necrosis intestinal asociado a trombosis masiva del eje venoso esplácnico, diagnóstico al que casi siempre se llega luego de llevar al paciente a laparotomía (47).

En los casos de degeneración cavernomatosa, los pacientes pueden ser asintomáticos y diagnosticarse solo en forma incidental, o pueden debutar con síntomas y signos de hipertensión portal como esplenomegalia, trombocitopenia, varices gastroesofágicas, colangiopatía portal y encefalopatía hepática (48,49).

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico de la TVP se requiere una imagen abdominal donde se evidencien los hallazgos de oclusión venosa portal. La evaluación inicial se realizará entonces con una ecografía Doppler, que tiene una sensibilidad del 89-93 % y una especificidad del 92-99 %, sin olvidar que es un estudio operador dependiente (6,50). En la ecografía Doppler se puede evidenciar una disminución del flujo en la vena porta, así como una imagen hiperecogénica que corresponde a un trombo dentro del lumen o es la evidencia de circulación colateral. En los casos de TVP crónica, la ecografía Doppler mostrará la presencia de una transformación cavernomatosa (51,52).

Una vez identificada la trombosis de la vena porta, es necesaria la realización de otras imágenes abdominales, con el fin de evaluar la extensión y ampliar los estudios en búsqueda de la etiología. En el caso de la tomografía, tiene mejor precisión para el diagnóstico de la extensión de la TVP a las venas mesentéricas o el lecho vascular esplénico. Por su parte, la resonancia magnética ofrece como ventaja la ausencia de exposición a la radiación (53). A continuación, se presenta una comparación entre las diferentes imágenes diagnósticas utilizadas (Tabla III).

Tabla III. Imágenes diagnósticas en trombosis venosa portal (51)

Ecografía Doppler	Angiotomografía	Angiorresonancia
<ul style="list-style-type: none"> – Sensibilidad: 89-93 % – Especificidad: 92-99 – Imagen de primera línea – Más disponibilidad – Puede realizarse en la cabecera del paciente 	<ul style="list-style-type: none"> – Sensibilidad: 90 % – Especificidad: 99 % – Puede identificar áreas isquémicas hepáticas 	<ul style="list-style-type: none"> – Sensibilidad: 90-100 % – Especificidad: 98-99 % – Más precisión que la ecografía para la identificación de la trombosis parcial – No hay exposición a radiación en comparación con la tomografía

TRATAMIENTO

Como en otros ámbitos, el pilar del tratamiento de la TVP es la anticoagulación; el principal objetivo del tratamiento es prevenir la extensión del trombo, la isquemia intestinal e idealmente lograr una recanalización para evitar el desarrollo o empeoramiento de hipertensión portal (57). Para lograrlo, el principal tratamiento médico será la anticoagulación, que inicialmente se realizará con infusión de heparina no fraccionada o heparinas de bajo peso molecular de forma subcutánea, si no existe una contraindicación para su administración. Para el mantenimiento de la anticoagulación, se puede realizar con anticoagulantes orales o con heparinas de bajo peso molecular (58).

Trombosis de la vena porta en pacientes no cirróticos

En este tipo de pacientes lo primero que se debe dilucidar es si existe o no un factor de riesgo que provoque la trombosis, y en caso de que se identifique, si es modificable o no. En casos de factores transitorios como la cirugía o la infección intrabdominal, el tratamiento se mantendrá durante 3 a 6 meses, preferentemente con anticoagulantes orales directos. En caso de que se identifique un factor de riesgo no modificable (por ejemplo, cáncer, síndrome mieloproliferativo), o que no se logre identificar un factor de riesgo, la anticoagulación se instaurará de forma indefinida (6,7).

Se prefieren los anticoagulantes orales directos debido a la menor tasa de sangrado comparado con la warfarina, su facilidad de uso y el menor número de interacciones asociadas a su empleo; además, estos medicamentos han demostrado mejor tasa de recanalización (59).

Trombosis de la vena porta en pacientes cirróticos

Todos los pacientes con TVP y cirrosis deben ser anticoagulados; sin embargo, es importante corregir todas las fuentes potenciales de sangrado que se presentan en el paciente cirrótico antes de empezar la anticoagulación, como las varices esofágicas, la gastropatía hipertensiva y las infecciones, entre otras patologías que pueden llevar a esta complicación (60-63).

La warfarina no se considera una buena opción en este grupo de pacientes, que presentan rebalanceo de la coagulación, donde además hay prolongación del tiempo de protrombina, que hace difícil la monitorización de este medicamento. En el paciente compensado y clasificado como *Child-Pugh A*, se pueden usar todos los anticoagulantes directos; en el paciente *Child-Pugh B*, el único agente que está autorizado es el apixabán, y en el paciente descompensado o *Child-Pugh C*, no se debe usar ninguno de estos medicamentos y se prefieren las heparinas de bajo peso molecular (60-63).

El uso de anticoagulantes directos se ha convertido en una alternativa importante diferente al uso de los anticoagulantes tradicionales. En un estudio multicéntrico de 36 paciente con cirrosis (*Child-Pugh A* y *B*), la mayoría de ellos con trombosis venosa esplénica, fueron tratados con anticoagulantes directos, en su mayoría con rivaroxabán, seguido de dabigatrán y apixabán. Todos los anticoagulantes directos mostraron un perfil de seguridad y eficacia favorables, con una mediana de seguimiento de 15 meses (64). Otro estudio de 80 pacientes con cirrosis con diagnóstico de TVP de etiología no neoplásica comparó rivaroxabán frente a warfarina y mostró que el rivaroxabán fue efectivo y seguro en mejorar la tasa de supervivencia

de estos pacientes (65), y respecto a los pacientes con cirrosis hepática *Child-Pugh C*, por ahora queda claro que se debe evitar el uso de anticoagulantes directos (66).

BIBLIOGRAFÍA

- Basit SA, Stone CD, Gish R. Portal vein thrombosis. *Clin Liver Dis* 2015;19(1):199-221. DOI: 10.1016/j.cld.2014.09.012
- Sobhonslidsuk A, Reddy KR. Portal vein thrombosis: a concise review. *Am J Gastroenterol* 2002 Mar;97(3):535-41. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2002.05527.x
- Carneiro C, Brito J, Bileiro C, Barros M, Bahia C, Santiago I, et al. All about portal vein: a pictorial display to anatomy, variants and physiopathology. *Insights Imaging* 2019;10(1):38. Published online 2019 Mar 21. DOI: 10.1186/s13244-019-0716-8
- Corness JA, McHugh K, Roebuck DJ, Taylor AM. The portal vein in children: radiological review of congenital anomalies and acquired abnormalities. *Pediatr Radiol* 2006;36(2):87-171. DOI: 10.1007/s00247-005-0010-4
- Valeriani E, Riva N, Di Nisio M, Ageno W. Splanchnic vein thrombosis: Current perspectives. *Vasc Health Risk Manag* 2019;15:449-61. Published 2019 Oct 22. DOI: 10.2147/VHRM.S197732
- European Association for the Study of the Liver. Electronic address: easloffice@easloffice.eu. EASL Clinical Practice Guidelines: Vascular diseases of the liver. *J Hepatol* 2016;64(1):179-202. DOI: 10.1016/j.jhep.2015.07.040
- Northup PG, García-Pagán JC, García-Tsao G, Intagliata NM, Superina RA, Roberts LN, et al. Vascular liver disorders, portal vein thrombosis, and procedural bleeding in patients with liver disease: 2020 Practice Guidance by the American Association for the Study of Liver Diseases. *Hepatology* 2021;73(1):366-413. DOI: 10.1002/hep.31646
- Plessier A, Darwish-Murad S, Hernández-Guerra M, Consigny Y, Fabris F, Trebicka J, et al. Acute portal vein thrombosis unrelated to cirrhosis: A prospective multicenter follow-up study. *Hepatology* 2010;51(1):210-8. DOI: 10.1002/hep.23259
- Yerdel MA, Gunson B, Mirza D, K Karayalçın, S Olliff, J Buckels, et al. Portal vein thrombosis in adults undergoing liver transplantation: risk factors, screening, management, and outcome. *Transplantation* 2000;69(9):1873-81. DOI: 10.1097/00007890-200005150-00023
- Agno W, Dentali F, Pomero F, Fenoglio L, Squizzato A, Pagani G, et al. Incidence rates and case fatality rates of portal vein thrombosis and Budd-Chiari Syndrome. *Thromb Haemost* 2017;117(4):794-800. DOI: 10.1160/TH16-10-0781
- Ogren M, Bergqvist D, Björck M, Acosta S, Eriksson H, Sternby NH. Portal vein thrombosis: prevalence, patient characteristics and lifetime risk: a population study based on 23,796 consecutive autopsies. *World J Gastroenterol* 2006;12(13):2115-9. DOI: 10.3748/wjg.v12.i13.2115
- Valla DC, Condat B, Lebrech D. Spectrum of portal vein thrombosis in the West. *J Gastroenterol Hepatol* 2002;17(Suppl 3):S224-S227. DOI: 10.1046/j.1440-1746.17.s3.4.x
- Sarin SK, Sollano JD, Chawla YK, Amarapurkar D. Consensus on extra-hepatic portal vein obstruction. *Liver Int* 2006;26(5):512-9. DOI: 10.1111/j.1478-3231.2006.01269.x
- Francoz C, Valla D, Durand F. Portal vein thrombosis, cirrhosis, and liver transplantation. *J Hepatol* 2012;57(1):203-12. DOI: 10.1016/j.jhep.2011.12.034
- Okuda K, Ohnishi K, Kimura K, Matsutani S, Sumida M, Goto N, et al. Incidence of portal vein thrombosis in liver cirrhosis. An angiographic study in 708 patients. *Gastroenterology* 1985;89(2):279-86. DOI: 10.1016/0016-5085(85)90327-0
- Nery F, Chevret S, Condat B, Raucourt E, Boudaoud L, Rautou PE, et al. Causes and consequences of portal vein thrombosis in 1,243 patients with cirrhosis: results of a longitudinal study. *Hepatology* 2015;61(2):660-7. DOI: 10.1002/hep.27546
- Kumar S, Kamath PS. Acute superior mesenteric venous thrombosis: one disease or two? *Am J Gastroenterol* 2003 Jun;98(6):1299-304. DOI: 10.1111/j.1572-0241.2003.07338.x
- Condat B, Pessione F, Hillaire S, Denninger MH, Guillin MC, Poliquin M, et al. Current outcome of portal vein thrombosis in adults: risk and benefit of anticoagulant therapy. *Gastroenterology* 2001;120(2):490-7. DOI: 10.1053/gast.2001.21209
- Chamouard P, Pencreach E, Maloisel F, Grunebaum L, Ardizzone JF, Meyer A, et al. Frequent factor II G20210A mutation in idiopathic portal vein thrombosis. *Gastroenterology* 1999;116(1):144-8. DOI: 10.1016/s0016-5085(99)70238-6
- Janssen HL, Meinardi JR, Vleggaar FP, van Uun SH, Haagsma EB, van Der Meer FJ, et al. Factor V Leiden mutation, prothrombin gene mutation, and deficiencies in coagulation inhibitors associated with Budd-Chiari syndrome and portal vein thrombosis: results of a case-control study. *Blood* 2000;96(7):2364-8.
- Primignani M, Martinelli I, Bucciarelli P, Reati R, Fabris F, Dell'era A, et al. Risk factors for thrombophilia in extrahepatic portal vein obstruction. *Hepatology* 2005;41(3):603-8. DOI: 10.1002/hep.20591
- Denninger MH, Chaït Y, Casadevall N, Hillaire S, Guillin MC, Bezeaud A, et al. Cause of portal or hepatic venous thrombosis in adults: the role of multiple concurrent factors. *Hepatology* 2000;31(3):587-91. DOI: 10.1002/hep.510310307
- Plemmons RM, Dooley DP, Longfield RN. Septic thrombophlebitis of the portal vein (pylphlebitis): diagnosis and management in the modern era. *Clin Infect Dis* 1995;21(5):1114-20. DOI: 10.1093/clinids/21.5.1114

24. Webb LJ, Sherlock S. The aetiology, presentation and natural history of extra-hepatic portal venous obstruction. *Q J Med* 1979;48(192):627-39.
25. Bhattacharyya M, Makharia G, Kannan M, Ahmed RP, Gupta PK, Saxena R. Inherited prothrombotic defects in Budd-Chiari syndrome and portal vein thrombosis: a study from North India. *Am J Clin Pathol* 2004;121(6):844-7. DOI: 10.1309/F2U1-XBV4-RXYU-AYG0
26. Shrestha SM, Okuda K, Uchida T, Maharjan KG, Shrestha S, Joshi BL, et al. Endemicity and clinical picture of liver disease due to obstruction of the hepatic portion of the inferior vena cava in Nepal. *J Gastroenterol Hepatol* 1996;11(2):170-9. DOI: 10.1111/j.1440-1746.1996.tb00056.x
27. DeLeve LD, Valla DC, García-Tsao G; American Association for the Study Liver Diseases. Vascular disorders of the liver. *Hepatology* 2009;49(5):1729-64. DOI: 10.1002/hep.22772
28. Parikh S, Shah R, Kapoor P. Portal vein thrombosis. *Am J Med* 2010;123(2):111-9. DOI: 10.1016/j.amjmed.2009.05.023
29. Plessier A, Rautou PE, Valla DC. Management of hepatic vascular diseases. *J Hepatol* 2012;56(Suppl 1):S25-S38. DOI: 10.1016/S0168-8278(12)60004-X
30. Valla DC, Condat B. Portal vein thrombosis in adults: pathophysiology, pathogenesis and management. *J Hepatol* 2000;32(5):865-71. DOI: 10.1016/S0168-8278(00)80259-7
31. Crawford JM. Vascular disorders of the liver. *Clin Liver Dis* 2010;14(4):635-50. DOI: 10.1016/j.cld.2010.08.002
32. Ponziani FR, Zocco MA, Campanale C, Rinninella E, Tortora A, Di Maurizio L, et al. Portal vein thrombosis: insight into pathophysiology, diagnosis, and treatment. *World J Gastroenterol* 2010;16(2):143-55. DOI: 10.3748/wjg.v16.i2.143
33. García-Pagán JC, Valla DC. Portal vein thrombosis: A predictable milestone in cirrhosis? *J Hepatol* 2009;51(4):632-4. DOI: 10.1016/j.jhep.2009.06.009
34. Henderson JM, Gilmore GT, Mackay GJ, Galloway JR, Dodson TF, Kutner MH. Hemodynamics during liver transplantation: the interactions between cardiac output and portal venous and hepatic arterial flows. *Hepatology* 1992;16(3):715-8. DOI: 10.1002/hep.1840160316
35. Ohnishi K, Okuda K, Ohtsuki T, Nakayama T, Hiyama Y, Iwama S, et al. Formation of hilar collaterals or cavernous transformation after portal vein obstruction by hepatocellular carcinoma. Observations in ten patients. *Gastroenterology* 1984;87(5):1150-3.
36. De Gaetano AM, Lafortune M, Patriquin H, De Franco A, Aubin B, Paradis K. Cavernous transformation of the portal vein: patterns of intrahepatic and splanchnic collateral circulation detected with Doppler sonography. *AJR Am J Roentgenol* 1995;165(5):1151-5. DOI: 10.2214/ajr.165.5.7572494
37. Anton A, Campreciós G, Pérez-Campuzano V, Orts L, García-Pagán JC, Hernández-Gea V. The pathophysiology of portal vein thrombosis in cirrhosis: Getting Deeper into Virchow's Triad. *J Clin Med* 2022;11(3):800. Published 2022 Feb 2. DOI: 10.3390/jcm11030800
38. Lisman T, Porte RJ. Rebalanced hemostasis in patients with liver disease: evidence and clinical consequences. *Blood* 2010;116(6):878-85. DOI: 10.1182/blood-2010-02-261891
39. Tripodi A, Primignani M, Chantarangkul V, Dell'Era A, Clerici M, de Franchis R, et al. An imbalance of pro- vs anti-coagulation factors in plasma from patients with cirrhosis. *Gastroenterology* 2009;137(6):2105-11. DOI: 10.1053/j.gastro.2009.08.045
40. Maruyama H, Okugawa H, Takahashi M, Yokosuka O. De novo portal vein thrombosis in virus-related cirrhosis: predictive factors and long-term outcomes. *Am J Gastroenterol* 2013;108(4):568-74. DOI: 10.1038/ajg.2012.452
41. García-Pagán JC, Gracia-Sancho J, Bosch J. Functional aspects on the pathophysiology of portal hypertension in cirrhosis. *J Hepatol* 2012;57(2):458-61. DOI: 10.1016/j.jhep.2012.03.007
42. Haag K, Rössle M, Ochs A, Huber M, Siegertetter V, Olschewski M, et al. Correlation of duplex sonography findings and portal pressure in 375 patients with portal hypertension. *AJR Am J Roentgenol* 1999;172(3):631-5. DOI: 10.2214/ajr.172.3.10063849
43. Bosch J, Abraldes JG, Fernández M, García-Pagán JC. Hepatic endothelial dysfunction and abnormal angiogenesis: new targets in the treatment of portal hypertension. *J Hepatol* 2010;53(3):558-67. DOI: 10.1016/j.jhep.2010.03.021
44. Badimon L, Vilahur G. Thrombosis formation on atherosclerotic lesions and plaque rupture. *J Intern Med* 2014;276(6):618-32. DOI: 10.1111/joim.12296
45. Driever EG, von Meijenfeldt FA, Adelmeijer J, de Haas RJ, van den Heuvel MC, Nagasami C, et al. Nonmalignant portal vein thrombi in patients with cirrhosis consist of intimal fibrosis with or without a fibrin-rich thrombus. *Hepatology* 2022;75(4):898-911. DOI: 10.1002/hep.32169
46. Lippi G, Favaloro EJ. Venous and Arterial Thromboses: Two Sides of the Same Coin? *Semin Thromb Hemost* 2018;44(3):239-48. DOI: 10.1055/s-0037-1607202
47. Primignani M. Portal vein thrombosis, revisited. *Dig Liver Dis* 2010;42(3):163-70. DOI: 10.1016/j.dld.2009.08.003
48. De Stefano V, Martinelli I. Splanchnic vein thrombosis: clinical presentation, risk factors and treatment. *Intern Emerg Med* 2010;5(6):487-94. DOI: 10.1007/s11739-010-0413-6
49. Hoekstra J, Janssen HL. Vascular liver disorders (II): portal vein thrombosis. *Neth J Med* 2009;67(2):46-53.
50. Riva N, Ageno W. Clinical manifestations and imaging tools in the diagnosis of splanchnic and cerebral vein thromboses. *Thromb Res* 2018;163:252-9. DOI: 10.1016/j.thromres.2017.06.030
51. Tessler FN, Gehring BJ, Gomes AS, Perella RR, Ragavendra N, Busuttill RW, et al. Diagnosis of portal vein thrombosis: value of color Doppler imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1991;157(2):293-6. DOI: 10.2214/ajr.157.2.1853809

52. Van Gansbeke D, Avni EF, Delcour C, Engelholm L, Struyven J. Sonographic features of portal vein thrombosis. *AJR Am J Roentgenol* 1985;144(4):749-52. DOI: 10.2214/ajr.144.4.749
53. Simonetto DA, Singal AK, García-Tsao G, Caldwell SH, Ahn J, Kamath PS. ACG Clinical Guideline: Disorders of the Hepatic and Mesenteric Circulation. *Am J Gastroenterol* 2020;115(1):18-40. DOI: 10.14309/ajg.0000000000000486
54. Bach AM, Hann LE, Brown KT, Getrajdman GI, Herman SK, Fong Y, et al. Portal vein evaluation with US: comparison to angiography combined with CT arterial portography. *Radiology* 1996;201(1):149-54. DOI: 10.1148/radiology.201.1.8816536
55. Kreft B, Strunk H, Flacke S, Wolff M, Conrad R, Gieseke R, et al. Detection of thrombosis in the portal venous system: comparison of contrast-enhanced MR angiography with intraarterial digital subtraction angiography. *Radiology* 2000;216(1):86-92. DOI: 10.1148/radiology.216.1.r00jl2386
56. Cakmak O, Elmas N, Tamsel S, Demirpolat G, Sever A, Altunel E, et al. Role of contrast-enhanced 3D magnetic resonance portography in evaluating portal venous system compared with color Doppler ultrasonography. *Abdom Imaging* 2008;33(1):65-71. DOI: 10.1007/s00261-007-9229-x
57. Condat B, Valla D. Nonmalignant portal vein thrombosis in adults. *Nat Clin Pract Gastroenterol Hepatol* 2006;3(9):505-15. DOI: 10.1038/ncpgasthep0577
58. Kocher G, Himmelmann A. Portal vein thrombosis (PVT): a study of 20 non-cirrhotic cases. *Swiss Med Wkly* 2005;135(25-26):372-6. DOI: 10.4414/smw.2005.11035
59. Naymagon L, Tremblay D, Zubizarreta N, Moshier E, Troy K, Schiano T, et al. The efficacy and safety of direct oral anticoagulants in noncirrhotic portal vein thrombosis. *Blood Adv* 2020;4(4):655-66. DOI: 10.1182/bloodadvances.2019001310
60. Condat B, Pessione F, Helene Denninger M, Hillaire S, Valla D. Recent portal or mesenteric venous thrombosis: increased recognition and frequent recanalization on anticoagulant therapy. *Hepatology* 2000;32(3):466-70. DOI: 10.1053/jhep.2000.16597
61. Galante A, De Gottardi A. Portal vein thrombosis: an overview of current treatment options. *Acta Gastroenterol Belg* 2021;84(2):327-32. DOI: 10.51821/84.2.327
62. La Mura V, Braham S, Tosetti G, Branchi F, Bitto N, Moia M, et al. Harmful and beneficial effects of anticoagulants in patients with cirrhosis and portal vein thrombosis. *Clin Gastroenterol Hepatol* 2018;16(7):1146-52.e4. DOI: 10.1016/j.cgh.2017.10.016
63. Intagliata NM, Caldwell SH, Tripodi A. Diagnosis, development, and treatment of portal vein thrombosis in patients with and without cirrhosis. *Gastroenterology* 2019;156(6):1582-99.e1. DOI: 10.1053/j.gastro.2019.01.265
64. Valeriani E, Di Nisio M, Riva N, Cohen O, Porreca E, Senzolo M, et al. Anticoagulant treatment for splanchnic vein thrombosis in liver cirrhosis: A systematic review and meta-analysis. *Thromb Haemost* 2021;121(7):867-76. DOI: 10.1055/s-0040-1722192
65. Hanafy AS, Abd-Elsalam S, Dawoud MM. Randomized controlled trial of rivaroxaban versus warfarin in the management of acute non-neoplastic portal vein thrombosis. *Vascul Pharmacol* 2019;113:86-91. DOI: 10.1016/j.vph.2018.05.002
66. Lip GYH, Lane DA. Matching the NOAC to the Patient: Remember the Modifiable Bleeding Risk Factors. *J Am Coll Cardiol* 2015;66(21):2282-4. DOI: 10.1016/j.jacc.2015.07.086



Revisión

Beneficio de la embolización intraoperatoria del saco aneurismático durante EVAR (embo-EVAR) y el rol del nuevo polímero con memoria de forma IMPEDE[®]: revisión de la literatura

Benefits of intraoperative aneurysm sac embolization during EVAR (embo-EVAR) and role of the novel Shape Memory Polymer IMPEDE[®] - Literature review

Nancy M. Coraizaca Chicaiza, Diego Caicedo Valdés

Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Santiago de Compostela, A Coruña

Resumen

La embolización intraoperatoria del saco aneurismático durante EVAR (embo-EVAR) parece una estrategia válida para reducir la incidencia de las endofugas de tipo II (EII) y las tasas de reintervención.

Se realizó una búsqueda bibliográfica utilizando las bases de datos Pubmed/MEDLINE y Cochrane de los últimos 5 años. Las palabras claves fueron "embolización intraoperatoria del saco aneurismático", "polímero con memoria de forma" y "embolización endovascular".

La información recopilada en tres metaanálisis concluye que la embo-EVAR comparada con LA EVAR estándar podría tener un efecto beneficioso en la reducción de la incidencia de EII, en la tasa de reintervención y en el tamaño del saco aneurismático a corto y mediano plazo cuando se aplica a pacientes considerados de alto riesgo para el desarrollo de dichas endofugas. Aunque no hay un claro beneficio en cuanto a mortalidad y otras variables, además los resultados deben valorarse con cautela debido a los sesgos y a las limitaciones incluidas en algunos de los estudios publicados.

Por otra parte, la embolización del saco aneurismático con IMPEDE parece tener una mejor respuesta en la reducción del volumen aórtico comparada con los coils asociada a fibrina, según los estudios publicados. Sin embargo, los resultados a largo plazo son insuficientes.

Palabras clave:

Embolización intraoperatoria del saco aneurismático.
Polímero con memoria de forma.
Embolización endovascular.

Recibido: 10/12/2024 • Aceptado: 27/12/2024

Conflictos de interés: los autores declaran no tener conflictos de interés.

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Coraizaca Chicaiza NM, Caicedo Valdés D. Beneficio de la embolización intraoperatoria del saco aneurismático durante EVAR (embo-EVAR) y el rol del nuevo polímero con memoria de forma IMPEDE[®]: revisión de la literatura. *Angiología* 2025;77(2):100-109

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00716>

Correspondencia:

Nancy M. Coraizaca Chicaiza. Complejo Hospitalario Universitario de Santiago. Rúa da Choupana, s/n.
15706 Santiago de Compostela, A Coruña
e-mail: nancyc96@hotmail.com

Abstract

Intraoperative aneurysm sac embolization during EVAR (embo-EVAR) appears to be a valid strategy to reduce type II endoleaks (T2EL) and reintervention rates.

A literature search was conducted using the PubMed/MEDLINE and Cochrane databases over the past 5 years. Keywords included "intraoperative aneurysm sac embolization", "shape memory polymer", and "endovascular embolization".

The information gathered from 3 meta-analyses concludes that embo-EVAR vs standard EVAR has a beneficial effect on reducing the rate of T2EL, reintervention rate, and aneurysm sac size in the short and mid-term when applied to patients considered high-risk for developing such endoleaks. Although there is no clear benefit in terms of mortality and other variables, results should be interpreted with caution due to the biases and limitations included in some of the published studies.

On the other hand, aneurysm sac embolization with IMPEDE seems to have a better response in reducing aortic volume vs coils with fibrin. However, long-term results are insufficient.

Keywords:

Intraoperative aneurysm sac embolization. Shape memory polymer. Endovascular embolization.

INTRODUCCIÓN

La eficacia de la reparación endovascular del aneurisma de aorta abdominal (EVAR) se ha demostrado en varios ensayos controlados aleatorizados. Actualmente es la técnica de elección, ya que reduce significativamente la mortalidad y las complicaciones perioperatorias, además de acortar la estancia hospitalaria comparada con la cirugía abierta (1-3).

Un inconveniente aún no resuelto es el de las endofugas, de la que la más común es la de tipo II (EII). De hecho, es la causa de reintervención en cerca del 10 % de los EVAR (4,5), lo que puede limitar las ventajas de esta técnica en términos de coste y éxito clínico debido al incremento de las tasas de reintervención y ruptura secundaria, además de mayor exposición de los pacientes a la radiación y medios de contraste durante el seguimiento (6,7).

El tratamiento de una EII pos-EVAR puede ser desafiante y no siempre exitoso. Además, algunos sacos aneurismáticos continúan expandiéndose a pesar de repetidas reintervenciones. Por lo tanto, se ha propuesto el tratamiento preventivo mediante la embolización selectiva o la embolización del saco aneurismático durante EVAR (embo-EVAR) (8), aunque la evidencia actual continúa siendo controvertida respecto a qué técnica resulta más coste-efectiva.

Los agentes embolizantes más comúnmente utilizados en la técnica embo-EVAR son los *coils* asociados a material líquido (9,10). Sin embargo, el seguimiento de estos pacientes puede verse limitado por los artefactos generados por los *coils*, lo que dificulta la correcta visualización de las endofugas. En la actualidad se dispone de un polímero

con memoria de forma IMPEDE, que, a diferencia de otros materiales de embolización, no genera artefacto y probablemente permite un sellado adecuado del saco aneurismático (11).

En este contexto, aunque la embolización preventiva del saco aneurismático continúa siendo un tema de debate, y así se refleja en las guías de la Sociedad Europea de Cirugía Vasculor 2024, esta técnica podría considerarse en casos selectos (12). El objetivo de este estudio es realizar una revisión bibliográfica de los beneficios de la embolización del saco aneurismático (embo-EVAR) con el material de embolización tradicional y con el nuevo polímero con memoria de forma (IMPEDE).

MATERIAL Y MÉTODOS

Aunque el objetivo no fue realizar un metaanálisis, sino una revisión narrativa, se siguieron las directrices PRISMA Guidelines 2020 para la realización de este trabajo. Los criterios de inclusión de artículos fueron: tipo de estudio: ensayos prospectivos (prioritariamente controlados aleatorizados), revisiones sistemáticas y metaanálisis, y sujetos: pacientes intervenidos con EVAR y embolización intraoperatoria del saco aneurismático. Los criterios de exclusión fueron: estudios duplicados y artículos sin resultados primarios.

Los motores de búsqueda científica consultados fueron Pubmed/MEDLINE y Cochrane. Las palabras claves utilizadas fueron "embolización intraoperatoria del saco aneurismático", "polímero con memoria de forma" y "embolización endovascular".

RESULTADOS

Con respecto a la primera búsqueda, “embolización intraoperatoria del saco aneurismático”, se encontraron 37 artículos, de los que, tras la exclusión, se analizaron 4 metaanálisis (uno de ellos también incluye una revisión sistemática) (Tabla I).

Respecto a la segunda búsqueda, “polímero con memoria de forma y embolización endovascular”, se encontraron 15 estudios, pero solo dos estudios prospectivos aleatorizados estuvieron relacionados con EVAR. Además, incluimos un estudio retrospectivo debido a la cantidad limitada de datos publicados para el análisis (Tabla II).

DISCUSIÓN

Como ya se ha mencionado previamente en la literatura, las EII disminuyen el efecto beneficioso de la EVAR, ya que suele estar asociada a una menor tasa de reducción del saco aneurismático y a una mayor reintervención. Aunque entre 54 y el 80 % de las EII detectadas precozmente desaparecen espontáneamente, los pacientes con EII persistentes (> de 6 meses) experimentan resultados adversos y el tratamiento es técnicamente más difícil, desafiante y muchas veces con pobres resultados a corto y largo plazo (20).

Hemos dividido esta revisión en los siguientes bloques para su mejor entendimiento:

Incidencia de endofugas de tipo II, tasa de reintervención y mortalidad

Todos los metaanálisis revelaron una reducción significativa de la incidencia de EII a corto-medio plazo, pero uno de ellos reportó resultados a largo plazo (> 18 meses). Sin embargo, dos ensayos prospectivos concluyeron que este beneficio se pierde a largo plazo (21). En cuanto a la tasa de reintervención, fue significativamente más baja en el grupo de embolización intraoperatoria del saco aneurismático comparado con la EVAR estándar en dos metaanálisis, pero, según Ye Wu y cols., la embolización de la AMI mostró mejor efecto clínico que la embolización no selectiva (14).

Los resultados según mortalidad se reportaron en el primer metaanálisis, en el que se concluyó que no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos. Por otra parte, un autor no encontró resultados concluyentes significativos con respecto al efecto beneficioso de la embolización preventiva y publicó que en dos ensayos no hubo mortalidad relacionada con el aneurisma ni mortalidad general en el grupo de embo-EVAR (sesgo alto, calidad de evidencia baja; OR 1,85; IC 95 %, 0,42-8,13, $p = 0,42$), lo que sugiere que se requiere un nivel más alto de evidencia para respaldar un cambio amplio en la práctica, incluidos datos sobre la relación costo-efectividad y sobre el posible efecto sobre la rotura (Tabla III).

El verdadero impacto de las EII en la supervivencia permanece poco claro. Seike y cols. (22) analizaron retrospectivamente 17 099 pacientes y demostraron una correlación entre los pacientes con EII y los eventos adversos tardíos, que incluyen reintervención, muerte, ruptura y agrandamiento del saco aneurismático. En un estudio se demostró que el 9,8 % de las roturas aórticas después de EVAR fueron causadas por EII (23), mientras que un metaanálisis de 32 estudios (21 744 pacientes) demostró que el 0,9 % con EII tuvo ruptura aneurismática (24). Como puede constatar, la evidencia hasta ahora publicada sigue siendo poco clara e insuficiente en cuanto a la tasa de reintervención, mortalidad general y mortalidad relacionada con el aneurisma.

Por otra parte, la embolización del saco con el nuevo polímero (IMPEDE) parece tener buenos resultados en cuanto a la reducción del volumen aneurismático. En los estudios publicados no se reportó mortalidad ni reintervención asociada a EII y la tasa de endofugas de tipo II en el grupo de embolización fue del 27,3 % al año, lo que no es significativamente diferente de las tasas históricas de EVAR (19). Sin embargo, los datos aún son limitados, no puede hacerse un verdadero análisis comparativo con los materiales ya existentes y, por lo tanto, estos resultados no pueden extrapolarse a la práctica clínica habitual.

Criterios de riesgo para desarrollar endofugas

La definición de pacientes con riesgo para el desarrollo de EII está basada en criterios anatómicos definidos preoperatoriamente. En los estudios similares se utilizaron los siguientes parámetros: arteria mesentérica

Tabla I. Características de los estudios incluidos

Autores	N.º de estudios	Tamaño de muestra	Embolización del saco	Sin embolización del saco	Otras embolizaciones*	Materiales de embolización	Limitaciones
Quan Chen y cols. 2023 (13)	13	747	330	417	–	Coils Fibrina Coils + fibrina	1. La muestra de algunos estudios fue pequeña 2. Falta de cegamiento 3. Diferencia de criterios: indicación, material, reintervención
Ye Wu y cols. 2022 (14)	31	18542	1568	15976	998	Coils Coils + fibrina Fibrina Gelfoam impregnado en trombina	1. Disponibilidad limitada de datos 2. Muestra pequeña y variabilidad de estudios 3. Intervalos largos de tiempo en el desarrollo de algunos estudios que podrían llevar a sesgo por innovación tecnológica
Li Q y cols. 2020 (15)	17	2084	404	493	359	Coils Coils + fibrina Amplatzer plug	1. Variabilidad de criterios para la indicación, reintervención y seguimiento 2. Diseño abierto que puede introducir sesgos
Kontopodis N y cols. 2022 (16)	4 ECA	393	194	199	–	Coils Coils + fibrina Amplatzer plug	1. Riesgo de sesgo alto, calidad de la evidencia baja debido a la heterogeneidad 2. Diferentes indicaciones y límites de tratamiento 3. En 3 ensayos solo se incluyeron pacientes de alto riesgo 4. Baja certeza e imprecisión debido a muestra baja
Massman y cols. 2023 (17) [†]	–	18	18	–	–	IMPEDE	1. Naturaleza retrospectiva del estudio 2. Ausencia de grupo control 3. Muestra pequeña y poco tiempo de seguimiento
Holden y cols. 2023 (18) [‡]	–	35	35	–	–	IMPEDE	1. Muestra pequeña y falta de grupo control 2. Tiempo de seguimiento limitado
Holden y cols. 2024 (19) [‡]	–	33	33	–	–	IMPEDE	1. Muestra pequeña y falta de grupo control 2. Falta de parámetros estandarizados para medir el volumen aórtico 3. Criterios de exclusión: aneurisma ilíaco, ramas > 4 mm y volumen aórtico objetivo < 20 ml o > 135 ml

*Otras embolizaciones: embolización de arteria mesentérica inferior o arterias lumbares; [†]Estudio retrospectivo multicéntrico; [‡]Estudio prospectivo multicéntrico; ECA: ensayos controlados aleatorizados.

Tabla II. Descripción de datos recogidos en los metaanálisis

Autores	Eventos con / sin embo-EVAR	OR (IC 95 %)	Embolización de ramas [‡] E/C	Efecto relativo OR (IC 95 %)	Eventos con / sin embolización de AMI	RR (IC 95 %)
Quan Chen y cols., 2023 (13)						
Incidencia de EII	29/123	0,20 (0,13-0,31)				
0-6 meses	29/123	0,20 (0,13-0,31)				
7-18 meses	31/116	0,23 (0,15-0,37)				
> 18 meses	19/80	0,27 (0,16-0,46)				
Alto riesgo*	21/79	0,30 (0,10-0,93)				
Bajo riesgo [†]	24/117	0,19 (0,12-0,31)				
– Coils	13/74	0,14 (0,07-0,28)				
– Fibrina	6 /21	0,44 (0,01-17,1)				
– Coils + fibrina	26/101	0,29 (0,16-0,52)				
Mortalidad	32/50	0,64 (0,25-1,66)				
Reintervención	7/38	0,22 (0,10-0,48)				
Tiempo quirúrgico	Sin diferencia de MD 5,76 (-8,30-19,83)					
Incidencia E-III-IV	13/25	0,67 (0,34-1,32)				
Sesgo de publicación	Bajo para EII					
Ye Wu y cols., 2022 (14)						
Incidencia EII	58/183	0,48 (0,29-0,79)	44/1846	0,30 (0,11-0,84)	86/242	0,49 (0,38-0,65)
Reintervención EII	21/60	0,44 (0,25-0,77)	17/638	0,49 (0,16-1,53)	8/53	0,26 (0,13-0,52)
Crecimiento aneurismático	9/40	0,33 (0,17-0,66)	10/974	0,52 (0,30-0,92)	15/53	0,32 (0,14-0,72)
Li Q y cols., 2020 (15)						
Incidencia EII	34/140	0,21 (0,13-0,34)	73/290	0,35 (0,21-0,60)		
Reintervención EII	9/58	0,15 (0,07-0,33)	3/46	0,10 (0,04-0,27)		
Endofugas I/III	7/16	0,57 (0,23-1,37)	9/16	0,78 (0,34-1,84)		
Kontopodis N y cols., 2022 (16)						
		Embo-EVAR E/C	No embo-EVAR E/C	Efecto relativo (IC 95 %)		Calidad de evidencia
Incidencia EII		27/174	51/184	OR 0,45 (0,26-0,78)		Baja-muy baja debido a riesgo de sesgo, inconsistencia e imprecisión
Reintervención EII		2/150	14/155	OR 0,45 (0,26-0,78)		
Mortalidad relacionada con el aneurisma		0/80	0/86	RD 0,00 (- 0,03-0,03)		
Mortalidad general		5/80	3/86	OR 1,85 (0,42-8,13)		
Ruptura del aneurisma		0/80	0/86	RD 0,00 (0,03-0,03)		
Tiempo de procedimiento				MD 20,12 (-11,54-51,77)		
Tiempo de escopia				MD 11,17 (-11,22-33,56)		
Expansión del saco				OR 0,19 (0,07-0,52)		
<p><i>Embo-EVAR: embolización del saco aneurismático; E/C: evento/control; AMI: arteria mesentérica inferior; AL: arterias lumbares; IC: intervalo de confianza; OR: odds ratio; RD: diferencia de riesgos; MD: diferencia de medias; RR: riesgo relativo; MD: diferencia de medias.</i></p> <p><i>*Alto riesgo: AMI ≥ 3 mm; 3 pares de AL o 2 pares de AL y una arteria sacra o una renal accesoria o una AMI < 3 mm; †Bajo riesgo: pacientes que no cumplen criterios de alto riesgo; ‡Embolización de AL o AMI.</i></p>						

Tabla III. Resumen de los principales resultados de los metaanálisis

Autores	Embo-EVAR frente a EVAR solo (otros materiales de embolización)		
	Incidencia	Reintervención	Mortalidad
Quan Chen y cols. 2023 (13)	Significativamente más baja en pacientes de riesgo alto y regular		Sin diferencias
Ye Wu y cols. 2022 (14)	Reducción de EII	Embolización de AMI puede tener mejor beneficio	-
Li Q y cols. 2020 (15)	Reducción significativa en embo-EVAR en pacientes de riesgo alto		-
Kontopodis N y cols. 2022 (16)	Significativamente baja en embo-EVAR	Sin diferencias	2 ECA no hubo mortalidad relacionada con el aneurisma (sesgo alto, calidad de evidencia baja)

ECA: ensayos controlados aleatorizados; AMI: arteria mesentérica inferior.

inferior con un diámetro ≥ 3 mm; permeabilidad de al menos 3 pares de arterias lumbares o 2 pares de arterias lumbares y una arteria sacra o una renal accesoria o una mesentérica inferior permeable < 3 mm; los pacientes que no cumplen estos criterios se consideran de bajo riesgo para EII (21,25,26).

En los ensayos publicados se sugiere que las tasas de EII y de reintervención fueron más bajas en pacientes de bajo riesgo que en pacientes de alto riesgo que se sometieron a embolización del saco y pacientes de alto riesgo que no la realizaron, por lo que la embolización del saco no estaría indicada en pacientes de bajo riesgo (10,21). Sin embargo, solo un metaanálisis reportó que los pacientes considerados de alto riesgo tendrán mejor beneficio con dicho procedimiento (16).

Aunque en el ensayo con el polímero con memoria de forma se excluyeron pacientes con arterias > 4 mm, es posible que la preembolización de estos grandes vasos nutricios en combinación con este dispositivo pueda dar lugar a mejores resultados en ciertas poblaciones de pacientes; sin embargo, esta práctica debería establecerse en estudios diseñados adecuadamente (18).

Análisis volumétrico

Este parámetro permite predecir con más precisión la cantidad necesaria de material de embolización para lograr el sellado completo del saco. Además, según algunos estudios, permite un mejor análisis de la imagen durante el seguimiento (27,28).

El grupo de Piazza y cols. (10) (*coils* + fibrina) utilizó dosis volumen dependiente (volumen ≤ 125 cm³ = fibrina 5 ml + 3 *coils* y volumen > 125 cm³ = fibrina 10 ml + 1 *coil* adicional por cada 50 cm³ de incremento en el volumen). Este método fue válido para reducir significativamente las EII y sus complicaciones a corto y mediano plazo en pacientes considerados de riesgo. Comparando con la EVAR estándar, lograron una reducción significativa del volumen aneurismático a los 6 meses (-7,5 %), a los 12 meses (-14,2 %) y a los 24 meses (-21,6 %). Resultados similares se obtuvieron en el estudio realizado por Fabre y cols. (21).

Mientras que en el ensayo de Holden y cols. la cantidad de material de embolización se determinó inicialmente de modo preoperatorio por el volumen aórtico medio, la cantidad final se decidió según imagen intraoperatoria. En este estudio el cambio en el volumen normalizado en relación con el valor inicial fue del 17,9 % y del 28,8 % a los 6 meses y al año, respectivamente, lo que sugiere que el tratamiento con IMPEDE podría dar como resultado una regresión más rápida comparada con los *coils* o la fibrina. Además, destacan que aquellos pacientes con endofugas con volumen $< 2,4$ ml presentaron mayor regresión del saco al año de seguimiento (19) (Tablas IV y V).

Procedimiento

En los ensayos publicados se sugiere que la embolización del saco (embo-EVAR) es un procedimiento rápido y fácil. No hubo diferencias de tiempo qui-

Tabla IV. Resumen de los parámetros recogidos: embo-EVAR con IMPEDE

Autores	Volumen del saco preoperatorio (ml)	Número de dispositivos	Tiempo quirúrgico (min)	Tiempo de escopia	Cambio del volumen (ml)	Volumen relativo (%)
Massman y cols, 2023 (17)	194 ± 134	24 ± 12	21 ± 11 min	6 ± 4 min	3-6 m -27 ± 20 ($p = 0,0181$)	-
					12-24 m -30 ± 31 ($p = 0,0186$)	
Holden y cols, 2023 (18)	108 ± 29	10 (8-15)	-	-	-	-
Holden y cols, 2024 (19)	140,7 (126,6-154,9)	11 ± 4	27 ± 14	135 s	6 m -25,3 ± 9,5 ($p < 001$)	6 m -17,9 ($p < 001$)
					12m -42,1 ± 9,5 ($p < 001$)	12 m -28,8 ($p < 001$)

Min: minutos; s: segundos.

Tabla V. Resumen según material de embolización

Incidencia de EII*		OR (IC 95 %)
Fibrina	Sin diferencia significativa	0,44 (0,01-17,1)
Coils + fibrina	Reducción significativa	0,29 (0,16-0,52)
Coils		0,14 (0,07-0,28)
IMPEDE	27,3	-
Reducción del volumen aórtico (%)		<i>p</i>
Coils + fibrina		
6 meses	-7,5 % (± 10,6)	0,02
12 meses	-14,2 % (± 16,7)	0,02
24 meses	-21,6 % (± 17,2)	0,005
IMPEDE		
6 meses	-17,9 % (-24,4 a -11,3)	< 0,001
12 meses	-28,8 % (-35,3 a -22,3)	< 0,001
24 meses	-	

*Incidencia reportada según un metaanálisis (16) y un ensayo prospectivo (22).

rúrgico, de exposición al contraste ni de radiación comparada con EVAR estándar, o las diferencias fueron mínimas (8,10,21).

Respecto a la información recabada en los metaanálisis, la embolización preoperatoria selectiva en 2 estudios tomó entre 18 y 25 minutos, con una media de 15 minutos de fluoroscopia, mientras que la embolización del saco agregó una media de 7 a 18 minutos al procedimiento EVAR y una media de 2 minutos de fluoroscopia adicional. Se concluye que la embolización del saco es más fácil de implementar en una sesión

con menor tiempo quirúrgico y tiempo de escopia comparada con la embolización selectiva (29) (Tabla II).

El despliegamiento del dispositivo (IMPEDE) es relativamente sencillo después de un corto periodo de aprendizaje y el tiempo necesario para su colocación no extendió el procedimiento ni el tiempo de fluoroscopia más de lo razonable. El objetivo fue rellenar el saco lo máximo posible. La expansión completa del dispositivo se logró en 5 minutos y, debido a su baja fuerza radial, no se observó ninguna distorsión de la endoprótesis aórtica desplegada (17).

Holden y cols. (19), en su ensayo a un año de seguimiento, publicaron un éxito técnico del 100 %, según las estimaciones de los volúmenes del lumen objetivo, con una relación media \pm desviación estándar de volumen del polímero (expandido) / volumen del lumen objetivo de $1,4 \pm 0,3$. Además, la media \pm desviación estándar del tiempo adicional del procedimiento para administrar y expandir el material y realizar los sacogramas fue de 27 ± 14 minutos. El tiempo adicional de radiación fue de 135 segundos ($n = 6$) (Tabla IV).

Material de embolización

En la literatura se describen varios estudios retrospectivos sobre los materiales de embolización para rellenar el saco aneurismático, como los *coils*, el cianoacrilato o la fibrina, el gelfoam y ONYX. Pilon y cols. mencionan en su estudio trombosis del saco y reducción de la incidencia de EII, sin importar el tipo de los agentes embolizantes (29).

Piazza y Fabre y cols. publicaron en sus ensayos aleatorizados el uso de *coils*. Sin embargo, el uso de estos dispositivos radiopacos dificulta la posibilidad de identificar nuevas endofugas durante el seguimiento. Además, algunos agentes líquidos o fluidos pueden causar ciertas complicaciones, como isquemia mesentérica, como se reportó en un estudio publicado por Ward y cols. (30). En el primer caso utilizaron *coils* (MReye tornado *coils*, Cook) de una aleación de cromo y níquel asociados a fibrina, mientras que en el último se usaron *coils* de platino (Interlock embolisation coil; Boston Scientific). En ambos casos se obtuvo una reducción significativa de la incidencia de EII y crecimiento del saco aneurismático a corto y medio plazo. Similares resultados se evidenciaron en publicaciones anteriores (31-33).

Solo un metaanálisis reporta que el grupo de embolización con *coils* y *coils* asociados a fibrina podrían reducir significativamente la EII durante el seguimiento, pero no hubo diferencias significativas usando solo fibrina (13). Por otra parte, aunque en un ensayo no se reportó el beneficio directo de IMPEDE en cuanto a la reducción de EII, pero sí informó de que la tasa de EII fue similar al EVAR, por lo que no se conoce el verdadero beneficio de este nuevo material (Tabla V).

En un estudio retrospectivo se describe un polímero con memoria de forma de ultrabaja densidad (IMPEDE-FX), cuyas propiedades resultan atractivas para rellenar el saco, favorecen la regresión del saco aneurismático, el crecimiento celular y el desarrollo de tejido conectivo colágeno a través de su estructura, sin respuesta inflamatoria crónica, y la mayoría se trata de radiolúcidos. Además, este dispositivo se autoexpande hasta alcanzar un volumen preestablecido y, por lo tanto, predecible. No se reportó síndrome posimplante ni complicaciones asociadas al dispositivo (migración) (34).

En el caso de Holden y cols. se reportaron dos casos de síndrome posimplante que se resolvieron sin secuelas. A un año de seguimiento no hubo eventos adversos mayores relacionadas con el procedimiento o el dispositivo, pero sí se reportó un caso asintomático de un dispositivo fuera de la pared aneurismática (al año el paciente presentó disminución del diámetro y volumen del saco). Tras la revisión del caso se describió como una perforación iatrogénica del saco durante el procedimiento.

Limitaciones

Esta revisión se trata de una revisión narrativa en la que se exponen los principales resultados referentes al tema expuesto. Se detallan las limitaciones de los estudios recogidos en la tabla I.

Los estudios publicados informan de sesgo de selección de pacientes por la variabilidad de criterios en la indicación y en la reintervención, en el tamaño de las muestras y en el tiempo de seguimiento corto. Además, la heterogeneidad de materiales empleados hace difícil determinar la eficacia y el beneficio en el tratamiento de EII. En el caso particular del nuevo polímero con memoria de forma, los datos obtenidos se limitan a muestras pequeñas, sin un grupo control, y no hay un análisis comparativo con otros materiales de embolización.

CONCLUSIONES

Aunque la técnica de embolización del saco aneurismático parece fácil y segura de aplicar, continúa

siendo un tema de debate debido a la falta de estudios sólidos y de seguimiento a largo plazo. Sin embargo, podría ser una técnica a considerar en aquellos pacientes con alto riesgo para desarrollar endofugas de tipo II, ya que, según la literatura actual, este subgrupo presentará mejores resultados, con disminución de la incidencia de EII y del volumen aórtico y menor tasa de complicaciones posoperatorias.

Actualmente, en la práctica quirúrgica habitual se proponen nuevos materiales de embolización, como el polímero con memoria de forma. Aunque es cierto que aún está en fase inicial y no hay estudios comparativos con otros materiales de embolización, este dispositivo parece que tiene propiedades que son atractivas para optimizar el sellado del saco aneurismático y disminuir de forma efectiva el volumen aneurismático, no producen reacción inflamatoria crónica y no generan artefacto de imagen, comparado con los *coils*.

Finalmente, hacen falta estudios comparativos con muestras más grandes y a largo plazo que determinen con más precisión el verdadero beneficio de esta técnica y de los materiales de embolización, incluido el nuevo polímero con memoria de forma.

BIBLIOGRAFÍA

- Greenhalgh RM, Brown LC, Kwong GP, Powell JT, Thompson SG; EVAR trial participants. Comparison of endovascular aneurysm repair with open repair in patients with abdominal aortic aneurysm (EVAR trial 1), 30-day operative mortality results: randomised controlled trial. *Lancet* 2004;364(9437):843-8. DOI: 10.1016/S0140-6736(04)16979-1
- Prinssen M, Verhoeven EL, Buth J, Cuypers PW, Van Sambeek MR, Balm R, et al. A randomized trial comparing conventional and endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med* 2004;351:1607e18.
- Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Matsumura JS, Padberg FT Jr, Kohler TR, et al; OVER Veterans Affairs Cooperative Study Group. Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2012;367(21):1988-97. DOI: 10.1056/NEJMoa1207481
- Faries PL, Cadot H, Agarwal G, Kent KC, Hollier LH, Marin ML. Management of endoleak after endovascular aneurysm repair: cuffs, coils, and conversion. *J Vasc Surg* 2003;37(6):1155-61. DOI: 10.1016/s0741-5214(03)00084-3
- Laheij RJ, Buth J, Harris PL, Moll FL, Stelter WJ, Verhoeven EL. Need for secondary interventions after endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. Intermediate-term follow-up results of a European collaborative registry (EUROSTAR). *Br J Surg* 2000;87(12):1666-73. DOI: 10.1046/j.1365-2168.2000.01661
- Antonello M, Menegolo M, Piazza M, Bonfante L, Grego F, Frigatti P. Outcomes of endovascular aneurysm repair on renal function compared with open repair. *J Vasc Surg* 2013;58(4):886-93. DOI: 10.1016/j.jvs.2013.02.249
- Rokosh RS, Chang H, Butler JR, Rockman CB, Patel VI, Milner R, et al. Prophylactic sac outflow vessel embolization is associated with improved sac regression in patients undergoing endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2022;76(1):113-21.e8. DOI: 10.1016/j.jvs.2021.11.070
- Natrelle M, Rapellino A, Navaretta F, Iob G, Cristoferi M, Castagnola M, et al. Embo-EVAR: A Technique to Prevent Type II Endoleak? A Single-Center Experience. *Ann Vasc Surg* 2017;44:119-27. DOI: 10.1016/j.avsg.2017.01.028
- Piazza M, Frigatti P, Scrivere P, Bonvini S, Noventa F, Ricotta JJ 2nd, et al. Role of aneurysm sac embolization during endovascular aneurysm repair in the prevention of type II endoleak-related complications. *J Vasc Surg* 2013;57(4):934-41. DOI: 10.1016/j.jvs.2012.10.078
- Piazza M, Squizzato F, Zavatta M, Menegolo M, Ricotta JJ 2nd, Lepidi S, et al. Outcomes of endovascular aneurysm repair with contemporary volume-dependent sac embolization in patients at risk for type II endoleak. *J Vasc Surg* 2016;63(1):32-8. DOI: 10.1016/j.jvs.2015.08.049
- Jansen A, Van Schaik PM, Martens JM, Reijnen MM. Embolization of the false lumen using IMPEDE-FX embolization plugs as part of treatment of an infrarenal post-dissection aneurysm: A case report. *CVIR Endovascular* 2020;3(1):1-5. DOI: 10.1186/s42155-020-00183-6
- Wanhainen A, Van Herzele I, Bastos Goncalves F, Bellmunt Montoya S, Berard X, Boyle JR, et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2024 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-Iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2024;67(2):192-331. DOI: 10.1016/j.ejvs.2023.11.002
- Chen Q, Zhang Y, Lei K, Fu L, Zhang D, Sun W, et al. Efficacy and safety of prophylactic intraoperative sac embolization in EVAR for abdominal aortic aneurysm: A meta-analysis. *Front Surg* 2023;9:1027231. DOI: 10.3389/fsurg.2022.1027231
- Wu Y, Yin J, Hongpeng Z, Wei G. Systematic review and network meta-analysis of pre-emptive embolization of the aneurysm sac side branches and aneurysm sac coil embolization to improve the outcomes of endovascular aneurysm repair. *Front Cardiovasc Med* 2022;9:947809. DOI: 10.3389/fcvm.2022.947809
- Li Q, Hou P. Sac Embolization and Side Branch Embolization for Preventing Type II Endoleaks After Endovascular Aneurysm Repair: A Meta-analysis. *J Endovasc Ther* 2020;27(1):109-16. DOI: 10.1177/1526602819878411

16. Kontopodis N, Galanakis N, Kiparakis M, Ioannou CV, Kakisis I, Geroulakos G, et al. Pre-Emptive Embolization of the Aneurysm Sac or Aortic Side Branches in Endovascular Aneurysm Repair: Meta-Analysis and Trial Sequential Analysis of Randomized Controlled Trials. *Ann Vasc Surg* 2023;91:90-107. DOI: 10.1016/j.avsg.2022.10.027
17. Massmann A, Fries P, Shayesteh-Kheslat R, Buecker A, Berg P, Frenzel F. Feasibility of aortic aneurysm sac embolization using a novel shape memory polymer embolic device. *Eur Radiol Exp* 2023;7(1):12. DOI: 10.1186/s41747-023-00328-x
18. Holden A, Hill AA, Khashram M, Heyligers JMM, Wiersema AM, Hayes PD, et al. Active aortic aneurysm sac treatment with shape memory polymer during endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg Cases Innov Tech* 2023;9(3):101241. DOI: 10.1016/j.jvscit.2023.101241
19. Holden A, Hill AA, Khashram M, Heyligers JMM, Wiersema AM, Hayes PD, et al. One-year follow-up after active aortic aneurysm sac treatment with shape memory polymer devices during endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2024;79(5):1090-100.e4. DOI: 10.1016/j.jvs.2023.12.045
20. Dosluoglu HH, Rivero M, Khan SZ, Cherr GS, Harris LM, Dryjski ML. Pre-emptive nonselective perigraft aortic sac embolization with coils to prevent type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2019;69(6):1736-46. DOI: 10.1016/j.jvs.2018.10.054
21. Fabre D, Mougin J, Mitilian D, Cochennec F, García Alonso C, Becquemin JP, et al. Prospective, Randomised Two Centre Trial of Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm with or without Sac Embolisation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2021;61(2):201-9. DOI: 10.1016/j.ejvs.2020.11.028
22. Seike Y, Matsuda H, Shimizu H, Ishimaru S, Hoshina K, Michihata N, et al; Japanese Committee for Stentgraft Management (JACSM)*. Nationwide Analysis of Persistent Type II Endoleak and Late Outcomes of Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair in Japan: A Propensity-Matched Analysis. *Circulation* 2022;145(14):1056-66. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.121.056581
23. Schlösser FJ, Gusberg RJ, Dardik A, Lin PH, Verhagen HJ, Moll FL, et al. Aneurysm rupture after EVAR: can the ultimate failure be predicted? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37(1):15-22. DOI: 10.1016/j.ejvs.2008.10.011
24. Sidloff DA, Stather PW, Choke E, Bown MJ, Sayers RD. Type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *Br J Surg* 2013;100(10):1262-70. DOI: 10.1002/bjs.9181
25. Marchiori A, Von Ristow A, Guimaraes M, Schönholz C, Uflacker R. Predictive factors for the development of type II endoleaks. *J Endovasc Ther* 2011;18(3):299-305. DOI: 10.1583/10-3116.1
26. Chaikof EL, Fillinger MF, Matsumura JS, Rutherford RB, White GH, Blankensteijn JD, et al. Identifying and grading factors that modify the outcome of endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2002;35(5):1061-6. DOI: 10.1067/mva.2002.123991
27. Quan C, Oh YK, Park SC, Won YS, Yun SS, Suh YJ, et al. Efficacy of volumetric analysis of aorta as surveillance tool after EVAR. *Asian J Surg* 2019;42(7):746-54. DOI: 10.1016/j.asjsur.2018.12.006
28. Oliveira-Pinto J, Ferreira RS, Oliveira NFG, Hoeks S, Van Rijn MJ, Raa ST, et al. Total Luminal Volume Predicts Risk after Endovascular Aneurysm Repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2020;59(6):918-27. DOI: 10.1016/j.ejvs.2020.02.011. Erratum in: *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2022;64(4):435. DOI: 10.1016/j.ejvs.2022.08.012
29. Pilon F, Tosato F, Danieli D, Campanile F, Zaramella M, Milite D. Intrasac fibrin glue injection after platinum coils placement: the efficacy of a simple intraoperative procedure in preventing type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010;11(1):78-82. DOI: 10.1510/icvts.2009.231167
30. Ward TJ, Cohen S, Fischman AM, Kim E, Nowakowski FS, Ellozy SH, et al. Preoperative inferior mesenteric artery embolization before endovascular aneurysm repair: decreased incidence of type II endoleak and aneurysm sac enlargement with 24-month follow-up. *J Vasc Interv Radiol* 2013;24(1):49-55. DOI: 10.1016/j.jvir.2012.09.022
31. Ronsivalle S, Faresin F, Franz F, Rettore C, Zanchetta M, Olivieri A. Aneurysm sac "thrombization" and stabilization in EVAR: a technique to reduce the risk of type II endoleak. *J Endovasc Ther* 2010;17(4):517-24. DOI: 10.1583/09-3004.1
32. Pilon F, Tosato F, Danieli D, Campanile F, Zaramella M, Milite D. Intrasac fibrin glue injection after platinum coils placement: the efficacy of a simple intraoperative procedure in preventing type II endoleak after endovascular aneurysm repair. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2010;11(1):78-82. DOI: 10.1510/icvts.2009.231167
33. Mascoli C, Freyrie A, Gargiulo M, Gallitto E, Pini R, Faggioli G, et al. Selective Intra-procedural AAA sac Embolization During EVAR Reduces the Rate of Type II Endoleak. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;51(5):632-9. DOI: 10.1016/j.ejvs.2015.12.009
34. Horn J, Hwang W, Jessen SL, Keller BK, Miller MW, Tuzun E, et al. Comparison of shape memory polymer foam versus bare metal coil treatments in an in vivo porcine sidewall aneurysm model. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2017;105(7):1892-905. DOI: 10.1002/jbm.b.33725



Caso Clínico

Flegmasia cerúlea dolorosa asociada a síndrome antifosfolipídico

Phlegmasia cerulea dolens associated with antiphospholipidic syndrome

Deving Arias Ramos, Christian Camilo Barbery Cardona, Juan Camilo Vargas Solís

Servicio de Medicina Interna. Clínica de Alta Complejidad Santa Bárbara. Palmira, Colombia

Resumen

Introducción: la flegmasia cerúlea dolorosa es una forma rara y grave de trombosis venosa profunda que puede provocar gangrena y amputación. Se caracteriza por edema con dolor y cianosis.

Caso clínico: presentamos el caso de una mujer de 72 años de Colombia, con antecedentes de tiroiditis de Hashimoto y artritis reumatoide seropositiva, quien acudió al servicio de urgencias por dolor, edema y coloración violácea de la extremidad inferior izquierda causada por una trombosis venosa extensa. Se consideró el síndrome antifosfolipídico como etiología de la trombosis.

Discusión: la paciente presentó flegmasia cerúlea dolorosa causada por una trombosis venosa no provocada. Presentó otras dos enfermedades autoinmunes: tiroiditis de Hashimoto y artritis reumatoide seropositiva. Se sugirió síndrome antifosfolipídico (SAF) debido a una prueba de veneno de víbora de Russell, con una razón de 1,4. No se detectó cáncer, vasculitis ANCA ni lupus. Se administró anticoagulación con warfarina. Se observó una buena evolución tras 12 meses de seguimiento.

Palabras clave:

Trombosis venosa profunda. Síndrome antifosfolipídico. Flegmasia cerúlea dolorosa.

Abstract

Introduction: phlegmasia cerulea dolens is a rare and severe form of deep vein thrombosis that can lead to gangrene and amputation. It is characterized by painful swelling and cyanosis.

Case report: we present the case of a 72-year-old Colombian woman with a history of Hashimoto's thyroiditis and seropositive rheumatoid arthritis. She presented to the emergency department with pain, edema, and purplish discoloration of the left lower extremity caused by extensive venous thrombosis. Antiphospholipid syndrome (APS) was considered as the etiology of the thrombosis.

Discussion: the patient presented with phlegmasia cerulea dolens caused by unprovoked venous thrombosis. She also presented with two other autoimmune diseases: Hashimoto's thyroiditis and seropositive rheumatoid arthritis. Antiphospholipid syndrome was suggested due to a Russell's viper venom test with a ratio of 1.4. No cancer, ANCA vasculitis, or lupus were detected. The patient was treated with anticoagulation therapy with warfarin. The patient's progress was good after 12 months of follow-up.

Keywords:

Deep vein thrombosis. Antiphospholipid syndrome. Phlegmasia cerulea dolens.

Recibido: 24/06/2024 • Aceptado: 28/06/2024

Conflicto de interés: los autores declaran no tener conflictos de interés.

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Arias Ramos D, Barbery Cardona CC, Vargas Solís JC. Flegmasia cerúlea dolorosa asociada a síndrome antifosfolipídico. *Angiología* 2025;77(2):110-111

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00675>

Correspondencia:

Deving Arias Ramos. Servicio de Medicina Interna. Clínica de Alta Complejidad Santa Bárbara. C/ 31, 44-239. CC Llano Grande. Palmira, Colombia
e-mail: deving.arias@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Mujer de 72 años, de Colombia, que presentó dolor, edema y coloración violácea en la extremidad inferior izquierda (Fig. 1). Tenía antecedentes de tiroiditis de Hashimoto y de artritis reumatoide seropositiva.



Figura 1. Flegmasia cerúlea dolorosa.

CASO CLÍNICO

La exploración física mostró pulsos periféricos de buena intensidad. No se informó de síntomas de claudicación intermitente. La ecografía Doppler mostró trombosis venosa profunda (TVP) desde la vena femoral común hasta las venas tibiales. Se dio anticoagulación con heparina no fraccionada intravenosa durante 4 días. Hubo mejoría clínica. Al alta se le prescribió tratamiento con apixabán.

Dos meses después, la paciente tuvo recurrencia de la TVP en la misma pierna. En los estudios

de imagen del tórax y del abdomen no se detectó ningún cáncer. Los marcadores tumorales séricos fueron negativos. Las pruebas reumatológicas revelaron que la prueba de veneno de víbora de Russell resultó positiva para anticoagulante lúpico, con una ratio de 1,4, lo que sugería un síndrome antifosfolipídico (SAF).

DISCUSIÓN

La flegmasia cerúlea dolorosa (FCD) es una forma rara y grave de trombosis venosa profunda que puede provocar gangrena y amputación. Se caracteriza por edema, dolor y cianosis. Su reconocimiento temprano es de suma importancia para establecer un tratamiento oportuno y prevenir complicaciones (1). Nuestra paciente presentó TVP extensa no provocada, probablemente secundaria a un síndrome antifosfolipídico. Hasta donde sabemos, hay pocas descripciones en la literatura de la FCD asociada al SAF (2,3). Se inició anticoagulación con warfarina. En el seguimiento doce meses después, la paciente evolucionó bien y sin recurrencias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Chaochankit W, Akaraborworn O. Phlegmasia Cerulea Dolens with Compartment Syndrome. *Ann Vasc Dis* 2018;11(3):355-7. DOI: 10.3400/avd.cr.18-00030
2. Padjas A, Brzezinska-Kolarz B, Undas A, Musial J. Phlegmasia cerulea dolens as a complication of deep vein thrombosis in a man with primary antiphospholipid syndrome. *Blood Coagulation & Fibrinolysis* 2005;16(8):567-9. DOI: 10.1097/01.mbc.0000191910.24780.81
3. Baethge BA, Payne DK. Phlegmasia cerulea dolens associated with the lupus anticoagulant. *West J Med* 1991;154(2):211-3



Caso Clínico

Transposición de arterias subclavia y vertebral por placa ateroembólica izquierda

Transposition of subclavian and vertebral arteries due to left-sided atheroembolic plaque

Romeo Guevara Rodríguez¹, Juan Manuel Aguilar Juárez², Griselda Xihuatetzin Cabrera Díaz¹, Sergio Estuardo Rivera Castañeda², Johnny Javier Tábor Zepeda³

¹Departamento de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital General San Juan de Dios. Ciudad de Guatemala, Guatemala. ²Departamento de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Instituto Guatemalteco de Seguridad Social. Ciudad de Guatemala, Guatemala. ³Departamento de Cirugía. Hospital General San Juan de Dios. Ciudad de Guatemala, Guatemala

Resumen

Introducción: la arteria subclavia es un sitio anatómico afectado frecuentemente por la enfermedad arterial periférica, ya sea estenótica u oclusiva. Este tipo de lesiones se encuentra en el 2-4 % de la población general. La causa principal de estenosis u oclusión de la arteria subclavia es la aterosclerosis. Sin embargo, otras etiologías menos comunes incluyen la arteritis de Takayasu, la enfermedad vascular inducida por la radiación y tumores.

Caso clínico: presentamos el caso de una paciente con estenosis de la arteria subclavia izquierda por placa ateromatosa que genera embolismo distal asociado a necrosis de dígitos y evento isquémico transitorio, tratada con éxito mediante transposición de la arteria subclavia a la carótida común y reimplante de la arteria vertebral.

Discusión: en la mayoría de los pacientes la estenosis de la arteria subclavia es asintomática. Sin embargo, cuando presenta síntomas, estos pueden ser severos y en algunos casos comprometer la extremidad afectada o causar eventos cerebrovasculares, por lo que el diagnóstico y el tratamiento tempranos son cruciales para una adecuada evolución.

Palabras clave:

Subclavia.
Vertebral. Embolia.
Transposición.
Estenosis.

Abstract

Introduction: the subclavian artery is a common anatomic site affected by peripheral arterial disease, either stenotic or occlusive. These types of lesions are found in 2-4 % of the general population. The primary cause of subclavian artery stenosis or occlusion is atherosclerosis. However, other less common etiologies include Takayasu arteritis, radiation-induced vascular disease, and tumors.

Case report: we present the case of a patient with stenosis of the left subclavian artery due to atheromatous plaque that generates distal embolism associated with digit necrosis and transient ischemic event, successfully treated by transposition of the subclavian artery to the common carotid artery and reimplantation of the vertebral artery.

Discussion: subclavian artery stenosis is asymptomatic in most patients, however, when symptoms occur, they can be severe and, in some cases, compromise the affected limb or cause cerebrovascular events, so early diagnosis and treatment is crucial for proper evolution.

Keywords:

Subclavian.
Vertebral. Embolism.
Transposition.
Stenosis.

Recibido: 11/08/2025 • Aceptado: 17/10/2025

Conflictos de interés: los autores declaran no tener conflictos de interés.

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Guevara Rodríguez R, Aguilar Juárez JM, Cabrera Díaz GX, Rivera Castañeda SE, Tábor Zepeda JJ. Transposición de arterias subclavia y vertebral por placa ateroembólica izquierda. *Angiología* 2025;77(2):112-114

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00686>

Correspondencia:

Romeo Guevara Rodríguez. Departamento de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital General San Juan de Dios. 1A Avenida, 10-50. Ciudad de Guatemala. Guatemala
e-mail: romeoguevararodriguez@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Paciente de 72 años de edad con historia de dolor súbito en el miembro superior izquierdo asociado a evento isquémico transitorio y cambios de temperatura en el antebrazo y en la mano, razón por la que acude a Urgencias, donde se le realiza una angiotomografía del miembro superior que evidencia oclusión de la arteria braquial.

CASO CLÍNICO

El equipo de cirugía de urgencias llevó a la paciente a la sala de operaciones para realizarle una tromboembolotomía mediante dos incisiones, en el brazo y en el antebrazo, con lo que se restableció el flujo sanguíneo. Sin embargo, después del procedimiento comenzó a tener cambios de coloración y necrosis progresiva en el segundo, en el tercer y en el cuarto dígito de la mano (Fig. 1 A y B); además, las heridas quirúrgicas no evolucionaban adecuadamente (Fig. 1C). Por ello, se consultó al departamento de cirugía vascular, desde donde se sugirió realizar una angiotomografía de tórax, que reveló una placa ateromatosa que involucraba el cayado aórtico, con extensión al *ostium* y al tercio proximal de la arteria subclavia izquierda, justo antes del *ostium* de la arteria vertebral, lo que provocaba una estenosis superior al 80 % (Fig. 1 D-F) de su luz y causaba un embolismo distal, razón por la que se consideró el procedimiento quirúrgico. Se procedió a la reconstrucción 3D (Fig. 2 A y B) y se planeó una transposición de la arteria subclavia a la carótida común izquierda y el reimplante de la arteria vertebral para evitar un efecto *kinking* en ella (Fig. 1).

Procedimiento

En la sala de operaciones se realizó una cervicotomía con extensión supraclavicular izquierda. Se identifican las venas yugular interna y carótida común, que se controlaron con cintas vasculares. Se identificó y se controló el nervio vago. Se procedió a identificar la arteria vertebral en su porción libre, controlándola con cinta vascular. Se realiza disección supraclavicular hasta identificar la arteria subclavia, que se disecciona

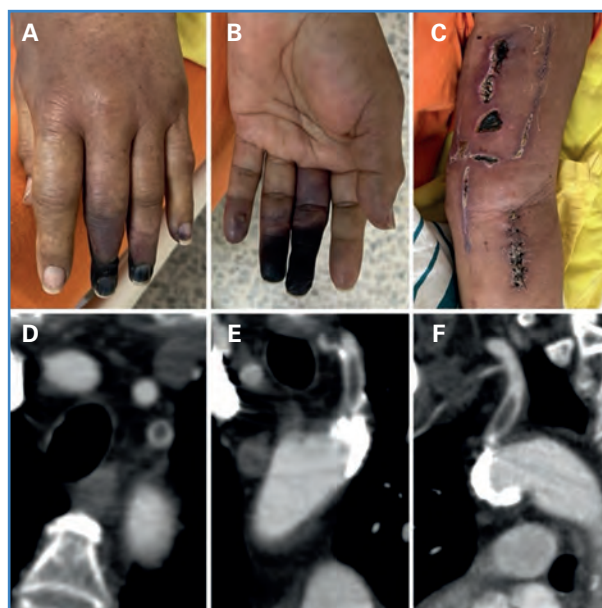


Figura 1. A y B. Necrosis digital. C. Heridas por abordajes previos. D,E y F. Tomografía que evidencia estenosis y trombosis parcial de la arteria subclavia.

hasta identificar la arteria vertebral. Se realizó un pinzamiento después de esta y justo por encima de la placa ateroesclerótica y se seccionó la arteria subclavia, suturando y ligando el muñón remanente, previo control proximal y distal. Se procedió a realizar anastomosis de la subclavia al tercio proximal de la carótida común (Fig. 2D) con prolene 6-0, posteriormente se disecciona y secciona arteria vertebral reimplantándola en la arteria subclavia (Fig. 2C) con sutura de Prolene 7-0. Se avanzó el drenaje y se procedió al cierre por planos (Fig. 1).

La paciente evolucionó satisfactoriamente. La necrosis seca se delimitó en los dígitos afectados previamente (Fig. 2E) y las heridas en el brazo y en el antebrazo empezaron a sanar. Posteriormente, el departamento de cirugía plástica precedió a la amputación de los segmentos necrosados y al cierre de los muñones (Fig. 2F). La paciente fue dada de alta con una adecuada evolución y funcionalidad de la extremidad.

DISCUSIÓN

Por lo general, se considera que una estenosis de la arteria subclavia es significativa cuando es superior al 50 % (1-3). En el examen físico puede encontrarse disminución de los pulsos en las extremidades superiores, soplos supraclaviculares, ulceraciones en dígitos y necrosis (4). Los síntomas más frecuentes incluyen

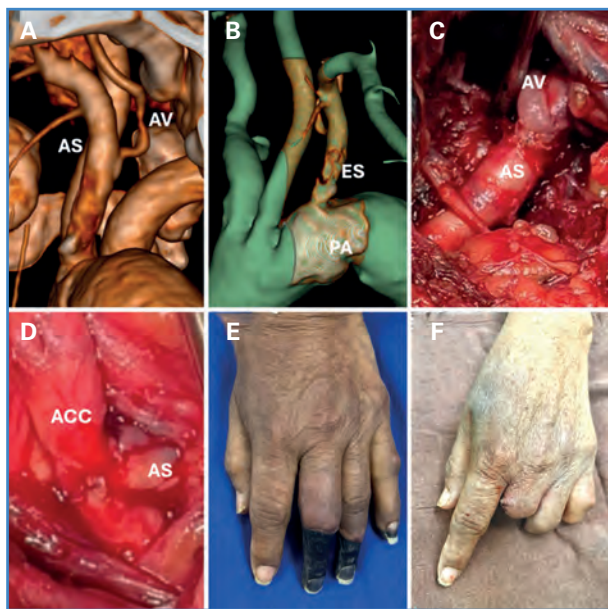


Figura 2. A. Reconstrucción de vasos supraaórticos. B. Segmentación de vasos supraaórticos. C. Reimplante de arteria vertebral. D. Transposición de arteria subclavia a carótida común. E. Delimitación de la necrosis digital. F. Posamputación digital. AS: arteria subclavia. AV: arteria vertebral. ES: estenosis subclavia. PA: placa ateromatosa. ACC: arteria carótida común.

claudicación de la extremidad superior afectada, debilidad muscular y manifestaciones de insuficiencia vertebrobasilar como síncope, mareos, diplopia, acúfenos o pérdida de audición (5).

Aunque las técnicas endovasculares son prometedoras, no todos los centros hospitalarios cuentan con una sala de hemodinamia o los recursos que se requieren. Además, en términos de revascularización, ambos abordajes son recomendables, puesto que en estudios recientes los resultados de la cirugía abierta o endovascular con respecto a complicaciones significativas, incluyendo el accidente vertebrobasilar o accidentes cerebrovasculares posquirúrgicos, eran comparables y bajos en ambos procedimientos (6).

Se han descrito varias técnicas de revascularización quirúrgica abierta para tratar la estenosis de la arteria

subclavia, como la transposición de la subclavia a la arteria carótida, baipás carotidosubclavio o baipás subclavio-axilar (7). La transposición de la arteria subclavia a la arteria carótida común es nuestro tratamiento de elección para las lesiones que se presentan en el segmento proximal de esta arteria cuando no contamos con la posibilidad del abordaje endovascular (8).

BIBLIOGRAFÍA

1. English JA, Carell ES, Guidera SA, Tripp HF. Angiographic prevalence and clinical predictors of left subclavian stenosis in patients undergoing diagnostic cardiac catheterization. *Catheter Cardiovasc Interv* 2001;54(1):8-11. DOI: 10.1002/ccd.1230
2. Ishihara T, Haraguchi G, Tezuka D, Kamiishi T, Inagaki H, Isohe M. Circ J. Diagnosis and assessment of Takayasu arteritis by multiple biomarkers. *Circ J* 2013;77(2):477-83. DOI: 10.1253/circj.cj-12-0131
3. Afari ME, Wylie JV, Carrozza JP. Refractory hypotension as an initial presentation of bilateral subclavian artery stenosis. *Case Rep Cardiol* 2016;2016:8542312. DOI: 10.1155/2016/8542312
4. Caesar-Peterson S, Bishop MA, Qaja E. Subclavian Artery Stenosis. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024.
5. Potter BJ, Pinto DS. Subclavian steal syndrome. *Circulation* 2014;129:2320-3. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006653
6. Duran M, Grotemeyer D, Danch MA, Grabitz K, Schelzig H, Sagban TA. Subclavian carotid transposition: immediate and long-term outcomes of 126 surgical reconstructions. *Ann Vasc Surg* 2015;29(3):397-403. DOI: 10.1016/j.avsg.2014.09.030
7. Huijben M, Meershoek AJA, de Borst GJ, Toorop RJ. Long-term Outcome of Axillo-axillary Bypass in Patients with Subclavian or Innominate Artery Stenosis. *Ann Vasc Surg* 2021;73:321-8. DOI: 10.1016/j.avsg.2020.10.029
8. Salman R, Hornsby J, Wright LJ, Elsaid T, Timmons G, Mudawi A, Bhattacharya V. Treatment of subclavian artery stenosis: A case series. *Int J Surg Case Rep* 2016;19:69-74. DOI: 10.1016/j.ijscr.2015.12.011



Caso Clínico

Hemodynamic carotid pseudo-occlusion due to synchronic common and internal carotid artery stenosis

Pseudooclusión carotídea hemodinámica secundaria a estenosis sincrónica de arteria carótida común y carótida interna

René Romero Sarmiento, Rubén Castilla, Manuel Santiago, Alba Nájera, Ignacio Michel, José A. González-Fajardo

Angiology, Vascular Surgery and Endovascular Department. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid, Spain

Abstract

Introduction: synchronic stenosis of the common and internal carotid artery is a rare condition behaving as a hemodynamic pseudo-occlusion of the intracranial carotid artery.

Case report: we report an unusual case of a patient with right common and internal carotid symptomatic stenosis diagnosed with carotid artery occlusion. Careful review of the CCTA and arteriogram revealed that tandem stenosis of the common and internal stenosis can mimic the occlusion of the proximal internal carotid artery with alternating blood flow.

Discussion: after stenting the common carotid artery the percent diameter stenosis of the internal carotid artery was modified to 60% and a normalization of the cerebral perfusion was shown.

Keywords:

Innominate artery. Stenosis. Alternating blood flow. Stent. Common carotid artery.

Resumen

Introducción: la estenosis sincrónica de la arteria carótida común y de la interna es una patología poco frecuente que se comporta como una pseudooclusión a nivel de la arteria carótida intracraneal.

Caso clínico: presentamos el caso poco común de un paciente con estenosis de arteria carótida común e interna derecha que fue diagnosticado de oclusión carotídea a nivel intracraneal. Una revisión cuidadosa de la angio TAC y de la arteriografía demostró que las lesiones en tándem de la arteria carótida común e interna pueden comportarse como una oclusión en la porción proximal de la carótida interna con flujo alternante.

Discusión: Después de colocar un *stent* en la arteria carótida común, no solo se modificó el grado de estenosis de la arteria carótida común al 60 %, sino que se consiguió la normalización de la perfusión cerebral.

Palabras clave:

Arteria innominada. Estenosis. Flujo alternante. *Stent*. Arteria carótida común.

Received: 07/11/2024 • Accepted: 11/11/2024

Conflicts of interest: The authors declared no conflicts of interest.

Artificial intelligence: The authors declare that they have not used artificial intelligence (AI) or any AI-based tool for writing this article.

Romero Sarmiento R, Castilla R, Santiago M, Nájera A, Michel I, González-Fajardo JA Hemodynamic carotid pseudo-occlusion due to synchronic common and internal carotid artery stenosis. *Angiología* 2025;77(2):115-118

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00708>

Correspondence:

René Romero Sarmiento. Angiology, Vascular Surgery and Endovascular Department. Hospital Universitario 12 de Octubre. Avda. de Córdoba, s/n. 28041 Madrid, Spain
e-mail: reneromero1991@hotmail.com

INTRODUCTION

Compared to isolated internal carotid artery (ICA), synchronic common carotid artery (CCA) and internal carotid stenoses can all behave as hemodynamic pseudo-occlusions of the artery mimicking a greater stenosis of the ICA. We report an unusual case of this condition.

CASE REPORT

This is the case of a 53-year-old man—smoker and dyslipemic—who was admitted to the hospital with left brachio-fascial palsy TIA. The CT scan revealed the presence of mixed atheromatous disease of the right CCA and an ipsilateral ICA stenosis > 90 % (Figs. 1 and 2).

The doppler US (DUS) demonstrated that the stenosis of the right CCA caused acceleration > 330 cms/s yet the one on the ICA caused acceleration of 180 cm/s with a 2.4 ratio (1). A proximal near occlusive stenosis can actually decrease the acceleration corresponding to a significant carotid stenosis in the internal carotid artery (Figs. 3 and 4).

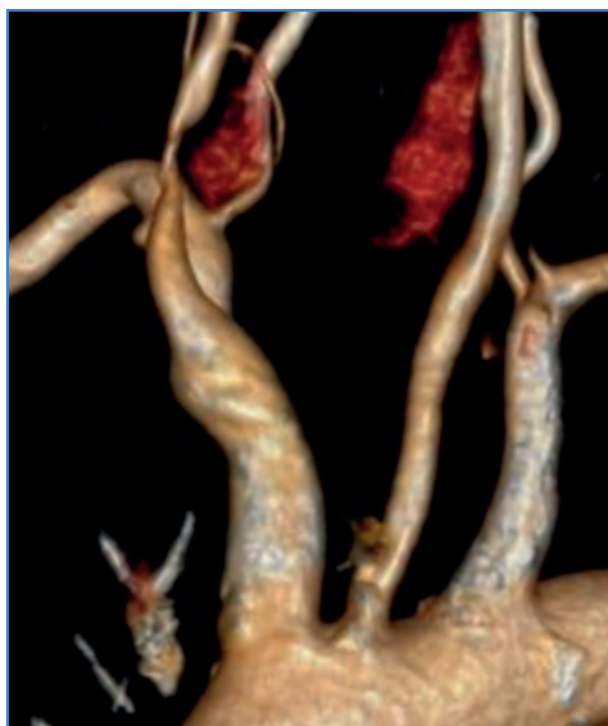


Figure 1. CT reconstruction: Right common carotid stenosis.



Figure 2. CT reconstruction: Right internal carotid stenosis.

In light of these contradictory findings of the CT scan and DUS, an angiogram was performed, which revealed the already known stenoses. Furthermore, it revealed that contrast did not reach the cerebral perfusion. A closer look at the angiogram demonstrated a different image of the contrast in the intracranial portion of the ICA (Figs. 5 and 6).

This phenomenon follows the hemodynamic effect of proximal carotid artery stenoses (3). Since blood flow of the intracranial artery is tempered due to stenosis, pressure to the contralateral blood flow does not allow contrast material to reach the circle of Willis, thus resulting in a pseudo-occlusion. It also demonstrated how a continuous significant stenosis can reduce blood flowing through the ICA, showing a lack of acceleration and ratio corresponding to the stenosis found on the CAT scan and behaving as a subocclusive disease. We placed a 8 mm × 37 mm stent in the CCA (3), which resulted in the normalization of cerebral perfusion and reduced ICA percent diameter stenosis down to 60 % (Figs. 7 and 8).

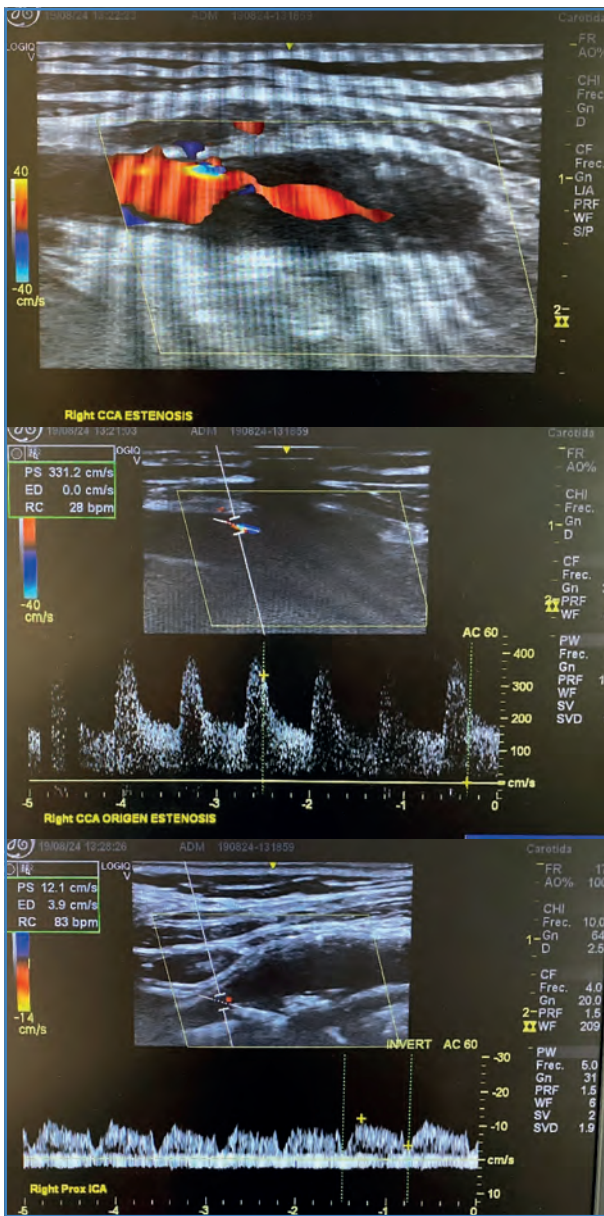


Figure 3. The first and second image shows the ICC stenosis with an acceleration up to 331.2 cm/s. The third image shows the tapered acceleration of the ICA due to the proximal stenosis.

DISCUSSION

Proximal carotid stenosis generating an alternative blood flow of intracranial circulation is a rare finding. It can mislead diagnosis and affect the correct management of a patient with symptomatic carotid stenosis. López-Hernández et al. (4) described a series of 4 patients with alternative flow in the anterior cerebral artery associated with innominate artery stenosis. A total of 3 patients presented with common carotid stenosis

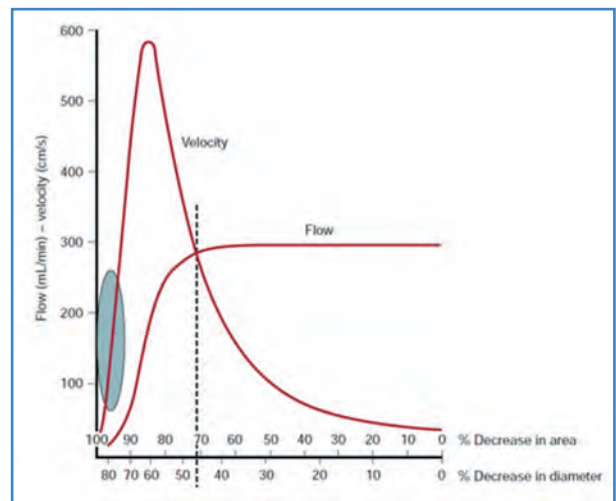


Figure 4. Correlation of percent diameter reduction with increases in blood flow velocity (cm/s). Note that a high-grade diameter-reducing stenosis causes volume flow to decrease toward zero, whereas the velocity within the stenosis may be minimally elevated (2).

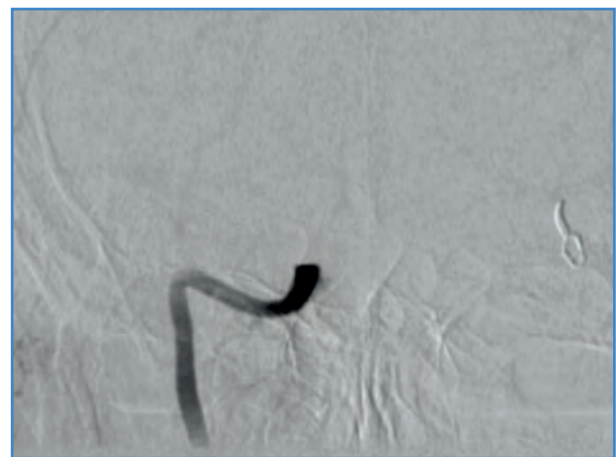


Figure 5. Angiogram: apparent occlusion of the intracranial portion of the internal carotid artery.

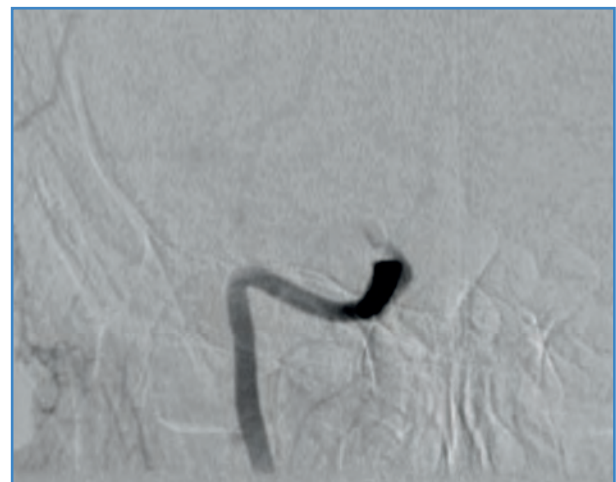


Figure 6. Angiogram: alternating imaging of contrast in the internal carotid artery.

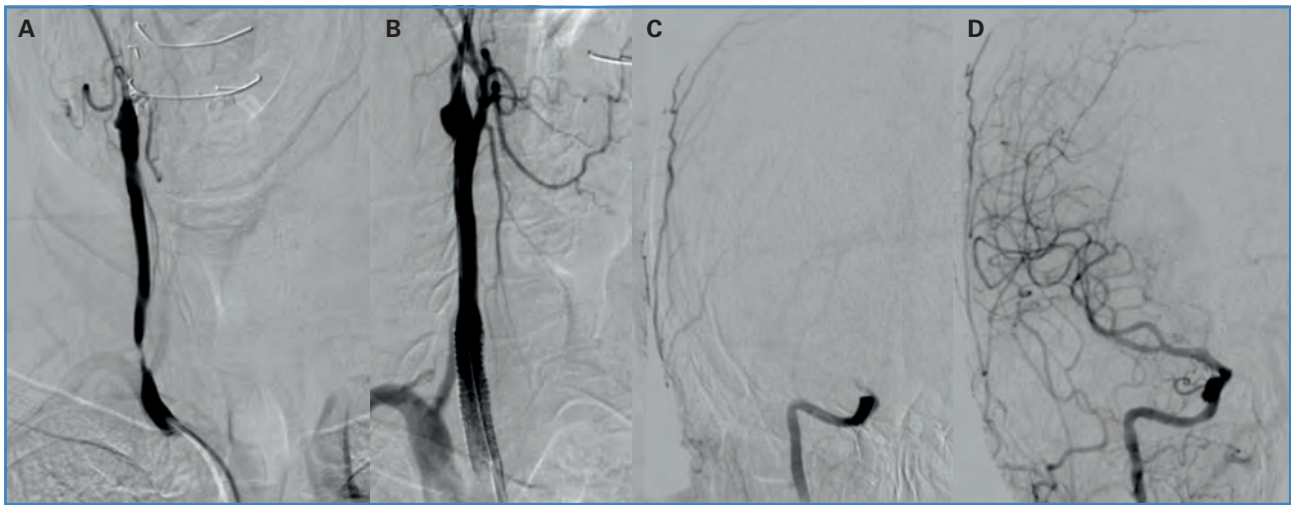


Figure 7. stent placing and control. A: common and internal carotid stenosis. B: stent placing with improvement of internal carotid blood flow. C: alternating contrast image before stent placement. D: normalization of cerebral blood flow after stent placing.

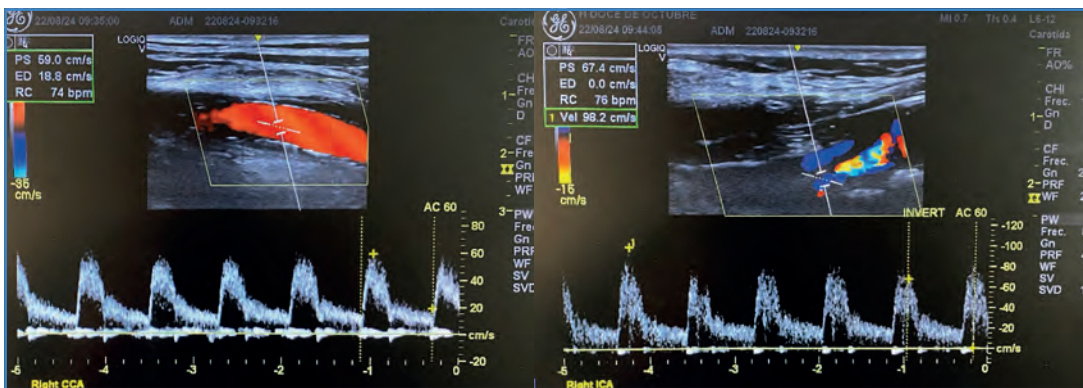


Figure 8. Doppler ultrasound control after CCA stent placing. Shows a patent stent with normalization of speed on the CCA and ICA.

and 1 with innominate artery stenosis. After successful angioplasties orthograde flow came back to normal in all cases. They also found that early systolic hemodynamic compromise in the first segment of the anterior cerebral artery in the form of alternative flow as an indirect indicator of ipsilateral proximal stenosis of supraaortic arteries.

CONCLUSIONS

Synchronic CCA and ICA can mimic an increased degree of stenosis of the ICA due to reduced blood flow and produce an image of pseudo-occlusion in the intracranial ICA. Treating the proximal lesion in the innominate or common carotid artery can not only reduce the degree of stenosis in the internal carotid artery but also help restore the normal ipsilateral intracranial blood flow.

REFERENCES

1. Cucchiara BL. Evaluation of carotid artery stenosis. In: Kasner SE, Eidt JF, Mills JL (section editors) [accessed on October 30th, 2024]. Uptodate.com.
2. Stone AP, Ross MC. Vascular laboratory: Arterial Duplex scanning. In: Sidawy AN, Bruce AP (editors). Rutherford's vascular surgery and endovascular treatment. 10th ed. Elsevier - Health Sciences Division; 2023. p. 257
3. Naylor R, Rantner B, Ancetti S, De Borst GJ, De Carlo M, Halliday A, et al. European society for vascular surgery (ESVS) 2023 clinical practice guidelines on the management of atherosclerotic carotid and vertebral artery disease. Eur J Vasc Endovasc Surg 2023;65(1):7-111. DOI: 10.1016/j.ejvs.2022.04.011.
4. López-Hernández N, García-Escrivá A, Ballenilla F, Gallego-León JI. Hemodynamic effects of proximal supra-aortic artery stenosis on anterior cerebral artery. Ultrasound Med Biol 2015 41(5):1488-92. DOI: 10.1016/j.ultrasmed-bio.2014.12.018



Caso Clínico

Complicación de filtro de vena cava inferior con penetración hacia la aorta abdominal

Inferior vena cava filter complication with penetration in to the abdominal aorta

Héctor Conrado Jiménez¹, Mónica Herrera Murillo², Priscilla Isabel Freeman³, Juan Pablo Martínez Correa⁴, Daniela Arbeláez Lelió⁵

¹Universidad Surcolombiana. Neiva, Colombia. Departamento de Cirugía Vasculard, Endovascular y Angiología. Universidad El Bosque. Bogotá, Colombia. ²Universidad de Santander. Liga Santandereana de Trauma. Santander, Colombia. ³Universidad del Tolima. Liga Santandereana de Trauma. Tolima, Colombia. ⁴Universidad Industrial de Santander. Liga Santandereana de Trauma. Santander, Colombia. ⁵Universidad CES. Medellín, Colombia. Facultad de Medicina. Universidad Pontificia Bolivariana. Capítulo Futuros Cirujanos ASCOL. Liga Santandereana de Trauma. Bogotá, Colombia

Resumen

Introducción: los filtros de vena cava inferior (FVCI) son dispositivos utilizados para prevenir el embolismo pulmonar en pacientes con contraindicaciones para el uso de anticoagulantes, especialmente en aquellos con riesgo elevado de hemorragia o antecedentes de complicaciones asociadas con la terapia anticoagulante.

Caso clínico: presentamos el caso de una paciente de 48 años con politraumatismo tras un accidente de motocicleta. Durante su proceso de recuperación, desarrolló trombosis venosa profunda bilateral en los miembros inferiores. Debido a su alto riesgo hemorrágico asociado al trauma hepático de grado IV, se implantó un FVCI de tipo BARD®. Un mes después, la paciente presentó dolor lumbar persistente. Tras intentar la extracción endovascular sin éxito, las imágenes confirmaron que el filtro había perforado la pared de la vena cava y se había extendido hacia la aorta abdominal infrarrenal. Posteriormente, se llevó a cabo una extracción quirúrgica abierta, con buen resultado clínico.

Discusión: la incidencia de perforación de filtros de vena cava inferior es de hasta un 34 %, con un 8 % de los casos sintomáticos y un 5 % que requiere intervención quirúrgica urgente. La proximidad a estructuras como la aorta y las arterias renales aumenta el riesgo de complicaciones graves, como aneurismas o disecciones. Este caso resalta la necesidad de un manejo multidisciplinario y sugiere que, ante complicaciones severas, la extracción quirúrgica abierta puede considerarse como alternativa segura cuando las técnicas endovasculares fracasan.

Palabras clave:

Filtros de vena cava inferior. Trombosis venosa profunda. Perforación de vena cava. Extracción quirúrgica. Aorta abdominal.

Recibido: 5/1/2025 • Aceptado: 4/2/2025

Conflictos de interés: los autores declaran no tener conflictos de interés.

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Conrado Jiménez H, Herrera Murillo M, Freeman PI, Martínez Correa JP, Arbeláez Lelió D. Complicación de filtro de vena cava inferior con penetración hacia la aorta abdominal. Angiología 2025;77(2):119-122

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00726>

Correspondencia:

Daniela Arbeláez Lelió. Universidad Pontificia Bolivariana. Carrera 7, 33-91. Bogotá, Colombia
e-mail: danialelion98@gmail.com

Abstract

Introduction: inferior vena cava filters (IVCF) are medical devices designed to prevent pulmonary embolism in patients with contraindications to anticoagulation, particularly those at high risk for bleeding or with a history of anticoagulant-related complications.

Case report: we present the case of a 48-year-old patient with polytrauma following a motorcycle accident. During her recovery, she developed bilateral deep vein thrombosis in the lower limbs. Due to her high hemorrhagic risk, a BARD-type IVCF was implanted. One month later, the patient developed persistent lumbar pain. After an unsuccessful attempt at endovascular removal, imaging confirmed that the filter had perforated the vena cava wall and extended into the infrarenal abdominal aorta. Subsequently, an open surgical extraction was performed with a favorable clinical outcome.

Discussion: the incidence of inferior vena cava filter perforation is up to 34 %, with 8 % of cases being symptomatic and 5 % requiring urgent surgical intervention. Proximity to structures such as the aorta and renal arteries increases the risk of severe complications, such as aneurysms or dissections. This case highlights the need for multidisciplinary management and suggests that, in the presence of severe complications, open surgical extraction may be considered a safe alternative when endovascular techniques fail.

Keywords:

Inferior vena cava filters. Deep vein thrombosis. Vena cava perforation. Surgical extraction. Abdominal aorta.

INTRODUCCIÓN

Los filtros de vena cava inferior (FVCI) son dispositivos médicos implantados con el fin de prevenir el embolismo pulmonar a través de la captura del émbolo en las extremidades inferiores antes de su llegada a la circulación pulmonar. Los FVCI se indican principalmente en pacientes con antecedentes de TVP aguda, contraindicación absoluta para la terapia de anticoagulación por comorbilidades, ya sea por alto riesgo de sangrado o antecedente de manejo anticoagulante o incluso en fallo terapéutica (1).

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente de 48 años, que sufrió un politraumatismo tras un accidente de motocicleta como conductora, caracterizado por un trauma cerrado de tórax y abdomen. Ingresó en el quirófano, donde requirió toracostomía cerrada derecha debido a hemo neumotórax junto a laparotomía de urgencia por abdomen agudo secundario a trauma hepático de grado IV y choque hipovolémico.

Durante su recuperación, con reposo absoluto en cama, desarrolló un edema asimétrico en los miembros inferiores. Se realizó un estudio dúplex venoso en el que se evidenció trombosis venosa profunda (TVP) aguda con compromiso de la vena femoral y de la poplítea izquierda, además de la vena poplítea derecha. Debido al antecedente de trauma hepático y al alto riesgo de sangrado con el uso de anticoa-

gulantes, se colocó un FVCI de tipo BARD a través de un acceso femoral derecho sin complicaciones. La paciente fue dada de alta después de quince días de hospitalización.

Dos meses después se reinició el tratamiento anticoagulante. En la valoración posquirúrgica la paciente refería dolor lumbar de una intensidad 8/10 en la escala análoga del dolor (EDA). Se realizaron estudios de imagen: dúplex ilio cavo, que mostró FVCI infrarrenal permeable, sin evidencia de trombos a este nivel. Ante la sospecha de dolor secundario al dispositivo y la necesidad de su retirada temprana, se intentó la sustracción endovascular del filtro a través de un acceso yugular derecho sin éxito debido a alteraciones relacionadas con localización del filtro, razón por la que se realizó una angiografía abdominal en fase venosa en la que se evidenció que los segmentos proximal y distal del filtro se encontraban fuera de los límites de la cava, penetrando hacia la región medial, en estrecha proximidad con la aorta abdominal infrarrenal.

Ante la imposibilidad de extraer el dispositivo a través de la vía endovascular, y ante la persistencia de la sintomatología y sin otra etiología que explicara el dolor, se decidió realizar un abordaje quirúrgico abierto mediante lumbotomía derecha y exploración retroperitoneal, con exposición de la vena cava infrarrenal, seguida de control proximal y distal. Durante la operación se practicó una cavotomía, extracción del dispositivo y cavorrafía longitudinal con Prolene vascular 5-0, sin complicaciones. Tras una evolución clínica favorable con resolución completa del dolor, la paciente fue dada de alta al tercer día posquirúrgico.

gico; posteriormente, con evolución satisfactoria de la TVP, con mejoría de la sintomatología y manejo anticoagulante durante 6 meses, a lo que se suma la elastocompresión intermedia (Figs. 1 y 2).

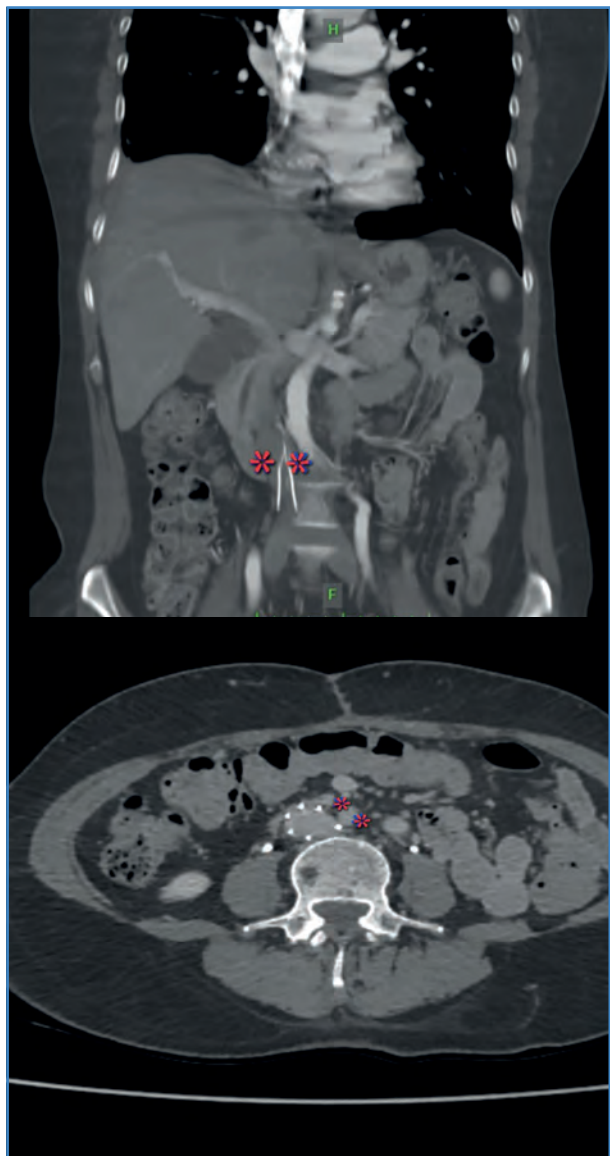


Figura 1. Angiotomografía abdominal. Se observan los segmentos proximal y distal del filtro fuera de los límites de la cava, próximos al segmento infrarrenal de la aorta.

DISCUSIÓN

A pesar de que la literatura documenta la seguridad y la eficacia de la colocación de los FVCI, estos pueden estar asociados a diferentes complicaciones. Dentro de las más comunes está la trombosis en el sitio del filtro, con una prevalencia de entre el 1,6 %

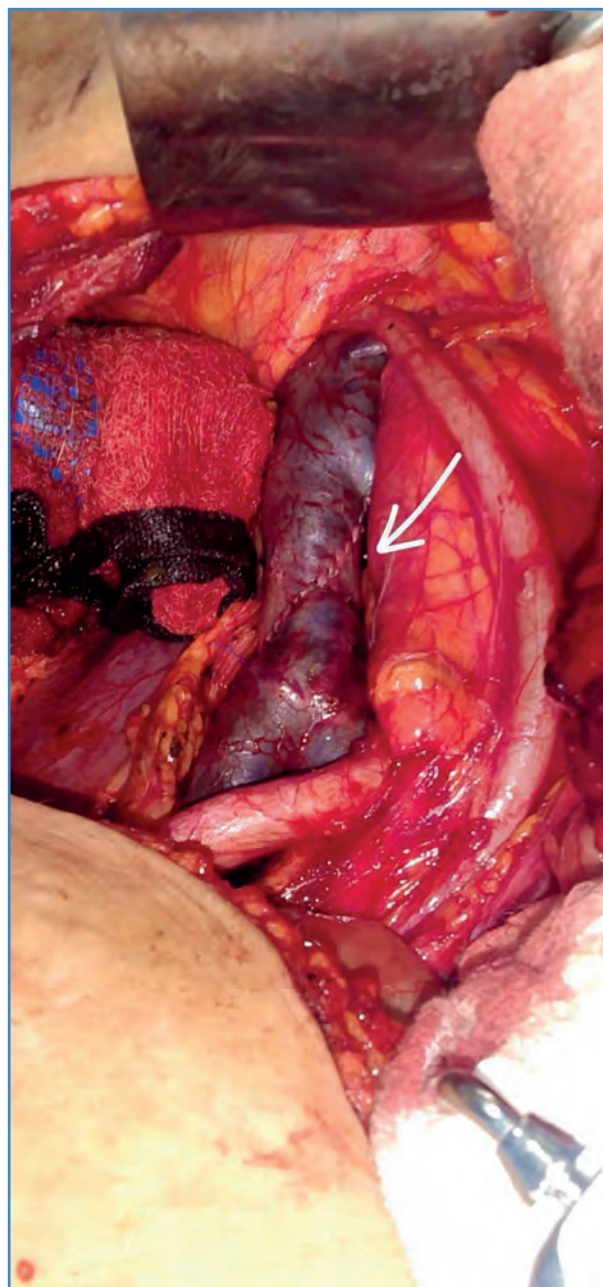


Figura 2. Cavorrafía longitudinal con Prolene vascular 5 ceros después de la cavotomía con extracción del filtro.

y el 4,75 %; la migración del filtro, reportada entre un 0,4 % y un 1,5 % de los casos. Finalmente, la complicación más significativa durante los últimos años es la perforación de la vena cava, en la que las estructuras del filtro perforan la pared, llegando a ocasionar el daño en órganos adyacentes (2); el compromiso de estructuras retroperitoneales, como la aorta y la arteria renal, es más común, de especial importancia por el riesgo de aneurisma y disección (3).

La incidencia de perforación por el FVCI varía en la literatura. En la revisión del tema realizada por Jia y cols. se reporta una incidencia de entre el 19 % y el 34 %, sintomática hasta en un 8 % de los casos, dentro de los cuales en el 5 % se necesitaron intervenciones emergentes, incluyendo el retiro del filtro. La determinación de la posición del FVCI es crucial para que este pueda cumplir su función. Se requiere que este alcance una penetración limitada de la pared de la cava con el fin de asegurar su estabilidad en el sitio de implantación; se considera entonces patológica cuando protruye 3 mm más allá de la pared (4,5).

El retiro endovascular de filtros de vena cava inferior (FVCI) ha demostrado tasas de éxito técnico de entre el 80 % y el 90 % inclusive en filtros con tiempos prolongados de implantación, incluso en casos complicados, como perforaciones hacia arterias o estructuras retroperitoneales. Estudios multicéntricos han reportado una tasa de éxito del 100 % en el retiro endovascular de filtros con perforación hacia la aorta o arterias ilíacas en series de casos seleccionados, sin eventos adversos mayores durante el procedimiento o en el seguimiento posoperatorio (1). Sin embargo, el tiempo de permanencia del filtro es un factor crítico que influye en la dificultad del procedimiento. Los filtros implantados durante más de 12 meses tienen mayor riesgo de adherencias y complicaciones durante su extracción. A pesar de estos retos, el retiro endovascular sigue siendo la opción preferida debido a su naturaleza mínimamente invasiva, a sus menores tiempos de recuperación y a sus menores riesgos asociados, especialmente cuando se utilizan técnicas avanzadas de extracción (4).

Por otro lado, el retiro quirúrgico abierto, aunque menos común, es esencial en aproximadamente el 5 % de los casos de complicaciones graves relacionadas con FVCI, incluyendo perforaciones hacia órganos adyacentes o fallos en intentos endovasculares. En una revisión, el manejo quirúrgico mostró una tasa de éxito cercana al 100 %, aunque con un tiempo operatorio prolongado y mayor riesgo de complicaciones perioperatorias, como infecciones y hemorragias. Este abordaje, utilizado en complicaciones severas, como

perforaciones hacia el duodeno o la aorta, permite la resolución definitiva del problema mediante la extracción completa del dispositivo, reparación vascular primaria y, en algunos casos, la interposición de colgajos para evitar fístulas posteriores. Aunque la cirugía abierta implica mayor morbilidad inicial, los resultados clínicos a largo plazo son favorables, con resolución de los síntomas en la mayoría de los pacientes (6).

Como se evidenció en el caso clínico, la perforación del FVCI puede comprometer estructuras adyacentes que requieren un manejo multidisciplinario, y ante complicaciones severas la extracción quirúrgica abierta puede considerarse una alternativa segura cuando las técnicas endovasculares fallan.

BIBLIOGRAFÍA

1. Montoya C, Rey J, Polania-Sandoval CA, Bornak A, Shao T, Kenel-Pierre S. Inferior Vena Cava filter long term complications and retrieval techniques: A case series and literature review. *Vasc Endovascular Surg* 2024;;58(5):559-66. DOI: 10.1177/15385744231226048
2. Nazzal M, Chan E, Nazzal M, Abbas J, Erikson G, Sediqe S, et al. Complications related to inferior vena cava filters: a single-center experience. *Ann Vasc Surg* 2010;24(4):480-6. DOI: 10.1016/j.avsg.2009.07.015
3. Holly BP, Gaba RC, Lessne ML, Lewandowski RJ, Ryu RK, Desai KR, et al. Vena Cava filter retrieval with aorto-iliac arterial strut penetration. *Cardiovasc Radiol* 2018;41(8):1184-8. DOI: 10.1007/s00270-018-1963-7
4. Jia Z, Wu A, Tam M, Spain J, McKinney JM, Wang W. Caval penetration by inferior Vena Cava filters: A systematic literature review of clinical significance and management: A systematic literature review of clinical significance and management. *Circulation* 2015;132(10):944-52. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016468
5. Usoh F, Hingorani A, Ascher E, Shiferson A, Tran V, Marks N, et al. Seguimiento a largo plazo de la colocación de filtro en vena cava superior. *Anal Cirug Vasc* 2009;3(23):385-9. DOI: 10.1016/j.acvsp.2008.08.026
6. Rojas-Trejo LA, Castro-Lozano G, Pacheco-Perea EC, Torres-Machorro A. Manejo médico y quirúrgico de los efectos adversos asociados al uso de filtros de vena cava inferior. *Rev Mex Angiol* 2022;50(1). DOI: 10.24875/rma.21000041



Nota Técnica

Iliac conduit for endovascular treatment without distal anastomosis: a simplified approach for endovascular access

Realización de un conducto ilíaco sin anastomosis distal para procedimientos endovasculares: una manera corta de hacer un conducto ilíaco para procedimientos endovasculares

René Romero Sarmiento, Rubén Castilla, Manuel Santiago, Víctor Martínez, Ignacio Michel, José A. González-Fajardo

Angiology Vascular Surgery and Endovascular Department. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid, Spain

Abstract

Keywords:

Iliac. Conduit.
Endovascular. Distal.
Anastomosis.

The iliac conduit technique without distal anastomosis has emerged as an effective solution for managing challenging vascular access during complex endovascular procedures, particularly in patients with small, calcified, or diseased femoral arteries. This article discusses the clinical indications, advantages, and key surgical steps for a simplified approach to perform iliac conduit procedures easy, quick and safe.

Resumen

Palabras clave:

Ilíaco. Conducto.
Endovascular. Distal.
Anastomosis.

La técnica del conducto ilíaco sin anastomosis distal ha surgido como una solución eficaz para el manejo de accesos vasculares difíciles durante procedimientos endovasculares complejos, en particular en pacientes con arterias femorales pequeñas, calcificadas o enfermas. En este artículo se analizan las indicaciones clínicas, las ventajas y los pasos quirúrgicos claves para realizar un procedimiento que nos permita tener un buen acceso ilíaco de manera fácil, rápida y segura.

Received: 01/13/2025 • Accepted: 01/13/2025

Conflicts of interest: The authors declared no conflicts of interest.

Artificial intelligence: The authors declare that they have not used artificial intelligence (AI) or any AI-based tool for writing this article.

Romero Sarmiento R, Castilla R, Santiago M, Martínez V, Michel I, González-Fajardo JA. Iliac conduit for endovascular treatment without distal anastomosis: a simplified approach for endovascular access. *Angiología* 2025;77(2):123-126

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00728>

Correspondence:

René Romero Sarmiento. Angiology, Vascular Surgery and Endovascular Department. Hospital Universitario 12 de Octubre. Avda. de Córdoba, s/n. 28041 Madrid, Spain
e-mail: reneromero1991@hotmail.com

INTRODUCTION

Endovascular techniques, such as endovascular aneurysm repair (EVAR) and thoracic endovascular aortic repair (TEVAR), often require large-bore vascular access. In patients with small, calcified, or diseased femoral arteries, traditional femoral access becomes infeasible. In these cases, the iliac conduit offers a viable alternative. The modification of omitting the distal anastomosis in the first stage simplifies the procedure further and ensures a safer, faster approach with improved outcomes. We describe this technique to optimize the approach for challenging vascular access.

INDICATIONS

The iliac conduit technique is indicated when the native iliac artery cannot accommodate the endovascular device due to size, calcification, or stenosis. Common clinical scenarios include:

1. Large-bore prosthesis requirements in EVAR or TEVAR procedures.
2. Aortoiliac occlusive disease with infeasible traditional accesses.
3. Hostile groin anatomy, such as prior surgical procedures, radiation damage, or extensive scar tissue.

Avoiding the femoral artery, this approach mitigates complications in patients at higher surgical risk.

ADVANTAGES OF THE ILIAC CONDUIT WITHOUT DISTAL ANASTOMOSIS

The iliac conduit without distal anastomosis, performed as a first step, offers several significant advantages over traditional femoral access or standard iliac conduit procedures:

1. *Reduced Operative Time:* omitting distal anastomosis eliminates the need for extensive suturing, streamlining the surgical process.
2. *Avoidance of Groin Incision and Dissection:* by not accessing the femoral artery, the groin remains untouched, thus reducing the risk of surgical site infections, particularly in high-risk patients.
3. *Simplified Access for Future Interventions:* if any re-interventions were required, the iliac con-

duit can be ligated distally and advanced to the inguinal ligament, which facilitates further endovascular access through a simple groin incision.

4. *Lower Risk of Complications:* by reducing the operative exposure and bypassing the femoral artery, the likelihood of hematoma, infection, and groin wound complications is minimized.

SURGICAL TECHNIQUE

A/ First stage

1. *Preoperative Planning:* Preoperative imaging modalities (CCTA) are essential to assess the iliac anatomy, vessel caliber and disease. The appropriate conduit material needs to be properly selected as well. (Dacron 10 mm).
2. *Exposure of the Common Iliac Artery:* We perform a standard retroperitoneal approach to expose the common iliac artery with careful dissection to further minimize injury to surrounding structures.
3. *Proximal Anastomosis:* After systemic heparinization and clamping, an end-to-side anastomosis of the conduit to the common iliac artery should be performed. This is the only anastomosis required (Fig. 1).

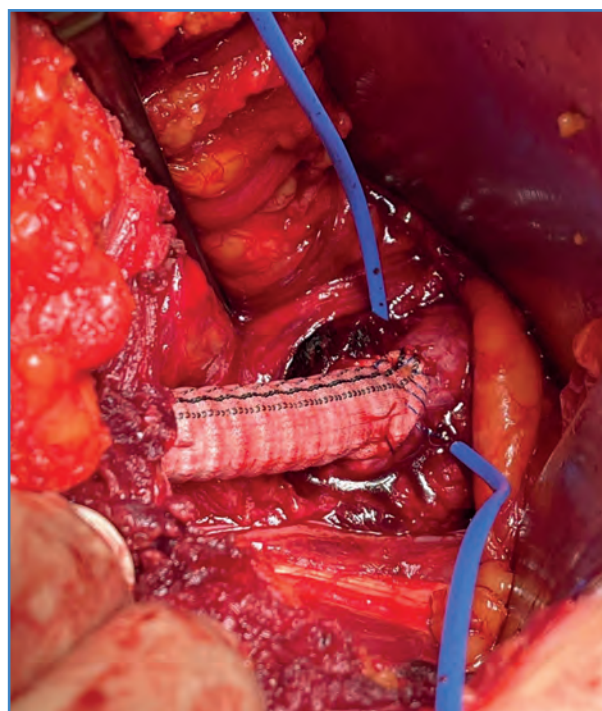


Figure 1. Proximal common iliac anastomosis by retroperitoneal approach.

4. *Place the conduit subcutaneously at inguinal level:*
The conduit is placed subcutaneously and at inguinal level to ensure hemostasia and patency. Finally, the end is ligated and sutured (prolene 5/0) to prevent bleeding (Fig. 2).

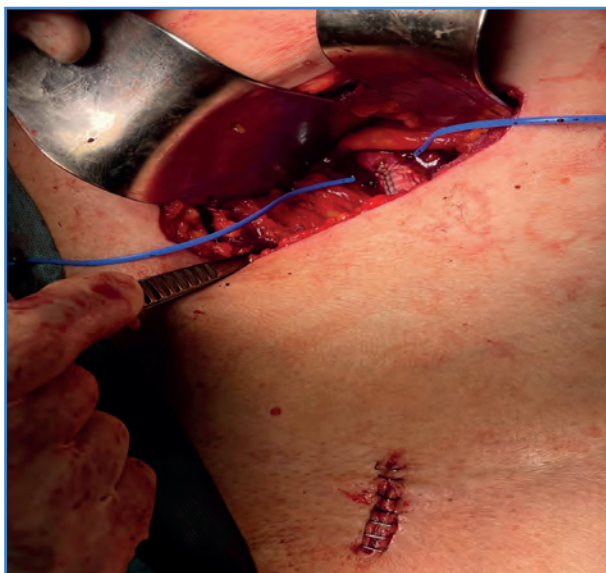


Figure 2. The Conduit is placed subcutaneously at the inguinal level by a small access.

B/ Second stage

1. *Conduit Management:* Several days later, we look for the prosthesis subcutaneously at inguinal level. It is easy because it has not been yet integrated. Logically, the conduit is thrombosed, but via manual thrombectomy with a Fogarty catheter the prosthesis is reopened, and can be used as an access point to introduce endovascular devices (Fig. 3).

After finishing the procedure, the conduit is again distally ligated, sutured and placed subcutaneously. Finally, the wound is closed.

DISCUSSION

The iliac conduit without distal anastomosis provides a safe and effective alternative for patients requiring large-bore vascular accesses while presenting complex anatomies or significant comorbidities. This change reduces procedural time, avoids unnecessary groin complications, and streamlines management of future interventions.

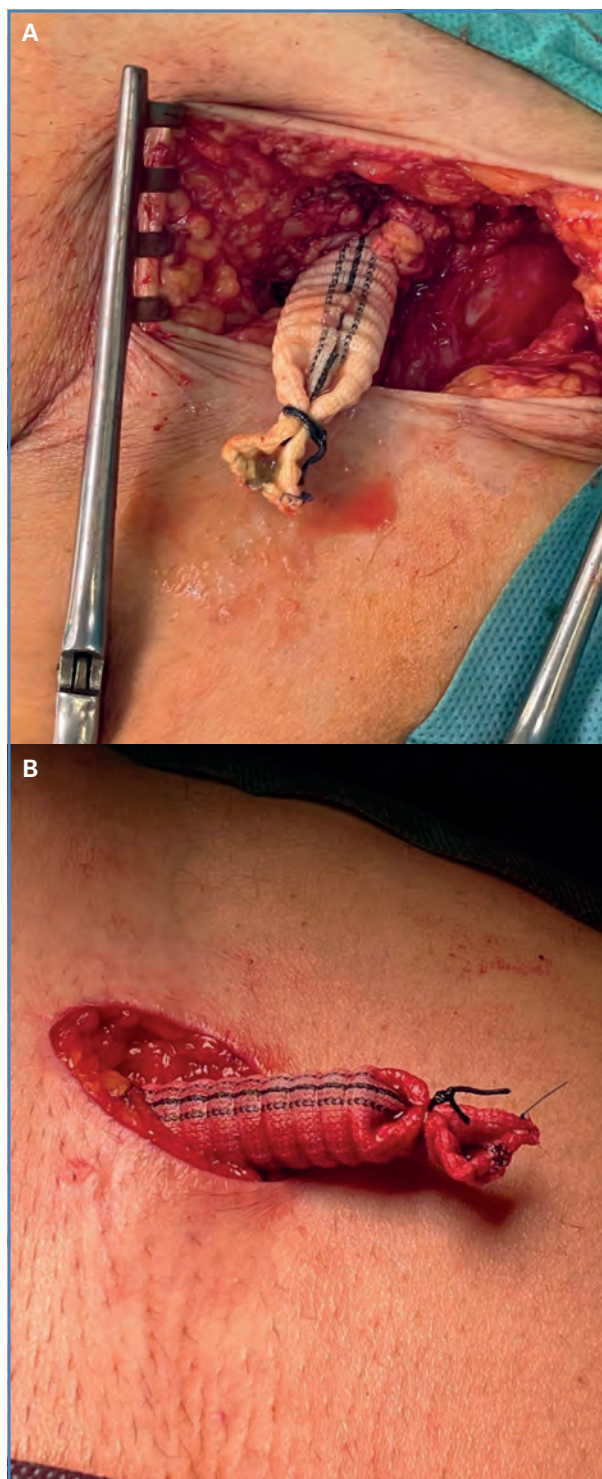


Figure 3. A. Several days afterwards, the conduit is localized in the inguinal area previously treated. B. By manual thrombectomy with a Fogarty catheter the prosthesis is re-opened.

Our experience has demonstrated favorable outcomes with this approach, particularly in high-risk patients undergoing EVAR and TEVAR.

CONCLUSIONS

The iliac conduit without distal anastomosis as the index step is a significant advancement in endovascular treatment, particularly for patients with limited vascular access options. By simplifying the conduit creation process and eliminating the need for extensive distal suturing, this technique improves procedural efficacy, reduces procedural risk, and enhances patient outcomes.

Further studies and long-term follow-up data will continue to validate its role in contemporary vascular surgery.

REFERENCES

1. Chaudhuri A, Ark R. Innovations in Vascular Access: Iliac Conduit Techniques. *Seminars Vasc Surg* 2019;32(2):91-7.
2. Kouvelos GN, Koutsoumpelis A, Matsagkas M. Outcomes of Iliac Conduit Placement in EVAR. *Ann Vasc Surg* 2020;67:10-8.
3. Oderich GS, Ribeiro M, Hofer J. Techniques for Iliac Conduits in Endovascular Repair. *J Vasc Surg* 2017;66(3):835-44.
4. Veith FJ, et al. Optimizing Access for Complex EVAR Procedures: Iliac Conduits. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;55(4):537-45.



Nota Histórica

Cuatro grandes cirujanos vasculares españoles de principios del siglo xx

The big four Spanish vascular surgeons of the early 20th century

Francisco S. Lozano Sánchez

Departamento de Cirugía. Facultad de Medicina. Universidad de Salamanca. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Instituto de Investigaciones Biomédicas (IBSAL). Salamanca

Resumen

Alejandro San Martín y Satrustegui, José Ortiz de la Torre y Huidobro, Ricardo Lozano Monzón y José Goyanes Capdevilla son cirujanos españoles coetáneos que realizaron grandes aportaciones a la cirugía. Aunque practicaban la cirugía general propia de su época, tuvieron una especial dedicación por la cirugía vascular. Sus universales aportaciones, que han llegado hasta nosotros, propiciaron el desarrollo de la por entonces inexistente especialidad vascular. Por todo ello, tienen perfectamente ganado el término de los cuatro grandes (*Big Four*) de la cirugía vascular española de principios del siglo xx.

San Martín fue el primero en el mundo en confeccionar fistulas arterio-venosas con finalidad terapéutica (Madrid, 1898), técnica denominada como operación de San Martín-Weiting. Ortiz de la Torre realizó una de las primeras suturas arteriales practicadas con éxito en el mundo (Madrid, 1902). Lozano fue el primero en el mundo en realizar una endoaneurismorrafia sobre un aneurisma de la aorta abdominal (Zaragoza, 1904). Finalmente, Goyanes realizó la primera interposición venosa para tratar un aneurisma poplíteo (Madrid, 1906), técnica conocida con el epónimo de operación de Goyanes-Lexer.

Mientras las aportaciones del profesor San Martín y su discípulo el doctor Goyanes están bien referenciadas en los textos sobre la historia de la cirugía vascular, no podemos decir lo mismo de las grandes y no menos importantes contribuciones realizadas por el doctor Ortiz de la Torre y el profesor Lozano.

Palabras clave:

Fístula arteriovenosa.
Sutura arterial.
Endoaneurismorrafia.
Aneurisma poplíteo.

Recibido: 23/10/2023 • Aceptado: 25/10/2023

Agradecimientos: nuestra gratitud a Dña. María Jesús Marcos Blázquez, bibliotecaria de la Facultad de Medicina de la Universidad de Salamanca. Este trabajo no hubiera sido posible sin su ayuda.

Conflicto de intereses: Francisco S. Lozano Sánchez, autor del presente artículo, y Ricardo Lozano Monzón, uno de los cuatro grandes citados en esta publicación, aunque comparten apellido, no tienen ningún vínculo entre ellos.

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Lozano Sánchez FS. Cuatro grandes cirujanos vasculares españoles de principios del siglo XX. *Angiología* 2025;77(2):127-137

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00588>

Correspondencia:

Francisco S. Lozano Sánchez. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Paseo de San Vicente, 58. 37007 Salamanca
e-mail: lozano@usal.es

Abstract

Alejandro San Martín y Satrústegui, José Ortiz de la Torre y Huidobro, Ricardo Lozano Monzón and José Goyanes Capdevilla have in common being contemporary Spanish surgeons who made great contributions to surgery. Although they practiced general surgery typical of their time, they showed a special dedication to vascular surgery. His universal contributions, which have come down to us, also led to the development of the then non-existent vascular specialty. For all this, they have perfectly earned the term of the Big Four of Spanish vascular surgery of the early twentieth century.

San Martín was the first in the world to make arterio-venous fistulas for therapeutic purposes (Madrid, 1898), a technique known as the San Martín-Weiting operation. Ortiz de la Torre performed one of the first successful arterial sutures in the world (Madrid, 1902). Lozano was the first in the world to perform an endoaneurysmorrhaphy on an abdominal aortic aneurysm (Zaragoza, 1904). Finally, Goyanes performed the first venous interposition to treat a popliteal aneurysm (Madrid, 1906), a technique known by the eponymous Goyanes-Lexer operation.

While the contributions of Professor San Martín and his disciple Dr. Goyanes are well referenced in the texts on the history of vascular surgery, we cannot say the same of the great and no less important contributions made by Dr. Ortiz de la Torre and the Professor Lozano.

Keywords:

Arteriovenous fistula.
Arterial suture.
Endoaneurysmorrhaphy.
Popliteal aneurysm.

INTRODUCCIÓN

Los cuatro grandes (*Big Four*) es un término inglés utilizado para referirse a las firmas más importantes del mundo político (por ejemplo, naciones aliadas en la I Guerra Mundial), deportivo (tenistas), médico, etc.

En el ámbito médico, destacan los cuatro grandes de Johns Hopkins University (Baltimore, Maryland, EE. UU.), una de las escuelas de medicina más famosa del mundo donde coincidieron el patólogo William Henry Welch, el cirujano William S. Halsted, el internista William Osler y el ginecólogo Howard Kelly. En 1905, fueron inmortalizados por John Singer Sargent en el retrato *Los cuatro doctores* que hoy cuelga en la biblioteca Welch (1).

Algunos ejemplos dentro de la cirugía vascular son J. Leonel Villavicencio, Norman M. Rich, Charles G. Rob y Harris B. Shumacker Jr., que en 1983 lideraron el Uniformed Service University of the Health Sciences (Bethesda, Maryland, EE. UU.) (2).

La angiología y la cirugía vascular española también ha tenido sus figuras mundiales (Miguel

Servet, Fernando Martorell, etc.). Cuatro de ellas, agrupadas en un corto espacio de tiempo (finales del siglo XIX y principios del XX), conforman nuestro *Big Four*. Recordar sus nombres y vida profesional, así como señalar sus grandes aportaciones vasculares (Tabla I), son el objetivo del presente trabajo.

ALEJANDRO SAN MARTÍN Y SATRÚSTEGUI (1847-1908)

Nació en Larrainzar, Navarra (17 de octubre de 1847). Personaje polifacético que destacó en todos los ámbitos donde desarrolló actividad.

Cursó Medicina en Madrid, licenciándose en 1868 y doctorándose al año siguiente. Durante dos años fue médico titular de Ituren (Navarra). En 1871 obtiene por oposición la cátedra de terapéutica en la Facultad de Medicina de Cádiz y en 1882, también por oposición, la de Patología Quirúrgica en Madrid (3,4).

Tabla I. Cuatro grandes cirujanos españoles y sus aportaciones a la cirugía vascular mundial

Nombre y apellidos (periodo de su vida)	Aportación vascular mundial (tratamiento de)	Publicación (año)
Alejandro San Martín y Satrústegui (1847-1908)	Primera anastomosis arteriovenosa (isquemia)	Anales RANM, 1902
José Ortiz de la Torre y Huidobro (1858-1928)	Quinta sutura arterial-femoral (traumatismo)	Boletín AMQE, 1902
Ricardo Lozano Monzón (1872-1934)	Primera endoaneurysmorrhaphy aórtica (AAA)	<i>La Clínica Moderna</i> , 1905
José Goyanes Capdevilla (1876-1964)	Primer injerto venoso (aneurisma poplíteo)	<i>El Siglo Médico</i> , 1906

RANM: Real Academia Nacional de Medicina; AMQE: Academia Médico-Quirúrgica Española; AAA: aneurisma de la aorta abdominal.

En 1888 ingresó, en la Real Academia Nacional de Medicina, como académico de número (3,4).

Fue senador real (desde 1898 hasta su fallecimiento), ministro de Instrucción Pública y Bellas Artes (1906) durante el reinado de Alfonso XIII, y políticamente adscrito al partido liberal (4).

San Marín perteneció a la “generación de sabios de su época”. En 1907 formó parte de la Junta para la Ampliación de Estudios e Investigaciones Científicas, presidida por Santiago Ramón y Cajal, y formada por San Martín, Echegaray, Joaquín Costa, Menéndez y Pelayo, Menéndez Pidal y Joaquín Sorolla, entre otros. Dos premios Nobel y otros que pudieron haberlo sido.

Inició la cirugía arterial directa, que luego perfeccionaría su discípulo Goyanes (5). Ideó y practicó la anastomosis arterio-venosa con finalidad terapéutica (1898), descrita y publicada en su discurso “Cirugía del aparato circulatorio”, pronunciado en la solemne sesión inaugural del año 1902, en la Real Academia de Medicina (6) (Fig. 1).

Su obra escrita es amplia (científica, doctrinal y de política sanitaria). Presidió sociedades, academias y congresos. Conoció y fue amigo de los grandes cirujanos de su época (Lister, Bergman, Mikulicz, Billroth, Murphy, etc.). Fue un gran maestro y fundó una escuela quirúrgica, de la que salieron profesionales como José Goyanes, Teófilo Hernando, Isidro y José Sánchez Covisa, Laureano Olivares y Agustín Cañizo (4,7).

Falleció en Madrid (10 de noviembre de 1908) a los 61 años, y cumpliendo sus deseos le fue practicada

la autopsia en el gran anfiteatro de la Facultad de Medicina. Sus restos recibieron cristiana sepultura en el cementerio de Nuestra Señora de la Almudena (3,4).

San Martín fue un singular cirujano y un humanista; en palabras de Granjel (8) “influyó en la vida médica, social y política de su tiempo”.

Comentarios

La cirugía vascular de finales del XIX se fundamentaba prácticamente en ligaduras y amputaciones. La introducción de la tromboendarterectomía (Cid dos Santos, 1946), y el *bypass* (Kunlin, 1949) permitieron perfundir extremidades isquémicas y evitar amputaciones (9,10).

Precisamente, una de las preocupaciones de San Martín era el gran número de amputaciones que se realizaban por enfermedades vasculares. Intuyó que la cirugía vascular debería ser restauradora del flujo arterial y que las ligaduras arteriales se deberían desechar.

Así, a partir de 1898, San Martín comenzó a aplicar en el terreno experimental técnicas de sutura arterial y anastomosis arterio-venosas, que luego realizaría en pacientes. En la fase experimental realizó anastomosis vasculares en el cuello, ingle, bazo y riñón de perros, carneros y cabras. Estos experimentos fueron complementados desde la perspectiva histológica en el laboratorio de Cajal, demostrando, en el caso de las fístulas, un engrosamiento de las paredes vasculares o “arterialización” de la vena. Todo ello le animó a llevar esta operación a la clínica humana (4,6,7).

En 1902 con la finalidad de aportar mayor cantidad de sangre a una extremidad isquémica, realizó en dos pacientes una anastomosis latero-lateral entre la arteria y vena femoral por encima del canal de Hunter. Mientras el primer paciente falleció, el segundo presentó un curso posoperatorio satisfactorio. San Martín denominó a esta intervención “hemoplastia”, pues según sus palabras provocaba “una circulación supletoria artificial” o “autotransfusión sanguínea” (7). En 1908 Julius Wieting, un cirujano alemán, practicó la misma operación, pero con anastomosis término-lateral; por ello la intervención es conocida como de San Martín-Wieting (11).

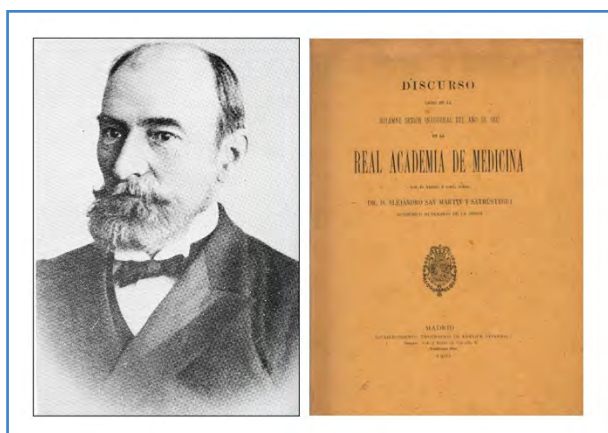


Figura 1. Alejandro San Martín y Satrústegui (San Martín de Larraínzar, Navarra, 1847, Madrid, 1908). Fotografía tomada alrededor de 1906. Portada de su discurso en la Real Academia de Medicina “Cirugía del aparato circulatorio” (1902).

En 1906, el propio Alexis Carrel reconoció la originalidad de los estudios de San Martín: “un cirujano español, San Martín y Satrústegui, intentó establecer una anastomosis lateral entre la arteria y la vena femoral en tres cabras...” “Posteriormente realizó esta operación en dos pacientes afectados de gangrena del miembro inferior...” (12). Ese año, Goyanes, discípulo de San Martín, refiere “las anastomosis arterio-venosas han sido ideadas, como la mayor parte de las operaciones plásticas del sistema vascular, por el ilustre profesor D. Alejandro San Martín y llevadas al terreno experimental (1897) por él mismo” (13).

La intervención de San Martín-Wieting fue muy discutida. En 1919, Roussiel reunió 63 observaciones con sólo 16 éxitos (4). En 1950, Leget y Oudot informaron de que la derivación arterio-venosa es la menos eficaz de los tres métodos de revascularización conocidos (desobstrucción arterial, injerto vascular y derivación arterio-venosa) (14). Posteriormente, Fontaine presentó 39 derivaciones arterio-venosas, realizadas entre 1949-1960, siendo la publicación con más éxitos terapéuticos (15).

Recientemente, en casos de *bypass* infrapoplíteos con prótesis de PTFE y pobre salida distal, se ha propuesto la confección de una fístula arterio-venosa en la anastomosis distal (Ibrahim y cols., 1979) (16) (Neville y cols., 2009) (17).

En cualquier caso, San Martín abrió un campo que permitió el progreso de la cirugía vascular; conjuntamente supo transmitir a sus discípulos esta línea de investigación, constituyendo una escuela quirúrgica que dio grandes frutos como luego expondremos. Una línea de trabajo, no se olvide, que llevó a recibir el premio Nobel a Alexis Carrel (18).

JOSÉ ORTIZ DE LA TORRE Y HUIDOBRO (1858-1928)

Prestigioso cirujano, profesor y académico; pionero en algunos campos quirúrgicos. Nació en Santander (21 de octubre de 1858) y falleció en Madrid (24 de marzo de 1928), a los 69 años.

Después de su licenciatura (iniciada en Valladolid y finalizada en Madrid) y doctorado, obtuvo por oposición la plaza de cirujano del Hospital General de Madrid (1885). En la catástrofe de la voladura

accidental del vapor Cabo Machichaco, atracado en el puerto de Santander y que transportaba clandestinamente dinamita (1893), Ortiz de la Torre acudió a la llamada de su amigo el marqués de Comillas y organizó y dirigió los hospitales de sangre, al tiempo que improvisó uno en el Gran Hotel del Sardinero. Por su actuación, recibió la Cruz de Beneficencia. Igualmente, participó activamente en la gran epidemia de cólera de Aranjuez (1885) (19,20).

Ortiz de la Torre fue médico-director de los Ferrocarriles del Norte, profesor agregado de la Facultad de Medicina y académico numerario de la Academia Médico-Quirúrgica Española (1900). Formó parte del patronato científico del III Congreso Nacional de Ciencias Médicas (Valencia, 1928), junto con Peset, Cardenal, Madinaveitia y Ramón y Cajal (19,20).

Practicó más de 30 000 intervenciones quirúrgicas (19). Adquirió gran experiencia en la patología de la hernia inguinal y creó su propia técnica (1903). Junto a Goyanes, introdujo la gastroscopia al diagnóstico de la úlcera gastroduodenal. También inventó instrumentos quirúrgicos (19,20).

Ortiz de la Torre realizó la primera sutura arterial en España, caso que presentó en la Academia Médico-Quirúrgica Española (1902) (21). Fue el primer español que operó el corazón; en 1907 suturó el corazón de un joven de 18 años, que durante una reyerta fue herido con un vidrio (22). El caso fue publicado en *El Siglo Médico* (23), presentado en el II Congreso Español de Cirugía (1908) y muy comentado en la prensa nacional (Fig. 2).

A pesar de una exigua producción escrita, constituyó una eminente figura de su tiempo y fue recordado por sus contemporáneos con una placa situada en el Hospital General de Madrid, cuya sencilla inscripción resume su obra: “Aquí operó y enseñó a operar Ortiz de la Torre”.

Comentarios

La sutura de los vasos, al margen de la aportación de Hallowell-Lambert (1759), tardó en formalizarse hasta finales del siglo XIX. Los cirujanos referían la imposibilidad de realizar esta sutura debido a su complejidad, la inevitable trombosis y el sangrado



Figura 2. José Ortiz de la Torre y Huidobro (Santander, 1858-Madrid, 1928). Fotografía de 1905. Portada de una publicación extraída de El Siglo Médico (1907) sobre la sutura de la arteria ilíaca externa (izquierda). Página del diario ABC (1907) que relata la primera sutura del corazón en España (derecha).

secundario, y por ello continuaron aplicando ligaduras a los vasos. Las experiencias de Jassinowsky (1889) y Dörfler (1899), cambiaron esa dinámica (10).

En 1902, San Martín, en su citado discurso (6), describe los primeros casos mundiales de sutura arterial, correspondiendo el número 11 (9 corregida) a Ortiz de la Torre (1902) quien utilizando cábtgut suturó una arteria crural. Ese hecho sucedió 8 años después de la primera sutura realizada con éxito por Heidenheim (1894). En 1906, decía Goyanes: “Hoy pasan de 50 casos las suturas arteriales con éxito, correspondiendo dos de ellas a cirujanos españoles (al Dr. Ortiz de la Torre y otro nuestro)” (13).

En un congreso celebrado en Viena (1883), el más grande de los cirujanos del siglo XIX, Theodor Billroth (1829-1894), dijo: “El cirujano que intente suturar el corazón perderá el respeto de sus colegas”. Una década después Ludwig Rehn, de Fráncfort, realizaría con éxito la primera sutura directa del corazón (9 de septiembre de 1896) (24). Once años después, Ortiz de la Torre se convierte en uno de los primeros cirujanos del mundo en suturar heridas en el corazón, curiosamente uno de los que presenciaron esa intervención fue San Martín (23).

RICARDO LOZANO MONZÓN (1872- 1932)

Nació en Daroca, Zaragoza (27 de junio de 1872) y falleció en Zaragoza (18 de noviembre de 1934)

a los 62 años. Cirujano, profesor, académico y empresario; pionero en varios campos de la cirugía.

Estudió Medicina en la Universidad de Zaragoza (1887-1894), ciudad donde desarrolló la casi totalidad de su vida profesional y científica. En 1898, obtiene el grado de Doctor por la Universidad Central de Madrid. En 1899 gana por oposición la cátedra de Clínica y Patología Quirúrgica de Granada, pero el mismo año se traslada a la de Anatomía de Zaragoza, pasando después por permuta a la de Clínica y Patología Quirúrgica de la misma facultad, la cual desempeñó hasta su muerte. Entre 1928 y 1932 fue decano de su Facultad de Medicina (25,26).

Viajero incansable, realizó estancias en hospitales de Francia, Alemania e Inglaterra, junto a Von Bergmann, Hoffa, etc. Allí observó que la moderna cirugía de la época se apoyaba en unas bases científicas e infraestructura hospitalaria aún desconocidas en España. Estas relaciones le permitieron introducir en España los grandes adelantos quirúrgicos de finales del siglo XIX, y convertirse en uno de los cirujanos españoles, de su generación, con mayor influencia internacional (25,26).

Fue un cirujano general pionero en muchas especialidades: cirugía vascular, cirugía plástica, neurocirugía y, fundamentalmente, en cirugía torácica. Introdujo en España la anestesia regional (25,26).

En 1904 (4 noviembre) fue el primero en el mundo en realizar una endoaneurismorrafia en un aneurisma de la aorta abdominal. El paciente, un varón

de 53 años, fue intervenido en la Facultad de Medicina de Zaragoza; el caso fue publicado en 1905 (27) (Fig. 3).

Estas y otras actividades le permitieron establecer estrechas relaciones con las más importantes figuras quirúrgicas europeas de la época (Saüerbruch, von Haberer, Lexer, etc.) que, a partir de 1920, viajan a Zaragoza para pronunciar lecciones, participar en cursos y realizar intervenciones quirúrgicas (28).

El reconocimiento internacional de Lozano le llevó a impartir conferencias en la Facultad de Medicina de París y a operar en sus hospitales, o en la Universidad Ludwig Maximilian de Múnich, una de las mecas de la cirugía, donde fue nombrado Ehrenbürger (profesor honorario) en 1921. Dicha universidad le ofreció una cátedra, hecho insólito en Alemania tratándose de un extranjero; Lozano declinó el ofrecimiento pensando que podría hacer de Zaragoza un centro de proyección quirúrgico mundial, como él había visto en la pequeña ciudad de Berna (Suiza); donde acudían cirujanos del mundo entero, atraídos por el profesor Kocher (25,28).

Creó una importante escuela de cirugía. Su obra supera los 120 artículos científicos en revistas españolas y extranjeras y 20 libros. Entre ellos destacan los tres tomos de *Patología Quirúrgica*, publicados entre

1920 y 1926, donde colaboraron Saüerbruch, Guleke, etc. En 1904, fundó con Pedro Ramón y Cajal y Ricardo Royo Villanova la revista *La Clínica Moderna* (28).

Otros nombramientos y distinciones: académico de número de la Real Academia de Medicina de Zaragoza (1903), miembro de honor de la Sociedad de Cirugía de Madrid (1904), medalla de oro de la Cruz Roja de Zaragoza (1904), y medalla de plata de la Cruz Roja Alemana (1904). En 1923, fue nombrado miembro de honor de la Universidad Ludwig Maximilian de Múnich (28).

Comentarios

Andreas Vesalius, durante la disección de un cadáver (1554), fue el primero en diagnosticar un aneurisma de la aorta abdominal (AAA). Casi tres siglos después, se implantan los primeros tratamientos (ligadura de la aorta y otras técnicas marginales). En 1888, el cirujano estadounidense de origen español Rudolph Matas (Nueva Orleans, Luisiana) describe el concepto de "endoaneurismorrafía" (29); un gran avance en el tratamiento de los aneurismas, pues a diferencia de las ligaduras, permite la continuidad del flujo sanguíneo. Sin embargo, el tratamiento de los AAA permaneció

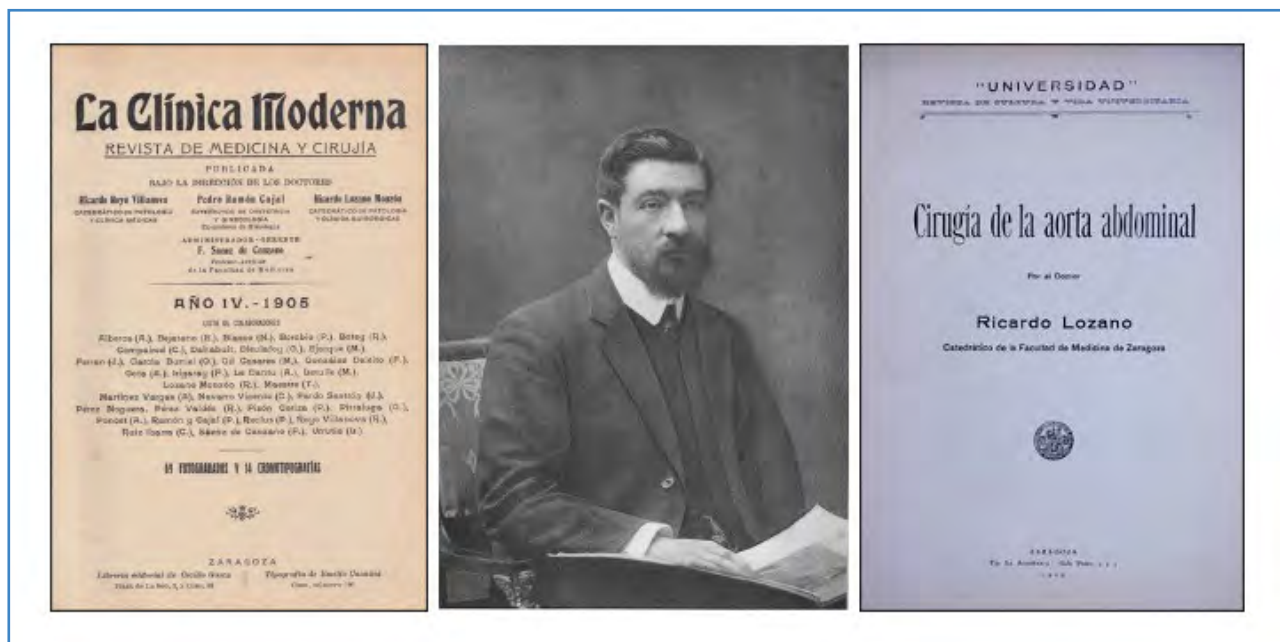


Figura 3. Ricardo Lozano Monzón (Daroca, Zaragoza, 1872 - Zaragoza, 1934). Fotografía de 1908. Portada del número de *La Clínica Moderna* (1905), donde se publicó la primera endoaneurismorrafía de la historia sobre un aneurisma de la aorta abdominal (izquierda). Portada de su monografía sobre cirugía de la aorta abdominal, 1929 (derecha).

esencialmente paliativo hasta la llegada de la técnica de resección del aneurisma y sustitución del defecto aórtico por un homoinjeto (Dubost, 1951).

En 1904, cuando Lozano practica la primera endoaneurismorrafía de la historia sobre un AAA contaba con 32 años, pero como buen estudioso y viajero incansable, conocía bien la técnica de Matas. Lozano refiere: "Antes de proceder a la intervención quirúrgica, medité el procedimiento que debía seguir en este caso y consulté los pocos trabajos que sobre el particular se han hecho. De todos ellos deduje que la endoarteriorrafía, según el método del Dr. Matas, era lo único que podía conducir a éxito" (27). Una lectura detenida del artículo de Lozano, permite extraer: 1) que conocía bien la técnica de Matas, al describir las ventajas e inconvenientes de sus diversas variantes; 2) que conocía el habitual fracaso de otras alternativas terapéuticas tales como la ligadura de la aorta; y 3) que un año antes, había practicado una endoaneurismorrafía con éxito sobre un aneurisma poplíteo; el primero realizado en España (27).

En 1940 el propio Matas reconoció a Lozano como el primero en realizar, aunque sin éxito, una endoaneurismorrafía en un AAA cuando afirma: "Tenemos registros de cinco endoaneurismorrafías por AAA (Lozano, 1905; Munro, 1906; Crile, 1907; Gibbon, 1912; y Bigger, 1939); todos terminaron fatalmente, excepto el último". Además, enfatiza: "Todas estas operaciones se realizaron en circunstancias desesperadas por sacos rotos o con fugas, dos murieron en la mesa y los otros dos sobrevivieron solo unas horas" (30).

Munro (Boston, Massachusetts), quien realizará la segunda aneurismorrafía aórtica, finaliza su artículo reconociendo la primacía de Lozano cuando dice: "Veo que Lozano, de Zaragoza, intentó cerrar con sutura interna un aneurisma de la bifurcación de la aorta" (31).

Pasaron más de tres décadas, desde la operación de Lozano, hasta que Bigger (Richmond, Virginia) reportó el primer caso con éxito (32). No obstante, esa operación, como reconoció Matas, fue una endoaneurismorrafía realizada en un paciente muy joven portador de un aneurisma traumático por arma de fuego (30). Es decir, un caso muy diferente al resto, tanto desde el punto de vista local como general.

A pesar del gran avance propiciado por Matas en 1888, fue preciso esperar algunos años para encontrar un método realmente eficaz para el tratamiento

de los AAA, el cual llegaría del francés Charles Dubost (29 de marzo de 1951) (33).

No obstante, la endoaneurismorrafía también tuvo su recompensa. En 1966, la operación de Dubost se simplificó y se hizo más segura, cuando Oscar Creech se dio cuenta de que el saco aneurismático, a menudo densamente adherido a las grandes venas adyacentes, no necesitaba ser resecaado, sino simplemente abierto; entonces propone el concepto de reconstrucción intrasacular sin resecaar el aneurisma (34). Método que actualmente practicamos en cirugía abierta.

JOSÉ GOYANES CAPDEVILLA (1876-1964)

Nace en Monforte de Lemos (Lugo) (16 de junio de 1876). Cirujano, profesor, investigador, académico y humanista; pionero en cirugía vascular.

Estudió medicina en Madrid (licenciatura con honores, 1900, y doctorado con premio extraordinario, 1901). Cuatro años después obtiene por oposición la jefatura de un servicio de cirugía del Hospital General de Madrid (hoy Gregorio Marañón). Fue profesor auxiliar (1902) y agregado (1914-1916) de Patología Quirúrgica en el Hospital San Carlos de Madrid. Opositó a la cátedra que dejó vacante su maestro (San Martín), pero injustificadamente no obtuvo la plaza. En 1922 fue nombrado director del Instituto Príncipe de Asturias, posteriormente Instituto del Cáncer de Madrid, hasta su destitución en 1931. Durante la Guerra Civil estuvo en Salamanca practicando cirugía de guerra. Posteriormente regresa a Madrid (hasta 1945) y finalmente marcha a Santa Cruz de Tenerife, por problemas familiares, hasta su fallecimiento a los 88 años (17 de mayo de 1964) (35,36).

Practicó unas 12 000 intervenciones y fundó un departamento de cirugía experimental que costeara él mismo. Su producción científica supera los 250 trabajos, muchos sobre cirugía vascular (13,37-41). Ideó técnicas e instrumental quirúrgico.

El 12 de junio de 1906, en el Hospital General de Madrid, operó a un varón de 41 años portador de un aneurisma poplíteo. Fue la primera vez en el mundo que se excluyó un aneurisma y se restituyó la continuidad vascular. De forma esquemática, excluyó el saco aneurismático y restableció la continuidad vascular interponiendo la vena poplíteica ipsilate-

ral, mediante una anastomosis término-terminal proximal y distal, siguiendo el método de triangulación de Carrel. El caso se publicó en *El Siglo Médico* (Fig. 4), donde cita innumerables veces a su maestro, el profesor San Martín (38).

Fue presidente de la Academia Médico-Quirúrgica Española (1911-1912), presidente de la Asociación Española de Cirujanos (1935-1949), socio de honor de la Academia Médica de Guipúzcoa, de la Sociedad Internacional de Cirugía, de la Sociedad de Cirujanos de Bruselas y miembro del American College of Surgeons (35,42).

En 1918 ingresó en la Real Academia Nacional de Medicina, como académico de número (42).

Entre otros honores, recibió un doctorado Honoris Causa por la Universidad de Burdeos, oficial de la Legión de Honor, caballero de la Orden de Santiago de la Espada de Portugal. Recibió la Gran Cruz de la Orden Civil de Alfonso XII (42).

Goyanes, además de un gran cirujano e investigador, fue un humanista. Conocía numerosos idiomas (incluidos latín y griego) y fue amigo de las grandes figuras vasculares (Matas, hermanos Mayo, Carrel, etc.) e intelectuales (Unamuno, Ortega, Marañón, Pérez de Ayala, etc.) de su época (36).

Como tributo a sus contribuciones, entre 1929-1930, la *Gaceta Médica Española* publicó un libro homenaje. En él participaron 87 figuras de la ciencia y la cultura españolas y extranjeras, destacando Santiago Ramón y Cajal, William y Charles Mayo, Ramón Pérez de Ayala, Armando Palacio Valdés, Luca de Tena, Fernando de los Ríos, etc. (36). Sin duda, Goyanes es el cirujano vascular español más universal.

Comentarios

La historia del tratamiento de los aneurismas poplíteos (AP) está bien documentada (43). Fue Antyllus (150 a. C.), un cirujano griego residente en Roma, el primero en describir un increíble tratamiento de los aneurismas (ligadura proximal y distal del aneurisma, más apertura y evacuación de su contenido). Las ligaduras fueron el tratamiento de los aneurismas durante siglos, llegando al virtuosismo con John Hunter (1785). La primera mejora llegaría con la endoaneurismorrafia (Matas, 1888).

El perfeccionamiento terapéutico, prácticamente definitivo, fue la técnica de eliminación del aneurisma y posterior revascularización (Goyanes, 1906).



Figura 4. José Goyanes Capdevilla (Monforte de Lemos, Lugo, 1876 - Santa Cruz de Tenerife, 1964). Fotografía de 1910. Portada de la publicación de *El Siglo Médico* (1906) sobre su mundialmente famosa intervención sobre un aneurisma poplíteo (derecha).

Goyanes acometió su famosa operación gracias a una amplia experiencia experimental y clínica, junto al conocimiento de tres trabajos:

1. John B. Murphy, primero en practicar con éxito una anastomosis arterial término-terminal (1896) (44).
2. Alejandro San Martín, quien ideó y practicó anastomosis arterio-venosas (1898) (6).
3. Alexis Carrell, que inició la revolucionaria idea de anastomosar, de forma experimental, una vena en la circulación arterial (1901) (18).

En 1904 Goyanes, orientado por San Martín, desarrollaría fructíferos trabajos experimentales. Fue defensor de realizar anastomosis término-terminales con suturas circulares entre las arterias y las venas con la técnica de sutura "perforante arterial", cuando Carrel y Guthrie no la habían utilizado, ya que insisten en respetar la íntima arterial. Goyanes dice: "El secreto del éxito en la sutura de las arterias y venas reside en la exacta coaptación endotelial (sutura perforante, por tanto)". Concretamente, realizó en perros interposiciones venosas en el sector arterial, en posición femoral, ilíaca y aorta abdominal (esta última con la vena cava) (45).

Hasta entonces, se creía que un vaso desnudo y aislado se necrosaría al no estar vascularizado. Los experimentos de Goyanes le permitieron concluir: "No necesito encomiar el porvenir clínico de las trasplantaciones vasculares. En el hombre podría ensayarse la sustitución plástica de un segmento arterial, perdido por lesión traumática o morbosa, por otro segmento, tomado de un cadáver reciente".

Con estos precedentes, Goyanes interpuso la vena poplítea ipsilateral como reemplazo del defecto ocasionado por la resección de un gran aneurisma poplíteo (fusiforme y posiblemente sifilítico). Como esta operación ha sido muy comentada, solo recordar que la historia la contempla como el primer injerto venoso empleado en cirugía humana; es decir, el primer trasplante venoso de la literatura (según Goyanes, "trasplante parcial"), y que hoy denominamos interposición de un injerto venoso autólogo para reemplazar un sector arterial extirpado. La operación pasó a la literatura médica como método de Goyanes-Lexer (10).

Es así, porque 6 meses después de Goyanes, Erich Lexer (1867-1937) trató a un paciente con un falso

aneurisma de la arteria axilo-subclavia izquierda mediante la resección del pseudoaneurisma e interposición de un segmento de safena interna autóloga. El paciente sobrevivió a la intervención con permeabilidad del injerto venoso, pero falleció al 4.º día por fallo cardíaco (46).

La interposición de la vena safena invertida, no el *bypass* descrito por Kunlin en 1948 (47), fue denominada por Lexer como "operación ideal", aunque esta la realizó por primera vez en un AP alrededor de 1912. En Estados Unidos, la primera reparación de un AP con interposición de un injerto de vena safena fue realizada en Baltimore por un colaborador de Halsted: Bernheim (1915) (48).

Rudolph Matas, "padre de la cirugía de los aneurismas", en un Congreso en Londres (1913), al presentar su serie sobre aneurismas dedicó un especial elogio al método de Goyanes-Lexer (49). Friedman en su historia sobre la cirugía vascular dice: "La primera anastomosis clínica de un injerto venoso en la circulación arterial fue realizada por José Goyanes de Madrid. El remplazamiento de la vena poplítea por un segmento de la arteria poplítea también representa el primer injerto de vena *in situ*" (5). Harrison en su artículo sobre la historia de los autoinjertos venosos, además de tratar ampliamente la aportación de Goyanes, "acredita al profesor San Martín, como el ideólogo del concepto: sustitución de un segmento arterial extirpado por un injerto venoso" (50).

Los posteriores avances técnicos para el tratamiento de los AP, se resumen en:

- Resección del aneurisma e interposición de una prótesis (Crawford y cols., 1958).
- Ligadura-exclusión del aneurisma y *bypass* poplíteo-poplíteo (Edwards, 1969).
- Endoprótesis (Marin y cols., 1994) (10).

CONCLUSIONES

Los últimos años del siglo XIX y primeros del XX fueron especialmente fructíferos para la cirugía vascular española. Cuatro grandes cirujanos españoles (Fig. 5) realizaron aportaciones de índole universal. Sin embargo, no todas ellas están igualmente referenciadas en la historia de la cirugía vascular, posi-



Figura 5. Los cuatro grandes de la cirugía vascular de principios del siglo xx.

blemente porque sus contribuciones fueron publicadas en revistas de escasa difusión internacional. Un aspecto destacable de esta generación fue el contacto personal entre ellos y observar cómo se citan en sus publicaciones, hecho que no sucede tanto en la actualidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. The Founding Physicians | Johns Hopkins Medicine. Available from: <https://www.hopkinsmedicine.org>
2. Uniformed Services University of the Health Sciences. Available from: <https://www.usuhs.edu>
3. Real Academia Nacional de Medicina de España. Disponible en: <https://www.ranm.es/academicos/academicos-de-numero-anteriores/925-1888-san-martin-satruestegui-alejandro.html>
4. Palma Rodríguez F. Vida y obra del doctor Alejandro San Martín Satrustegui. Sociedad Vasca de Historia de la Medicina. Salamanca: Europa Artes Gráficas SA; 1997.
5. Friedman SG. A history of vascular surgery. New York: Futura Publishing Company; 1989:90.
6. San Martín y Satrustegui A. Cirugía del aparato circulatorio. Discurso leído en la solemne sesión inaugural del año de 1902 en la Real Academia de Medicina. Madrid: Establecimiento tipográfico de Enrique Teodoro; 1902.
7. Herrera Rodríguez F. Un cirujano y humanista singular: Alejandro San Martín y Satrustegui (1847-1908). LLULL 2009;32(70):386-97.
8. Sánchez Granjel L. Historia de la medicina vasca. Salamanca: Europa Artes Gráficas SA 1983:244-247.
9. Lozano Sánchez FS. Historia de la patología vascular. Cuadernos de Patología Vascular 2005;1:21-100.
10. Lozano Sánchez FS. Momentos estelares en la historia de la cirugía vascular y endovascular (Cirujanos y cirugías). Salamanca: Kadmos; 2021.
11. Hach W, Hach-Wunderle V. Die Wieting-Operation anno 1908. Gefäßchirurgie 2008;13:189-96. DOI: 10.1007/s00772-008-0574-z
12. Carrel A, Guthrie CC. III. The reversal of the circulation in a limb. Ann Surg 1906;43:203-15. DOI: 10.1097/00000658-190602000-00003
13. Goyanes Capdevilla J. Nuevos trabajos de cirugía vascular. Sustitución plástica de las arterias por las venas o arterioplastia venosa aplicada como nuevo método al tratamiento de los aneurismas. El Siglo Médico 1906;53(2752):546-8.
14. Leger L, Oudot J. Anastomose artérioveineuse thérapeutique; étude expérimentale. Presse Med 1950;58(61):1069-71.
15. Fontaine R, Kim M, Kieny R, Levy JG, Suhler A. Résultats obtenus par 39 dérivations artérioveineuses pour oblitérations artérielles périphériques. J Chir (Paris) 1962;83:321-30.
16. Ibrahim IM, Sussman B, Dardik I, Kahn M, Israel M, Kenny M, et al. Adjunctive arteriovenous fistula with tibial and peroneal reconstruction for limb salvage. Am J Surg 1980;140:246-51. DOI: 10.1016/0002-9610(80)90016-1
17. Neville RF, Dy B, Singh N, DeZee KJ. Distal vein patch with an arteriovenous fistula: A viable option for the patient without autogenous conduit and severe distal occlusive disease. J Vasc Surg 2009;50:83-8. DOI: 10.1016/j.jvs.2008.12.052
18. Carrel A. La technique opératoire des anastomoses vasculaires et la transplantation des viscères. Lyon Med 1902;98:859.

19. López-Ríos Fernández F. José Ortiz de la Torre y Huidobro / Real Academia de la Historia. Disponible en:
20. <http://dbe.rah.es/biografias/7428/jose-ortiz-de-la-torre-y-huidobro>
21. Moreno-Egea A, Moreno Latorre A. A la memoria de don José Ortiz de la Torre y Huidobro: pionero cirujano español de hernias. *Rev Hispanoam Hernia* 2019;7(4):166-9. DOI: 10.20960/rhh.00198
22. Ortiz de la Torre J. Sutura de la arteria iliaca externa en un hematoma pulsátil. Extraído del *Siglo Médico*. Madrid: Establecimiento tipográfico de Enrique Teodoro; 1907.
23. Valladares R. Hospital Provincial, Madrid, Diputación Provincial; 1979. p. 83-4.
24. Rodríguez Rodríguez A. Herida del pericardio con alojamiento del cuerpo extraño (trozo de cristal). Hemotorax y hemopericardias. Extracción y sutura del pericardio practicadas por el Dr. D. José Ortiz de la Torre. *El Siglo Médico* 1907;54(2790):238-9.
25. Rehn L. Ueber penetrirende Herzwunden und Herznaht. *Arch Klin Chir* 1897;55:315-29.
26. Díaz-Rubio M. Médicos españoles del siglo xx. Segunda serie, Madrid, You & Us, 2003.
27. Zubiri Vidal, F. Biografía del eminente cirujano D. Ricardo Lozano Monzón. Zaragoza, Instituto Ulta, 1963.
28. Lozano R. Intervención quirúrgica directa en enfermo con aneurisma de la arteria aorta abdominal. Abertura del saco y arteriorrafia consecutiva. *La Clínica Moderna* (Zaragoza) 1905;4:648-53 y 691-702 (cont.).
29. Lozano-Sanchez FS, García-Cenador B. Year 1904, first aortic endoaneurysmorrhaphy. Ricardo Lozano Monzón (1872-1934). *Ann Surg Open* 2021;3:e086. DOI: 10.1097/AS9.0000000000000086
30. Matas R. Traumatic aneurysm of the left brachial artery. *Med News Phil* 1888; 53:462-6.
31. Elkin DC. Aneurysm of the abdominal aorta. Treatment by ligation. *Ann Surg* 1940;112:895-906. Discussion (IA Bigger and R. Matas) p. 906-8. DOI: 10.1097/00000658-194011000-00004
32. Munro JC. Aneurysmorrhaphy for abdominal aneurysm. Report of an un-successful case, with autopsy. *New York Med J* 1907; 85:681-3.
33. Bigger IA. The surgical treatment of aneurysm of the abdominal aorta: review of the literature and report of two cases, one apparently successful. *Ann Surg* 1940; 112:879-94. DOI: 10.1097/00000658-194011000-00003
34. Dubost C, Allary M, Oeconomos N. Resection of an aneurysm of the abdominal aorta: reestablishment of the continuity by a preserved human arterial graft, with result after five months. *Arch Surg* 1952; 64:405-8. DOI: 10.1001/archsurg.1952.01260010419018
35. Creech O Jr. Endo-aneurysmorrhaphy and treatment of aortic aneurysm. *Ann Surg* 1966; 164:935-46. DOI: 10.1097/00000658-196612000-00001
36. Criado E, Girón F. José Goyanes Capdevilla, unsung pioneer of vascular surgery. *Ann Vasc Surg* 2006;20:422-5. DOI: 10.1007/s10016-006-9042-y
37. Die-Goyanes A, Die-Trill J. José Goyanes. Cirujano y humanista. *Cir Esp* 2008;83:8-11. DOI: 10.1016/S0009-739X(08)70489-5
38. Goyanes Capdevilla J. Sobre angioplastia. Contribución al estudio experimental de la cirugía de los vasos. *Revista de Medicina y Cirugía Prácticas* 1905;67:5-15, 57-64, 89-96, 137-44, 169-81.
39. Goyanes Capdevilla J. Nuevos trabajos de cirugía vascular. Sustitución plástica de las arterias por las venas o arterioplastia venosa aplicada como nuevo método al tratamiento de los aneurismas. *El Siglo Médico* 1906;53:561-4.
40. Goyanes Capdevilla J. Sobre la sutura lateral y circular de las venas (con exposición de un caso de resección y sutura circular de la vena subclavia). *Revista de Medicina y Cirugía Prácticas* 1907;75:369-83.
41. Goyanes Capdevilla J. Un caso de herida de la arteria femoral profunda. Aneurisma difuso consecutivo. Sutura arterial. Curación. *Revista Clínica de Madrid* 1909:331-4.
42. Goyanes Capdevilla J. La Chirurgie des vaisseaux. *La Presse Médicale* 1923;73:777-81.
43. Real Academia Nacional de Medicina de España. Disponible en: <https://www.ranm.es/academicos/academicos-de-numero-antiores/989-1918-goyanes-capdevila-jose.html>
44. Galland RB. History of the management of popliteal artery aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35:466-472. DOI: 10.1016/j.ejvs.2007.11.011
45. Murphy JB. Resection of arteries and veins injured in continuity -end to end suture - experimental and clinical research. *Med Record* 1897;51:73-104.
46. Lozano Sánchez FS, Reparaz Asensio LM. José Goyanes. Aportaciones experimentales a la cirugía vascular. *Angiología* 2021;73(1):44-6. DOI: 10.20960/angiologia.00158
47. Lexer E. Die ideale operation des arteriellen und des arteriellvenoesen aneurysma. *Arch Klin Chir* 1907;83:459.
48. Kunlin J. Le traitement de l'arterite par la greffe veineuse longue. *Arch Mal Coeur* 1949;42:371-2.
49. Bernheim BM. The ideal operation for aneurysms of the extremity. Report of a case. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1916;27:93-7.
50. Matas R. Personal experiences in vascular surgery. A statistical synopsis. *Ann Surg* 1940;112:802-39. DOI: 10.1097/00000658-194011000-00001
51. Harrison LH. Historical aspects in the development of venous autografts. *Ann Surg* 1976;183:101-6. DOI: 10.1097/00000658-197602000-00002



Imagen Clínica del Mes

Complicación endovascular tras el uso de cierre percutáneo

Endovascular complication after the use of percutaneous closure

Rosario del Carmen Virola Zamora, Rafael Lugo Gollo, Andrea Muñoz Chimbo, Andrés García León

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculosa y Endovascular. Hospital Universitario Virgen de Valme. Sevilla

CASO CLÍNICO

Varón de 84 años con antecedentes de cardiopatía isquémica, prótesis aórtica biológica y exfumador. Ingresa para implante percutáneo de válvula aórtica (TAVI) debido a la degeneración de la válvula biológica.

El implante de la TAVI se llevó a cabo con éxito. Sin embargo, al finalizar el procedimiento se comprobó la imposibilidad de retirar el catéter IMA alojado en el eje iliofemoral derecho, colocado desde punción femoral contralateral, tras el cierre percutáneo de la arteria femoral derecha con dispositivo ProStyle.

DISCUSIÓN

Los procedimientos endovasculares mejoran el tratamiento de múltiples patologías, pero presentan riesgos vasculares en un 5-10 % de los casos. La mayoría de las complicaciones se relacionan con el uso de introductores de 8 F o mayores, por lo que debería priorizarse el uso de introductores de menor calibre, siempre que sea posible, sin comprometer la eficacia del procedimiento, lo que reduce el trauma vascular y la incidencia de complicaciones (Figs. 1 y 2).

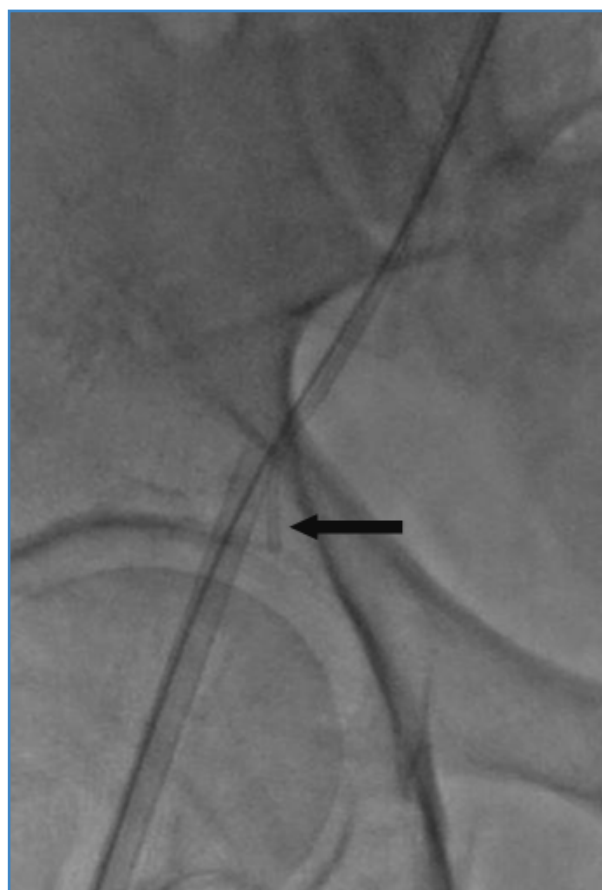


Figura 1. Imagen radiológica que muestra el catéter atrapado en el eje iliofemoral derecha.

Recibido: 26/4/2024 • Aceptado: 6/8/2024

Conflictos de interés: los autores declaran no tener conflictos de interés.

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

Virola Zamora RC, Lugo Gollo, Muñoz Chimbo A, García León A. Complicación endovascular tras el uso de cierre percutáneo. *Angiología* 2025;77(2):138-139

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00683>

Correspondencia:

Rosario del Carmen Virola Zamora. Servicio de Angiología, Cirugía Vasculosa y Endovascular. Hospital Universitario Virgen de Valme. Ctra. de Cádiz km. 548,9. 41014 Sevilla
e-mail: rosariovirola013@gmail.com

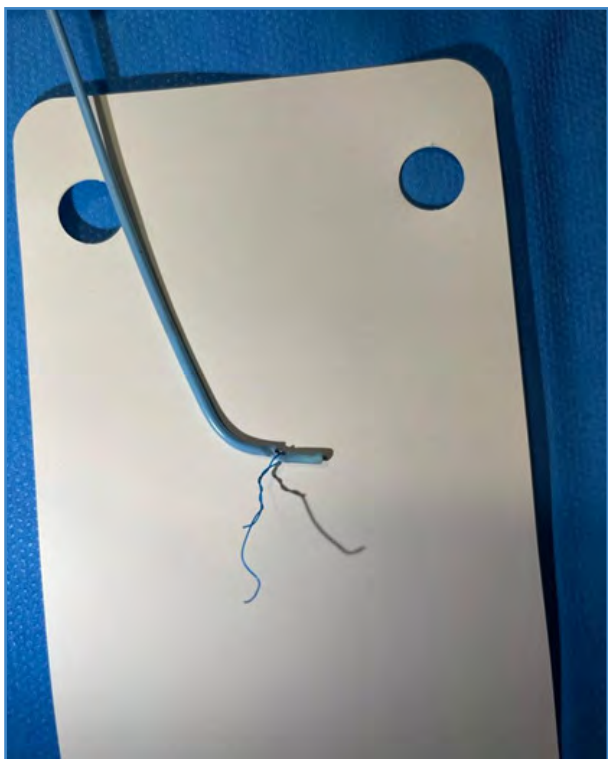


Figura 2. Punta del catéter suturado con hilos de ProStyle.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Díaz J, De la Torre J, Sabaté M, Goicolea J. Registro Español de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista. XX Informe Oficial de la Sección de Hemodinámica y Cardiología Intervencionista de la Sociedad Española de Cardiología (1990-2010). Rev Esp Cardiol 2011;64:1012-22. DOI: 10.1016/j.recesp.2011.08.001
2. Morice MC, Dumas P, Lefevre T, Lougeyre C, Louvard Y, Piechaud J. Systematic use of transradial approach or suture of the femoral artery after angioplasty. Attempt at achieving zero access site complications. Catheter Cardiovasc Interv 2000;51:417-21. DOI: 10.1002/1522-726X(200012)51:4<417::AID-CCD9>3.0.CO;2-Y
3. Schnyder G, Sawhney N, Whisenant B, Tsimikas S, Turi ZG. Common femoral artery anatomy is influenced by demographics and comorbidity: implications for cardiac and peripheral invasive studies. Cathet Cardiovasc Intervent 2001;53:289-95. DOI: 10.1002/ccd.1169
4. Ward SR, Casale P, Raymond R, Kusmaul WG, Simpfordorfer C. Efficacy and safety of a hemostatic puncture closure device with early ambulation after coronary angiography. Am J Cardiol 1998;81:569-72. DOI: 10.1016/S0002-9149(97)00970-3



Carta al Director

La inversión sanitaria pública por comunidades autónomas

Public health investment by autonomous communities

Sr. director:

A las diferencias y a la evolución de la inversión sanitaria pública por comunidades autónomas (CC. AA.) en los años 2009, 2014, 2018 y 2022 las Administraciones públicas les llaman *gasto*. Aquí revisaremos la inversión en euros anuales por habitante, el porcentaje dedicado a atención primaria, hospitales, farmacia, conciertos y remuneración del personal. Con estos porcentajes hemos calculado el importe en euros por habitante.

En el año 2009, antes de los drásticos recortes por la desaceleración, que finalmente se convirtió en una tremenda crisis, la inversión sanitaria pública media en las CC. AA. por habitante era de 1441,72 euros, con grandes diferencias: desde el mínimo de Andalucía, con 1306,36 euros por habitante, hasta los 1690,55 euros por habitante del País Vasco, con una diferencia de 384,10 euros/habitante (el 29,41%). También estaban a la cola Madrid y las Islas Baleares, y en los primeros puestos, Extremadura y Asturias.

En 2014 la inversión sanitaria pública media en las CC. AA. por habitante se disminuyó hasta 1285,63 euros, con un recorte de 156,09 euros por habitante (el 10,83 %), y siguen existiendo grandes diferencias en cifras absolutas entre CC. AA.: desde el mínimo de Andalucía, con 1109,96 euros/habitante, hasta los 1582,16 euros/habitante del País Vasco, con una diferencia que se ha incrementado hasta los 472,50 euros/habitante (el 42,58 %). También estaban a la cola Madrid y la Comunitat Valenciana, y en los primeros puestos, Extremadura y Navarra. Parte de estas diferencias se justifican con la dispersión geográfica y el envejecimiento de la población.

En 2018 la inversión sanitaria pública media en las CC. AA. por habitante llegó hasta los 1459,96 euros,

con un incremento de 174,33 euros por habitante (el 13,56 %) desde 2014 y de 18,24 euros por habitante (el 1,27 %) desde 2009. Siguen existiendo grandes diferencias en cifras absolutas entre CC. AA., desde el mínimo de Andalucía, con 1264,66 euros/habitante, hasta los 1734,72 euros/habitante del País Vasco, con una diferencia de 470,06 euros/habitante (el 37,17 %), que ha disminuido desde 2014. También estaban a la cola Madrid y las Islas Baleares y en los primeros puestos, Asturias y Navarra.

En 2022 la inversión sanitaria pública media por habitante en las CC. AA. llegó hasta los 1769 euros, con un incremento de 309,04 euros por habitante (el 21,17 %) desde 2018, y desde el año 2009, el incremento ha sido de 327,28 euros (el 22,70 %), cuando desde enero de 2009 a diciembre la inflación fue del 28,9 %. Siguen existiendo grandes diferencias en cifras absolutas entre CC. AA.: desde el mínimo de Andalucía, con 1533 euros/habitante, hasta los 2142 euros/habitante del País Vasco, con una diferencia de 609 euros/habitante (el 39,74 %), que ha aumentado desde 2018 y desde 2009, con un leve descenso desde 2014. También estaban a la cola Madrid y la Comunitat Valenciana y en los primeros puestos, Asturias y Navarra.

En resumen, como podemos ver, entre el año 2009 y 2022, con una inflación del 28,9 %, los incrementos en la inversión sanitaria pública por habitante han sido inferiores: con 327,28 euros (un 22,70 %) en atención primaria, 46,22 euros (un 22,36 %) en farmacia, lo que supone un descenso de 27,44 euros (un 9,54 %), y superiores a la inflación en hospitales, con un incremento de 249,26 euros (un 30,23 %), y en la remuneración del personal, con 202,41 euros (el 30,88 %), pero en este caso por el incremento de las plantillas, especialmente de enfermería,

y no por el incremento de los salarios, que han perdido mucho poder adquisitivo, especialmente en el caso de los facultativos, debido al recorte progresivo, imposible de recuperar con incrementos porcentuales lineales.

En estos años las diferencias entre el máximo y el mínimo por CC. AA. se han incrementado en todos los apartados estudiados, y muy posiblemente las diferencias, que ya son muy importantes, seguirán aumentando en el futuro, y no se justifican por las diferencias que puedan existir en dispersión geográfica, insularidad y envejecimiento de la población. Sería necesaria una financiación finalista de la sani-

dad pública con criterios objetivos para garantizar un derecho a la protección de la salud igual para todos los ciudadanos, independientemente del lugar de residencia.

Vicente Matas Aguilera
Fundación Centro Estudios SIMEG. Granada

Conflictos de interés: el autor declara no tener conflictos de interés.

Inteligencia artificial: el autor declara no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

DOI: 10.20960/angiologia.00690



Carta al Director

Asociación Española de Síndromes Compresivos Vasculares

Spanish Society of Vascular Compression Syndromes

Sr. director:

La Asociación Española de Síndromes Compresivos Vasculares (AESCOV) se creó en diciembre de 2023 para aglutinar a familias y pacientes afectados por estas enfermedades raras. Actualmente, contamos con más de 140 socios, entre los que se incluyen profesionales médicos y de enfermería.

Un año después de iniciar nuestra labor, seguimos trabajando con ilusión y empeño para dar visibilidad a estas patologías y mejorar la vida de los afectados. Sin embargo, lamentablemente, seguimos sintiéndonos invisibles. La desinformación sobre estas enfermedades continúa siendo un obstáculo significativo, tanto a nivel médico como social.

Tras recopilar numerosos testimonios de pacientes, tanto a nivel nacional como internacional, hemos sido conscientes de que la literatura médica existente no refleja la realidad vivida por los pacientes. Esto incluye las descripciones de Orphanet, algunas de ellas aún en proceso de actualización. Esta dualidad tiene un impacto negativo en la atención y en el bienestar de los pacientes.

Hemos constatado el carácter invalidante, doloroso y devastador de estas patologías. Los pacientes y sus familias sufren una carga emocional y física insoportable. Sin embargo, la magnitud de estas enfermedades y sus consecuencias siguen siendo en gran medida desconocidas. Esto se traduce en una valoración desfavorable en múltiples ámbitos: médico, social, profesional y académico, así como en los procesos de incapacidad, discapacidad y dependencia.

Actualmente, no existe un consenso generalizado en cuanto a métodos diagnósticos, tratamientos o procedi-

mientos quirúrgicos a seguir. Los diagnósticos suelen ser tardíos, con una demora que, en muchos casos, supera los 10 años. Los tratamientos y las cirugías siguen siendo experimentales y los analgésicos no logran paliar los dolores, que en la mayoría de los casos se vuelven incontrolables. Los afectados, en su mayoría mujeres jóvenes, ven sus vidas truncadas: sin posibilidad de acceder al mercado laboral, sin opciones terapéuticas efectivas y con una calidad de vida drásticamente reducida.

Somos plenamente conscientes de las dificultades que conllevan los síndromes compresivos vasculares y sus comorbilidades en cuanto a diagnóstico, tratamiento y evaluación de síntomas, limitaciones y secuelas. Por ello, le invitamos a consultar nuestro tríptico informativo (Figs. 1A y 1B) y nuestra página web, así como a ponerse en contacto con la asociación para explorar posibles vías de colaboración.

En un mundo donde los intereses económicos suelen prevalecer, aquellos que padecen enfermedades minoritarias con frecuencia quedan desprotegidos y sin esperanza.

Con humildad y un profundo sentido de justicia, solicitamos la implicación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) y su apoyo para garantizar que los pacientes reciban una atención digna, contribuyendo así a mejorar significativamente su calidad de vida.

La Junta Directiva de AESCOV

Conflictos de interés: los autores declaran no tener conflictos de interés.

Inteligencia artificial: los autores declaran no haber usado inteligencia artificial (IA) ni ninguna herramienta que use IA para la redacción del artículo.

DOI: 10.20960/angiologia.00742

¿Qué son los Síndromes Compresivos Vasculares?

- Son un conjunto de patologías vasculares poco frecuentes causadas por el atrapamiento de vasos sanguíneos o de otras estructuras en diferentes localizaciones.
- Pueden comprometer el retorno venoso, el flujo arterial y el funcionamiento de los órganos afectados.
- Existe una mayor prevalencia en mujeres. Los primeros síntomas suelen aparecer en la adolescencia o edad joven.
- Los cuadros clínicos son muy diversos con distintos grados de afectación. Pueden producir graves limitaciones, como dificultad o imposibilidad de comer, permanecer sentados y de pie.

Diagnóstico y tratamiento

- El abordaje debe tener en cuenta todas las patologías del paciente, su sintomatología y gravedad. El tratamiento oscila entre opciones conservadoras como: manejo del dolor, dietoterapia y rehabilitación; hasta intervenciones quirúrgicas de gran complejidad en casos severos.
- El diagnóstico puede ser complejo. Con frecuencia los pacientes presentan varios síndromes compresivos vasculares a la vez.
- Las pruebas más empleadas son: angio-TAC, Eco-Doppler, flebografía, IVUS y prueba de tránsito gastroduodenal. Es necesaria la formación médica especializada para la interpretación.



“Con tu ayuda plantaremos cara al desconocimiento”



www.aescov.es

- **Complicaciones:**
Desnutrición, Isquemia Intestinal Crónica, Gastroparesia, Trombosis, Congestión Medular, Neuralgia del Nervio Pudendo
- **Patologías asociadas:**
Síndrome de Ehlers-Danlos, Disautonomía, Síndrome de Activación Mastocitaria, Visceropatosis, Inestabilidad Craneocervical y/o Atlantoaxial, Médula Anclada Oculta

- Somos una asociación sin ánimo de lucro de ámbito estatal y europeo. Registrada con NIF G71487664
- Nuestra misión es apoyar y orientar a pacientes y familias para contribuir a mejorar su calidad de vida.
- Reivindicamos diagnósticos y tratamientos en la sanidad pública.


✉ infoaescov@gmail.com
 @aescovasociacion

Figura 1. Tríptico de la AESCOV.

Síndromes Compresivos Vasculares más frecuentes

Síndrome de May-Thurner

La vena iliaca izquierda queda comprimida por la arteria iliaca derecha y la columna vertebral. Este atrapamiento aumenta la presión sanguínea, dificulta el retorno venoso de la pierna izquierda e incrementa el riesgo de trombosis.




Síntomas frecuentes: hinchazón y adormecimiento de la pierna izquierda, dolor pélvico, varices, dolor en la ingle y problemas de movilidad.

Sd. del Ligamento Arcuato Medio

Consiste en la compresión del tronco celiaco (rama de la aorta) por el ligamento arcuato medio (banda fibrosa del diafragma).

El tronco celiaco irriga a diferentes órganos abdominales. Su atrapamiento condiciona el funcionamiento de los órganos e inflama el plexo celiaco (red nerviosa que rodea el tronco celiaco).




Síntomas frecuentes: digestiones pesadas y dolorosas, eructos, náuseas, presión en el pecho, dolor torácico o epigástrico, pérdida de peso, dificultad para respirar, mareos y dolor neuropático. Ocasionalmente, vómitos.

Síndrome de Congestión Pélvica

El retorno venoso de la mitad inferior del cuerpo se ve dificultado por las diferentes compresiones. Esto genera varices en la pelvis como paso colateral de sangre y produce una congestión sanguínea.

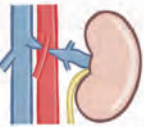
Es secundario a otras compresiones, a diferencia de la congestión pélvica primaria, que no deriva de otras patologías. Puede ser el primer signo que lleve al diagnóstico de otros síndromes compresivos vasculares.



Síntomas frecuentes: dolor pélvico, distensión abdominal, hinchazón de piernas, frecuencia urinaria, dolor menstrual y en las relaciones sexuales.

Síndrome del Cascanueces


Consiste en el atrapamiento de la vena renal izquierda por la pinza aortomesentérica (cascanueces anterior) o por la aorta y la columna (cascanueces posterior). Esta compresión provoca hipertensión de la vena renal izquierda.



Síntomas frecuentes: dolor punzante en el costado izquierdo, dolor de espalda, síntomas digestivos y urinarios. Puede producir hematuria.

Síndrome de Wilkie

Consiste en la compresión del duodeno por la pinza aortomesentérica (arteria aorta y arteria mesentérica superior). Si el ángulo es muy reducido, el duodeno queda atrapado, esto impide que el bolo alimenticio siga su trayecto.



Síntomas frecuentes: dolor epigástrico, dolor isquémico, saciedad temprana, náuseas, pérdida de peso, hinchazón abdominal. Ocasionalmente, vómitos.

Otros Síndromes Compresivos Vasculares

- Síndrome de la Vena Cava Inferior
- Síndrome de Eagle
- Síndrome del Desfiladero Torácico
- Síndrome de Budd-Chiari (causa compresiva)
- Síndrome del Atrapamiento Poplíteo

* Tríptico revisado por médicos colaboradores.

www.aescov.es

Figura 2. Tríptico de la AESCOV.