

# Angiología

2025

Volumen 77. Número 4. Págs.199-252

Julio/Agosto

▶ Editorial

- 199 *Angiología* se consolida y aumenta su factor de impacto a 0,2  
*J. A. González Fajardo*

▶ Original

- 202 Embolización preoperatoria de paragangliomas carotídeos mediante punción directa con Onyx™  
Preoperative embolization of carotid paragangliomas: direct transcatheter Onyx™ injection  
*E. Pérez López, S. Limón Fernández, J. Fernández Bravo, B. Castejón Navarro, M. Serna Martínez, B. Llergo Marcos, J. L. Caniego Monreal, E. Bárcena Ruiz, J. M. Fontcuberta García*

▶ Revisiones

- 211 Síndrome de hipoperfusión distal en pacientes con acceso vascular para hemodiálisis. Una revisión  
Distal hypoperfusion syndrome in hemodialysis vascular access: a review  
*J. Mondragón Zamora, L. Requejo García, J. D. Zafra Angulo, V. Morillo Jiménez, A. Mayor Díaz, J. I. Martínez León*
- 226 Actualización de biomarcadores y terapias en pacientes con aneurisma aórtico abdominal  
Biomarkers and therapeutic strategies for abdominal aortic aneurysm: a contemporary update  
*M. M. Torres Fonseca, C. Esteban Gracia, A. Velescu, A. Apodaka, L. M. Salmerón Febres*

▶ Casos Clínicos

- 241 Reparación de fístula aortoduodenal primaria con parche de pericardio bovino y aislamiento de *Streptococcus equi*  
Primary aortoduodenal fistula repair with a bovine pericardial patch and *Streptococcus equi* isolation  
*M. Montoya, H. Martínez, E. Fajardo*
- 245 Oclusión venosa central sintomática por marcapasos en paciente renal: reparación endovascular con conservación del acceso vascular  
*D. Ardiles López, M. Lagos Ferrada, J. Peñuela Arredondo, A. Vera Kortmann, R. Castro Venegas*

▶ Imagen Clínica del Mes

- 248 Imágenes comparativas entre angio TAC e IVUS en el síndrome de Nutcracker  
Comparative images between CCTA and IVUS on the Nutcracker syndrome  
*J. M. Fontcuberta García, E. Pérez López, S. Limón Fernández, B. Castejón Navarro*

▶ Cartas al Director

- 250 Recorte en la paga extra de junio  
*V. Matas Aguilera*
- 252 In memoriam: Dr. Francisco Javier Serrano Hernando  
*L. Sánchez Hervás, R. Rial*

# La revista **Angiología**, incluida en SciELO

SciELO es una de las bibliotecas virtuales de revistas científicas más importantes

La inclusión de *Angiología* en esta biblioteca contribuye al desarrollo de la investigación, aumentando la difusión de la producción científica nacional y mejorando y ampliando los medios de publicación y evaluación de sus resultados en formato electrónico.



SciELO

ARÁN

# 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](mailto: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](mailto:angiologia@grupoaran.com)

ARÁN

[www.revistaangiologia.es](http://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 (CEFLY).  
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 Julio-Agosto N.º 4

### Editorial

*Angiología* se consolida y aumenta su factor de impacto a 0,2

J. A. González Fajardo ..... 199

### Original

Embolización preoperatoria de paragangliomas carotídeos mediante punción directa con Onyx™

E. Pérez López, S. Limón Fernández, J. Fernández Bravo, B. Castejón Navarro, M. Serna Martínez, B. Llargo Marcos, J. L. Caniego Monreal, E. Bárcena Ruiz, J. M. Fontcuberta García ..... 202

### Revisiones

Síndrome de hipoperfusión distal en pacientes con acceso vascular para hemodiálisis.

Una revisión

J. Mondragón Zamora, L. Requejo García, J. D. Zafra Angulo, V. Morillo Jiménez, A. Mayor Díaz, J. I. Martínez León ..... 211

Actualización de biomarcadores y terapias en pacientes con aneurisma aórtico abdominal

M. M. Torres Fonseca, C. Esteban Gracia, A. Velescu, A. Apodaka, L. M. Salmerón Febres ..... 226

### Casos Clínicos

Reparación de fístula aortoduodenal primaria con parche de pericardio bovino y aislamiento de *Streptococcus equi*

M. Montoya, H. Martínez, E. Fajardo ..... 241

Oclusión venosa central sintomática por marcapasos en paciente renal: reparación endovascular con conservación del acceso vascular

D. Ardiles López, M. Lagos Ferrada, J. Peñuela Arredondo, A. Vera Kortmann, R. Castro Venegas ..... 245

### Imagen Clínica del Mes

Imágenes comparativas entre angio TAC e IVUS en el síndrome de Nutcracker

J. M. Fontcuberta García, E. Pérez López, S. Limón Fernández, B. Castejón Navarro ..... 248

### Cartas al Director

Recorte en la paga extra de junio

V. Matas Aguilera ..... 250

In memoriam: Dr. Francisco Javier Serrano Hernando

L. S. Hervás, R. Rial ..... 252

## Summary

Vol. 77 July-August No. 4

### Editorial

*Angiology* consolidates and increases its impact factor to 0.2

J. A. González Fajardo ..... 199

### Original

Preoperative embolization of carotid paragangliomas: direct transcatheter Onyx™ injection

E. Pérez López, S. Limón Fernández, J. Fernández Bravo, B. Castejón Navarro, M. Serna Martínez, B. Llergo Marcos,  
J. L. Caniego Monreal, E. Bárcena Ruiz, J. M. Fontcuberta García ..... 202

### Reviews

Distal hypoperfusion syndrome in hemodialysis vascular access: a review

J. Mondragón Zamora, L. Requejo García, J. D. Zafra Angulo, V. Morillo Jiménez, A. Mayor Díaz, J. I. Martínez León ..... 211

Biomarkers and therapeutic strategies for abdominal aortic aneurysm: a contemporary update

M. M. Torres Fonseca, C. Esteban Gracia, A. Velescu, A. Apodaka, L. M. Salmerón Febres ..... 226

### Case Reports

Primary aortoduodenal fistula repair with a bovine pericardial patch  
and *Streptococcus equi* isolation

M. Montoya, H. Martínez, E. Fajardo ..... 241

Symptomatic central venous occlusion due to pacemaker in a renal patient: endovascular  
repair with preservation of hemodialysis access

D. Ardiles López, M. Lagos Ferrada, J. Peñuela Arredondo, A. Vera Kortmann, R. Castro Venegas ..... 245

### Clinical Image of the Month

Comparative images between CCTA and IVUS on the Nutcracker syndrome

J. M. Fontcuberta García, E. Pérez López, S. Limón Fernández, B. Castejón Navarro ..... 248

### Letters to the Director

Cut in June bonus pay

V. Matas Aguilera ..... 250

In memoriam: Dr. Francisco Javier Serrano Hernando

L. Sánchez Hervás, R. Rial ..... 252

summary



## *Angiología se consolida y aumenta su factor de impacto a 0,2*

### *Angiology consolidates and increases its impact factor to 0.2*

Una imagen poderosa preside la entrada al campus de la Universidad Complutense de Madrid. El conjunto escultórico conocido como *Los portadores de la antorcha*, de Anna Hyatt Huntington (*The Torch*), representa a un anciano que yace en el suelo y a un joven jinete que intenta refrenar su caballo para recoger la antorcha que aquel le entrega (Fig. 1). Mediante esta escena, con una fuerte carga simbólica, se representa la transmisión, generación a generación, del saber y del conocimiento.

En este caso, que celebramos el incremento del factor de impacto de nuestra revista *Angiología* a 0,2, simbólicamente se subraya el esfuerzo de los que nos precedieron y también de los jóvenes que deben continuar ese legado. Y esto es válido no solo para el saber y el



Figura 1.

---

*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.*

conocimiento, sino también para la preservación y el crecimiento de lo que hoy es nuestra Sociedad Española de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular (SEACVE) y sus instituciones. No solo se viene a ocupar sillones, sino también a mejorar y hacer crecer la sociedad a la que se representa.

Ha sido un largo y difícil camino hasta llegar aquí. Durante mucho tiempo, a veces de manera jocosa y otras muchas veces en serio, se abogaba “por dejarla caer” o se decían cosas como “no merece la pena”, “es un gasto prescindible” o “es imposible mantenerla”. Esa corriente preconizaba el olvido de su historia, aunque *Angiología* sea la revista más antigua de patología vascular periférica (1,2), y circunscribimos a las revistas de lengua inglesa, como si la tradición hispánica fuese capaz de publicar artículos de manera regular con esos altos estándares internacionales. Era ignorar la realidad de la que partíamos: una sociedad pequeña y sin hábitos metodológicos de escritura. Los casos clínicos, que son con mucho los más numerosos y los que más producimos, actualmente no se publican en casi ninguna revista científica. Esa actitud negacionista suponía cerrarnos la puerta de lo que nosotros hacemos y mirar lo que otros hacen, a pesar de que técnicamente realicemos una cirugía vascular moderna adaptada a los nuevos tiempos; una especialidad en la que se encarna en un amplio conocimiento tanto en la cirugía endovascular como en el diagnóstico vascular no invasivo y en la flebología que ya quisieran tener muchos países de nuestro entorno que se consideran líderes. Además, olvidarnos de ella era también, como una consecuencia simbólica, perder un elemento vehicular y de cohesión de nuestra sociedad, de sus capítulos y de sus socios.

Llegar hasta aquí y consolidarnos ha sido posible gracias a la perseverancia y al trabajo, a pesar de las críticas de quienes la consideraban algo prescindible, pero también al compromiso de una editorial, Arán Ediciones, más próxima y sencilla que lo que era Elsevier, una máquina internacional de negocio en la que nosotros pintábamos poco. Esta empresa familiar ha facilitado los cambios (edición digital, *open access*, traducción simultánea, etc.), ha ayudado a consolidar otros logros (la recopilación del histórico en PDF de la historia de *Angiología*) y ha ido incorporándola progresivamente en buscadores y bases de datos bibliográficos.

Un dato significativo de ese aumento del factor de impacto a 0,2 son los 23 653 usuarios que la revista tuvo en 2024, datos extraídos de Google Analytics, lo que explica la amplia difusión que en la actualidad tienen sus contenidos, especialmente en el mundo hispano. El español es la lengua que nos une y esa es nuestra mayor fortaleza. A ello ha contribuido considerablemente la digitalización, la versión en línea, y hacerla abierta (*open access*). Por ese motivo, la revista *Angiología* debe continuar para convertirse en un referente de la cirugía vascular en español y garantizar así un espacio de la literatura científica que facilite los puentes entre los cirujanos vasculares hispanoparlantes.

La adaptación al futuro también debe considerar la publicación simultánea al inglés, a semejanza de otras publicaciones más renombradas como *Cardiología* o *Medicina Clínica*, cuyos costes, eficacia y rapidez se han reducido considerablemente con los nuevos *softwares* de traducción y el uso de la inteligencia artificial. De hecho, actualmente, suelen publicarse cinco artículos seleccionados de forma bilingüe. Esta introducción progresiva ha hecho que en la actualidad comiencen a recibirse manuscritos en lengua inglesa, lo que también ha contribuido a una mayor difusión por otros países y continentes.

Nuestra gran debilidad, sin embargo, no solo es la de escribir, sino también el compromiso de los revisores y de los editores asociados para corresponder en tiempos a los procesos de revisión. Lo que muchos de esos revisores se desviven con manuscritos de otras revistas en lengua inglesa, lo demoran con la propia, que la relegan. Los manuscritos, por tanto, se eternizan o se rechazan por aquellos que en su día se comprometieron a colaborar. Parece que lo único que importa es figurar. Ese funcionamiento anómalo del proceso de “*peer review*” traslada un sentimiento de poca seriedad a los autores, con lo que se convierte en una importante remora para la propia revista, que se ha suplido en muchas ocasiones por el esfuerzo personal desde la Dirección. Se hace ahora vital y de mayor responsabilidad corregir esa mala praxis de cara a consolidar los logros obtenidos.

Como gran oportunidad tenemos las numerosas unidades docentes que se han creado en estos últimos años y el número creciente de jóvenes médicos internos residentes en la especialidad (55 MIR / año), lo que hará que en poco tiempo se multipliquen los socios e integrantes de la SEACVE. Por otra parte, la implementación



de cursos por la sociedad ("¿Cómo escribir un artículo científico?"; "Introducción a las bases metodológicas"; etc.) y las numerosas aportaciones a los congresos nacionales y de los capítulos se traducirán progresivamente en una fuente potencial de mayor creación científica, máxime cuando esas publicaciones, que ya tendrán factor de impacto, contribuirán positivamente a los currículos académicos y a las ofertas públicas de empleo (OPE) de los jóvenes especialistas.

Por supuesto que nos queda mucho trecho para seguir caminando y progresando como colectivo, pero hemos abierto un escenario completamente diferente y esperanzador. La revista *Angiología*, con sus limitaciones, es la revista científica más longeva del ámbito vascular internacional (1949) y pertenece a nuestra sociedad científica (SEACVE). Nuestra Sociedad, así, ha conseguido una importante meta, que contribuirá a un mayor prestigio y liderazgo como colectivo de cirujanos vasculares de habla en español.

Ahora toca consolidar lo logrado y esa nueva generación que nos reemplaza debe mantenerla y, si es posible, mejorarla. ¡Enhorabuena a todos!

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. González Fajardo JA. Los orígenes de la especialidad. *Angiología* 2023;75(4):276-8. DOI: 10.20960/angiologia.00526
2. González Fajardo JA. El origen de la revista "Angiología" y de las Jornadas Angiológicas. *Angiología* 2024;76(1):61-3. DOI: 10.20960/angiologia.00533

Prof. José Antonio González Fajardo  
*Jefe de Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular.*  
*Hospital Universitario 12 de Octubre*  
*Director de Angiología*



## Original

## Embolización preoperatoria de paragangliomas carotídeos mediante punción directa con Onyx™

*Preoperative embolization of carotid paragangliomas: direct transcatheter Onyx™ injection*

Elena Pérez López, Silvia Limón Fernández, Jesús Fernández Bravo, Borja Castejón Navarro, Marta Serna Martínez, Belén Llergo Marcos, José Luis Caniego Monreal, Eduardo Bárcena Ruiz, Juan Manuel Fontcuberta García

Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario La Moraleja. Hospital Universitario La Zarzuela Sanitas. Madrid

## Resumen

**Introducción:** los paragangliomas carotídeos son tumores raros que se originan en el cuerpo carotídeo. Debido a su localización y a su gran vascularización, su manejo quirúrgico puede ser complejo y conlleva riesgos significativos. La embolización preoperatoria de paragangliomas carotídeos busca reducir el tamaño y la vascularización de estos tumores, lo que facilita su resección quirúrgica y disminuye el riesgo de complicaciones intraoperatorias. La técnica de punción percutánea directa del tumor con Onyx™ se ha propuesto como una alternativa prometedora a las técnicas tradicionales de embolización.

**Objetivos:** este trabajo describe la técnica y revisa la efectividad y la seguridad de la embolización preoperatoria de tumores carotídeos mediante punción directa con Onyx™.

**Material y métodos:** se realizó un análisis retrospectivo de 5 pacientes con paragangliomas carotídeos tratados con embolización preoperatoria mediante punción directa con Onyx™ y posterior resección quirúrgica a los 4,6 días de media. 4 pacientes eran mujeres, con una edad media de 57 años. 3 casos eran Shamblin II y 2 casos, Shamblin II-III.

**Resultados:** todos los casos fueron embolizados con éxito, con un alto porcentaje de devascularización del tumor (90-100 %) y sin complicaciones. La resección se llevó a cabo con mínima pérdida sanguínea y sin inflamación ni fibrosis por el material embolizante.

**Conclusiones:** la embolización preoperatoria de paragangliomas carotídeos mediante punción directa con Onyx™ es una técnica efectiva, con mínimas complicaciones, y facilita la resección quirúrgica del tumor. Se recomienda su aplicación en el tratamiento de estos tumores.

**Palabras clave:**

Tumor del cuerpo carotídeo.  
Paraganglioma.  
Punción directa.  
Embolización. Onyx™.

Recibido: 09/01/2025 • Aceptado: 18/06/2025

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.

Pérez López E, Limón Fernández S, Fernández Bravo J, Castejón Navarro B, Serna Martínez M, Llergo Marcos B, Caniego Monreal JL, Bárcena Ruiz E, Fontcuberta García JM. Embolización preoperatoria de paragangliomas carotídeos mediante punción directa con Onyx™. Angiología 2025;77(4):202-210

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00727>

## Correspondencia:

Elena Pérez López. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario La Moraleja. Avda. Francisco Pi y Margall, 81. 28050 Madrid  
e-mail: [eperezlo@sanitas.es](mailto:eperezlo@sanitas.es)

## Abstract

**Introduction:** carotid paragangliomas are rare, highly vascularized tumors that originate in the carotid body. Due to its location and rich blood supply, its surgical management can be complex and carries significant risks. Preoperative embolization of carotid paragangliomas seeks to reduce the size and vascularization of these tumors, facilitating their surgical resection and reducing the risk of intraoperative complications.

The technique of direct percutaneous puncture of the tumor with Onyx™ has been proposed as a promising alternative to traditional embolization techniques.

**Objectives:** this work describes the technique and reviews the effectiveness and safety of preoperative embolization of carotid tumors by direct puncture with Onyx™.

**Material and methods:** a retrospective analysis was performed on 5 patients with carotid paragangliomas treated with preoperative embolization by direct puncture with Onyx and subsequent surgical resection at an average of 4.6 days. 4 patients were women, with an average age of 57 years. 3 cases were Shamblin II and 2 cases were Shamblin II-III.

**Results:** all cases were successfully embolized, with a high percentage of tumor devascularization (90-100 %) and no complications. The resection was performed with minimal blood loss and without inflammation or fibrosis from the embolizing material.

**Conclusions:** preoperative embolization of carotid paragangliomas by direct puncture with Onyx is a viable technique, with minimal complications and facilitates surgical resection of the tumor. Its application is recommended in the treatment of these tumors.

### Keywords:

Carotid body tumor.  
Paraganglioma.  
Direct puncture.  
Embolization. Onyx™.

## INTRODUCCIÓN

Los paragangliomas carotídeos son tumores raros originados en el glomo carotídeo. Representan menos del 0,5 % de los tumores de cabeza y cuello; los carotídeos son los más frecuentes en esta región (65 %). La incidencia exacta es desconocida, pero se estima en aproximadamente 1 por cada 30 000-100 000 personas, con mayor prevalencia en poblaciones de mayor altitud y tasa de mutaciones de genes SHD (enzima succinato deshidrogenasa), como en Holanda (1,2).

Se clasifican en esporádicos y familiares. El patrón familiar ocurre en un 10 % de los casos, con aparente herencia autosómica dominante. Además de presentarse en edades más jóvenes, se observa un mayor riesgo de tumores bilaterales o en otras localizaciones y mutaciones asociadas a enfermedad metastásica, como la mutación SDHB (3,4).

Clínicamente, la mayoría son asintomáticos y de lento crecimiento, aunque los tumores grandes pueden causar síntomas inespecíficos por compresión o invasión local de nervios, como el vago, el espinal y el hipogloso. Cerca del 5 % de los tumores tienen actividad neurosecretora, lo que precisa pruebas adicionales y descartar lesiones sincrónicas activas, como feocromocitomas (5).

La clasificación de Shamblin los tipifica en tres tipos según el tamaño, la extensión y la relación

con estructuras vasculares, lo que permite valorar los riesgos intraoperatorios.

El riesgo de complicaciones neurovasculares y de lesión de pares craneales aumenta con el grado Shamblin (6,7). A pesar de su bajo potencial maligno (10%), los paragangliomas son tumores benignos que requieren resección precoz debido a su alta vascularización y proximidad a estructuras neurovasculares, lo que incrementa el riesgo de complicaciones durante la cirugía (8).

Por ello y, a pesar de las controversias en la literatura y a la falta de consenso, la embolización preoperatoria se ha propuesto como una técnica que reduce el sangrado, facilitando la resección, especialmente en los Shamblin II y III, en los que la vascularización del tumor es más compleja (9,10). La embolización transarterial supraselectiva de los principales vasos aferentes con diferentes agentes embolizantes ha sido la técnica usada tradicionalmente con buenos resultados, pero está limitada por la anatomía vascular de las arterias aferentes, lo que desemboca frecuentemente en una embolización incompleta y en un procedimiento más largo y complejo (11,12).

Sin embargo, la embolización percutánea directa del tumor con Onyx™ es una alternativa efectiva con la que se logra una mayor devascularización del tumor y en menor tiempo, con mínimas complicaciones.

El objetivo de este artículo es describir esta técnica y revisar su efectividad y su seguridad a través de la presentación de cinco casos clínicos y una revisión de la literatura relevante.

## MATERIAL Y MÉTODOS

### Población

Se trata de un análisis retrospectivo de 5 pacientes diagnosticados de paraganglioma carotídeo a los que se les realizó embolización percutánea preoperatoria con Onyx™ 18 entre octubre de 2023 y noviembre 2024 en nuestro centro. En todos los casos se recogió el consentimiento informado y el estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital. La mayoría eran mujeres (4 casos) y su edad oscilaba entre los 47 y los 64 años, con una media de 57 años. En todos los casos el tumor se situaba en el lado derecho y no presentaba manifestaciones clínicas, salvo un paciente con síncope de repetición.

Una de las pacientes tenía historia familiar de paraganglioma. El tamaño del tumor oscilaba entre 17 y 39 mm y clasificamos 3 de los casos como de tipo II y los 2 casos que englobaban la carótida externa fueron clasificados como Shamblin II-III. El diagnóstico se estableció con la exploración física, eco Doppler y angio TAC/ARM. Se realizó PET TAC de extensión, estudio secretor y genético en todos los casos, que fueron negativos, excepto en el caso 4, en el que se detectó secreción de dopamina y fue tratada en el preoperatorio con doxazosina y betabloqueantes. El estudio genético sigue pendiente en los dos últimos casos tratados (Tabla I).

### Procedimiento

#### Técnica de punción directa con Onyx™

Una vez valorado en sesión, y en colaboración con el servicio de neurorradiología, se realiza la embolización bajo anestesia general y/o anestesia local.

**Tabla I.** Características de los pacientes tratados

Parámetros	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Sexo	Mujer	Mujer	Varón	Mujer	Mujer
Edad (años)	47	63	64	48	63
Antecedentes familiares	No	No	No	Madre PG	No
Lado del tumor	Derecho	Derecho	Derecho	Derecho	Derecho
Diámetro máximo (cm)	30	25	17	36	39
Shamblin	II	II	II	II-III	II-III
Síntomas preoperatorios	No	No	Síncope	No	Cefaleas
Secretor	No	No	No	Dopamina	No
Técnica	Combinada	Directa	Directa	Directa	Directa
Vol Onyx	6 cm <sup>3</sup>	5 cm <sup>3</sup>	6 cm <sup>3</sup>	6 cm <sup>3</sup>	8 cm <sup>3</sup>
Porcentaje de devascularización	100 %	100 %	100 %	90 %	90 %
Duración de la cirugía (horas)	2	3-3:30	2:30	4	4
Días hasta la cirugía	2	6	5	4	6
Sangrado intraoperatorio	< 50 ml	< 50 ml	< 50 ml	< 100 ml	<100 ml
Déficit neurológico postoperatorio	no	No	No	XII, X, VII, transitorio	X transitorio
Estancia en hospital tras cirugía	2 días	2 días	3 días	4 días	4 días

Mediante acceso femoral derecho ecoguiado y colocación de introductor de 6 F de 11 cm, se avanza con una guía Terumo de 0,035" y un catéter guía ENVOY 6F de 90 cm CERENOVUS. Se realiza la arteriografía selectiva inicial con el fin de localizar el paraganglioma y la bifurcación carotídea, identificando las aferencias arteriales del tumor, el drenaje venoso y las posibles anastomosis de riesgo entre la arteria carótida externa, la interna o la vertebral. Se deja el catéter en la carótida común para el control de la vascularización tumoral durante la embolización.

La ventaja de usar un catéter guía es que podemos introducir de manera coaxial un microcatéter compatible con Onyx y DMSO para ser más ultraselectivo con embolización transarterial de alguna rama nutricia como procedimiento adicional (13).

El acceso percutáneo laterocervical radioguiado se consigue mediante técnica de *road mapping* con varias proyecciones de la carótida común. Se coloca la aguja percutánea, generalmente de 21 G, dentro de la masa tumoral, con lo que se obtiene un flujo retrógrado lento y continuo a través de la aguja. Se administra contraste para confirmar la posición óptima de la punta de la aguja y se visualiza la vascularización del tumor mediante un parenquimograma. Se purga la aguja y la alargadera (compatibles con DMSO) con suero salino, se rellena el espacio muerto lentamente con DMSO y se procede a inyectar lentamente el Onyx™ 18 (6 %) bajo control fluoroscópico, sin exceder los 0,3 ml/min.

Una vez inyectado, el material avanza en forma de "lava" hacia el espacio tumoral a través de las numerosas ramificaciones vasculares. Se inyecta Onyx™ hasta confirmar la completa devascularización del tumor

y se detiene la liberación cuando no progresa y/o se ocluye la porción del tumor que previamente se había visualizado irrigada por ese territorio vascular. La solidificación final ocurre en los 5 minutos posteriores a la administración del agente.

Se realizan arteriografías repetidas para evaluar el tratamiento y, si es necesario, reposicionar la aguja o repetir la embolización hasta lograr una oclusión completa. Dada la complejidad de la vascularización suelen requerirse múltiples punciones (3-4) para embolizar la mayor parte del tumor. Luego se comprueba el grado de devascularización del tumor mediante arteriografía a través del catéter guía y se realiza una arteriografía intracraneal para descartar complicaciones.

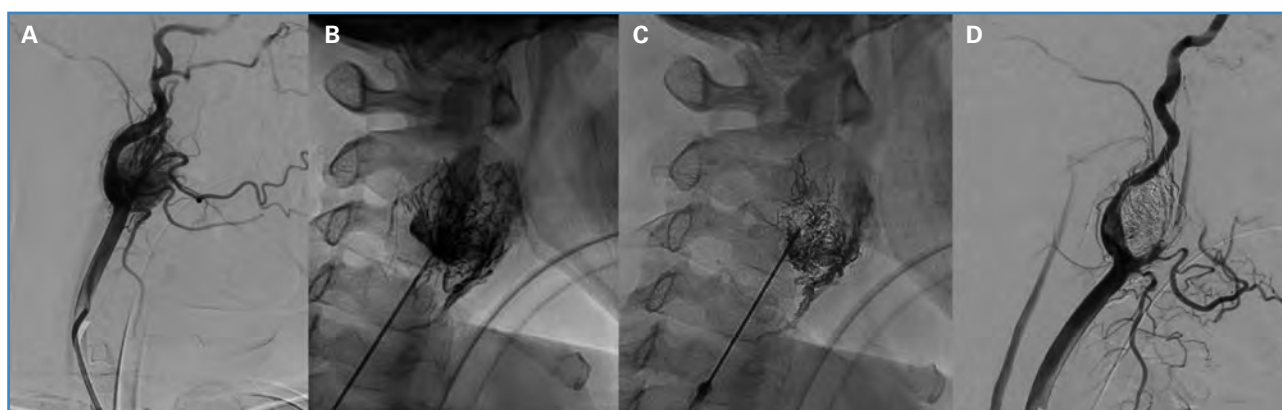
Si el resultado es satisfactorio, se retira el catéter y el introductor, realizando la compresión del acceso o del dispositivo de cierre percutáneo.

En el caso 1 la irrigación del tumor provenía de la arteria faríngea ascendente mediante dos ramas que nutrían la porción superior e inferior del tumor, por lo que se decidió una técnica combinada transarterial a través de microcatéter con Onyx™ de los pedículos principales y punción directa de Onyx™ hasta la oclusión total.

Se valora el porcentaje de devascularización del tumor y el paciente pasa a la UCI para su monitorización neurológica (Fig. 1).

## RESULTADOS

En todos los casos la embolización fue exitosa y sin complicaciones intraoperatorias. Aunque depende



**Figura 1.** Procedimiento. A. Arteriografía carotídea en la que se objetiva el tumor. B. Punción percutánea y parenquimograma. C. Embolización con Onyx. D. Control final con devascularización del tumor.

del tamaño y de la vascularización del tumor, la duración de la embolización fue de 15-30 minutos y el tiempo total del procedimiento varió entre 90 y 120 minutos.

Se observó una significativa reducción del flujo sanguíneo en los paragangliomas tras la embolización con Onyx™, con porcentajes de devascularización del tumor del 90 % en dos casos y 100 % en los otros tres casos.

Los pacientes estuvieron monitorizados en UCI 24 horas sin complicaciones posoperatorias, como compromiso de vía aérea, embolización arterial inadvertida o secuelas neurológicas. Tampoco presentaron síntomas menores de inflamación descritos tras la embolización.

La cirugía del tumor se realizó entre 2 y 6 días tras la embolización, con una resección sin dificultad, ni inflamación, hematomas o fibrosis y el material de embolización no afectó a las maniobras quirúrgicas (Fig. 2).

Se evaluaron parámetros intraoperatorios de éxito clínico de resección del tumor recogiendo los datos de los informes quirúrgicos: tiempo de cirugía, pérdida de sangre, facilidad de resección, inflamación o fibrosis y complicaciones.

La pérdida de sangre intraoperatoria fue menor de 50 ml en los 3 casos y menor de 100 ml en 2 casos, con tiempo quirúrgico entre 2 y 4 horas (3:9 horas de media), y no se reportaron complicaciones intraoperatorias. No se requirió clampaje ni *shunt* carotídeo en ninguna intervención (Tabla I).

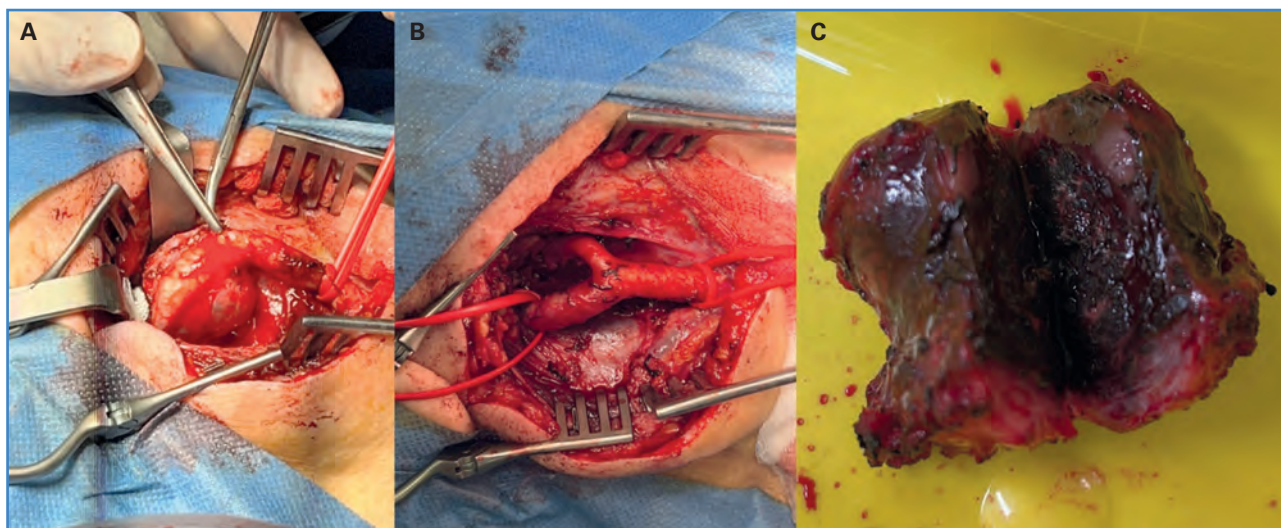
En los casos 4 y 5, con tumores más grandes Shamblin II-III, se requirió sección del vientre posterior del digástrico y ligadura de la carótida externa, con resección junto al tumor para facilitar su extirpación. El caso 4 presentó alteración transitoria de varios pares craneales en el posoperatorio (X, VII y XII) con tos, disfagia para líquidos, paresia facial, desviación lateral de la lengua a la derecha, sialorrea y disartria leve, atribuidas a una lesión inflamatoria temporal. El caso 5 tuvo una lesión transitoria del X.

El seguimiento por eco Doppler al mes de la cirugía objetivó permeabilidad de carótidas (excepto los dos casos de ligadura y sección de la carótida externa) y ausencia de masa tumoral residual o vascularización patológica. Está pendiente un estudio de imagen al año (ARM o ATAC) para confirmar la ausencia de tumor residual.

## DISCUSIÓN

Los paragangliomas son tumores raros, por lo que escasean estudios sobre su diagnóstico y su tratamiento. El registro multicéntrico CAPACITY (Registro Internacional Cooperativo de Paraganglioma Carotídeo), con 1432 pacientes de México, Bolivia, Ecuador y España, publicó en 2022 su experiencia de 10 años, que es la serie más amplia hasta la fecha (14).

En el presente estudio la edad del diagnóstico fluctuó entre 40 y 64 años, 4 pacientes eran mujeres



**Figura 2.** Resección quirúrgica. A. Disección del paraganglioma. B. Tumor resecaado, respetando carótida común, interna y externa. C. Pieza quirúrgica.

y todos los casos se localizaron en el lado derecho, datos coincidentes con otros estudios que indican una relación mujer: hombre de 4:1 y mayor incidencia en el lado derecho (15).

Se han descrito tratamientos como la radioterapia y la embolización, pero la resección quirúrgica es el tratamiento de elección de los paragangliomas carotídeos y el único con potencial curativo (16). Resulta un desafío quirúrgico debido a su localización y a su alta vascularización, sobre todo de las ramas de la carótida externa (la más frecuente es la arteria faríngea ascendente), aunque también recibe aporte de otras, como vasa *vasorum* de la carótida común o rama meníngea de la carótida interna (17,18).

La lesión vascular es una complicación frecuente, particularmente en tumores grandes de tipo Shamblin III, que suelen requerir reconstrucción vascular (19).

Se ha debatido mucho sobre si la embolización preoperatoria es útil en la resección de tumores del cuerpo carotídeo. Los resultados del registro retrospectivo CAPACITY sugieren que reduce significativamente el sangrado intraoperatorio y el tiempo quirúrgico, lo que facilita la disección, por lo que se recomienda en pacientes Shamblin II y III, evaluando ventajas y riesgos del procedimiento de forma individual (20).

Otras revisiones sistemáticas y metaanálisis indican que la embolización preoperatoria disminuye la vascularización, lo que reduce el sangrado, facilita la cirugía y disminuye los riesgos (21-23).

Sin embargo, en algunos metaanálisis publicados por Kaya y cols. (24), Abu-Ghanem S y cols. (12) y Robertson V y cols. (25) no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en pérdida de sangre, tiempo quirúrgico, estancia posoperatoria en el hospital, incidencia de AIT/ictus y lesión de nervio craneal, sin encontrar distinciones entre los grupos Shamblin I, II y III en cuanto al tiempo de cirugía, aunque sí destacaron una reducción estadísticamente significativa en la incidencia de lesiones vasculares.

En nuestra serie, la mayoría de los casos fueron tumores Shamblin II, y en todos se realizó una valoración conjunta con neurorradiología. Se optó por embolización preoperatoria mediante punción directa con Onyx™.

La embolización transarterial ha mostrado buenos resultados (11), pero la diminuta y la compleja

vascularización del tumor no es fácilmente accesible para una cateterización supra -o ultraselectiva, por lo que es difícil lograr la embolización completa. Sin embargo, la inyección intratumoral del agente embolizante logra una mayor devascularización (18,26-30). La embolización percutánea proporciona una alternativa más fácil y de menor riesgo en comparación con la embolización arterial, lo que facilita el procedimiento quirúrgico posterior y permite una resección completa del tumor, con muy pocas complicaciones (31,32).

Un metaanálisis que comparó la seguridad y la eficacia de la embolización percutánea directa y la embolización trasarterial basado en 31 estudios retrospectivos mostró que la punción percutánea logró una mayor tasa de devascularización completa del tumor (91 % frente a 40,1 %). Sin embargo, no se encontraron diferencias significativas en las complicaciones mayores y menores entre ambas técnicas (33).

Presentamos cinco casos con paragangliomas carotídeos en los que la vascularización principal proviene de ramas de la carótida externa. En todos los casos, la principal rama nutricia fue la rama recurrente de la arteria faríngea ascendente, coincidiendo con la literatura.

La técnica de punción directa del tumor con Onyx™ para su embolización se ha descrito en detalle (31,34-36), con ventajas con respecto a n-butyl cyanocrilato (n-BCA) usado en los estudios iniciales (12,37-39). Onyx tiene una precipitación más lenta, como "flujo de lava", lo que permite una liberación más controlada y segura, así como una mayor penetración en el lecho tumoral. Además, tiene la ventaja de distribuirse lentamente de forma anterógrada y retrógrada a todo el lecho tumoral, independientemente de la irrigación por diferentes arterias, lo que reduce la importancia de analizar la angioarquitectura de todos los vasos nutricios (36,27,40,41).

En nuestros pacientes, los tumores fueron por punción directa con Onyx™, de acuerdo con la técnica publicada por Felbaum y cols. (31) y García Gutiérrez A y González-Fajardo JA (13). El volumen de Onyx™ utilizado en los artículos revisados varió de 5 a 9 ml, dependiendo del tamaño del tumor, similar a nuestros casos. El intervalo de tiempo de la embolización y de la cirugía también es controvertido: en la mayoría

de los estudios se realiza la embolización 24-72 horas antes de la cirugía (9,16), aunque otros lo prolongan hasta 6 días (6). No existen datos suficientes para determinar el intervalo de tiempo óptimo y se necesitarían estudios comparativos para ver si puede afectar a los resultados intra- y posoperatorios.

En este estudio el tiempo de resección fue de 2 a 6 días, sin que se observara edema ni inflamación y sin neovascularización ni fibrosis. La pérdida de sangre fue menor de 100 ml (frente a 350 ml en otros estudios), con una disección fácil y limpia, preservando los pares craneales (42).

Las complicaciones posoperatorias no son raras debido a la íntima relación del tumor con estructuras nerviosas y vasculares. Las lesiones neurológicas más frecuentes afectan al nervio vago y al hipogloso (25). La parálisis de cuerda vocal es una complicación crucial de la resección quirúrgica (11,21,22). En nuestra serie, se identificó una lesión transitoria de pares craneales en ambos casos de tipo Shamblyn II-III. Estos hallazgos coinciden con lo reportado en revisiones previas, que indican que las principales complicaciones se deben a la compresión de pares craneales en un 32 %, seguida de isquemia cerebral en un 8-20 % (43).

Aunque los resultados en nuestro centro son comparables a los descritos en la literatura, las limitaciones de este estudio son el pequeño tamaño de la muestra y su diseño retrospectivo. Como esta patología es poco común, no hay estudios prospectivos y retrospectivos adecuados con un gran número de pacientes para hacer recomendaciones.

## CONCLUSIONES

La embolización preoperatoria de paragangliomas carotídeos mediante punción directa con Onyx™ es una técnica efectiva con mínimas complicaciones y facilita la resección quirúrgica del tumor al disminuir el sangrado y el tiempo de intervención, lo que reduce las complicaciones y los riesgos neurológicos asociados. Se recomienda su aplicación en el manejo de estos tumores, aunque se necesitan estudios adicionales para confirmar estos resultados con el objetivo de incorporar esta técnica en el tratamiento óptimo de estos pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Kakamad FH, Mustafa MN, Yasin SW, et al. Carotid body tumor: characteristics and surgical outcome. *J Cardiothorac Surg* 2024;19:473. DOI: 10.1186/S13019-024-02951-0
2. Davila VJ, Chang JM, Stone WM, et al. Current surgical management of carotid body tumors. *J Vasc Surg* 2016;64:1703-10. DOI: 10.1016/j.jvs.2016.05.076
3. Valderrama-Treviño AI, Correa-Posada MO, García-Vélez JF, et al. Carotid body tumors-A review. *Int Surg J* 2024;11(5):870-8. DOI: 10.18203/2349-2902.isj20241162
4. Feijoo Cano C, Carranza Martínez JM, Rivera Rodríguez MI, et al. Tumores del cuerpo carotídeo. Experiencia en 22 años y protocolo de seguimiento y despistaje familiar. *Angiología* 2012;64(4):155-60.
5. Chow WB, Moore WS, Lamuraglia GM. Carotid Body Tumors. En: Sidaway AN, Perler BA (coord.). *Carotid Body Tumors. Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy*. Philadelphia (PA, USA): Elsevier Health Sciences Chapter; 2019. p. 1255-64.
6. Power AH, Bower TC, Kasperbauer J, et al. Impact of preoperative embolization on outcomes of carotid body tumor resections. *J Vasc Surg* 2012;56(4):979-89. DOI: 10.1016/j.jvs.2012.03.031
7. Lee JT, Anderson DE, Gloviczki P. Carotid body tumors: Surgical management and outcomes. *J Vasc Surg* 2018;68(3):791-9. DOI: 10.1016/j.jvs.2018.03.002
8. Gad A, Sayed A, Elwan H, et al. Carotid body tumors: A review of 25 years' experience in diagnosis and management of 56 tumors. *Ann Vasc Diseases* 2014;7:292-9. DOI: 10.3400/avd.oa.13-00116
9. Zhang TH, Jiang WL, Li YL, et al. Perioperative approach in the surgical management of carotid body tumors. *Ann Vasc Surg* 2012;26(5):775-82. DOI: 10.1016/j.avsg.2012.01.014
10. Guerrero Enciso D, Ríos Reina JL, Figueroa García J, et al. Embolización selectiva de paraganglioma carotídeo como adyuvante previo a resección quirúrgica. *Acta Médica Grupo Ángeles* 2023(1):40-5. DOI: 10.35366/109020
11. Zhang J, Fan X, Zhen Y, et al. Impact of preoperative transarterial embolization of carotid body tumor: A single center retrospective cohort experience. *International J Surg* 2018;54:48-52. DOI: 10.1016/j.ijisu.2018.04.032
12. Abu-Ghanem S, Yehuda M, Carmel NN, et al. Impact of preoperative embolization on the outcomes of carotid body tumor surgery: A meta-analysis and review of the literature. *Head & Neck* 2016;38(9):E2386-94. DOI: 10.1002/hed.24381
13. García Gutiérrez A, González-Fajardo JA. Radioguided embolization of carotid paragangliomas with Onyx. *Angiología* 2023;75(4):273-5. DOI: 10.20960/angiologia.00508
14. González-Urquijo M, Viteri-Pérez VH, Becerril-Gaitán A, et al. Clinical Characteristics and Surgical Outcomes of Carotid Body Tumors: Data from the Carotid Paraganglioma



- Cooperative International Registry (CAPACITY) Group. *World J Surg* 2022;46(10):2507-14. DOI: 10.1007/s00268-022-06663-1
15. Gad A, Sayed A, Elwan H, et al. Carotid body tumors: A review of 25 years' experience in diagnosis and management of 56 tumors. *Ann Vasc Diseases* 2014;7:292-9. DOI: 10.3400/avd.oa.13-00116
  16. Liu J, Mu H, Zhang W. Diagnosis and treatment of carotid body tumors. *Am J Transl Res* 2021;13(12):14121-32.
  17. Shibao S, Akiyama T, Ozawa H, et al. Descending musculospinal branch of the ascending pharyngeal artery as a feeder of carotid body tumors: Angio-architecture and embryological consideration. *J Neuroradiol* 2020;47(3):187-92. DOI: 10.1016/j.neurad.2020.02.002
  18. Ozyer U, Harman A, Yildirim E, et al. Devascularization of head and neck paragangliomas by direct percutaneous embolization. *Cardiovasc Interventional Radiol* 2010;33(5):967-75. DOI: 10.1007/s00270-010
  19. Wen D, Zhou J, Li Y, et al. A new potential risk factor for permanent cranial nerve injury following carotid body tumor resection. *Quantitative Imaging in Medicine and Surgery* 2023;13:384-93. DOI: 10.21037/qims-22-871
  20. González-Urquijo M, Hinojosa-González D, Viteri-Pérez VH, et al. An analysis from the CAPACITY database of outcomes of preoperative embolization before carotid body tumor surgery compared with resection alone. *J Vasc Surg* 2023;77(5):1447-52. DOI: 10.1016/j.jvs.2023.01.012
  21. Jackson RS, Myhill JA, Padhya TA, et al. The effects of preoperative embolization on carotid body paraganglioma surgery: A systematic review and meta-analysis. *Otolaryngology-Head and Neck Surgery* 2015;153:943-50. DOI: 10.1177/0194599815605323
  22. Texakalidis P, Charisis N, Giannopoulos S, et al. Role of preoperative embolization in carotid body tumor surgery: A systematic review and meta-analysis. *World Neurosurgery* 2019;129:503-513.e2. DOI: 10.1016/j.wneu.2019.05.209
  23. Napoli G, Tritto R, Moscarelli M, et al. Role of pre-operative embolization in carotid body tumor surgery according to Shamblin classification: A systematic review and meta-analysis. *Head Neck* 2023;45(5):1141-8. DOI: 10.1002/hed.27318
  24. Kaya MG, Romagnoli S, Mandigers TJ, et al. Role of preoperative embolization in surgical management of carotid body tumors: A systematic review and meta-analysis. *Angiology* 2023;0(0). DOI: 10.1177/00033197231215240
  25. Robertson V, Hobson B, Saratzis A, et al. A systematic review and meta-analysis of the presentation and surgical management of patients with carotid body tumours. *J Vasc Endovasc Surg* 2019;57(4):477-86.
  26. Abud DG, Mounayer C, Benndorf G, et al. Intratumoral injection of cyanoacrylate glue in head and neck paragangliomas. *AJNR American J Neuroradiol* 2004;25(9):1457-62.
  27. Elhammady MS, Peterson EC, Johnson JN, et al. Preoperative onyx embolization of vascular head and neck tumors by direct puncture. *World Neurosurgery* 2012;77(4):725-30. DOI: 10.1016/j.wneu.2011.02.033
  28. Ulrich S, Lehmann M, Ebmeyer J, et al. Direct percutaneous embolization of a carotid body tumor with Onyx (Article in German). *HNO* 2009;57(12):1305-10. DOI: 10.1007/s00106-009-1960-x
  29. Wiegand S, Kureck I, Chapot R, et al. Early side effects after embolization of a carotid body tumor using Onyx. *J Vasc Surg* 2010;52(4):742-5. DOI: 10.1016/j.jvs.2010.04.026
  30. Yang T-H, Ou C-H, Yang M-S, et al. Preoperative embolization of carotid body tumor by direct percutaneous intratumoral injection of N-butylcyanoacrylate glue assisted with balloon protection technique. *J Chinese Medical Association* 2011;74(2):91-4. DOI: 10.1016/j.jcma.2011.01.018
  31. Felbaum D, Syed H, McCullough M, et al. Embolization of carotid body tumors: Revisiting direct puncture technique, preliminary experience and literature review. *Cureus* 2016;8(6):e483. DOI: 10.7759/cureus.483
  32. Pérez-García C, Rosati S, Serrano-Hernando F, et al. Preoperative SQUID embolization of carotid paragangliomas with direct puncture. *Neuroradiol J* 2020;33(3):224-9. DOI: 10.1177/1971400920936381
  33. Scharzt D, Manganaro M, Szekeres D, et al. Direct percutaneous puncture versus transarterial embolization for head and neck paragangliomas: A systematic review and meta-analysis. *Interventional Neuroradiol* 2023. Advance online publication. DOI: 10.1177/15910199231188859
  34. Elhammady MS, Farhat H, Ziayee H, et al. Direct percutaneous embolization of a carotid body tumor with Onyx. *J Neurosurg* 2009;110:124-7. DOI: 10.1016/0002-9610(71)90436-3
  35. Shah HM, Gemmete JJ, Chaudhary N, et al. Preliminary experience with the percutaneous embolization of paragangliomas at the carotid bifurcation using only ethylene vinyl alcohol copolymer (EVOH) onyx. *J NeuroInterventional Surg* 2012;4(2):125-9. DOI: 10.1136/jnis.2010.003970
  36. Wanke I, Jäckel MC, Goericke S, et al. Percutaneous embolization of carotid paragangliomas using solely onyx. *Am J Neuroradiol* 2009;30(8):1594-7. DOI: 10.3174/ajnr.A1601
  37. Harman M, Etlik O, Unal O. Direct percutaneous embolization of a carotid body tumor with n-butyl cyanoacrylate: An alternative method to endovascular embolization. *Acta Radiologica* 2004;45(6):646-8. DOI: 10.1080/02841850410006759
  38. Krishnamoorthy T, Gupta AK, Rajan JE, et al: Stroke from delayed embolization of polymerized glue following percutaneous direct injection of a carotid body tumor. *Korean J Radiol* 2007;8:249-53.
  39. Yang T-H, Ou C-H, Yang M-S, et al. Preoperative embolization of carotid body tumor by direct percutaneous intratumoral injection of N-butylcyanoacrylate glue assisted with balloon protection technique. *J Chinese Medical Association* 2011;74(2):91-4. DOI: 10.1016/j.jcma.2011.01.018

40. Elhammady MS, Peterson EC, Johnson JN, et al. Preoperative onyx embolization of vascular head and neck tumors by direct puncture. *World Neurosurgery* 2012;77(4):725-30. DOI: 10.1016/j.wneu.2011.02.033
41. Ierardi AM. Glue or onyx: A guide to choice-tips and techniques. *J Endovasc Resuscitation and Trauma Management* 2020;4(1):33-9. DOI: 10.26676/jevtrm.v4i1.114
42. Economopoulos KP, Tzani A, Reifsnnyder T. Adjunct endovascular interventions in carotid body tumors. *J Vasc Surg* 2015;61(5):1081-91.e2. DOI: 10.1016/j.jvs.2014.11.046
43. Dittman JM, Ghodke BV, Moe KS, et al. Five-year outcome of a staged giant Shamblin type III carotid body tumor excision. *J Vasc Surg Cases and Innovative Techniques* 2023;9(4):101320. DOI: 10.1016/j.jvscit.2023.101320



## Revisión

### Síndrome de hipoperfusión distal en pacientes con acceso vascular para hemodiálisis. Una revisión

#### *Distal hypoperfusion syndrome in hemodialysis vascular access: a review*

Jennifer Mondragón Zamora, Lucía Requejo García, Juan David Zafra Angulo, Verónica Morillo Jiménez, Ana Mayor Díaz, José Ignacio Martínez León

Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario de La Ribera. Alzira, València

### Resumen

El síndrome de hipoperfusión distal asociado al acceso vascular para hemodiálisis (HD) es una complicación infrecuente pero potencialmente grave que puede provocar isquemia de la extremidad afectada. Su incidencia es más alta en accesos de alto flujo y en pacientes con factores de riesgo, como diabetes, enfermedad arterial periférica y edad avanzada. Aunque hasta el 90 % de los accesos vasculares puede asociarse a un robo arterial asintomático, solo el 1-12 % requiere intervención quirúrgica.

La fisiopatología incluye una combinación de alteraciones, como arterias donantes patológicas, resistencia aumentada en el lecho arterial distal y adaptaciones insuficientes del lecho venoso. El flujo retrógrado ("robo arterial") y la colateralidad arterial no reactiva agravan el cuadro. Clínicamente, el síndrome puede manifestarse de forma aguda, subaguda o crónica, con síntomas que varían desde palidez y dolor hasta pérdida funcional y necrosis tisular.

El diagnóstico es principalmente clínico, complementado con pruebas como ecografía Doppler y arteriografía. El manejo incluye desde estrategias conservadoras en etapas tempranas hasta procedimientos quirúrgicos avanzados en casos graves. Las técnicas más utilizadas incluyen ligaduras, bandas, procedimientos de revascularización distal (DRIL, RUDI) y técnicas de proximalización de flujo arterial (PAI). Estas intervenciones buscan equilibrar la perfusión distal mientras se mantiene la funcionalidad del acceso vascular.

A pesar de los avances, el manejo sigue siendo un desafío debido a la complejidad de la patología y las comorbilidades asociadas. Destaca la importancia de una evaluación individualizada y de una planificación preoperatoria adecuada.

#### Palabras clave:

Acceso vascular.  
Fístula arteriovenosa.  
Síndrome de robo.

Recibido: 29/12/2024 • Aceptado: 13/04/2025

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.

Mondragón Zamora J, Requejo García L, Zafra Angulo JD, Morillo Jiménez V, Mayor Díaz A, Martínez León JI. Síndrome de hipoperfusión distal en pacientes con acceso vascular para hemodiálisis. Una revisión. *Angiología* 2025;77(4):211-225

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00724>

#### Correspondencia:

Jennifer Mondragón Zamora. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario de La Ribera. Ctra. Corbera, km 1. 46600 Alzira, València  
e-mail: [mondragon.jennifer.1990@gmail.com](mailto:mondragon.jennifer.1990@gmail.com)

## Abstract

Distal hypoperfusion syndrome associated with vascular access for hemodialysis (HD) is an infrequent but potentially severe complication that can lead to ischemia in the affected limb. Its incidence is higher in high-flow accesses and in patients with risk factors such as diabetes, peripheral arterial disease, and advanced age. Although up to 90 % of vascular accesses may be associated with asymptomatic arterial steal, only 1-12 % require surgical intervention.

The pathophysiology involves a combination of factors, including pathological donor arteries, increased resistance in the distal arterial bed, and insufficient adaptations of the venous bed. Retrograde flow ("arterial steal") and non-reactive arterial collaterals exacerbate the condition. Clinically, the syndrome can present as acute, subacute, or chronic, with symptoms ranging from pallor and pain to functional loss and tissue necrosis.

Diagnosis is primarily clinical, supplemented by tests such as Doppler ultrasound and arteriography. Management ranges from conservative strategies in early stages to advanced surgical procedures in severe cases. The most commonly employed techniques include ligations, banding, distal revascularization procedures (DRIL, RUDI), and proximalization arterial inflow techniques (PAI). These interventions aim to balance distal perfusion while maintaining the functionality of the vascular access.

### Keywords:

Vascular access.  
Arteriovenous fistula.  
Steal syndrome.

## INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal crónica constituye una de las enfermedades renales más prevalentes. Afecta aproximadamente al 2-3 % de la población general (1).

El síndrome de hipoperfusión distal es una patología infrecuente, aunque potencialmente grave (2,3).

El fenómeno del robo relacionado con el acceso fue inicialmente descrito por Storey y cols., quienes reportaron casos de embolización distal e isquemia subsecuente a la creación de una fístula radiocefálica (4).

Esta patología se encuentra presente en un porcentaje elevado de pacientes (hasta el 90 %). En muchos casos es asintomático. Sin embargo, solo un bajo porcentaje requerirá una intervención quirúrgica para resolverla (2,5-7).

La terminología actual para describir el robo arterial asociado a la creación de acceso para diálisis abarca el síndrome de robo relacionado con la diálisis (DASS), el síndrome isquémico de hipoperfusión distal (DHIS), la isquemia distal inducida por hemodiálisis (HAIDI) y el síndrome de robo isquémico (ISS) (4).

En ausencia de un tratamiento oportuno y adecuado, los daños pueden resultar irreversibles, lo que pone en riesgo la viabilidad de la extremidad afectada (3).

## EPIDEMIOLOGÍA

Según el Registro Español de Diálisis y Trasplante (REDYT), en 2023, un total de 67 625 personas

en España se encontraban bajo terapia renal sustitutiva, de las que el 39,4 % recibía tratamiento mediante hemodiálisis (HD) (8).

El síndrome de hipoperfusión distal asintomático se presenta en hasta el 90 % de los pacientes con acceso vascular para HD. La intervención quirúrgica es necesaria en un rango que oscila entre el 1 % y el 12 % de los casos (2,5-7,9).

La incidencia de isquemia sintomática es del 2,3 % en pacientes con fístula arteriovenosa (FAV) radiocefálica (RC) y del 3,6 % en aquellos con FAV braquiocefálica (BC) (10). En cuanto a la prevalencia de la isquemia sintomática en FAV protésica, los resultados son muy variables: se reporta hasta en el 10-20 % de las series estudiadas (1).

El manejo de esta patología resulta complejo y puede verse limitado por el envejecimiento progresivo de los pacientes y las comorbilidades asociadas (11).

La tasa de mortalidad vinculada a este síndrome es del 29 % al primer año y alcanza el 78 % a los cinco años (2).

## FISIOPATOLOGÍA

Varios procesos intervienen en la fisiopatología de este síndrome.

1. *Arteria donante patológica*: cuando la arteria donante presenta patología, no es capaz de distribuir de manera adecuada el flujo desde un lecho de baja resistencia (lecho venoso)

hacia uno de alta resistencia (lecho arterial distal) (2). Cuando existe una estenosis arterial proximal preexistente a la creación de la FAV, esta distribución de flujos puede empeorar. Se han reportado casos de estenosis proximal a la anastomosis en la arteria donante en hasta el 20 % de los casos (9).

2. *Resistencia del lecho arterial distal elevada*: el lecho arterial distal presenta mayor resistencia en comparación con el lecho venoso de entrada de la FAV. La presencia de aterosclerosis en el lecho arterial distal exacerba este proceso, lo que disminuye la perfusión en la mano (2). Esta situación puede agravarse con patologías como la diabetes *mellitus* (DM), la hipertensión arterial crónica (HTA) y las conectivopatías, que incrementan la resistencia arterial distal (5).
3. *Adaptación del lecho venoso inadecuado*: después de la creación de una FAV, el lecho venoso experimenta un aumento de diámetro, lo que conlleva una disminución más pronunciada de la resistencia vascular. En el caso de una fístula protésica, el diámetro inicial es mayor y el proceso de adaptación que ocurre en accesos nativos está ausente. Por ello, el uso de prótesis puede desencadenar episodios agudos de hipoperfusión distal (2,5,9).
4. *Inversión del flujo arterial ("robo verdadero")*: se produce una inversión del flujo arterial desde el lecho arterial distal hacia el acceso arteriovenoso, fenómeno denominado "robo". Este puede ser completo cuando ocurre tanto en sístole como en diástole, o incompleto cuando se limita a la diástole (9).
5. *Colateralidad arterial proximal no reactiva*: la colateralidad arterial proximal a la anastomosis aumenta de tamaño como mecanismo compensatorio para mitigar el síndrome de hipoperfusión distal. Sin embargo, en arterias patológicas este proceso puede estar limitado o ausente (2). Estas colaterales se desarrollan progresivamente con el tiempo, actuando como un mecanismo compensatorio varias semanas después de la creación del acceso vascular (5).
6. *Colateralidad del arco palmar no reactiva*: la colateralidad del arco palmar aumenta de tamaño como mecanismo compensatorio. En el caso

de fístulas radiales, la arteria cubital puede aumentar de diámetro. Sin embargo, cuando el arco palmar es incompleto, este proceso compensatorio se ve limitado, lo que exacerba los signos y los síntomas de isquemia (9).

## FACTORES DE RIESGO

---

Existen varios factores de riesgo asociados:

- Sexo femenino (4,12).
- Edad mayor 60 años (4,12).
- Síndrome de robo previo (4,12).
- Diabetes *mellitus* (4,12).
- Enfermedad arterial periférica (4,12).
- Cardiopatía isquémica crónica (4,12).
- Acceso vascular en miembro inferior (4,12).
- Fístula arteriovenosa con inflow braquial previo (12).
- Antecedente de amputación (12).
- Múltiples accesos vasculares previos (13).
- Acceso vascular de alto flujo (13).

## CLÍNICA

---

La presentación clínica del síndrome de hipoperfusión distal es muy variable y dependerá de si el evento es agudo o crónico (2).

### Agudo

El cuadro clínico agudo suele manifestarse dentro de las primeras 24 horas y presenta características similares a una isquemia aguda. Los pacientes pueden referir dolor, palidez, sensibilidad alterada y pérdida de movilidad (2). Este evento puede ser precipitado por una enfermedad arterial crónica preexistente (5,9).

### Subagudo

El cuadro subagudo se presenta durante el primer mes después de la creación del acceso vascular. Aproximadamente la mitad de los casos de hipoperfusión distal se producen durante este período (5,9).

## Crónico

En su forma crónica, la sintomatología suele ser menos intensa y se clasifica en las siguientes etapas (2):

- *Etapa I*: palidez, livedo, cianosis distal, entumecimiento, ausencia de pulsos o sensación de mano fría. No hay presencia de dolor (2,5).
- *Etapa IIA*: dolor tolerable durante el ejercicio o durante la diálisis (2,5).
- *Etapa IIB*: dolor intolerable durante el ejercicio, calambres y parestesias o dolor durante la diálisis (2,5).
- *Etapa III*: dolor en reposo o pérdida de la función motora (2,5).
- *Etapa IVA*: pérdida limitada de tejido en áreas distales con potencial para preservar la función de la mano (2,5).
- *Etapa IVB*: pérdida irreversible de tejido y deterioro significativo de la función de la mano (2,5).

El grupo de Malik establece un orden de gravedad para la aparición de la sintomatología, que se presenta en la tabla I (11).

**Tabla I.**

1. Cambios de uñas
2. Hormigueo ocasional
3. Frío de las extremidades
4. Hormigueo y entumecimiento en la mano y los dedos
5. Debilidad muscular
6. Lechos de uñas de pálido a blanquecino o cianótico
7. Dolor en el descanso
8. Déficit de la función sensorial y motora
9. Ulceraciones en la punta de los dedos
10. Pérdida de tejido

Existen ciertas excepciones en la manifestación de los síntomas del síndrome de hipoperfusión distal. Los pulsos radiales y cubitales pueden estar presentes a pesar de la gravedad de otros signos clínicos, lo que podría estar relacionado con alteraciones en el arco palmar. En casos de síndrome de hipoperfusión distal asociados a FAV radiales, la mano suele mantenerse caliente y los pulsos permanecen palpables. No obstante, los síntomas de isquemia tienden a ser más evidentes en los pulpejos de los dedos (9).

Aunque el robo arterial típicamente afecta a la extremidad, en casos poco frecuentes también puede desviar el flujo sanguíneo de otras circulaciones, como la coronaria o la vertebral, e incluso comprometer el flujo en un colgajo miocutáneo ipsilateral, lo que podría inducir la necrosis de los tejidos afectados (4).

En términos generales, la sintomatología presentará una relación temporal con la creación del acceso vascular y el inicio de la HD (2).

## DIAGNÓSTICO

El examen físico debe incluir una inspección detallada de los signos de isquemia, así como alteraciones en la sensibilidad y en la movilidad (2).

Se recomienda llevar a cabo una valoración física comparativa entre la extremidad afectada y la extremidad contralateral, además de evaluar la mejoría sintomática al realizar la compresión de la fístula arteriovenosa (2).

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque puede complementarse con las siguientes pruebas diagnósticas (2,5):

- *Presión arterial digital*: se estima que una presión inferior a 60 mmHg es indicativa de esta patología (2,5). Además, si la onda de presión se duplica tras la compresión de la FAV, esto contribuye a confirmar el diagnóstico (2).
- *Índice dedo-brazo*: su utilidad es controvertida, ya que el valor límite varía entre  $< 0,4$  y  $< 0,6$ . Sin embargo, presenta un importante valor predictivo negativo. Si el índice es superior a 0,6, puede descartarse el diagnóstico (2,5).
- *Ecografía Doppler*: permite evaluar las características morfológicas y funcionales del acceso vascular, tanto en la arteria donante como en las arterias distales. También facilita la valoración de la anastomosis, del lecho venoso o del conducto protésico. Además, permite medir el flujo de la FAV, identificar la reversión de flujo en la arteria donante y observar los cambios de flujo al comprimir la anastomosis (5).
- *Arteriografía y/o fistulografía*: facilita la evaluación de la arteria donante, su estructura, el territorio arterial distal y las colaterales, incluido el arco palmar (2,5). También permite valorar el flujo de salida venoso. Es recomendable

realizar esta prueba mientras se comprime la anastomosis para observar la mejoría del flujo distal (2,5).

- *Estudio de la conducción nerviosa*: se recomienda realizar un electromiograma y potenciales evocados en casos en los que se sospeche neuropatía monomérica isquémica (5).

### Diagnóstico diferencial

Existen varias patologías a tener en cuenta:

- Amiloidosis (5).
- Síndrome del túnel carpiano (5).
- Neuropatía monomérica isquémica (2,5).
- Artropatía (5).
- Daño nervioso iatrogénico (por la diálisis, por la cirugía) (5).

### TRATAMIENTO

El tratamiento más efectivo es la prevención primaria de esta patología, lo que implica identificar oportunamente los factores de riesgo y llevar a cabo una evaluación y una planificación preoperatoria adecuadas (5).

Se recomienda el tratamiento conservador para los estadios I y IIa. En estadios más avanzados, se aconseja optar por el tratamiento quirúrgico (14).

El plan de tratamiento debe basarse en la corrección de la etiología de cada caso (5).

La ligadura de la FAV es el tratamiento más seguro y definitivo, pero esta se sacrifica (5).

También se han reportado casos de cierre endovascular de la FAV mediante Amplatzer con buenos resultados (15). En la tabla II se describen las técnicas quirúrgicas disponibles.

**Tabla II.** Resumen de los procedimientos utilizados para el tratamiento del síndrome de hipoperfusión distal asociado a la hemodiálisis

Onda	Fisiopatología	Localización	Técnica	Descripción	Resultados
Arterial proximal y distal disminuida	Anterógrado	1. Humerocefálica 2. Humerobasílica 3. PTFE humeroaxilar	Endovascular: angioplastia ± <i>stenting</i>		Éxito técnico del 95 %, con una permeabilidad del 80 % al año y hasta del 92 % a tres años, especialmente con el uso de <i>stents</i>
			Abierto: <i>bypass</i> axilohumeral		
Arterial proximal normal, arterial distal disminuida	Anterógrado	Braquiocefálico	Angioplastia de troncos distales	El acceso puede ser anterógrado o retrógrado, utilizando técnicas como SAFARI, que permite recanalizar arterias distales mediante un lazo y una guía de 0,14	La angioplastia o el uso de <i>stents</i> presenta buenos resultados en pacientes con vasos de mayor calibre (> 3 mm), lesiones cortas (< 100 mm) y arco palmar intacto
	Inversión del flujo	Radiocefálica	DRAE: embolización de la arteria radial distal	El procedimiento se realiza mediante un introductor y un microcatéter para colocar <i>coils</i> distalmente a la anastomosis	
			DRAL: ligadura de la arteria radial distal	Mejora la perfusión de la mano sin comprometer la fístula. Se recomienda evaluar el flujo, la arteria cubital, el arco palmar y la existencia de "robo verdadero"	La eficacia de esta intervención en cuanto a la mejoría de los síntomas es de aproximadamente un 82 %

(Continúa en la página siguiente)

**Tabla II (cont.).** Resumen de los procedimientos utilizados para el tratamiento del síndrome de hipoperfusión distal asociado a la hemodiálisis

Onda	Fisiopatología	Localización	Técnica	Descripción	Resultados
Arterial proximal normal, arterial distal disminuida		Braquiocefálica	DBAE: embolización de la arteria braquial distal	Utilizada en FAV braquiales, especialmente en casos de arteria braquial doble con flujo retrógrado. Es crucial evaluar las variantes anatómicas	
Flujo intracceso elevado	Flujo elevado anterógrado	1. Humerocefálica 2. Humerobasílica	Bandas simples	Se realiza con una ligadura	Sin monitoreo intraoperatorio tiene bajos índices de éxito (< 50 %), mientras que cuando se monitorea el flujo de acceso durante la cirugía, la permeabilidad es del 97 %
			Bandas con técnicas de Miller	La técnica endovascular asistida controla el diámetro del vaso mediante un balón inflado en el sitio de la banda, sobre el que se coloca la ligadura	Con una presión digital superior a 60 mmHg y un flujo de 400-600 ml/min, la tasa de éxito clínico es del 98 % a los 12 meses
			Bandas modificadas con balón extravascular	Realizar una incisión cerca de la anastomosis. Se pinza la vena arterializada a unos 5 cm distal. Luego, se coloca un balón de angioplastia inflado de 5 mm. Se colocan 3 bandas separadas por 0,5 cm	
			Bandas dinámicas	Se confecciona un cinturón de PTFE de 7 cm que se coloca alrededor de la fístula sin pinzar. Se mide el flujo sanguíneo buscando un rango de 600-1200 mL/min y se fija el cinturón con suturas de prolene 5.0	
			Plastia venosa perianastomótica con sutura o grapas	Se reduce el tamaño de la vena mediante plicatura, utilizando un pinzamiento de Satinsky. La posición de la abrazadera se determina según las ondas Doppler. En una técnica modificada, se reduce el calibre venoso con sutura y pletget de PTFE o teflón	
			Interposición cónica de PTFE	Se interpone un segmento corto de PTFE cónico para reducir el diámetro venoso y mejorar el flujo en FAV de alto flujo tres años	Permeabilidad del 76,2 % al año y del 58,1 % a los tres años

(Continúa en la página siguiente)



**Tabla II (cont.).** Resumen de los procedimientos utilizados para el tratamiento del síndrome de hipoperfusión distal asociado a la hemodiálisis

Onda	Fisiopatología	Localización	Técnica	Descripción	Resultados
Flujo intracceso elevado	Flujo elevado anterógrado	1. Humerocefálica 2. Humerobasílica	Dispositivos de soporte externo vascular VasQ™	Se reduce la arteriotomía a 6 mm y se remodela la vena si mide 7-8 mm. Luego, se implanta VasQ™ y se realiza una anastomosis término-lateral	Franchin y cols. reportan buenos resultados iniciales, pero sin datos de permeabilidad a largo plazo
	Flujo elevado anterógrado e inversión de flujo	1. Humerocefálica 2. Humerobasílica	RUDI: revascularización usando perfusión distal	Consiste en ligar la AV y en crear una nueva entrada desde una arteria más distal, generalmente la radial proximal o media, aumentando la resistencia al flujo	Se reporta resolución completa de síntomas en el 68-90 % de los casos. Minion y cols. usan bypass con PTFE y presenta una efectividad del 91-93 %, con 12,3 % de trombosis temprana y 22 % de sangrado posoperatorio
			DRIL: ligadura de intervalo con revascularización distal	Consiste en derivar el flujo arterial desde una arteria proximal a una distal y ligar la arteria braquial. Generalmente se emplea material venoso, como la vena safena interna. Se incluyen variantes según la ubicación de la FAV, tanto en extremidades superiores como inferiores	El éxito clínico alcanza el 90 %, con una permeabilidad primaria del 90 % a 4 años y una secundaria del 80 % a 5 años. No se observan diferencias en la permeabilidad según el material utilizado
PAI	Redirige el flujo de la FAV a la arteria axilar mediante un injerto protésico cónico (4-7 mm), lo que reduce la resistencia arterial y estabiliza la presión distal. Aunque usa material protésico, es una alternativa fiable al procedimiento DRIL	Se logra alivio sintomático en el 99,6 % de los casos, con una tasa de trombosis temprana del 7 %			

### Tratamiento de las alteraciones de la perfusión arterial inadecuada

- *Alteraciones de la perfusión arterial de proximal:* pueden tratarse mediante enfoques tanto quirúrgicos abiertos como endovasculares, en función de la gravedad y de las características del caso. En los pacientes con hipoperfusión relacionada con hemodiálisis, la bibliografía reporta un éxito técnico del tratamiento endovascular en aproximadamente el 95 % de los casos. Además, la permeabilidad a un año es del 80 %, tasa que mejora considerablemente a medida que transcurre el tiempo, hasta alcanzar el 92 % a los tres años, especialmente con el uso de *stents* (2).

- *Alteraciones de la perfusión arterial de distal:* las lesiones encontradas en la arteria radial, cubital, interósea o arco palmar son comunes en pacientes con acceso vascular. El acceso a estas arterias puede realizarse vía anterógrada a través de la arteria radial o mediante el acceso vascular desde la punción venosa, o por una punción retrógrada, realizando un bucle en el arco palmar (2). Las técnicas de recanalización son complejas, entre ellas (2):
  - *Técnica SAFARI (Subintimal Arterial Flossing with Antegrade-Retrograde Intervention):* la técnica descrita se utiliza hoy en día con más frecuencia en el tratamiento de la isquemia

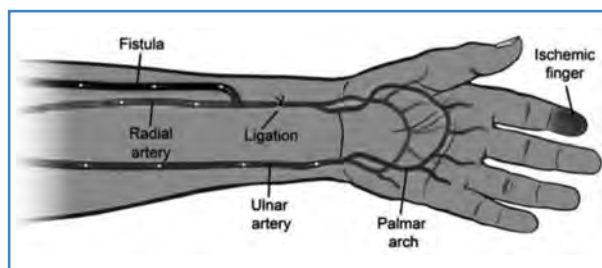
crítica de los miembros inferiores, aunque los casos reportados en miembros superiores son limitados. El procedimiento consiste en realizar una punción en la arteria distal objetivo introduciendo una guía de 0,14. Posteriormente, en la zona proximal, se introduce un lazo con el fin de alcanzar la guía y tratar de volver a entrar en la luz verdadera de la arteria (16).

- La angioplastia simple o la colocación de *stents* en las lesiones estenóticas radiales o cubitales pueden emplearse para mejorar la permeabilidad de la circulación distal. Los resultados de la revascularización endovascular infrabraquial tras el robo arterial son favorables en pacientes masculinos que presentan dolor en reposo, vasos de antebrazo de mayor calibre (> 3 mm), lesiones oclusivas cortas (< 100 mm), permeabilidad final de dos vasos y un arco palmar intacto (4).

### Tratamiento de la inversión del flujo distal a la fístula

Uno de los cambios hemodinámicos observados tras la creación de una FAV es el flujo retrógrado en la arteria radial distal, un fenómeno que ocurre en el 70 % de las fístulas radiocefálicas. Sin embargo, este cambio rara vez produce isquemia sintomática en los pacientes. Para dar solución a este problema hay varios procedimientos (17):

- **DRAL.** La ligadura de la arteria radial distal (Fig. 1) es una estrategia utilizada para mejorar la perfusión de la mano mientras se mantiene la permeabilidad del acceso vascular. Se recomienda realizar una medición del flujo de la fístula, evaluar la permeabilidad de la arteria cubital, el arco palmar y determinar la existencia de "robo verdadero". En los casos en los que se identifique robo verdadero y se observe flujo disminuido, se recomienda proceder con la ligadura de la arteria radial distal a la fístula. La eficacia de esta intervención en cuanto a la mejoría de los síntomas es de aproximadamente un 82 % (18).
- **DRAE.** La embolización de la arteria radial distal (Fig. 2) tiene el mismo objetivo que la liga-



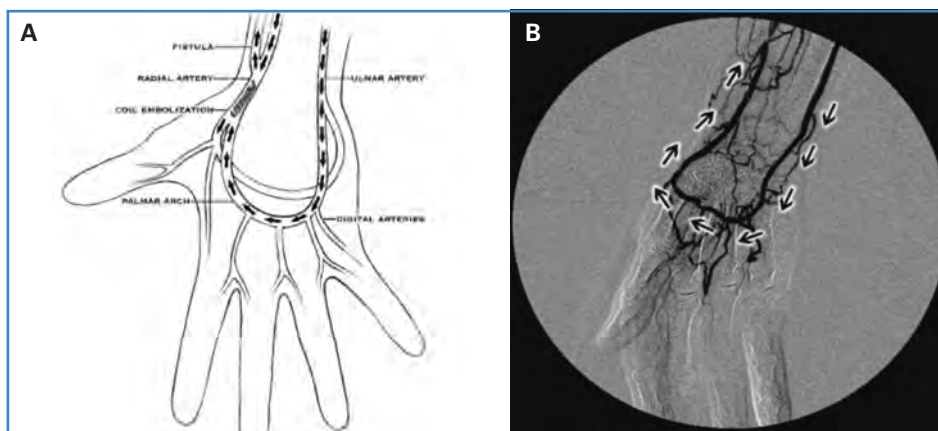
**Figura 1.** Ligadura de arteria radial distal por flujo retrógrado. Adaptado de Beathard GA. Hand ischemia associated with dialysis vascular access: an individualized access flow-based approach to therapy; 2013.

dura de la arteria radial distal (DRAL); es decir, mejorar la perfusión de la mano y mantener la permeabilidad del acceso vascular. El procedimiento se lleva a cabo mediante una punción venosa a través de un introductor y de un microcatéter, en el que se colocan los *coils* en la zona distal a la anastomosis. Además, si se observan lesiones en el lecho arterial, suelen realizarse angioplastias en las zonas arteriales proximales afectadas (19,20).

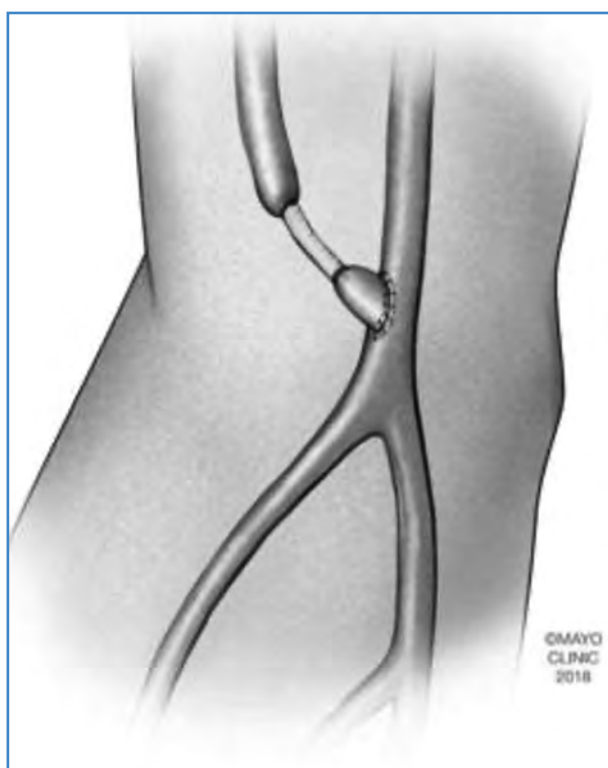
- **DEBAE.** Embolización de arteria braquial distal: la embolización de la arteria braquial distal es una opción que puede emplearse en las fístulas arteriovenosas (FAV) braquiales. Es fundamental valorar las variantes anatómicas de cada caso para realizar una planificación adecuada del procedimiento. Esta técnica se ha descrito especialmente en casos de arteria braquial doble, en los que existe un flujo arterial retrógrado hacia la FAV dependiente de una de las arterias involucradas (22).

### Tratamiento del flujo elevado del acceso vascular

- **Bandas de acceso vascular:** existen varias técnicas descritas, entre ellas: el uso de ligaduras externas para disminuir el calibre del vaso, la plicatura quirúrgica, el uso de una prótesis como segmento de interposición, bandas externas, clips externos y manguitos sintéticos (2). Las bandas pueden ser de sutura simple o con PFTE (Fig. 3).
- **Bandas con técnica de MILLER (Minimally Invasive Limited Ligation Endoluminal-assisted Revi-**



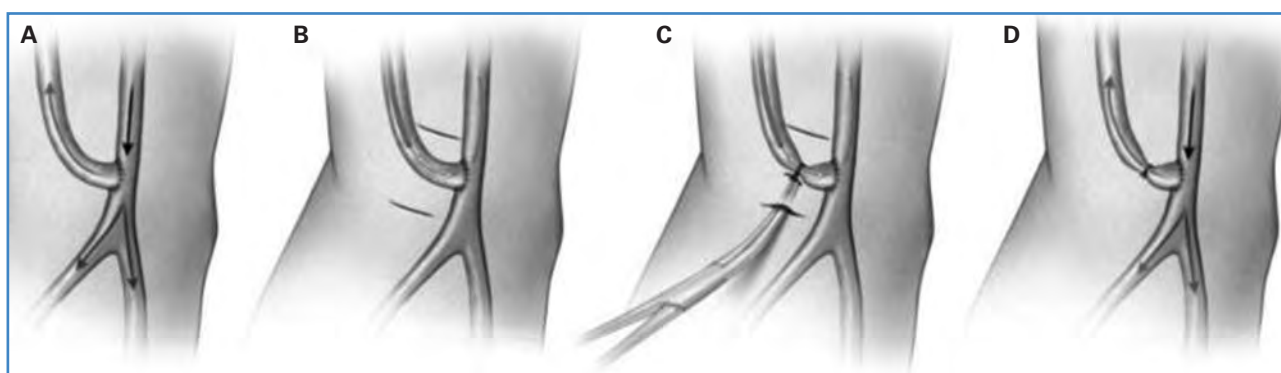
**Figura 2.** A. Embolización de arteria radial distal con coil. B. Arteriografía de miembro superior con hipertrofia del arco palmar por síndrome de hipoperfusión distal (21).



**Figura 3.** Técnica de banda con PTFE (23).

tion): la técnica endovascular asistida tiene como objetivo controlar el diámetro interno del vaso que se desea mantener permeable. Para ello, se introduce un balón en el sitio de la banda y, al inflarlo, se coloca la ligadura de manera controlada alrededor del balón (Fig. 4). Los informes han demostrado que, cuando la presión digital es superior a 60 mmHg y el flujo se encuentra entre 400 y 600 ml/min, la tasa de éxito clínico alcanza el 98 % a los 12 meses (2). El objetivo es reducir el flujo sanguíneo del acceso a un nivel no inferior a 400-600 mL/min para las fístulas arteriovenosas (FAV) nativas y a 600-700 mL/min para las FAV protésicas. Además, es fundamental que la presión arterial del paciente se mantenga relativamente estable durante el procedimiento con el fin de asegurar que las mediciones reflejen con precisión los efectos de las bandas aplicadas (13).

La técnica fue descrita por primera vez por Goel y Miller y cols. en 2006. Un aspecto crucial



**Figura 4.** Banda de fístula con técnica de Miller (23).

de este procedimiento es la selección adecuada del tamaño del balón, que se recomienda que sea igual o inferior al tamaño de la arteria donante (24). A la técnica inicial se le ha incorporado el control mediante ecografía Doppler, lo que permite ajustar de manera precisa la disminución del diámetro venoso en función del flujo de salida objetivo (25).

En aquellos casos en los que el flujo venoso no alcance los valores deseados, se ajusta el tamaño del balón con variaciones de 1 mm (26).

El informe de Miller y cols. reporta una permeabilidad primaria del 85 % a los 6 meses tras el uso de bandas con técnica asistida y una permeabilidad secundaria del 89 % a los dos años (24,26).

- *Técnica de bandas modificada con balón extravascular:* se realiza una incisión bajo anestesia local en el segmento venoso yuxtaanastomótico, exponiendo la anastomosis y una sección de 3 a 4 cm de vena. La vena arterializada se pinza a unos 5 cm distal a la anastomosis. A continuación, se coloca un balón de angioplastia de 5 mm inflado en posición extraluminal junto a la vena colapsada en el sitio de la banda. Se colocan 3 bandas con suturas de 2-0 debajo de la vena, separadas por 0,5 cm, para asegurar el globo inflado y la vena colapsada. Posteriormente, se desinfla y se retira el balón, y tras la restauración del flujo,

la vena adopta el tamaño del balón en la zona de la banda (27) (Fig. 5).

- *Técnica de banda dinámica:* se confecciona un parche de PTFE 7 cm de longitud, con forma de cinturón, al que se le realizó una incisión transversal en el extremo más ancho para permitir el paso del extremo estrecho del cinturón. El cinturón de PTFE se coloca alrededor de la fístula y se ajusta sin necesidad de pinzamiento de la FAV. Se registran las mediciones del flujo sanguíneo mediante ecografía en la arteria braquial, con un objetivo de flujo entre 600 y 1200 mL/min. Cuando se obtiene el flujo objetivo se fija el cinturón de PTFE con prolene de 5,0 (28).
- *Plastia venosa perianastomótica con sutura o grapas:* se realiza una disminución del tamaño de la vena (29). La plicatura se realiza a lo largo de la vena de salida, más allá de la anastomosis, utilizando un clampaje de Satinsky (Fig. 6). La posición óptima de la abrazadera se determina en función de las formas de onda Doppler radiales intraoperatorias (30). Existe una técnica modificada que utiliza el pinzamiento en el borde superior de la vena y realiza una reducción del calibre venoso mediante sutura con *pledget* de PTFE o teflón (31).
- *Interposición cónica de PTFE:* se lleva a cabo la sección venosa distal a la anastomosis nativa

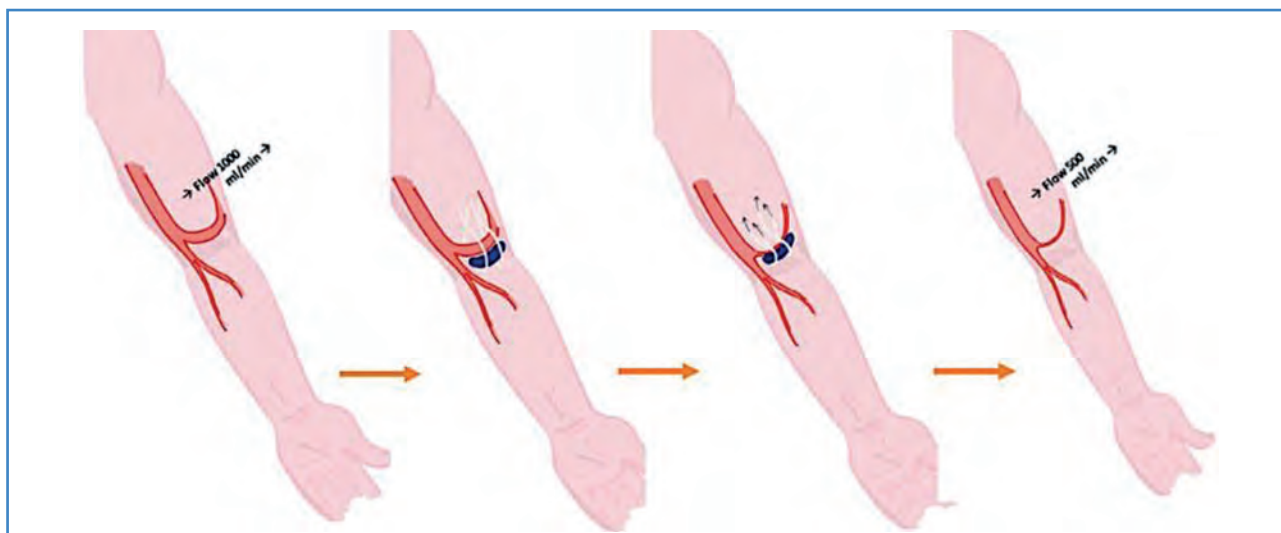


Figura 5. Técnica de bandas modificadas con balón extravascular (27).

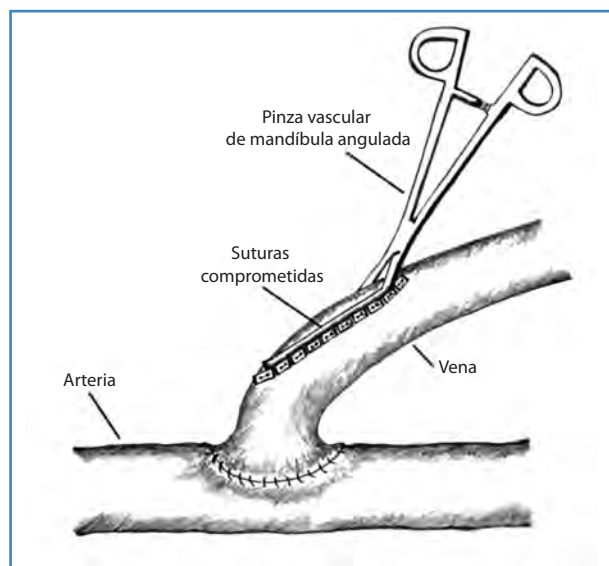


Figura 6. Plicatura venosa perianastomótica con pledgets mediante pinzamiento (31).

y se interpone un segmento corto de PTFE con una forma cónica, cuyo diámetro varía entre 4 y 7 mm y cuya longitud oscila entre 3 y 5 cm (30). El objetivo del procedimiento es la reducción del diámetro de una vena de salida dilatada. Aumentar la resistencia mediante la inserción de un injerto corto de politetrafluoroetileno (PTFE) puede restablecer el flujo sanguíneo normal en FAV de alto flujo. Se ha reportado una permeabilidad primaria acumulada al primer, al segundo y al tercer año de  $76,2\% \pm 9,3\%$ ,  $70,4\% \pm 10,3\%$  y  $58,1\% \pm 11,6\%$ , respectivamente (32,33).

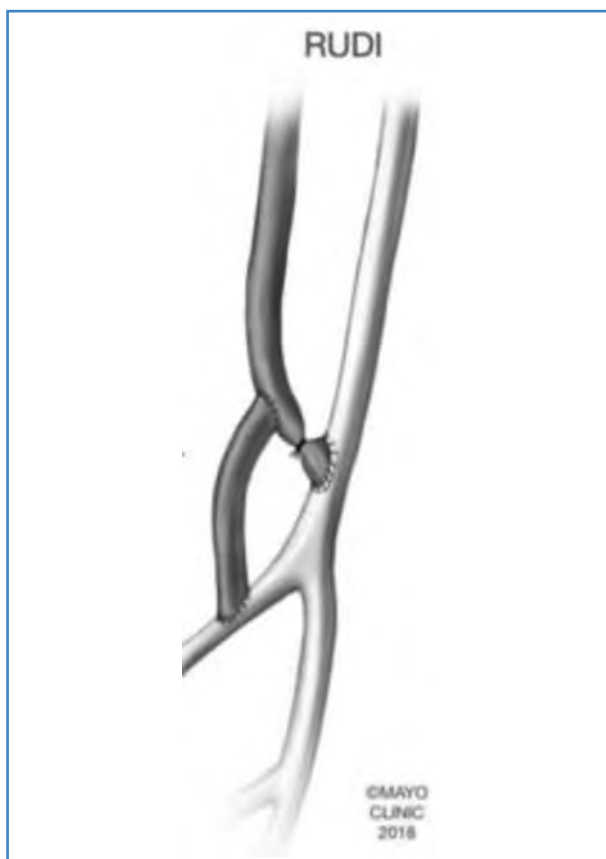
- **Dispositivos de soporte externo vascular VasQ™** (Laminare Medical Technologies Ltd., Tel Aviv, Israel): se deshace la anastomosis arteriovenosa con bisturí frío. Al tener expuesta la arteriotomía su diámetro debe reducirse a 6 mm mediante sutura con polipropileno 7/0. En aquellos casos en los que la vena presentaba un diámetro de 7-8 mm, se remodela utilizando una técnica de venorrafia o grapado externo. Posteriormente, se implantó el dispositivo VasQ™ alrededor de la vena y se realizó una anastomosis termino-lateral de vena a arteria de 6 mm, utilizando sutura de polipropileno 7/0. Luego se cierra el dispositivo alrededor de la arteria. El grupo de estudio de Franchin y cols. reporta buenos resultados iniciales, pero no hay datos de permeabilidad a largo plazo (34).

- **RUDI** (Revision Using Distal Inflow; *revascularización usando perfusión distal*): en los casos de síndrome de hipoperfusión distal asociado a accesos vasculares de alto flujo, se prefiere emplear esta técnica en lugar de utilizar bandas para la reducción del flujo, siempre que el tamaño de la fístula sea normal (2). Este procedimiento consiste en la ligadura del acceso arteriovenoso en su origen y en la creación de una nueva entrada al acceso desde una fuente arterial más distal, utilizando una vena o un conducto protésico; la arteria radial proximal o media es la opción más común. Al emplearse una arteria de menor calibre, este procedimiento incrementa la resistencia al flujo del acceso (2). Este procedimiento fue descrito por Minion y cols. Antes de la intervención debe realizarse un examen físico exhaustivo y una ecografía para seleccionar la arteria distal más adecuada de la extremidad que será la receptora del *bypass*. Posteriormente, se practica una incisión sobre la piel para exponer la anastomosis y la vena cefálica; debajo del pliegue antebraquial se realiza una contraincisión para acceder y controlar la arteria radial y cubital. A continuación, se lleva a cabo la ligadura de la FAV cerca de la anastomosis. Se realiza un *bypass* utilizando la arteria radial o cubital proximal, conectándola a la vena cefálica aproximadamente a 5 cm de la ligadura previa. El material de elección en ausencia de la vena para el *bypass* es el PTFE (7,35) (Fig. 7). Se reporta una efectividad en la resolución clínica de la isquemia de la extremidad del 91-93 % de los pacientes, con una tasa de trombosis temprana del 12,3 % (7,36). Sin embargo, según el grupo de estudio de Leake y cols., presenta una tasa de sangrado posoperatorio del 22 % (37).

### Tratamiento en casos de síndrome de hipoperfusión con flujo normal o bajo

#### DRIL (*Distal Revascularization and Interval Ligation*)

Fue descrita por primera vez por Schanzer y cols. El procedimiento consiste en realizar una derivación desde la arteria proximal de la fístula hacia una arteria distal con el objetivo de mantener la permeabilidad



**Figura 7.** RUDI (Revision Using Distal Inflow; *revascularización usando perfusión distal*) (23).

de la fístula arteriovenosa mientras se coloca una ligadura en la arteria braquial distal a la anastomosis de la FAV (6).

La anastomosis proximal se lleva a cabo a 7-10 cm de distancia de la fístula, mientras que la anastomosis distal se realiza por debajo de la ligadura de la arteria braquial (7,38).

El objetivo de este procedimiento es incrementar el flujo sanguíneo distal en la extremidad mediante la derivación, a la vez que se reduce el flujo retrógrado mediante la ligadura en la arterial braquial (6).

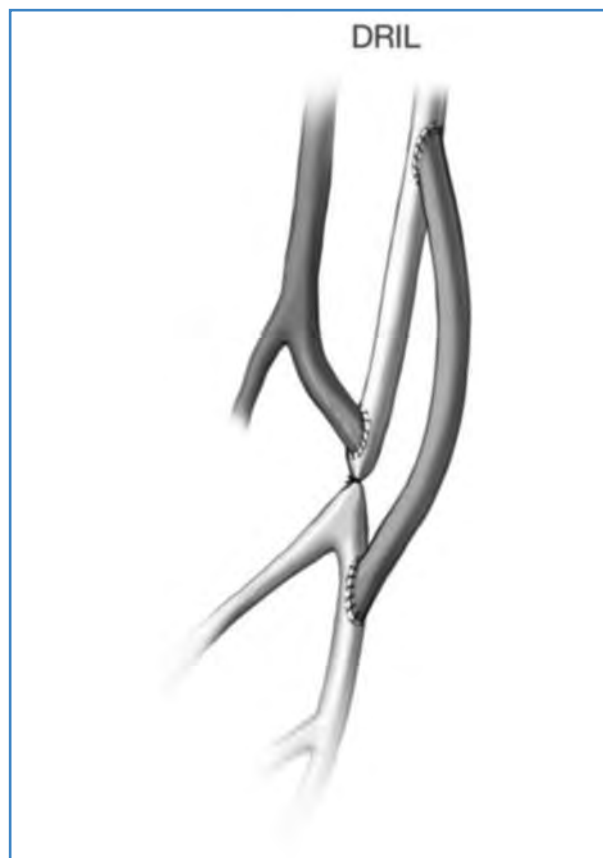
La técnica convencional emplea material venoso autólogo para la derivación. La vena safena interna (VSI) es la más utilizada. En los casos en los que el diámetro de esta vena sea inferior a 3 mm, puede recurrirse al uso de otras venas; la vena basílica es la opción más empleada (6,38,39). No se ha demostrado diferencia en cuanto a la permeabilidad según el material venoso nativo utilizado (40) (Fig. 8). En ausencia de material venoso autólogo puede utilizarse material protésico (6,7,38).

Existen otras configuraciones de *bypass* que pueden emplearse según la configuración de FAV previa al procedimiento, entre ellas: braquiobraquial, braquiorradial y braquiocubital (41).

En un miembro inferior las configuraciones dependerán de la FAV creada previamente. El grupo de Berman y cols. reportó casos de DRIL poplíteo-poplíteo, femoropoplíteo y fémoro-peroneo (42). También se han reportado casos de DRIL profiláctico en FAV de miembros inferiores por la prevalencia elevada de síndrome de robo (41).

Este procedimiento consigue resultados clínicos satisfactorios en aproximadamente el 90 % de los pacientes. Además, en la evaluación posoperatoria se observa una mejora en la perfusión distal, que se valora mediante oximetría de pulso, el índice dedo-brazo y la ecografía Doppler arterial distal, mostrando una notable mejoría en comparación con los valores preoperatorios (6).

La técnica presenta una permeabilidad primaria del 90 % a los 4 años y una permeabilidad secunda-



**Figura 8.** Técnica de revascularización distal con ligadura (23).

ria del 80 % a los 5 años. Además, la tasa de trombosis temprana se reporta en un 0,9 % (7,36). Sin embargo, presenta una tasa de infecciones del 5,6 % según el grupo de estudio de Leake y cols. (37).

### DRIL modificado sin ligadura

Fue descrita por Gradman y Pozrikidis. En este procedimiento, no se realiza una ligadura de la arteria con el objetivo de evitar que el flujo sanguíneo de la mano dependa completamente del *bypass* (43).

Se han reportado casos en los que el DRIL sin ligadura no es suficiente y el procedimiento se ha completado de manera endovascular mediante embolización con *amplatzer* de la arteria braquial distal a la anastomosis (44).

### PAI: proximalización de flujo arterial (*proximalization artery inflow*)

Fue descrita por primera vez por Zanow y cols. en 2006. El objetivo de esta técnica es realizar una anastomosis más proximal aprovechando el mayor diámetro arterial y su proximidad a la aorta, lo que permite reducir la resistencia arterial. Esto disminuye la caída de la presión arterial distal, con lo que se logra que se mantenga constante hasta el arco palmar (45).

Consiste en derivar el flujo arterial de la FAV hacia una zona más proximal; la arteria axilar es la zona más frecuentemente utilizada. El conducto elegido con mayor frecuencia es un injerto protésico cónico de entre 4 y 7 mm de diámetro. En el procedimiento, se realiza una ligadura de la FAV y el extremo venoso se anastomosa con el extremo protésico de mayor diámetro. Posteriormente, la prótesis se tuneliza y se efectúa una anastomosis arterial en la arteria axilar utilizando el extremo protésico de menor diámetro (45) (Fig. 9).

Existe una variedad de PAI modificado que incluye el uso de material venoso nativo del antebrazo y del brazo (46).

Se reporta un alivio sintomático en el 99,6 % de los casos, mientras que la tasa de trombosis temprana se observa en un 7 % de los casos (23). Al compararse con el procedimiento DRIL, la principal desventaja de la PAI radica en el uso de material protésico; sin embargo, en cuanto a los resultados, ha demostra-

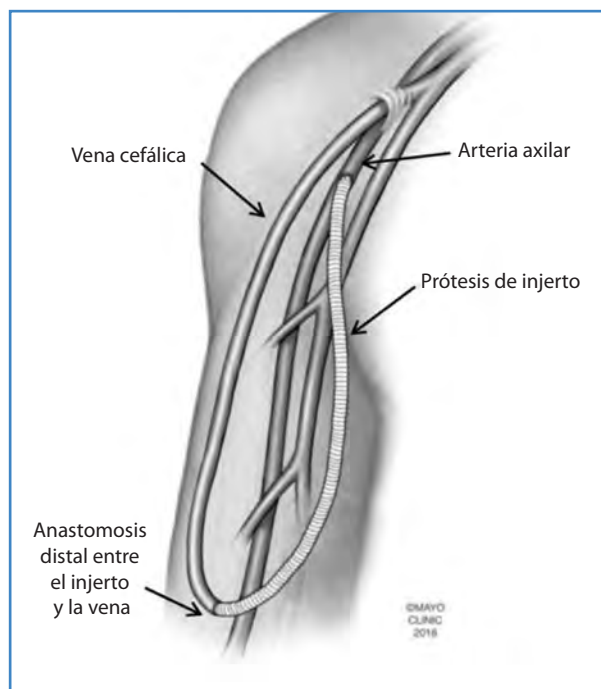


Figura 9. Proximalización de flujo arterial (*proximalization artery inflow*) (23).

do ser un enfoque fiable y con resultados clínicos aceptables (45).

### Conversión de FAV antebraquial a fístula radiocefálica proximal

Bajo anestesia local y sedación, la fístula arteriovenosa (FAV) braquiocefálica se convierte en una FAV de la arteria radial proximal utilizando el conducto venoso de drenaje previamente maduro; este se disecciona y se conecta a la nueva arteria donante. Se observa una disminución de flujo en el acceso vascular. Una ventaja importante de la técnica es que cuenta con venas de salida maduras que permiten una punción precoz. No existen datos reportados de la permeabilidad de la técnica (47).

### BIBLIOGRAFÍA

1. Saroukhani A, Zadeh AR, Ahmadi SMR. Incidence of steal syndrome following arteriovenous fistula and arteriovenous graft. *Int J Burns Trauma* 2022;12(3):121.
2. Stoecker JB, Li X, Clark TWI, et al. Dialysis Access-Associated Steal Syndrome and Management. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2023;46(9):1168-81. DOI: 10.1007/s00270-023-03462-6

3. Adams A, Osman A. Dialysis Access Steal Syndrome. *J Emerg Nurs* 2020;46(4):524-6. DOI: 10.1016/j.jen.2020.01.009
4. Sen I, Tripathi R. Dialysis-associated steal syndromes. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2022;63(2):146-54. DOI: 10.23736/S0021-9509.21.11830-0
5. Mohamed AS, Peden EK. Dialysis-associated steal syndrome (DASS). *J Vasc Access* 2017;18(Suppl.1):68-73. DOI: 10.5301/jva.5000684
6. Usman R, Jamil M, Khan AA, et al. Distal Revascularization And Interval Ligation Procedure For The Treatment Of Dialysis Access Induced Steal Syndrome. *J Ayub Med Coll Abbottabad* 2020;32(2):155-9.
7. Misskey J, Yang C, MacDonald S, et al. A comparison of revision using distal inflow and distal revascularization-interval ligation for the management of severe access-related hand ischemia. *J Vasc Surg* 2016;63(6):1574-81. DOI: 10.1016/j.jvs.2015.10.100
8. REER (ahora REDYT): Registro Español de Diálisis y Trasplante, Informe anual 2023.
9. Beathard GA, Jennings WC, Wasse H, et al. ASDIN white paper: Assessment and management of hemodialysis access-induced distal ischemia by interventional nephrologists. *J Vasc Access* 2020;21(5):543-53. DOI: 10.1177/1129729819894774
10. Alqahtani SS, Aljaber FK, Alsuwailam BY, et al. Dialysis Access-Associated Steal Syndrome in High-Risk Patients Undergoing Surgery for Hemodialysis Access: A Systematic Review and Meta-Analysis of Preventive Operative Techniques. *Cureus* 2023;15(11). DOI: 10.7759/cureus.49612
11. Malik J, Tuka V, Kasalova Z, et al. Understanding the dialysis access steal syndrome. A review of the etiologies, diagnosis, prevention and treatment strategies. *J Vasc Access* 2008;9(3):155-66. DOI: 10.1177/112972980800900301
12. Horst VD, Nelson PR, Mallios A, et al. Avoiding hemodialysis access-induced distal ischemia. *J Vasc Access* 2021;22(5):786-94. DOI: 10.1177/1129729820943464
13. Beathard GA, Jennings WC, Wasse H, et al. ASDIN white paper: Assessment and management of hemodialysis access-induced distal ischemia by interventional nephrologists. *J Vasc Access* 2020;21(5):543-53. DOI: 10.1177/1129729819894774
14. Inston N, Schanzer H, Widmer M, et al. Arteriovenous access ischemic steal (AVAIS) in haemodialysis: a consensus from the Charing Cross Vascular Access Masterclass 2016;18(1):3-12. DOI: 10.5301/jva.5000621
15. Albeyoglu S, Karpuzoglu OE, Erdogan SB, et al. Endovascular closure of an arteriovenous graft for dialysis-associated steal syndrome of lower extremity. *North Clin Istanbul* 2022;9(5):530.
16. Meuse MA, Schenk AF, Simon PO, et al. Upper-extremity subintimal arterial flossing with antegrade-retrograde intervention: Thumbs up. *J Vasc Intervent Radiol* 2014;25(8):1306-8. DOI: 10.1016/j.jvir.2014.04.012
17. Tolba M, Maresch M, Kamal D. Distal radial artery ligation for treatment of steal syndrome associated with radiocephalic arteriovenous fistula. *J Surg Case Rep* 2020;2020(9). DOI: 10.1093/jscr/rjaa314
18. Fitzgibbon JJ, Heindel P, Hentschel DM, et al. Contemporary outcomes of distal radial artery ligation for access related hand ischemia. *J Vasc Access* 2025;26(1):149-55. DOI: 10.1177/11297298231195910
19. Tercan F, Koçyiğit A, Güney B. Combined Endovascular Treatment with Distal Radial Artery Coil Embolization and Angioplasty in Steal Syndrome Associated with Forearm Dialysis Fistula. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2016;39(9):1266-71. DOI: 10.1007/s00270-016-1368-4
20. Alabi O, Teruya T, Sheng N, et al. Distal Radial Artery Embolization: An Alternative Approach towards Access Preservation and Limb Salvage in Radiocephalic Arteriovenous Fistulae Complicated by Steal Syndrome. *Ann Vasc Surg* 2016;33:131.e1-5. DOI: 10.1016/j.avsg.2016.02.006
21. Miller GA, Khariton K, Kardos SV, et al. Flow Interruption of the Distal Radial Artery: Treatment for Finger Ischemia in a Matured Radiocephalic AVF. *J Vasc Access* 2008;9(1):58-63. DOI: 10.1177/112972980800900110
22. Leoce BM, Wei HS, Hadley SM, et al. Distal brachial artery embolization for the treatment of dialysis access steal syndrome. *Ann Vasc Surg-Brief Reports and Innovations* 2022;2(4):100132. DOI: 10.1016/j.avsg.2022.100132
23. Sheaffer WW, Hangge PT, Chau AH, et al. Minimally Invasive Limited Ligation Endoluminal-Assisted Revision (MILLER): A Review of the Available Literature and Brief Overview of Alternate Therapies in Dialysis Associated Steal Syndrome. *J Clin Med* 2018;7(6):128. DOI: 10.3390/jcm7060128
24. Alqassieh A, Dennis PB, Mehta V, et al. MILLER Banding Procedure for Treatment of Dialysis Access-Related Steal Syndrome, Pulmonary Hypertension, and Heart Failure. *Am Surg* 2023;89(5):1376-80. DOI: 10.1177/00031348211056259
25. Shintaku S, Kawanishi H, Moriishi M, et al. Modified MILLER banding procedure for managing high-flow access and dialysis-associated steal syndrome. *J Vasc Access* 2015;16(3):227-32. DOI: 10.5301/jva.5000328
26. Miller GA, Goel N, Friedman A, et al. The MILLER banding procedure is an effective method for treating dialysis-associated steal syndrome. *Kidney Int* 2010;77(4):359-66. DOI: 10.1038/ki.2009.461
27. Cerqueira SSG, Ferreira JM, Fructuoso MR, et al. A modified banding technique: experience of a center. *Jornal Brasileiro de Nefrologia* 2021;43(1):41-6. DOI: 10.1590/2175-8239-jbn-2020-0046
28. Lee H, Thomas SD, Paravastu S, et al. Dynamic Banding (DYBAND) Technique for Symptomatic High-Flow Fistulae. *Vasc Endovascular Surg* 2020;54(1):5-11. DOI: 10.1177/1538574419874934



29. Baker J, Malgor RD. Concomitant Staple Aneurysmorrhaphy and Flow-Calibrated Arteriovenous Fistula Banding Over a Coronary Dilator to Treat Hand Steal Syndrome. *Vasc Endovascular Surg* 2017;51(5):307-11. DOI: 10.1177/1538574417699140
30. Papadoulas SI, Kouri N, Tsimpoukis A, et al. Treatment options for dialysis access steal syndrome. *Kardiochir Torakochirurgia Pol* 2022;19(3):141-5. DOI: 10.5114/kitp.2022.119762
31. Vierhout T, Saucedo-Crespo H, Auvenshine C, et al. Pledged plication: A novel technique to treat dialysis access-related steal syndrome. *SAGE Open Med Case Rep* 2022;15:10. DOI: 10.1177/2050313X221083513
32. Papadoulas S, Mulita F, Theodoropoulou T, et al. Short interposition grafting for dialysis-access steal syndrome treatment. *BMJ Case Rep* 2022;15(2). DOI: 10.1136/bcr-2021-248446
33. Borghese O, Pisani A, Centa I Di. The Results of The Interposition Graft-Technique in Treatment of High Flow Vascular Access. *Ann Vasc Surg* 2022;79:233-8. DOI: 10.1016/j.avsg.2021.07.022
34. Franchin M, Goddi A, Muscato P, et al. Implanted blood vessel external support device for the treatment of distal hypoperfusion ischemic syndrome in arteriovenous fistulas and high-frame-rate Vector Flow quality assessment. *J Vasc Access* 2024;25(2):642-50. DOI: 10.1177/11297298231151715
35. Callaghan CJ, Mallik M, Sivaprakasam R, et al. Treatment of Dialysis Access-associated Steal Syndrome with the "Revision Using Distal Inflow" Technique. *J Vasc Access* 2011;12(1):52-6. DOI: 10.5301/jva.2010.5985
36. Al Shakarchi J, Stolba J, Graeme Houston J, et al. Surgical techniques for haemodialysis access-induced distal ischaemia. *J Vasc Access* 2016;17(1):40-6. DOI: 10.5301/jva.5000467
37. Leake AE, Winger DG, Leers SA, et al. Management and outcomes of dialysis access-associated steal syndrome. *J Vasc Surg* 2015;61(3):754-61. DOI: 10.1016/j.jvs.2014.10.038
38. Alie-Cusson FS, Bhat K, Ramchandani J, et al. Distal Revascularization and Interval Ligation for the Management of Dialysis Access Steal Syndrome. *Ann Vasc Surg* 2021;74:29-35. DOI: 10.1016/j.avsg.2021.01.102
39. Alie-Cusson FS, Bhat K, Ramchandani J, et al. Distal Revascularization and Interval Ligation for the Management of Dialysis Access Steal Syndrome. *Ann Vasc Surg* 2021;74:29-35. DOI: 10.1016/j.avsg.2021.01.102
40. Weaver ML, Holscher CM, Graham A, et al. Distal revascularization and interval ligation for dialysis access-related ischemia is best performed using arm vein conduit. *J Vasc Surg* 2021;73(4):1368-1375.e1. DOI: 10.1016/j.jvs.2020.07.105
41. Anaya-Ayala JE, Pettigrew CD, Ismail N, et al. Management of dialysis access-associated "steal" syndrome with DRIL procedure: Challenges and clinical outcomes. *J Vasc Access* 2012;13(3):299-304. DOI: 10.5301/jva.5000041
42. Berman SS, Gentile AT, Glickman MH, et al. Distal revascularization-interval ligation for limb salvage and maintenance of dialysis access in ischemic steal syndrome. *J Vasc Surg* 1997;26(3):393-404. DOI: 10.1016/S0741-5214(97)70032-6
43. Van Der Meer S, Zeebregts C, Tielliu I, et al. Modified distal revascularization with interval ligation procedure for steal syndrome after arteriovenous fistula creation for hemodialysis access. *Vascular* 2007;15(4):226-30. DOI: 10.2310/6670.2007.00047
44. Fitzpatrick G, Kiely P, Jeong B, et al. Does a failed DRIL mean the end for a fistula? A case report in the use of an Amplatzer plug post DRIL procedure for ongoing steal syndrome. *J Vasc Access* 2022;23(5):813-5. DOI: 10.1177/11297298211006992
45. Bachmann C, Parker M, Sardana T, et al. Proximalization of arterial inflow for treatment of hemodialysis access-induced distal ischemia. *J Vasc Surg* 2024;80(4):1090-6.e1. DOI: 10.1016/j.jvs.2024.05.045
46. Hartono YL, Shahverdyan R. Proximalization of arteriovenous inflow as native loop utilizing the upper arm basilic and forearm cephalic veins for the treatment of hemodialysis access induced hand ischemia. *J Vasc Access* 2024;25(4):1328-31. DOI: 10.1177/11297298231187920
47. Beecher BA, Taubman KE, Jennings WC. Simple and durable resolution of steal syndrome by conversion of brachial artery arteriovenous fistulas to proximal radial artery inflow. *J Vasc Access* 2010;11(4):352-5. DOI: 10.5301/JVA.2010.2492



## Revisión

### Actualización de biomarcadores y terapias en pacientes con aneurisma aórtico abdominal

#### *Biomarkers and therapeutic strategies for abdominal aortic aneurysm: a contemporary update*

Mónica María Torres Fonseca<sup>1</sup>, Carlos Esteban Gracia<sup>2</sup>, Alina Velescu<sup>3</sup>, Ana Apodaka<sup>4</sup>, Luis Miguel Salmerón Febres<sup>5</sup>; miembros de la Sección de Medicina Vasculare de la SEACV

<sup>1</sup>Servicio de Angiología, Cirugía Vasculare y Endovascular. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid. <sup>2</sup>Servicio de Angiología, Cirugía Vasculare y Endovascular. Hospital Universitari Germans Trias i Pujol. Badalona, Barcelona. <sup>3</sup>Servicio de Angiología, Cirugía Vasculare y Endovascular. Hospital del Mar. Barcelona. <sup>4</sup>Servicio de Angiología, Cirugía Vasculare y Endovascular. Hospital de Cruces. Barakaldo, Bizkaia. <sup>5</sup>Servicio de Angiología, Cirugía Vasculare y Endovascular. Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada

### Resumen

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) es una patología en la que se produce la dilatación progresiva de la pared aórtica, lo que puede llevar a su rotura, un fenómeno mortal en más del 80 % de los casos. Presenta una prevalencia que, en varones de más de 65 años, puede alcanzar el 8 %. El manejo de los pacientes asintomáticos, con aneurismas por debajo de 55 mm de diámetro máximo, consiste en un seguimiento periódico con pruebas de imagen, en el control de los factores de riesgo cardiovascular y en el tratamiento con terapia antiagregante e hipolipemiante. Sin embargo, actualmente no existe ningún tratamiento farmacológico efectivo capaz de limitar su progresión o evitar su rotura. En la actualidad, el diámetro aórtico es el único marcador de riesgo de rotura, y es lo que determina la necesidad de reparación quirúrgica. En esta revisión se exponen las dificultades para disponer de biomarcadores efectivos para esta enfermedad, se actualizan los potenciales biomarcadores descritos hasta ahora y se plantean las estrategias para la identificación de nuevas dianas terapéuticas.

#### Palabras clave:

Aneurisma de aorta abdominal.  
Factores de riesgo.  
Biomarcador.  
Fisiopatología.  
Tratamiento médico.

### Abstract

Abdominal aortic aneurysm (AAA) is a condition characterized by the progressive dilation of the aortic wall, which can result in rupture, a fatal event in over 80 % of cases. The prevalence of AAA in men over 65 years old can reach up to 8 %. Management of asymptomatic patients with aneurysms measuring less than 55 mm in maximum diameter includes periodic follow-up with imaging studies, control of cardiovascular risk factors, and treatment with antiplatelet and lipid-lowering therapy. However, there is currently no effective pharmacological treatment to limit its progression or prevent rupture. At present, aortic diameter is the sole marker for the risk of rupture and determines the need for surgical repair. This review highlights the challenges in identifying effective biomarkers for this disease, updates on the potential biomarkers identified to date, and explores strategies for identifying new therapeutic targets.

#### Keywords:

Abdominal aortic aneurysm. Risk factors. Biomarker. Pathophysiology. Medical treatment.

Recibido: 7/3/2025 • Aceptado: 7/4/2025

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.

Torres Fonseca MM, Esteban Gracia C, Velescu A, Apodaka A, Salmerón Febres LM. Actualización de biomarcadores y terapias en pacientes con aneurisma aórtico abdominal. *Angiología* 2025;77(4):226-240

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00751>

#### Correspondencia:

Mónica María Torres Fonseca. Hospital Universitario de Getafe. Ctra. Madrid-Toledo, km 12,500. 28905 Getafe, Madrid  
e-mail: [monitorfon@gmail.com](mailto:monitorfon@gmail.com)

## INTRODUCCIÓN Y OBJETIVO

El aneurisma de aorta abdominal (AAA) es una patología que consiste en una dilatación localizada y permanente de la aorta, generalmente en su porción infrarrenal, superior al 50 % del diámetro del vaso en zonas adyacentes (1,2).

En esta revisión pretenden tratarse y actualizarse los aspectos principales relacionados con la epidemiología, el diagnóstico, el manejo terapéutico y, principalmente, la posibilidad de obtener biomarcadores útiles de la enfermedad.

## DESARROLLO

### Epidemiología y manejo

El AAA tiene una afectación en hombres 6 veces superior respecto a las mujeres (1). La incidencia media anual de nuevos diagnósticos de AAA en poblaciones occidentales abarca el 0,4-0,67 % (3).

El AAA cursa habitualmente de forma silente, de manera que el diagnóstico suele ocurrir como un hallazgo casual. Sin embargo, en algunos países se realizan programas de *screening* mediante ultrasonografía (US) en grupos de riesgo, lo que ha demostrado ser útil desde el punto de vista coste-efectivo (4,5).

Actualmente el manejo del AAA, cuando su diámetro se mantiene entre 30 y 55 mm, es conservador. Se basa en un seguimiento con pruebas de imagen y en un adecuado control del riesgo cardiovascular, si bien actualmente no existe ningún tratamiento farmacológico efectivo capaz de limitar su progresión y su rotura. Este tipo de manejo se realizará siempre que el AAA no alcance los 55 mm de diámetro máximo. A partir de ese momento, el tratamiento será quirúrgico, así como ante un crecimiento aneurismático > 5 mm durante 12 meses de seguimiento o en el caso de aneurismas sintomáticos (6).

### Fisiopatología del aneurisma de aorta abdominal

La fisiopatología del AAA es compleja e implica múltiples factores, como la inflamación, la proteólisis

o el estrés oxidativo. Estos son procesos clave subyacentes a la patogénesis y a la expansión de los AAA (7), y ocurren tanto a nivel de la media y de la adventicia como del trombo intraluminal, que juega un papel clave en el desarrollo aneurismático. La presencia del trombo intraluminal se asocia con una pared arterial más fina, mayor elastólisis, menor densidad de células del músculo liso en la media y un nivel mayor de inmunoinflamación en la adventicia (8).

Conocer la fisiopatología del AAA es fundamental a la hora de determinar posibles biomarcadores que permitan un diagnóstico precoz, así como para identificar tratamientos farmacológicos eficaces y efectivos capaces de prevenir su progresión (9).

### Factores de riesgo

La patogénesis del AAA es compleja y multifactorial. Comparte varios factores de riesgo asociados con la enfermedad aterosclerótica (10). Cabe destacar el hecho de que la diabetes *mellitus* (DM), factor de riesgo para la aterosclerosis, es un factor protector para el AAA (6).

Entre los factores de riesgo se encuentran: la edad (11), el sexo (12,13), la historia familiar (14,15), el tabaquismo (16), la hipertensión arterial (17), la cardiopatía y la enfermedad arterial periférica (18), los niveles de lípidos (19) y la diabetes *mellitus* como factor protector (20).

### Potenciales biomarcadores de aneurisma de aorta abdominal

Un biomarcador es una proteína, péptido, gen, lípido o producto metabólico que representa un proceso biológico relevante, en el cuerpo del que procede, en un momento dado (21). La investigación y el descubrimiento de nuevos marcadores ayuda a conocer y a comprender mejor la fisiopatología de ciertas enfermedades. Un biomarcador ideal debe cumplir una serie de características, como son: presentar una relación causal con la enfermedad que señala, ser específico para esa enfermedad particular y estar implicado en las vías fisiopatológicas de dicha enfermedad (7).

Desde hace décadas se han estudiado posibles biomarcadores circulantes de la progresión del AAA, con distintos niveles de evidencia. Sin embargo,

muy pocos se han introducido en la práctica clínica, dada su escasa sensibilidad y especificidad. Sabiendo la incertidumbre que existe en cuanto al crecimiento del AAA, y la dificultad en el manejo de la patología que esto conlleva, el análisis de los biomarcadores, así como su potencial validación para la aplicación clínica, es un tema de interés (22-25).

Las evidencias más recientes, basadas en un estudio prospectivo de gran tamaño muestral, apoyan el hecho de que aquellos pacientes que combinan un mayor número de biomarcadores relacionados con AAA se asocian de forma significativa, y ajustando por factores de riesgo, con un incremento en la incidencia del AAA. Así, la presencia de varios biomarcadores relacionados con el AAA podría ser capaz de determinar un grupo de pacientes de alto riesgo para el desarrollo del AAA (26) (Fig. 1).

Los estudios analizados en este trabajo investigan la correlación de varios biomarcadores con diferentes parámetros. Algunos de ellos plantean la asociación con la presencia de AAA, otros con el diámetro como marcador de progresión aneurismática y otros con el crecimiento del AAA, generalmente prospectivo (Tabla I).

Sin embargo, es importante señalar cómo la asociación entre biomarcadores circulantes y patología de AAA no permite establecer una causalidad, aunque

sí puede orientar y plantear la asociación entre diferentes biomarcadores y la presencia y/o progresión de la enfermedad.

A continuación, se detallan gran parte de los posibles biomarcadores de AAA conocidos hasta el momento, clasificándolos en función de su relación con la fisiopatología aneurismática. Se señalan aquellos que presentan mayor interés de cara a una futura aplicación en la práctica clínica.

### Degradación de la matriz extracelular

- *Metaloproteasas (MMP)*: las MMP son una familia de enzimas cuya función es degradar el colágeno y la elastina de la matriz extracelular de la pared vascular. Esta función conlleva que puedan estar implicadas en aquellos procesos en los que exista remodelado de la matriz, como la migración de las células inflamatorias o la angiogénesis (27-29). Se han identificado niveles elevados de diversas MMP en la pared de AAA respecto a la pared aórtica normal, así como niveles en plasma elevados de estas en pacientes con AAA respecto a individuos control sanos o con patología aterosclerótica (30-32).

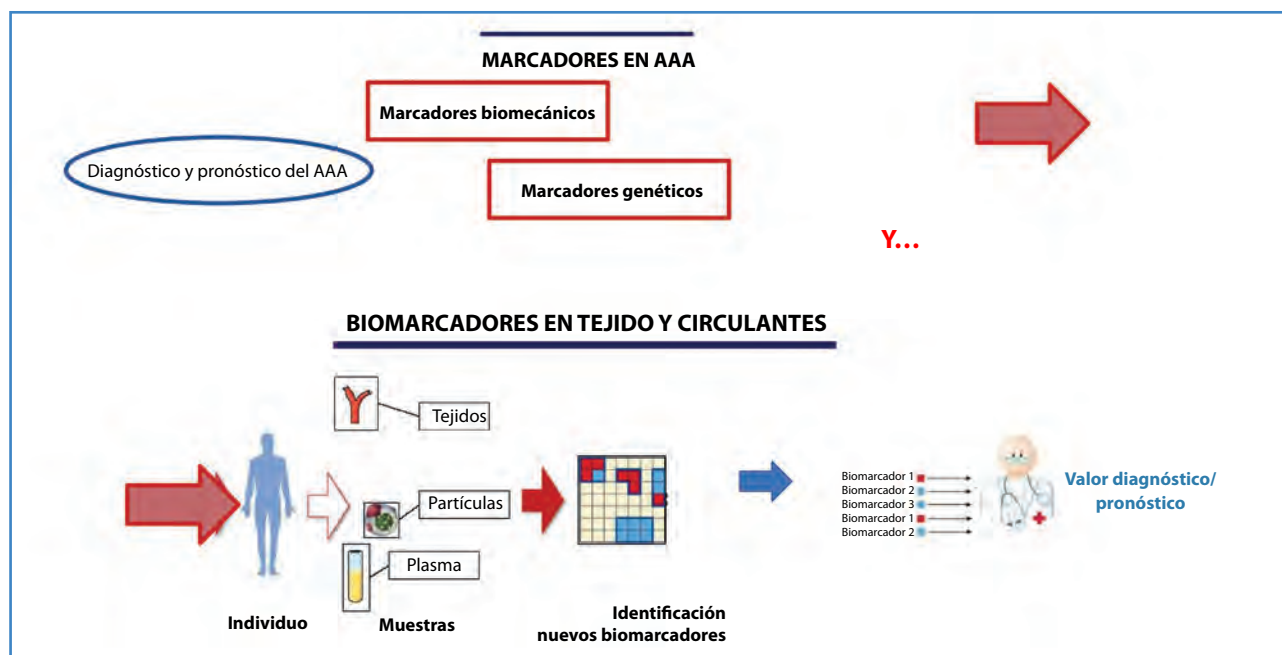


Figura 1. Marcadores de AAA y obtención de biomarcadores en tejido y circulantes.

**Tabla I.**

Biomarcador	n	Correlación biomarcador-presencia	Correlación biomarcador-diámetro	Correlación biomarcador-crecimiento	Autor y año de publicación
<b>Relacionados con la degradación de la matriz extracelular</b>					
MMP-2	353	Correlación negativa	Correlación negativa		Flondell-Sité D, 2010
	44		Correlación positiva débil		Hackmann AE, 2008
	31		Ausencia de correlación		Eugster T, 2005
MMP-9	580	Correlación positiva	Correlación positiva débil		Takagi H, 2009
	25	Fuerte correlación positiva	Correlación positiva débil	Ausencia de correlación	Hovsepian DM, 2000
	37			Correlación positiva	Speelman L, 2010
CSTB	270			Correlación positiva	Memon AA, 2020
CTSC	142			Correlación negativa	Linholt JS, 2001
Triptasa	Experimental model			Correlación positiva	Zhang J, 2011
Homocisteína	89	Correlación positiva			Arapoglou V, 2009
	423		Correlación positiva		Giusti B, 2008
	74		Correlación negativa		Warsi AA, 2004
Alfa 1-AT	12639	Correlación positiva débil			Linholt JS, 2010
			No hay trabajos		
<b>Relacionados con la respuesta inmunoinflamatoria y el estrés oxidativo</b>					
MPO	29	Correlación positiva	Correlación negativa		Houard X, 2009
	270			Correlación positiva	Memon AA, 2020
NGAL	278			Correlación positiva	Ramos-Mozo P, 2012
	54			Ausencia de correlación	Groeneveld ME, 2019
PCR	1392	Correlación positiva	Correlación positiva		Golledge J, 2011
	435		Correlación positiva	Correlación positiva	De Haro J, 2012
Cistatina C	151	Correlación positiva			Linholt JS, 2001

(Continúa en la página siguiente)

**Tabla I (cont.).**

Biomarcador	n	Correlación biomarcador-presencia	Correlación biomarcador-diámetro	Correlación biomarcador-crecimiento	Autor y año de publicación
<b>Relacionados con la respuesta inmunoinflamatoria y el estrés oxidativo</b>					
Cistatina C	12639		Correlación negativa		Lindholt JS, 2010
IGF-1	115		Correlación positiva	Correlación positiva	Lindholt JS, 2011
TSP-1	276			Correlación negativa	Krishna SM, 2017
APL	144			Correlación positiva	Duftner C, 2014
sTWEAK	79		Correlación negativa	Correlación negativa	Martin-Ventura JL, 2011
PRX-1	116			Correlación positiva	Martinez-Pinna R, 2011
<b>Relacionados con la actividad protrombótica</b>					
Dímero D	580		Correlación positiva	Correlación positiva	Takagi H, 2009
	352	Correlación positiva			Sundermann AC, 2018
	96	Correlación positiva			DeCeniga MV, 2014
	1392		Correlación positiva		Golledge J, 2011
TAT	352			Correlación positiva	Sundermann AC, 2018
PAP	580		Correlación positiva		Takagi H, 2009
	96			Correlación positiva débil	DeCeniga MV, 2014
t-PA	115			Correlación positiva	Lindholt JS, 2011
<b>Relacionados con hematología y metabolismo lipídico</b>					
HbA1c	319			Correlación negativa	Kristensen KL, 2017
Bilirrubina total y leucocitos	219			Correlación positiva	Vuruskan E, 2017
HDLc	122			Correlación positiva	Burillo E, 2015
<p>MMP-2: metaloproteínasa 2; MMP-9: metaloproteínasa 9; CSTB: cistatina B; CTSC: cistatina C; Alfa1-AT: alfa 1 antitripsina; MPO: mieloperoxidasa; NGAL: lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos; PCR: proteína C reactiva; IGF-1: insulin-like growth factor 1; TSP-1: trombospondina 1; APL: anticuerpos antifosfolípidicos; sTWEAK: inductor débil de apoptosis; PRX-1: peroxiredoxina 1; TAT: complejos trombina-antitrombina; PAP: complejos plasmina-antiplasmina; t-PA: activador tisular del plasminógeno; HbA1c: hemoglobina glicosilada; HDLc: high-density lipoprotein cholesterol.</p>					

- *Metaloproteasa 2 (MMP-2)*: la MMP-2 se secreta fundamentalmente por células del músculo liso vascular y fibroblastos. En 1995 se demostró que es la proteasa dominante en la pared de los AAA de pequeño tamaño y que, según avanza el crecimiento aneurismático, es la MMP-9 la que pasa a adquirir un papel principal (33). Así, la MMP-2 podría relacionarse más con la expansión de los AAA y la MMP-9, con su ruptura (34). A pesar de que está demostrado el papel de las MMP en la degradación de la pared aórtica, no se ha objetivado que la MMP-2 se haya elevado de forma significativa en pacientes con AAA (35,36). Es más, en la serie de Flondell-Sité los niveles circulantes de MMP-2 estaban disminuidos en pacientes respecto a controles. Una de las explicaciones que los autores daban a este descenso era el consumo de MMP circulante por la pared aórtica. Los resultados respecto a las concentraciones de MMP-2 y el diámetro aórtico son muy similares. En relación a esto, es importante recordar que el crecimiento aneurismático es habitualmente discontinuo (37), lo que quiere decir que AAA con el mismo diámetro pueden presentar niveles de actividad muy diferentes, en función de que se encuentren en período de crecimiento o de latencia, lo que parece que podría repercutir en las concentraciones periféricas del biomarcador a estudio. Hackmann encontró una relación muy débil entre los niveles de MMP-2 y el diámetro aneurismático (38). Y en el mencionado trabajo de Flondell-Sité existía una correlación negativa entre MMP-2 y el diámetro de AAA. Otros autores, sin embargo, no han encontrado relación entre los niveles de MMP-2 y el diámetro de los AAA (24,36,39).
- *Metaloproteasa 9 (MMP-9)*: la MMP-9 es una de las metaloproteasas más ampliamente estudiadas. Sus niveles están aumentados en paredes aneurismáticas, principalmente en la zona adventicial (40). Se ha objetivado una correlación entre su concentración tisular y el diámetro de los AAA (39). Y, según diversos estudios publicados, se plantea que pueda ser el marcador más útil, si bien hace falta un estudio más amplio de este tema (9,41). Gran parte de los trabajos analizados han encontrado elevación de MMP-9 en sangre periférica en pacientes con AAA respecto a controles (42); también en metaanálisis como el de Takagi y cols., del año 2009 (24,38). Según Hovsepian, dada su alta especificidad y alto valor predictivo positivo (VPP), la determinación de MMP-9 sería un indicador aceptablemente bueno de la presencia de AAA, mientras que niveles normales son insuficientes para descartarla. Asimismo, estos y otros estudios describen una asociación entre las concentraciones plasmáticas de MMP-9 y el diámetro de los AAA (32,36,39). También se ha demostrado una positividad entre los niveles de MMP-9 y la tasa de crecimiento aneurismático (43,44). Sin embargo, otros estudios no lo confirman (42). Las hipótesis que se dan a estos resultados son, por una parte, que aquellos AAA grandes con menores concentraciones de MMP-9 son los que se mantienen asintomáticos, mientras que aquellos con concentraciones más elevadas son los que se rompen y, por ese motivo, no se incluyen en las series estudiadas. La segunda posibilidad es que el crecimiento marcado de los AAA podría generar una destrucción masiva del entramado elástico y, por este motivo, disminuirían las MMP tisulares responsables de su degradación. A su vez, un cambio en las MMP tisulares ocasiona cambios en los niveles de MMP circulantes (45).
- *Cistatina B (CSTB)*: puede inhibir la catepsina L. Memon (46), en un trabajo de 133 pacientes, identificó que CSTB está asociada de forma significativa a la tasa de crecimiento aneurismático en el análisis de regresión lineal ( $p = 0,007$ ).
- *Cistatina C (CTSC)*: también inhibidor de la cisteína proteasa. Parece existir una correlación negativa entre los niveles en suero de CTSC y la tasa de expansión aneurismática anual ( $r = -0,24$ ; IC 95 %,  $-0,75-0,05$ ), correlación que se mantiene significativa en el análisis multivariante (47).
- *Triptasa*: es una serina proteasa que se relaciona principalmente con los mastocitos en las reacciones alérgicas. El grupo de Zhang

- (48) objetivó una correlación significativa entre los niveles séricos de triptasa y el crecimiento anual de AAA, lo que se mantuvo tras el ajuste por factores de riesgo ( $r = 0,29, p = 0,005$ ).
- *Homocisteína*: la hiperhomocisteinemia se ha relacionado en diversos estudios, de forma independiente, con la presencia de AAA, con un *odds ratio* (OR) de 7,8 y tras el ajuste por factores tradicionales de riesgo cardiovascular (49). Si bien es cierto que existe una elevación de homocisteína en el 5-7 % de la población general, esta elevación se incrementa claramente hasta un 60 % en pacientes con AAA (49,50). Únicamente se ha observado un trabajo que determinó cómo la asociación entre los niveles plasmáticos de homocisteína y la presencia de AAA que aparecía en el análisis univariante no existía tras el ajuste del análisis por las concentraciones de creatinina y de vitamina B6 (51). Trabajos como los de Brunelli (52) y Giusti (49) encontraron niveles de homocisteína elevados en aquellos pacientes con AAA de diámetro mayor. Sin embargo, otros estudios, como el de Warsi (53), descartaron este tipo de correlación.
  - *Alfa1-antitripsina (alfa1-AT)*: el trabajo de Engstrom asoció concentraciones elevadas circulantes de alfa1-AT con el desarrollo futuro de AAA (54). También Lindholt describió una elevación en la concentración plasmática (139 mg/dL) (5). Sin embargo, en el estudio de Lamblin, los niveles de la proteína estaban reducidos respecto a los pacientes con enfermedad arterial periférica (55).

### Estrés oxidativo y respuesta inmunoinflamatoria

- *Mieloperoxidasa (MPO)*: las concentraciones de MPO parecen estar significativamente elevadas en pacientes con AAA en estudios como el de Houard (56). Estos resultados apoyan el hecho de la participación de neutrófilos en la degradación de la pared aórtica mediante, entre otros, la liberación de MPO en la degranulación. Sin embargo, no encontraron correlación con el diámetro aórtico (56). Tampoco encontraron correlación entre las concentraciones plasmáticas y tisulares del enzima.
- Ciertos trabajos (46) sí han determinado una correlación positiva entre MPO y la expansión aneurismática antes y después del ajuste por factores de riesgo (FR) ( $p = 0,013$ ). En la curva ROC el valor pronóstico de MPO resultó prometedor, con una sensibilidad del 80 %, una especificidad del 59 % y un área bajo la curva de 0,71 (IC 95 %, 0,61-0,81).
- *Lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos (NGAL)*: es una proteína derivada de neutrófilos. La correlación entre NGAL y la expansión aneurismática ha sido analizada por Ramos-Mozo y cols. (25), que han objetivado una correlación positiva entre ambos ( $n = 40, r = 0,4$  y  $p = 0,01$ ), que se mantuvo en el análisis multivariante. Sin embargo, en otras cohortes (57) no se ha observado una asociación significativa.
  - *Proteína C reactiva (PCR)*: en varios estudios se han observado niveles incrementados de PCR en pacientes con AAA (23,59). Se describieron por primera vez en 1987 (58). Posteriormente, autores como Parry (59) y Golledge (23) demostraron también la asociación entre la presencia de AAA y la elevación de los niveles de PCR. La mayor parte de los trabajos han identificado la presencia de una correlación entre los niveles circulantes de PCR y el diámetro aneurismático (60). Lindholt no observó esta correlación, si bien es cierto que no utilizó la técnica ultrasensible para la cuantificación de la proteína. Por su parte, el estudio de Parry sí objetivó una correlación, pero la significación se perdía en el análisis multivariante (59). Además, se ha determinado cómo las variaciones en los niveles de PCR se han correlacionado de forma significativa con las tasas de expansión aneurismática (OR 3,4, IC 95 %, 2,1-5,6) en el análisis multivariante (60).
  - *Cistatina C (CC)*: este estudio epidemiológico (61) demostró que niveles elevados de CC en suero ( $> 1,3$  mg/L) marcan de forma independiente, tras ajustar por FR, un riesgo cardiovascular incrementado en la población general. Sin embargo, y pese a todo esto, hay pocos estudios publicados sobre CC y AAA. Según los resultados de Lindholt publicados en 2001, la CC podría marcar de forma inde-



pendiente la presencia de AAA. Pero hay que tener presente que la CC es un marcador de función renal reconocido.

En cuanto a la asociación de CC y de diámetro aórtico, Lindholt (5) observó una correlación negativa, que se mantenía tras el ajuste por FR; entre ellos, la función renal. El grupo de Shi describió también una correlación negativa entre los niveles séricos de CC y el diámetro del AAA, que se mantenía tras el ajuste por creatinina sérica y filtrado glomerular (62).

- *Insulin-like growth factor 1 (IGF-1)*: factor predictivo y mediador en la enfermedad cardiovascular. Sus concentraciones en suero se correlacionan positivamente con el diámetro del AAA ( $r = 0,23$  y  $p = 0,016$ ) y con su tasa de expansión ( $r = 0,27$  y  $p = 0,004$ ), lo que se mantiene tras el ajuste por FR (63).
- *Trombospondina-1 (TSP-1)*: modula el fenotipo de las células del músculo liso vascular y de los fibroblastos y preserva la matriz extracelular, inhibiendo las MMP. Parece existir una correlación negativa entre la progresión del AAA y las concentraciones séricas de TSP-1 ( $-0,129$ ,  $p = 0,033$ ) (64).
- *Anticuerpos antifosfolípidos (APL)*: son anticuerpos autoinmunes contra los fosfolípidos y sus cofactores. Según grupos como el de Duftner (65), aquellos pacientes con AAA que muestran positividad para APL tendían a presentar una mayor expansión aneurismática frente a aquellos APL-negativos, lo que se mantenía tras el ajuste por FR (OR = 9,4; IC 95 %, 1,0-86,8,  $p = 0,049$ ).
- *Inductor débil de apoptosis (sTWEAK)*: se ha observado en una de las cohortes analizadas, de 5 años de duración y 79 pacientes, una asociación negativa entre los niveles de sTWEAK y el diámetro del AAA ( $r = -0,4$  y  $p = 0,008$ ), así como con el crecimiento aneurismático ( $r = -0,263$  y  $p = 0,031$ ). Esta última asociación fue confirmada tras el análisis multivariante (66).
- *Peroxiredoxina-1 (PRX-1)*: ha demostrado correlación con el crecimiento aneurismático ( $r = 0,3$  y  $p = 0,01$ ), así como unos aceptables resultados de sensibilidad (63 %) y especificidad (64 %) en el análisis mediante curva ROC (67).

### Actividad protrombótica

- *Dímero D (DD)*: es uno de los marcadores pronósticos de crecimiento del AAA mejor estudiados. En 2010, Takagi publicó un metaanálisis en el que concluyó elevación de DD circulante en pacientes con AAA frente a controles sanos o con patología aterosclerótica no aneurismática (30). Posteriormente, Golledge, en 2011 (23), en un estudio prospectivo de 299 pacientes, propuso el papel del DD en el diagnóstico del AAA. También Vega de Céniga (68), en otro estudio prospectivo de 96 pacientes, y Sundermann (69), en un trabajo retrospectivo de 352 pacientes, obtuvieron resultados similares. Estos resultados sugieren la importancia del sistema de la coagulación-fibrinólisis, así como el papel del trombo mural en la fisiopatología de los AAA.

Los niveles de DD circulantes han presentado una correlación positiva con el diámetro aneurismático, así como con el volumen del trombo intraluminal (23,30).

- *Complejos trombina-antitrombina (TAT)*: se han estudiado por grupos, como el de Sundermann (69), que demostró que tanto el DD como los TAT eran predictores independientes de la expansión aneurismática en el análisis multivariante.
- *Complejos plasmina-antiplasmina (PAP)*: PAP presenta las mismas asociaciones respecto al diámetro aneurismático que las observadas con el DD. Además, Vega de Céniga (68) demostró una asociación leve entre PAP y el crecimiento aneurismático (OR = 1,01, IC 95 %, 1,00-1,02).
- *Activador tisular del plasminógeno (t-PA)*: distintos estudios han demostrado una correlación positiva con la expansión del AAA ( $p = 0,002$  y  $p = 0,016$ ) (63).

### Hematología y metabolismo lipídico

- *Hemoglobina glicosilada (HbA1c)*: la estudió Kristensen (70) en una cohorte de 319 pacientes y concluyó que se relacionaba significativamente

de forma inversa con la tasa de expansión aneurismática ( $-0,177, p = 0,002$ ). Tras ajustar por FR se demostró que la expansión aneurismática se veía atenuada en aquellos pacientes que presentaban niveles elevados de HbA1c. La limitación de este marcador radica en el hecho de que solo una pequeña parte de pacientes con AAA presentan un metabolismo alterado de la glucosa.

- *Bilirrubina total y leucocitos*: ambos fueron estudiados por el grupo de Vuruskan (71). En el análisis multivariante se detectó que ambos parámetros eran predictores independien-

tes de un mayor crecimiento aneurismático ( $> 10 \text{ mm/y}$ ,  $p < 0,001$  y  $p = 0,002$ , respectivamente).

- *HDLc*: en el análisis multivariante, Burillo (72) determinó, en 122 pacientes, cómo el HDLc era un predictor independiente de progresión aneurismática ( $p = 0,008$ ).

En la tabla II se presenta un análisis de las ventajas y de las limitaciones de aquellos biomarcadores que actualmente son más prometedores, bien por sus características o por la potencia de los estudios en los que figuran.

**Tabla II.** Ventajas y limitaciones de los principales biomarcadores de AAA estudiados

	Ventajas	Limitaciones
MMP-9	Asociación con la presencia y diámetro del AAA	Falta de especificidad
	Refleja la actividad inflamatoria en la pared adventicial	Variabilidad interindividual por edad, tabaquismo, estatinas
	Fácil detección en plasma y suero	Limitado valor predictivo
		Falta de umbrales definidos
Cistatina C	Asociación con la progresión del AAA	También relacionada con función renal y patología cardiovascular
	Refleja el equilibrio proteolítico en la capa media, cerca del trombo intraluminal	Variabilidad interindividual por edad, sexo, diabetes, tabaquismo
	Fácil detección en plasma y suero	Menos evidencia que otros biomarcadores como MMP-9
		Falta de umbrales definidos
Homocisteína	Asociación con la presencia de AAA	Indicador de riesgo cardiovascular y enfermedad renal
	Refleja estrés oxidativo, inflamación y disrupción de la matriz de la capa media	Variabilidad interindividual por dieta y estado nutricional
	Fácil detección en plasma y suero	Falta de umbrales definidos
Alfa 1-AT	Asociación con presencia del AAA	Asociación con predisposición genética (déficit de alfa 1-AT)
	Reflejo de la degradación de la matriz extracelular en la pared aórtica	Reactante de fase aguda
	Fácil detección en plasma y suero	No hay valores de referencia establecidos
MPO	Asociación con presencia y diámetro del AAA	También elevada en aterosclerosis, enfermedad coronaria o sepsis

(Continúa en la página siguiente)

**Tabla II (cont.).** Ventajas y limitaciones de los principales biomarcadores de AAA estudiados

	Ventajas	Limitaciones
MPO	Reflejo de los procesos de inflamación del AAA en la pared aórtica y el trombo intraluminal	Variabilidad interindividual por enfermedades autoinmunes o medicamentos
	Fácil detección en plasma y suero	Falta de umbrales definidos
PCR	Asociación con presencia y diámetro del AAA	Falta de especificidad (infecciones, enfermedades inflamatorias crónicas)
	Reflejo de los procesos de inflamación del AAA	Variabilidad interindividual por edad, obesidad o tabaquismo
	Fácil detección en plasma y suero	No distingue AAA estable o en riesgo de ruptura
Dímero D	Asociación con progresión del AAA	Falta de especificidad (ETE, IAM, CA, infecciones)
	Predicción del riesgo de ruptura	Variabilidad interindividual por edad o comorbilidades
	Reflejo de los procesos de actividad trombótica y fibrinolítica en pared y trombo intraluminal	Falta de umbrales definidos
	Fácil detección en plasma y suero	
PAP	Asociación con diámetro del AAA	Falta de especificidad (TVP, sepsis o enfermedades inflamatorias)
	Reflejo de los procesos de fibrinólisis en la pared del AAA	Variabilidad interindividual por edad, patología cardiovascular o anticoagulantes
	Predicción del riesgo de ruptura	Falta de umbrales definidos
	Fácil detección en plasma y suero	

*MMP-9: metaloproteinas 9; Alfa1-AT: alfa 1 antitripsina; MPO: mieloperoxidasa; PCR: proteína C reactiva; PAP: complejos plasmina-antiplasmina; ETEV: enfermedad tromboembólica venosa; IAM: infarto agudo de miocardio; CA: cáncer; TVP: trombosis venosa profunda.*

### Fármacos empleados en el aneurisma de aorta abdominal

Encontrar un tratamiento médico eficaz del AAA no solo es importante de cara al beneficio para los pacientes, sino que supondría una reducción significativa del coste médico (73).

Por ello, se analizan distintos fármacos empleados para otras patologías que hayan tenido una repercusión positiva al trasladarlos a la patología aneurismática y que se hayan estudiado a lo largo de los últimos años.

#### Antihipertensivos

- *Betabloqueantes*: con estos fármacos se han realizado tanto estudios de cohortes como ensayos clínicos (74). Se han realizado ensa-

yos clínicos con propranolol y en ellos no se obtuvieron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a la velocidad aneurismática de crecimiento (74,75).

El bisoprolol ha demostrado reducir el riesgo relativo de morbilidad por eventos adversos cardíacos tras la cirugía de AAA. Así, las guías de la AHA dan una recomendación AI para los betabloqueantes durante el periodo perioperatorio del AAA (76-78).

- *Inhibidores de la enzima convertidora de la angiotensina (IECA)*: ciertos trabajos han determinado una asociación entre el tratamiento con IECA y una reducción en la mortalidad y en el riesgo de intervención quirúrgica en pacientes con AAA (79). Sin embargo, respecto a ensayos clínicos, el realizado en el año 2016 con perindopril no obtuvo resultados favorables (80).

- *Bloqueantes del calcio*: el papel de estos fármacos es controvertido debido a los diferentes resultados observados entre estudios. Parece que el nifedipino podría generar una inhibición de la progresión aneurismática mediante la supresión de la actividad de NFκB y MMP-9. Sin embargo, otros fármacos de la misma familia parecen provocar un incremento en la rigidez de la pared aórtica (81). Si bien los estudios realizados de cohortes han demostrado diferencia a favor del grupo tratado, no ha habido resultados estadísticamente significativos (17).

### Tratamiento antiagregante

Partiendo de la base de que el trombo intraluminal tiene un importante papel en la progresión del AAA y en su riesgo de ruptura, es coherente pensar que los estudios experimentales realizados con tratamiento antiagregante hayan generado efectos beneficiosos. Sin embargo, no todos los estudios observacionales realizados han apoyado estos resultados (82). Pese a ello, se recomienda que los pacientes con AAA se traten con dosis bajas de ácido acetilsalicílico.

### Estatinas

El papel de las estatinas en la reducción del crecimiento del AAA aún no se ha evaluado de manera formal mediante ensayos clínicos. Sin embargo, la práctica totalidad de los estudios observacionales y experimentales apoyan a las estatinas como capaces de reducir el crecimiento del AAA (83). Además, dado su papel en el control del riesgo cardiovascular, son fármacos que deben administrarse a pacientes con AAA. Esto provoca que, actualmente, no sea posible realizar un estudio comparado con placebo para evaluar sus efectos directos en el crecimiento del AAA.

Se han demostrado niveles reducidos de MMP-2, MMP-3 y MMP-9 en las paredes de AAA de pacientes tomadores de estatinas. Estos efectos se han producido en tratamientos de tan solo 3 semanas (48). Hurjs, sin embargo, no encontró esta reducción (84). Las estatinas también se han asociado a concentraciones

plasmáticas reducidas de MMP-9 en pacientes con AAA en series como la de Gottsater (85).

### Metformina

Varios estudios experimentales y observacionales recientes han sugerido el posible efecto en la inhibición del crecimiento de la metformina, fármaco usado para tratar la DM2 (86).

Hay diferentes ensayos clínicos en proceso que tratan de evaluar los efectos de la metformina en el crecimiento del AAA, pero aún no hay datos publicados (ClinicalTrials.gov).

### Doxiciclina y antiinflamatorios no esteroideos (AINE)

La MMP-9 se inhibe por la doxiciclina y los AINE. Su inhibición específica reduce el desarrollo de AAA en modelos animales (40).

La administración durante 6 meses de doxiciclina a 36 pacientes con AAA redujo de forma significativa las concentraciones circulantes de MMP-9, que estaban elevadas de forma basal, acompañándose de estabilidad de los AAA durante el periodo a estudio. Los pacientes con mayores concentraciones plasmáticas de MMP-9 experimentaron los mayores descensos de estas concentraciones con el tratamiento con doxiciclina (39).

Sin embargo, trabajos posteriores han desestimado la doxiciclina como potencial línea de investigación (87).

### Manejo conservador actual del AAA

1. Cese del hábito de fumar.
2. Ejercicio y dieta saludable.
3. Control estricto de la presión arterial, que debe encontrarse por debajo de 140/90, con preferencia hacia los betabloqueantes o, en su defecto, IECA.
4. Uso de estatinas ± ezetimiba para mantener unas cifras de LDL por debajo de 55 mg/dL.
5. Terapia antiplaquetaria única con ácido acetilsalicílico o clopidogrel.

Este tratamiento implica la reducción del riesgo cardiovascular del paciente, pero no tiene como objetivo reducir las tasas de crecimiento o estabilización del AAA, algo que, por el momento, no se ha conseguido con ninguno de los fármacos propuestos.

## CONCLUSIONES

Para predecir el riesgo de la expansión aneurismática en un AAA, se han estudiado numerosos marcadores biomecánicos y circulantes, de entre los cuales el diámetro aórtico es actualmente el más evidente y ampliamente aceptado (88,89).

Los biomarcadores circulantes, que se relacionan con procesos de la patogénesis del AAA, como trombosis, inflamación, degradación de la matriz extracelular, metabolismo lipídico o predisposición genética, tienen un gran potencial para mejorar la gestión del AAA, ya que permiten la detección temprana de pacientes de alto riesgo y guiar estrategias terapéuticas personalizadas.

Sin embargo, los estudios analizados presentan una serie de limitaciones. Por una parte, el hecho de que la mayor parte de ellos sean trabajos retrospectivos. Por otra parte, la falta de uniformidad en los estudios en cuanto al tipo de biomarcador analizado, características de población y cohortes, ausencia de grupos control, discrepancias en cuanto a los intervalos de seguimiento o estandarización de los métodos de cuantificación. Todo ello impide que los resultados sean completamente fiables.

Así, la investigación continua en los fundamentos moleculares del AAA y el desarrollo de ensayos robustos de biomarcadores son pasos esenciales para reducir la mortalidad relacionada con el AAA.

## BIBLIOGRAFÍA

- Nordon IM, Hinchcliffe RJ, Loftus IM, et al. Pathophysiology and epidemiology of abdominal aortic aneurysms. *Nat Rev Cardiol* 2011;8(2):92-202. DOI: 10.1038/nrcardio.2010.180
- Sandford RM, Bown MJ, London NJ, et al. The genetic basis of abdominal aortic aneurysms: a review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33(4):381-90. DOI: 10.1016/j.ejvs.2006.10.025
- Forsdahl SH, Singh K, Solberg S, et al. Risk factors for abdominal aortic aneurysms: a 7-year prospective study: the Tromsø Study, 1994-2001. *Circulation* 2009;119:2202-8. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.817619
- Earnshaw JJ, Shaw E, Whyman MR, et al. Screening for abdominal aortic aneurysms in men. *BMJ* 2004;328:1122-4. DOI: 10.1136/bmj.328.7448.1122
- Lindholt JS, Sørensen J, Sjøgaard R, et al. Long-term benefit and cost-effectiveness analysis of screening for abdominal aortic aneurysms from a randomized controlled trial. *Br J Surg* 2010;97(6):826-34. DOI: 10.1002/bjs.7001
- Sidawy AN, Perler BA, et al. *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy*. Tenth edition. Elsevier; 2022.
- Hellenthal FAMV, Buurman WA, Wodzig WKWH, et al. Biomarkers of AAA progression. Part1: extracellular matrix degeneration. *Nat Rev Cardiol* 2009;6(7):464-74. DOI: 10.1038/nrcardio.2009.80
- Michel JB, Martín-Ventura J-L, Egado J, et al. Novel aspects of the pathogenesis of aneurysms of the abdominal aorta in humans. *Cardiovasc Res* 2011;90(1):18-27. DOI: 10.1093/cvr/cvq337
- Sakalihasan N, Limet R, Defawe OD. Abdominal aortic aneurysm. *Lancet* 2005;365(9479):1577-89. DOI: 10.1016/S0140-6736(05)66459-8
- Hellenthal FA, Buurman WA, Wodzig WK, et al. Biomarkers of AAA progression. Part2: inflammation. *Nat Rev Cardiol* 2009; 6(8):443-52. DOI: 10.1038/nrcardio.2009.102
- Vardulaki KA, Walker NM, Day NE, et al. Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2000;87:195-200. DOI: 10.1046/j.1365-2168.2000.01353.x
- Boese AC, Chang L, Ying KJ, et al. Sex differences in abdominal aortic aneurysms. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2018;314:1137-52. DOI: 10.1152/ajpheart.00519.2017
- Norman PE, Powell JT. Abdominal aortic aneurysm: the prognosis in women is worse than in men. *Circulation* 2007;115:2865-9. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.671859
- Ogata T, MacKean GL, Cole CW, et al. The lifetime prevalence of abdominal aortic aneurysms among siblings of aneurysm patients is eightfold higher than among siblings of spouses: an analysis of 187 aneurysm families in Nova Scotia, Canada. *J Vasc Surg* 2005;42:891-7. DOI: 10.1016/j.jvs.2005.08.002
- Orriols M, Varona S, Martí-Pàmies I, et al. Down-regulation of Fibulin-5 is associated with aortic dilation: role of inflammation and epigenetics. *Cardiovasc Res* 2016;110:431-42. DOI: 10.1093/cvr/cvw082
- Jin J, Arif B, García-Fernández F, et al. Novel mechanism of aortic aneurysm development in mice associated with smoking and leukocytes. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2012;32:2901-9. DOI: 10.1161/ATVBAHA.112.300208
- Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG, et al. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for

- surveillance. *Circulation* 2004;110:16-21. DOI: 10.1161/01.CIR.0000133279.07468.9F
18. Freiberg MS, Arnold AM, Newman AB, et al. Abdominal aortic aneurysms, increasing infrarenal aortic diameter, and risk of total mortality and incident cardiovascular disease events: 10-year follow-up data from the Cardiovascular Health Study. *Circulation* 2008;117:1010-7. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.720219
  19. Golledge J, Van Bockxmeer F, Jamrozik K, et al. Association between serum lipoproteins and abdominal aortic aneurysm. *Am J Cardiol* 2010;105:1480-4. DOI: 10.1016/j.amjcard.2009.12.076
  20. Raffort J, Lareyre F, Clément M, et al. Diabetes and aortic aneurysm: current state of the art. *Cardiovasc Res* 2018;114:1702-13. DOI: 10.1093/cvr/cvy174
  21. Rhea J, Molinaro RJ. Cancer biomarkers: surviving the journey from bench to bedside. *MLO Med Lab Obs* 2011;43:10-2.
  22. Bath MF, Gokani VJ, Sidloff DA, et al. Systematic review of cardiovascular disease and cardiovascular death in patients with a small abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2015;102:866-72. DOI: 10.1002/bjs.9837
  23. Golledge J, Muller R, Clancy P, et al. Evaluation of the diagnostic and prognostic value of plasma D-dimer for abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J* 2011;32(3):354-64. DOI: 10.1093/eurheartj/ehq171
  24. Sangiorgi G, D'Averio R, Mauriello A, et al. Plasma levels of metalloproteinases-3 and -9 as markers of successful abdominal aortic aneurysm exclusion after endovascular graft treatment. *Circulation* 2001;104(12 Suppl.1):1288-95. DOI: 10.1161/hc37t1.094596
  25. Ramos-Mozo P, Madrigal-Matute J, Vega de Céniga M, et al. Increased plasma levels of NGAL, a marker of neutrophil activation, in patients with abdominal aortic aneurysm. *Atherosclerosis* 2012;220(2):552-6. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2011.11.023
  26. Folsom AR, Yao L, Alonso A, et al. Circulating biomarkers and abdominal aortic aneurysm incidence: The atherosclerosis risk in communities (ARIC) study. *Circulation* 2015;132(7):578-85. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.115.016537
  27. Fernandez KS, Brum DG, Sandrim VC, et al. Matrix metalloproteinase-9 genotypes and haplotypes are associated with multiple sclerosis and with the degree of disability of the disease. *J Neuroimmunol* 2009;214:128-31. DOI: 10.1016/j.jneuroim.2009.07.004
  28. Newby AC. Metalloproteinase expression in monocytes and macrophages and its relationship to atherosclerotic plaque instability. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2008;28:2108-14. DOI: 10.1161/ATVBAHA.108.173898
  29. Roy R, Yang J, Moses MA. Matrix metalloproteinases as novel biomarkers and potential therapeutic targets in human cancer. *J Clin Oncol* 2009;27:5287-97. DOI: 10.1200/JCO.2009.23.5556
  30. Takagi H, Manabe H, Kawai N, et al. Circulating matrix metalloproteinase-9 concentrations and abdominal aortic aneurysm presence: a metaanalysis. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009;9:437-40. DOI: 10.1510/icvts.2009.208835
  31. Watanabe T, Sato A, Sawai T, et al. The elevated level of circulating matrix metalloproteinase-9 in patients with abdominal aortic aneurysms decreased to levels equal to those of healthy controls after an aortic repair. *Ann Vasc Surg* 2006;20:317-21. DOI: 10.1007/s10016-006-9038-7
  32. Flondell-Site D, Lindblad B, Kolbel T, et al. Markers of proteolysis, fibrinolysis and coagulation in relation to size and growth rate of abdominal aortic aneurysms. *Vasc Endovasc Surg* 2010;44:262-8. DOI: 10.1177/1538574410361971
  33. Freestone T, Turner RJ, Coady A, et al. Inflammation and matrix metalloproteinases in the enlarging abdominal aortic aneurysm. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 1995;15:1145-51. DOI: 10.1161/01.ATV.15.8.1145
  34. Petersen E, Wagberg F, Angquist KA. Does lipoprotein(a) inhibit elastolysis in abdominal aortic aneurysms? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26:423-8. DOI: 10.1016/S1078-5884(03)00178-3
  35. Baxter BT, Terin MC, Dalman RL. Medical management of small abdominal aortic aneurysm. *Circulation* 2008;117:1883-9. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.735274
  36. Eugster T, Huber A, Obeid T, Schwegler I, et al. Amino-terminal propeptide of type III procollagen and matrix metalloproteinases-2 y -9 failed to serve as serum markers for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:378-82. DOI: 10.1016/j.ejvs.2004.12.007
  37. Vega de Céniga M, Esteban M, Quintana JM, et al. Search for serum biomarkers associated with abdominal aortic aneurysm growth—a pilot study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:297-9. DOI: 10.1016/j.ejvs.2008.11.014
  38. Hackmann AE, Rubin BG, Sánchez LA, et al. A randomized, placebo-controlled trial of doxycycline after endoluminal aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2008;48:519-26. DOI: 10.1016/j.jvs.2008.03.064
  39. Baxter BT, Pearce WH, Waltke EA, et al. Prolonged administration of doxycycline in patients with small asymptomatic abdominal aortic aneurysms: Report of a prospective (Phase II) multicenter study. *J Vasc Surg* 2002;36:1-12. DOI: 10.1067/mva.2002.125018
  40. Armstrong PJ, Johanning JM, Calton WC, et al. Differential gene expression in human abdominal aorta: Aneurysmal versus occlusive disease. *J Vasc Surg* 2002;35:346-55. DOI: 10.1067/mva.2002.121071
  41. Annabi B, Shedid D, Ghosn P, et al. Differential regulation of matrix metalloproteinase activities in abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2002;35:539-46. DOI: 10.1067/mva.2002.121124

42. Hovsepian DM, Ziporin SJ, Sakurai MK, et al. Elevated plasma levels of matrix metalloproteinase-9 in patients with abdominal aortic aneurysms: a circulating marker of degenerative aneurysm disease. *JVIR* 2000;11:1245-52. DOI: 10.1016/S1051-0443(07)61315-3
43. Speelman L, Hellenthal FA, Pulinx B, et al. The influence of wall stress on AAA growth and biomarkers. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39:410-6. DOI: 10.1016/j.ejvs.2009.12.021
44. Lindholt JS, Vammen S, Fasting H, et al. The plasma level of matrix metalloproteinase 9 may predict the natural history of small abdominal aortic aneurysms. A preliminary study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20:281-5. DOI: 10.1053/ejvs.2000.1151
45. Wilson WRW, Anderton M, Choke EC, et al. Elevated plasma MMP1 and MMP9 and associated with abdominal aortic aneurysm rupture. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35:580-4. DOI: 10.1016/j.ejvs.2007.12.004
46. Memon AA, Zarrouk M, Agren-Wittechus S, et al. Identification of novel diagnostic and prognostic biomarkers for abdominal aortic aneurysm. *Eur J Prev Cardiol* 2020;27:132-42. DOI: 10.1177/2047487319873062
47. Lindholt JS, Erlandsen EJ, Hennenberg EW. Cystatin C deficiency is associated with the progression of small abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2001;88:1472-5. DOI: 10.1046/j.0007-1323.2001.01911.x
48. Zhang J, Sun J, Lindholt JS, et al. Mast cell tryptase deficiency attenuates mouse abdominal aortic aneurysm formation. *Circ Res* 2011;108:1316-27. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.111.243758
49. Giusti B, Saracini C, Boli P, et al. Genetic analysis of 56 polymorphisms in 17 genes involved in methionine metabolism in patients with abdominal aortic aneurysm. *J Med Genet* 2008;45:721-30. DOI: 10.1136/jmg.2008.057851
50. Arapoglou V, Kondi-Pafiti A, Rizos D, et al. The influence of total plasma homocysteine and traditional atherosclerotic risk factor on degree of abdominal aortic aneurysm tissue inflammation. *Vasc Endovasc Surg* 2009;43:473-9. DOI: 10.1177/1538574409334345
51. Peeters AC, Van Landeghem BA, Graafsma SJ, et al. Low vitamin B6, and not plasma homocysteine concentration, as risk factor for abdominal aortic aneurysm: a retrospective case-control study. *J Vasc Surg* 2007;45:701-5. DOI: 10.1016/j.jvs.2006.12.019
52. Brunelli T, Prisco D, Fedi S, et al. High prevalence of mild hyperhomocysteinemia in patients with abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2000;32:531-6. DOI: 10.1067/mva.2000.107563
53. Warsi AA, Davies B, Morris-Stiff G, et al. Abdominal aortic aneurysm and its correlation to plasma homocysteine and vitamins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27:75-9. DOI: 10.1016/j.ejvs.2003.09.001
54. Engstrom G, Borner G, Lindblad B, et al. Incidence of fatal or repaired abdominal aortic aneurysm in relation to inflammation-sensitive plasma proteins. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2004;24:337-41. DOI: 10.1161/01.ATV.0000113292.00300.55
55. Lamblin N, Ratajczak P, Hot D, et al. Profile of macrophages in human abdominal aortic aneurysms: a transcriptomic, proteomic, and antibody protein array study. *J Proteome Res* 2010;9:3720-9. DOI: 10.1021/pr100250s
56. Houard X, Touat Z, Ollivier V, et al. Mediators of neutrophil recruitment in human abdominal aortic aneurysms. *Cardiovasc Res* 2009;82:532-41. DOI: 10.1093/cvr/cvp048
57. Groeneveld ME, Struik JA, Musters RJP, et al. The potential role of neutrophil gelatinase-associated lipocalin in the development of abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2019;57:210-9. DOI: 10.1016/j.avsg.2018.11.006
58. Powell JT, Sweeting MJ, Brown LC, et al. Systematic review and meta-analysis of growth rates of small abdominal aortic aneurysms. *Br J Surg* 2011;98:609-18. DOI: 10.1002/bjs.7465
59. Parry DJ, Al-Barjas HS, Chapell L, et al. Markers of inflammation in men with small abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2010;52:145-51. DOI: 10.1016/j.jvs.2010.02.279
60. De haro J, Acin F, Bleda S, et al. Prediction of asymptomatic abdominal aortic aneurysm expansion by means of rate of variation of C-reactive protein plasma levels. *J Vasc Surg* 2012;5:45-52. DOI: 10.1016/j.jvs.2012.01.003
61. Seronie-Vivien S, Delanaye P, Pieroni L, et al. Cystatin C: current position and future prospects. *Clin Chem Lab Med* 2008;46(12):1664-86. DOI: 10.1515/CCLM.2008.336
62. Shi GP, Sukhova GK, Grubb A, et al. Cystatin C deficiency in human atherosclerosis and aortic aneurysms. *J Clin Invest* 1999;104(9):1191-7. DOI: 10.1172/JCI7709
63. Lindholt JS, Martín-Ventura JL, Urbonavicius S, et al. Insulin-like growth factor I-a novel biomarker of abdominal aortic aneurysms. *Atherosclerosis* 2011;214:486-9.
64. Krishna SM, Seto SW, Jose R, et al. High serum thrombospondin-1 concentration is associated with slower abdominal aortic aneurysm growth and deficiency of thrombospondin-1 promotes angiotensin II induced aortic aneurysm in mice. *Clin Sci* 2017;131:1261-81. DOI: 10.1042/CS20160970
65. Duftner C, Seiler R, Dejaco C, et al. Antiphospholipid antibodies predict progression of abdominal aortic aneurysms. *PLoS One* 2014;9:e99302. DOI: 10.1371/journal.pone.0099302
66. Martín-Ventura JL, Lindholt JS, Moreno JA, et al. Soluble TWEAK plasma levels predict expansion of human abdominal aortic aneurysms. *Atherosclerosis* 2011;214:486-9. DOI: 10.1016/j.atherosclerosis.2010.11.009
67. Martínez-Pinna R, Ramos-Mozo P, Madrigal-Matute J, et al. Identification of peroxiredoxin-1 as novel biomarker of abdominal aortic aneurysm. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2011;31:935-43. DOI: 10.1161/ATVBAHA.110.214429

68. De Céniga MV, Esteban M, Barba A, et al. Assessment of biomarkers and predictive model for short-term prospective abdominal aortic aneurysm growth—a pilot study. *Ann Vasc Surg* 2014;28:1642-8. DOI: 10.1016/j.avsg.2014.02.025
69. Sundermann AC, Saum K, Conrad KA, et al. Prognostic value of D-dimer and markers of coagulation for stratification of abdominal aortic aneurysm growth. *Bood Adv* 2018;2:3088-96. DOI: 10.1182/bloodadvances.2017013359
70. Kristensen KL, Dahl M, Rasmussen LM, et al. Glycated hemoglobin is associated with the growth rate of abdominal aortic aneurysms: a substudy from the VIVA (Viborg Vascular) randomized screening trial. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 2017;37:730-6. DOI: 10.1161/ATVBAHA.116.308874
71. Vuruskan E, Saracoglu E, Duzen IV. Serum bilirubin levels and the presence and progression of abdominal aortic aneurysms. *Angiology* 2017;68:428-32. DOI: 10.1177/0003319716660240
72. Burillo E, Lindholt JS, Molina-Sánchez P, et al. ApoA1/HDLc levels are inversely associated with abdominal aortic aneurysm progression. *Thromb Haemost* 2015;113:1335-46. DOI: 10.1160/TH14-10-0874
73. Hinterseher I, Kuffner H, Berth H, et al. Long-term quality of life of abdominal aortic aneurysm patients under surveillance or after operative treatment. *Ann Vasc Surg* 2013;27:553-61. DOI: 10.1016/j.avsg.2012.05.028
74. Propranolol Aneurysm Trial Investigators. Propranolol for small abdominal aortic aneurysms: results of a randomized trial. *J Vasc Surg* 2002;35:72-9. DOI: 10.1067/mva.2002.121308
75. Lindholt JS, Heegaard NH, Vammen S, et al. Smoking, but not lipids, lipoprotein(a) and antibodies against oxidized LDL, is correlated to the expansion of abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;21:51-6. DOI: 10.1053/ejvs.2000.1262
76. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 practice guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): a collaborative report from the American association for vascular surgery/Society for vascular surgery, Society for cardiovascular angiography and interventions, Society for vascular medicine and biology, Society of interventional radiology, and the ACC/AHA Task Force on practice Guidelines. *Circulation* 2006;113:463-654. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174526
77. Wikstrand J, Berglund G, Hedblad B, et al. Antiatherosclerotic effects of beta-blockers. *Am J Cardiol* 2003;91:25-9. DOI: 10.1016/S0002-9149(03)00431-4
78. García-Prieto J, Villena-Gutiérrez R, Gómez M, et al. Neutrophil stunning by metoprolol reduces infarct size. *Nat Commun* 2017;8:14780. DOI: 10.1038/ncomms14780
79. Zhang SL, Du X, Chen YQ, et al. Potential medication treatment according to pathological mechanisms in abdominal aortic aneurysm. *J Cardiovasc Pharmacol* 2018;71:46-57. DOI: 10.1097/FJC.0000000000000540
80. Bicknell D, Kiru G, Falaschetti E, et al. An evaluation of the effect of an angiotensin-converting enzyme inhibitor on the growth rate of small abdominal aortic aneurysms: a randomized placebo-controlled trial (AARDVARK). *Eur Heart J* 2016;37:3213-21. DOI: 10.1093/eurheartj/ehw257
81. Yokokura H, Hiromatsu S, Akashi H, et al. Effects of calcium channel blocker amlodipine on experimental abdominal aortic aneurysms. *Surg Today* 2007;37:468-73. DOI: 10.1007/s00595-006-3367-6
82. Wemmelund H, Jorgensen TM, Høgh A, et al. Low-dose aspirin and rupture of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2016;65:616-25. DOI: 10.1016/j.jvs.2016.04.061
83. Steinmetz EF, Buckley C, Shames ML, et al. Treatment with simvastatin suppresses the development of experimental abdominal aortic aneurysms in normal and hypercholesterolemic mice. *Ann Surg* 2005;241:92-101. DOI: 10.1097/01.sla.0000150258.36236.e0
84. Hurks R, Hoefer IE, Vink A, et al. Different effects of commonly prescribed statins on abdominal aortic aneurysm wall biology. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39:569-76. DOI: 10.1016/j.ejvs.2010.01.030
85. Gottsater A, Flondell-Site D, Kolbel T, et al. Associations between statin treatment and markers of inflammation, vasoconstriction, and coagulation in patients with abdominal aortic aneurysm. *Vasc Endovasc Surg* 2008;42:567-73. DOI: 10.1177/1538574408320027
86. Thanigaimani S, Singh T, Unosson J, et al. Association Between Metformin Prescription and Abdominal Aortic Aneurysm Growth and Clinical Events: a Systematic Review and Meta-Analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2021;62:747-56. DOI: 10.1016/j.ejvs.2021.06.013
87. Gouveia e Melo R, Rodrigues M, Caldeira D, et al. Doxycycline is not Effective in Reducing Abdominal Aortic Aneurysm Growth: A Mini Systematic Review and Meta-Analysis of Randomised Controlled Trials. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2021;61:863-4. DOI: 10.1016/j.ejvs.2021.01.023
88. Nana P, Dakis K, Brodis A, et al. Circulating Biomarkers for the Prediction of abdominal aortic aneurysm growth. *Clin Med* 2021;10:1718.
89. Alexander K, Ikonomidis J, Akerman A. New directions in diagnostics for aortic aneurysms: biomarkers and machine learning. *Clin Med* 2024;13:818. DOI: 10.3390/jcm13030818





## Caso Clínico

# Reparación de fístula aortoduodenal primaria con parche de pericardio bovino y aislamiento de *Streptococcus equi*

## Primary aortoduodenal fistula repair with a bovine pericardial patch and *Streptococcus equi* isolation

Mariana Montoya<sup>1</sup>, Henry Martínez<sup>2</sup>, Ernesto Fajardo<sup>1</sup>

Servicios de <sup>1</sup>Cirugía Vasculay de <sup>2</sup>Cirugía General. Clínica de Marly. Bogotá, Colombia

### Resumen

**Introducción:** las fístulas aortoentéricas son complicaciones poco comunes de los aneurismas de la aorta abdominal. Se clasifican entre primarias y secundarias; estas últimas, asociadas a procedimientos endovasculares o abiertos previos, mientras las primarias se deben a la erosión de la pared intestinal. En pacientes que no reciben tratamiento la mortalidad alcanza el 100 %, y entre el 30 y el 40 % en aquellos que logran recibir tratamiento quirúrgico. El tratamiento estándar es la reparación por vía abierta y antibiotioterapia de amplio espectro.

**Caso clínico:** se presenta el caso de un paciente de 70 años, sin comorbilidades, que ingresa por hemorragia de las vías digestivas altas, diagnosticado con fístula aortoduodenal primaria, manejada con un xenoinjerto de parche de pericardio bovino y antibiótico dirigido.

**Discusión:** debe tenerse en cuenta el tipo de injerto para la corrección de aorta, ya que la infección del injerto vascular aumenta la morbimortalidad. Los aloinjertos son los más recomendados en pacientes infectados, pero son difíciles de conseguir y tienen menor durabilidad, por lo que se recomienda el uso de los xenoinjertos, como el parche de pericardio bovino, que es resistente a infecciones, accesible y duradero. El parche de pericardio bovino es un injerto adecuado para la reparación de fístulas aortoentéricas primarias debido a su seguridad en pacientes infectados, a su durabilidad y al material con el que está hecho.

#### Palabras clave:

Fístula aortoentérica.  
Aneurisma de aorta abdominal.  
Hemorragia gastrointestinal.  
Xenoinjerto.

### Abstract

**Introduction:** aortoenteric fistulas are rare complications of abdominal aortic aneurysms. They are classified as primary or secondary, the latter being associated with previous open or endovascular procedures, while primary fistulas result from erosion into the intestinal wall. In untreated patients, mortality reaches 100%, and ranges between 30% and 40% in those who undergo surgical intervention. The standard treatment consists of open surgical repair combined with broad-spectrum antibiotic therapy.

**Case report:** we present the case of a 70-year-old male patient with no comorbidities, admitted for upper gastrointestinal bleeding, who was diagnosed with a primary aortoduodenal fistula. He was successfully treated with a bovine pericardial patch xenograft and targeted antibiotic therapy.

**Discussion:** it is important to consider the type of graft used for aortic repair, as vascular graft infection significantly increases morbidity and mortality. Allografts are a recommended option in infected patients; however, they are difficult to obtain and have limited durability. Therefore, the use of xenografts, such as bovine pericardial patches, are advised due to their resistance to infection, accessibility, and long-term durability. Bovine pericardial patches are a suitable graft option for the repair of primary aortoenteric fistulas due to their safety in infected patients, durability, and properties.

#### Keywords:

Aortoenteric fistula. Abdominal aortic aneurysm. Gastrointestinal hemorrhage. Xenograft.

Recibido: 18/03/2025 • Aceptado: 25/05/2025

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.

Montoya M, Martínez H, Fajardo E. Reparación de fístula aortoduodenal primaria con parche de pericardio bovino y aislamiento de *Streptococcus equi*. *Angiología* 2025;77(4):241-244

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00753>

#### Correspondencia:

Mariana Montoya. Servicio de Cirugía Vasculay. Clínica de Marly. C/ 50, 9-67. Chapinero. Bogotá, Colombia  
e-mail: [nana.montoya21@gmail.com](mailto:nana.montoya21@gmail.com)

## INTRODUCCIÓN

La fístula aortoentérica es una complicación rara y potencialmente letal de los aneurismas de la aorta abdominal (1). Se clasifica en primaria y secundaria. Las primarias tienen una incidencia de 0,007 casos por millón de pacientes, con solo 25 casos reportados hasta 2021 (2). Las secundarias son más prevalentes y suelen ocurrir en pacientes con antecedentes de reparación endovascular o abierta de un aneurisma de aorta abdominal (2).

Esta patología se manifiesta principalmente con hemorragia digestiva alta, leve o masiva, y puede llevar a un desenlace fatal. También puede presentarse como septicemia debido a la traslocación de organismos del tracto gastrointestinal a la aorta, lo que causa un dolor similar a una aortitis (2). Los pacientes presentan signos o síntomas como dolor y masa pulsátil a la palpación.

En este artículo, se presenta el caso de un paciente con fístula aortoentérica primaria que provoca septicemia y sangrado, que se corrigió mediante cirugía abierta con parche de pericardio bovino seguido de tratamiento antibiótico basado en el cultivo de la pared aórtica.

## CASO CLÍNICO

Hombre de 70 años con antecedentes de hiperplasia prostática benigna y herniorrafia inguinal que ingresó tras presentar hematemesis y síncope. Al ingresar, el paciente estaba hipotenso (85/60 mmHg) y anémico (hemoglobina 9,9 g/dL), con adecuada respuesta a líquidos y transfusión. Se decidió realizar una esofagogastroduodenoscopia (EVDA), en la que se encontró una compresión pulsátil extrínseca entre la segunda y la tercera porción duodenal, con coágulo adherido, por lo que se procedió con angiogramografía.

La angiotomografía mostró un aneurisma sacular irregular en el origen de la arteria mesentérica inferior de aproximadamente 31 × 44 × 43 mm que comprometía la luz de la aorta abdominal infrarenal y que entraba en contacto con la tercera porción del duodeno (Fig. 1).

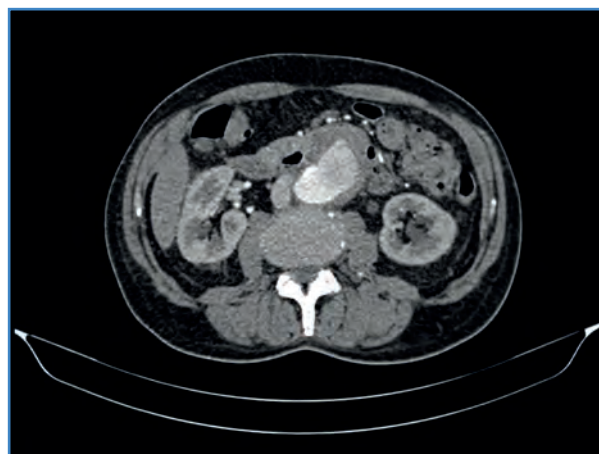


Figura 1. Angio TAC de abdomen con aneurisma de 31 × 44 × 43 mm.

Se consultó con el servicio de cirugía vascular, quienes recomendaron una cirugía abierta para la corrección del aneurisma y el cierre de la fístula. Se optó por un parche de pericardio bovino debido al riesgo de infección por organismos entéricos, que reduce el riesgo de infección y de erosión del injerto (3).

Durante la cirugía se encontró una fístula aortoentérica entre el aneurisma y la tercera/cuarta porción del duodeno, junto a un aneurisma infeccioso yuxtarenal con friabilidad de las paredes de la aorta. Se realizó reconstrucción con parche de pericardio bovino 9 × 14 del número 2, usando sutura de polipropileno vascular 5-0.

Tras abrir el aneurisma, se evidenció sangrado abundante. Se ocluyeron las arterias lumbares y la mesentérica inferior con polipropileno vascular 3-0, remodelando el cuello aórtico hasta encontrar tejido sano. Se realizaron anastomosis término-terminal con el parche de pericardio bovino y se reseco el segmento de aorta infectado para estudios microbiológicos.

Finalmente, se cerró el defecto duodenal de aproximadamente 4 cm con sutura invaginante y se implantó un parche pediculado de epiplón, cerrando el retroperitoneo.

Después de la cirugía, el paciente permaneció en la UCI con ventilación mecánica invasiva y apoyo vasopresor. Se inició tratamiento antibiótico con meropenem y vancomicina. El paciente fue extubado a las 48 horas y trasladado a hospitalización general cuatro días después. Reinició la vía oral al quinto día sin complicaciones (Fig. 2).



**Figura 2.** Imágenes durante la operación de la reparación de la fístula aortoduodenal primaria y duodenorrafia.

### Cultivo microbiológico

Se tomó muestra de la pared aórtica afectada y se aisló *Streptococcus equi*, un microorganismo raro en humanos. Se presenta con fiebre aguda, infecciones del tracto respiratorio superior, secreción mucopurulenta y abscesos en cuello (4). Aunque se asocia al contacto cercano con equinos, también puede ocurrir por consumo de leche no pasteurizada (4). El paciente refirió haber consumido leche no pasteurizada hasta los 8 años. Fue dado de alta con manejo antibiótico ambulatorio y mejoró con ceftriaxona durante seis semanas.

### DISCUSIÓN

Las fístulas aortoentéricas tienen una alta tasa de mortalidad y requieren intervención quirúrgica urgente. Se asocian en un 83 % de los casos con aneurismas fusiformes, con diámetros medios de 6,2 cm (5). También se relacionan con infecciones (sífilis, tuberculosis, infecciones micóticas, etc.) y patologías gástricas (úlceras, tumores intestinales, pancreatitis,

etc.) (6). El diagnóstico temprano es un reto, ya que la tríada clásica de dolor abdominal, masa pulsátil y hemorragia digestiva solo se presenta en el 11 % de los casos (7). Un signo patognomónico es el sangrado precoz, o *herald bleeding*, un episodio de hemorragia autolimitado debido a un coágulo en la fístula. Sin embargo, las exploraciones como la EVDA pueden remover el coágulo y provocar nuevos episodios de sangrado. La angiotomografía es esencial para el diagnóstico, ya que muestra burbujas de aire en la pared aórtica y medio de contraste en la luz intestinal, con una sensibilidad entre el 30 y el 61 % (1).

El tratamiento de elección es la cirugía abierta. Aunque el abordaje endovascular es efectivo para detener la hemorragia, se asocia con sepsis recurrente y debe considerarse como puente a la cirugía definitiva (8).

### Parche de pericardio bovino: otras opciones

La alta morbimortalidad en pacientes con fístulas aortoentéricas y la traslocación bacteriana exigen una adecuada elección del injerto. La infección del injerto vascular es una complicación frecuente (0,5-3,5 %) (9), y los pacientes con fístulas aortoentéricas infectadas tienen mayor mortalidad a los 30 días. El parche de pericardio bovino ha demostrado ser eficaz en pacientes con riesgo de infección gracias a sus propiedades antimicrobianas y se ha utilizado con éxito en aneurismas aórticos infectados (9). El material también reduce el tiempo quirúrgico y la trombogenicidad, lo que genera menos necesidad de anticoagulación.

Otras opciones incluyen el puente extraanatómico, prótesis venosas y homoinjertos criopreservados. Las venas autógenas tienen menores tasas de reinfección, pero los aloinjertos presentan menor durabilidad y están asociados con mayores complicaciones. Las prótesis impregnadas con rifampicina reducen el riesgo de fallos del injerto, pero tienen una tasa mayor de infección (3).

### CONCLUSIÓN

El manejo quirúrgico abierto es el tratamiento de elección en pacientes con fístulas aortoentéricas primarias. El uso de injertos con baja tasa de infección, como el parche de pericardio bovino, es crucial

para garantizar la durabilidad de la prótesis. Este material mostró ser útil en el caso descrito, y la literatura lo apoya como una opción eficaz para la reconstrucción aórtica en estos pacientes. Este es el segundo reporte de caso de fístula aortoentérica publicado en la literatura por *Streptococcus equi* (4).

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Varetto G, Gibello L, Trevisan A, et al. Primary Aortoenteric Fistula of a Saccular Aneurysm: Case Study and Literature Review. *Korean Circ J* 2015;45(4):337-9. DOI: 10.4070/kcj.2015.45.4.337
2. Lakhani DA, Sharma SA, Kutayni H, et al. Primary aortoenteric fistula: A case report and brief review of the literature. *Radiology Case Reports* 2021;16(11):3549-53. DOI: 10.1016/j.radcr.2021.08.044
3. Wilson WR, Bower TC, Creager MA, et al. Vascular graft infections, mycotic aneurysms, and endovascular infections: A scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2016;134(20). DOI: 10.1161/cir.0000000000000457
4. Betancur CA, Giraldo JD, Saldarriaga Cardeño EL, et al. Aortitis con bacteriemia por *Streptococcus equi* zooepidemicus. *Acta Medica Colombiana* 2009;34(2):85-7.
5. Ranasinghe W, Loa J, Allaf N, et al. Primary aorto-enteric fistula: the challenges in diagnosis and review of treatment. *Ann Vasc Surg* 2011;25:386.e1-5.
6. Song Y, Liu Q, Shen H, et al. Diagnosis and management of primary aortoenteric fistulas-experience learned from eighteen patients. *Surgery* 2008;143:43-50.
7. Lawlor DK, DeRose G, Harris KA, et al. Primary aorto/iliac-enteric fistula-report of 6 new cases. *Vasc Endovascular Surg* 2004;38:281-6.
8. Bisdas T, Bredt M, Pichlmaier M, et al. Eight-year experience with cryopreserved arterial homografts for the in-situ reconstruction of abdominal aortic infections. *J Vasc Surg* 2010;52(2):323-30. DOI: 10.1016/j.jvs.2010.02.277
9. Antoniou GA, Koutsias S, Antoniou SA, et al. Outcome after endovascular stent graft repair of aortoenteric fistula: a systematic review. *J Vasc Surg* 2009;49(3):782-9.



## Caso Clínico

### Oclusión venosa central sintomática por marcapasos en paciente renal: reparación endovascular con conservación del acceso vascular

#### *Symptomatic central venous occlusion due to pacemaker in a renal patient: endovascular repair with preservation of hemodialysis access*

Diego Ardiles López<sup>1,2</sup>, Marcelo Lagos Ferrada<sup>1,2</sup>, Jeison Peñuela Arredondo<sup>3</sup>, Allan Vera Kortmann<sup>2</sup>, Rocío Castro Venegas<sup>4</sup>

<sup>1</sup>Cirugía Vascular y Endovascular. Servicio de Subespecialidades. Hospital Complejo Asistencial Padre Las Casas. Temuco, Chile. <sup>2</sup>Servicio de Cirugía Vascular y Endovascular. RedSalud Mayor. Temuco, Chile. <sup>3</sup>Servicio de Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital San Juan de Dios. Santiago, Chile. <sup>4</sup>Departamento de Radiología. Universidad de Los Andes. Santiago, Chile

## Resumen

**Introducción:** la estenosis venosa central (EVC) es una complicación frecuente en pacientes en hemodiálisis, especialmente en aquellos portadores de dispositivos electrónicos implantables.

**Caso clínico:** presentamos el caso de un paciente con enfermedad renal crónica terminal y marcapasos que desarrolló un síndrome de vena cava superior (SVCS) izquierdo tras la creación de una fístula arteriovenosa en el mismo lado. La flebografía evidenció una oclusión de la vena subclavia y estenosis de la innominada asociadas a los cables del marcapasos.

**Discusión:** se realizó tratamiento endovascular con implante de stent autoexpandible venoso, con lo que se logró la resolución clínica completa, sin complicaciones relacionadas con el dispositivo cardíaco y con preservación efectiva del acceso para hemodiálisis.

#### Palabras clave:

Estenosis venosa central. Hemodiálisis. Marcapasos. Acceso vascular. Tratamiento endovascular.

## Abstract

**Introduction:** central venous stenosis (CVS) is a common complication in hemodialysis patients, particularly in those with implanted electronic devices.

**Case report:** we present the case of a patient with end-stage renal disease and a pacemaker who developed left-sided superior vena cava syndrome (SVCS) after the creation of an ipsilateral arteriovenous fistula. Venography revealed subclavian vein occlusion and innominate vein stenosis associated with the pacemaker leads.

**Discussion:** endovascular treatment was performed with the implantation of a self-expanding venous stent, achieving complete clinical resolution, no complications related to the cardiac device, and effective preservation of the hemodialysis access.

#### Keywords:

Central venous stenosis. Hemodialysis. Pacemaker. Vascular access. Endovascular treatment.

Recibido: 22/05/2025 • Aceptado: 27/05/2025

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

*Inteligencia artificial: los autores declaran que han utilizado la inteligencia artificial (IA) únicamente como apoyo en la edición de estilo y en la redacción del manuscrito. Todo el contenido clínico, el análisis de los datos, la interpretación y las conclusiones se elaboraron y se verificaron de forma independiente por los autores.*

Ardiles López D, Lagos Ferrada M, Peñuela Arredondo J, Vera Kortmann A, Castro Venegas R. Oclusión venosa central sintomática por marcapasos en paciente renal: reparación endovascular con conservación del acceso vascular. *Angiología* 2025;77(4):245-247

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00772>

#### Correspondencia:

Diego Ardiles López. Servicio de Cirugía Vascular y Endovascular. RedSalud Mayor. Avda. Gabriela Mistral, 01955. 4800580 Temuco. Región de La Araucanía, Chile  
e-mail: [diego.ardiles.l@gmail.com](mailto:diego.ardiles.l@gmail.com)

## INTRODUCCIÓN

La estenosis venosa central (EVC) es una complicación relevante en pacientes en hemodiálisis crónica, particularmente en aquellos con dispositivos electrónicos implantables, como marcapasos o desfibriladores. Esta condición se produce por lesión endotelial crónica ocasionada por los cables transvenosos, lo que desencadena fibrosis progresiva y estenosis u oclusión del vaso. En muchos casos, estas lesiones son asintomáticas, pero en pacientes con fístulas arteriovenosas (FAV) el aumento del flujo puede precipitar síntomas como síndrome de la vena cava superior (SVCS) o disfunción del acceso vascular.

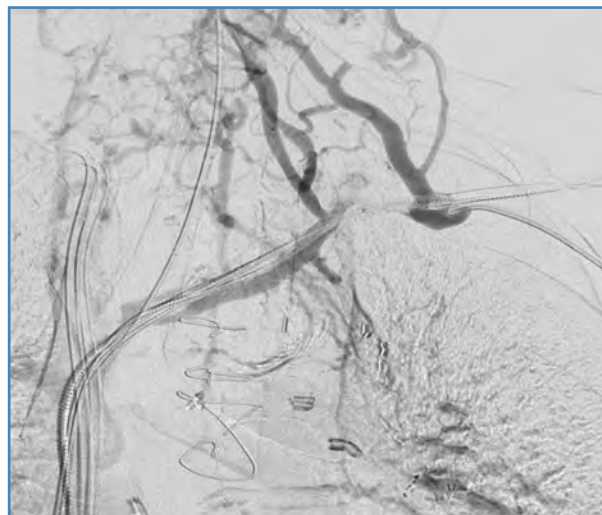
Estudios recientes han estimado que la prevalencia de EVC en portadores de dispositivos cardíacos con acceso vascular para hemodiálisis puede alcanzar hasta el 40 %, especialmente cuando los cables se ubican en el mismo lado de la FAV (1-3). El tratamiento endovascular ha mostrado ser una alternativa eficaz y mínimamente invasiva que permite la preservación del acceso sin necesidad de reubicación quirúrgica o uso de catéteres centrales (4,5).

A continuación, se describe un caso de oclusión crónica sintomática de vena subclavia e innominada asociada a marcapasos, resuelta mediante abordaje endovascular con conservación exitosa del acceso de hemodiálisis.

## CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 70 años, con enfermedad renal crónica en hemodiálisis, portador de marcapasos definitivo por bloqueo AV completo. Antecedentes de múltiples accesos en la extremidad superior derecha, actualmente trombosados. Sin antecedentes de catéteres en eje venoso izquierdo. Se confeccionó recientemente FAV en el codo izquierdo con adecuada maduración. Se mantiene en diálisis a través de catéter tunelizado yugular derecho. Dos semanas después de la cirugía presentó edema facial y de extremidad superior izquierda, con dolor y disminución notable del frémito de la FAV. Posteriormente, desarrolló edema y cianosis del hemicuerpo superior izquierdo, compatible con síndrome de vena cava superior.

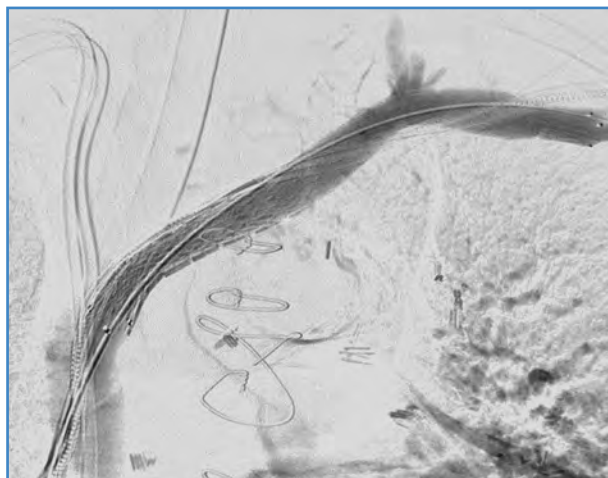
Se indicó tratamiento endovascular con el objetivo de preservar el acceso vascular y aliviar la sintomatología. Se realizó acceso percutáneo ecoguiado de vena basilica izquierda mediante micropunción. Luego, por un introductor radial de 6 F, se utilizó guía hidrofílica *stiff* de 0,035" y un catéter vertebral 5 Fr (Terumo, Somerset, NJ, EE. UU.) hasta las inmediaciones de la zona oclusiva conocida. A continuación se cambió el introductor por un Flexor Rabbe 8F-55 cm (Cook Medical, Bloomington, IN, EE. UU.) con la punta inmediatamente apoyada en la zona de trabajo. La flebografía evidenció oclusión de 3-4 cm de la vena subclavia en la zona de inserción de los cables del marcapasos, con importante colateralidad en la zona, continuada con estenosis de la innominada y suboclusión hacia la confluencia a vena cava (Fig. 1).



**Figura 1.** Flebografía inicial que evidencia la oclusión de la vena subclavia en el sitio de inserción de los cables del marcapasos asociada a estenosis de la vena innominada izquierda y suboclusión en la proximidad de su confluencia.

El cruce de la lesión fue técnicamente complejo. Se logró con catéter Rubicon 0.35" (Boston Scientific, Marlborough, MA, EE. UU.) mediante maniobras con suero fisiológico a presión y técnica de *drill* con guía, alcanzando finalmente la cava superior. Se cambió a sistema de soporte con guía Amplatz (Boston Scientific, Marlborough, MA, EE. UU.). Se efectuó predilatación secuencial con balones Mustang de 3 × 100 mm, 6 × 120 mm y 8 × 60 mm (Boston Scientific, Marlborough, MA, EE. UU.). Posteriormente, se realizó flebografía-cavografía de referencia y se implantó *stent* venoso autoexpandible Venovo de 10 × 120 mm (BD, Tempe, AZ, EE. UU.) en apnea, seguido de posdi-

latación con balón Mustang de 10 × 40 mm a presión de rotura. El control final demostró la desaparición de colaterales y el restablecimiento del flujo adecuado hacia cava (Fig. 2).



**Figura 2.** Flebografía de control que muestra resolución completa de las lesiones venosas, con desaparición de la red colateral previamente desarrollada y el restablecimiento del flujo directo hacia la vena cava superior.

El paciente evolucionó con remisión clínica completa, sin edema en la extremidad afectada. Se continuó la anticoagulación con apixabán dado su tratamiento de base y se agregó aspirina a permanencia. Se inició punción de la fístula a las 4 semanas de forma efectiva. No se observaron complicaciones relacionadas con el funcionamiento del marcapasos durante el seguimiento clínico durante 3 meses.

## DISCUSIÓN

La presencia simultánea de dispositivos transvenosos y accesos para hemodiálisis puede generar un contexto clínico desafiante. La estenosis venosa central (EVC) es una complicación conocida, generalmente secundaria a lesión endotelial y trombosis crónica.

En pacientes con FAV, la EVC suele hacerse sintomática debido al incremento del flujo sanguíneo y la consiguiente hipertensión venosa, que se manifiesta típicamente con edema, cianosis y disfunción del acceso. Aunque en muchos casos su evolución es subclínica o larvada, en este paciente la clínica se presentó de forma aguda. Por este motivo, diversos autores y guías clínicas recomiendan realizar la FAV en la extremidad contralateral

a la de dispositivos implantables, como marcapasos o catéteres venosos de larga duración, o bien evitar su confección en extremidades que presenten signos clínicos o ecográficos de compromiso del drenaje venoso central (3,5).

La angioplastia con balón constituye una opción segura y útil para mejorar la funcionalidad del acceso mediante el tratamiento de las lesiones centrales. No obstante, presenta tasas elevadas de reestenosis y necesidad de reintervención por recidiva sintomática. En este contexto, el empleo de balones recubiertos con fármaco o el uso de *stents* venosos dedicados mejora la permeabilidad primaria, alcanzando tasas superiores al 90 % a los 2 años (5).

La colocación de *stents* debe considerarse con precaución, especialmente por el riesgo teórico de atrapamiento de los cables de marcapasos. Sin embargo, estudios han reportado que, en pacientes con dispositivos implantados desde hace tiempo, la integración endotelial de los cables reduce significativamente la posibilidad de complicaciones relacionadas con el dispositivo (6).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Jha V, García-García G, Iseki K, et al. Chronic kidney disease: global dimension and perspectives. *Lancet* 2013;382(9888):260-72.
2. Spatola L, Rivera RF, Mugnai G. Cardiovascular implantable electronic devices and native arteriovenous fistula in hemodialysis patients: novel perspectives. *Int Urol Nephrol* 2021;53:2541-8. DOI: 10.1007/s11255-021-02830-w
3. Kuzstal M, Nowak K. Cardiac implantable electronic device and vascular access: strategies to overcome problems. *J Vasc Access* 2018;19(6):521-7. DOI: 10.1177/1129729818762981
4. Maleux G, Claus E, Laenen A, et al. Newly designed, self-expanding large-bore nitinol stents for symptomatic central venous stenosis: technical and long-term clinical outcome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2024;47(4):547-56. DOI: 10.1007/s00270-024-03820-y
5. National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Vascular Access: 2019 Update. *Am J Kidney Dis* 2020;75(4Suppl.2):S1-S164. DOI: 10.1053/j.ajkd.2019.12.001
6. Saad TF, Vesely TM, Turmel-Rodrigues L, et al. Stent placement over pacemaker wires for the treatment of central venous stenosis: long-term safety and efficacy. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14(9Pt.1):1151-5. DOI: 10.1097/01.RVI.0000088784.08489.2F



## Imagen Clínica del Mes

### Imágenes comparativas entre angio TAC e IVUS en el síndrome de Nutcracker

#### *Comparative images between CCTA and IVUS on the Nutcracker syndrome*

Juan Manuel Fontcuberta García<sup>1</sup>, Elena Pérez López<sup>2</sup>, Silvia Limón Fernández<sup>3</sup>, Borja Castejón Navarro<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Hospital BLUA Sanitas Valdebebas. Madrid. <sup>2</sup>Hospital Universitario La Moraleja. Madrid. <sup>3</sup>Hospital Universitario La Zarzuela. Madrid

#### CASO CLÍNICO

Este trabajo trata de relacionar los hallazgos obtenidos mediante IVUS y angio TAC en un mismo paciente con síndrome de Nutcracker. Se muestran diferentes cortes en los que se relaciona la imagen IVUS y la imagen de angio TAC, calculando el centerline de la vena renal izquierda. Su finalidad es comprender e interpretar correctamente los hallazgos obtenidos mediante IVUS (Figs. 1 y 2).

#### DISCUSIÓN

El síndrome de Nutcracker es un problema clínico todavía no bien resuelto desde el punto de vista diagnóstico o terapéutico. Con frecuencia constituye un hallazgo radiológico incidental en el contexto de un estudio abdominal. Las consecuencias

de un error diagnóstico pueden tener gran trascendencia, ya que los tratamientos endovasculares mediante *stent* o derivaciones con cirugía abierta tienen riesgo, ya sea por la migración del *stent* o por complicaciones de la cirugía.

En este contexto es frecuente que exista una disparidad diagnóstica entre la ecografía transabdominal, el angio TAC o la angio RM, la flebografía, el IVUS o los gradientes de presiones. Los tres últimos se emplean para tomar decisiones terapéuticas y realizar controles intraoperatorios. Por ello, cada vez es más importante adquirir experiencia en la interpretación de la imagen intravascular para realizar un diagnóstico más preciso.

Como puede observarse, los hallazgos obtenidos cuando se calcula el centerline de la vena con angio TAC tienen buena correlación con el IVUS. Sin embargo, el IVUS tiene una mayor curva de aprendizaje debido a la interpretación de la imagen.

Recibido: 29/01/2025 • Aceptado: 04/02/2025

*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.*

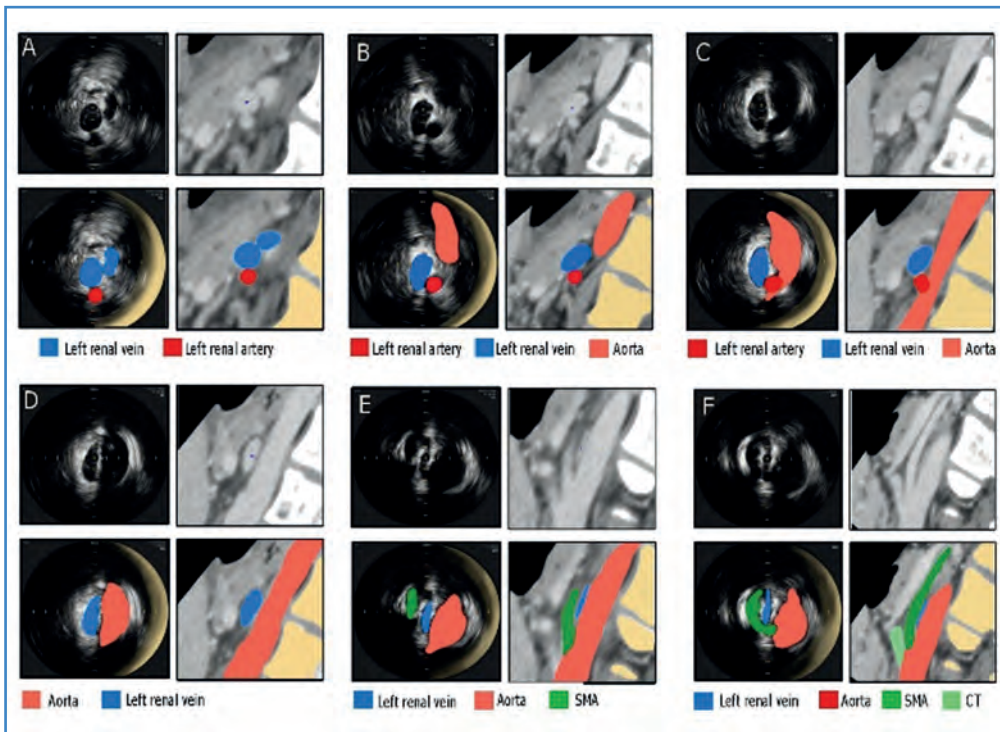
Fontcuberta García JM, Pérez López E, Limón Fernández S, Castejón Navarro B. Imágenes comparativas entre angio TAC e IVUS en el síndrome de Nutcracker. *Angiología* 2025;77(4):248-249

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00735>

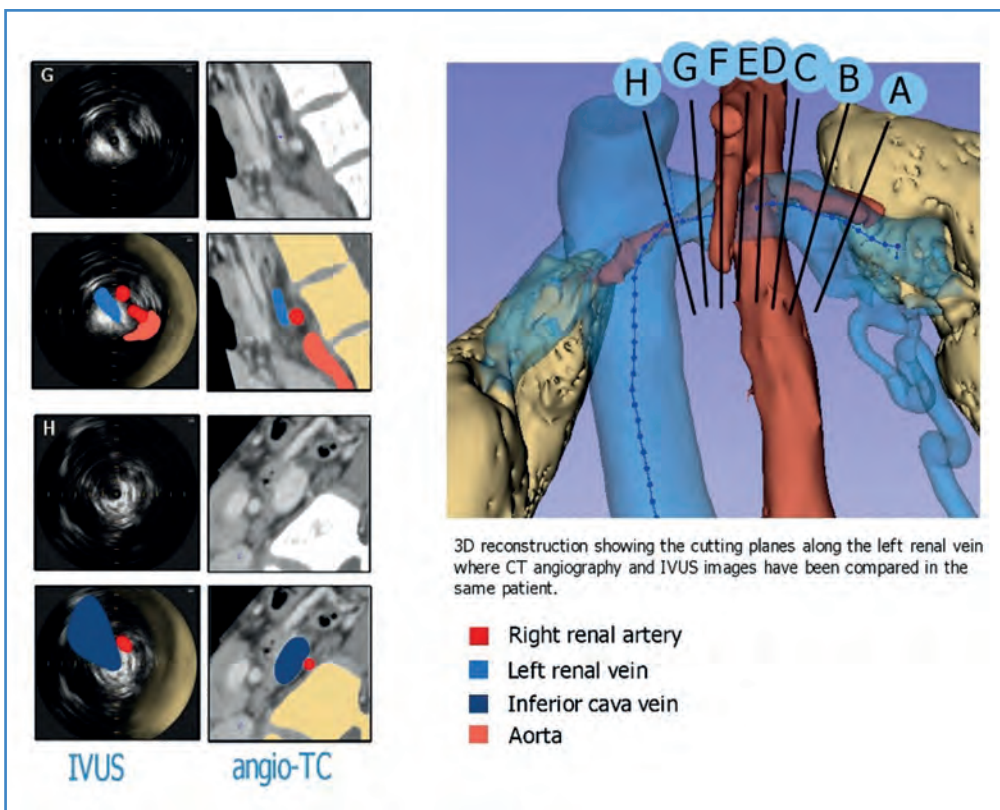
#### Correspondencia:

Juan Manuel Fontcuberta García. Hospital BLUA Sanitas Valdebebas. C/ de Gustavo Pérez Puig, 66. 28055 Madrid  
e-mail: [jmfontcuberta@sanitas.es](mailto:jmfontcuberta@sanitas.es)





**Figura 1.** Se muestran diferentes cortes transversales en los que se correlacionan imágenes de IVUS con imágenes de angio TAC en el mismo plano de corte, calculando el centerline de la vena renal izquierda. La imagen A corresponde a la vena renal más próxima al riñón y la F, a la pinza aortomesentérica.



3D reconstruction showing the cutting planes along the left renal vein where CT angiography and IVUS images have been compared in the same patient.

**Figura 2.** Reconstrucción 3D que muestra las secciones transversales a lo largo de la vena renal izquierda.



## Carta al Director

### Recorte en la paga extra de junio

#### *Cut in June bonus pay*

Sr. director:

Por desgracia, otro verano más (y han pasado quince años), los servicios de salud “premiar” a los médicos y a los facultativos con una paga extra muy recortada en el sueldo base y en los trienios.

La Ley 55/2003, de 16 de diciembre, del Estatuto Marco del Personal Estatutario de los Servicios de Salud contempla que las pagas extraordinarias serán dos al año, se devengarán preferentemente en los meses de junio y diciembre y el importe de cada una de ellas será, como mínimo, de una mensualidad del sueldo y de los trienios, a la que se añadirá el complemento de destino.

Pero llegó la crisis y el Gobierno socialista del expresidente Zapatero aplicó fuertes recortes en los sueldos de los empleados públicos. Se vendió a la opinión pública que el recorte era del 5 % de media, pero, por desgracia, para los médicos y titulados universitarios del grupo A1 el recorte en los sueldos fue muy superior, al recortar más del 45 % en sueldo y en trienios de la extra de diciembre, con lo que el recorte llegó a superar el 10 % de media.

Los sucesivos Gobiernos han mantenido este gran recorte en las pagas extras y los incrementos han sido lineales, después de varios años de congelaciones de sueldo y de algunos otros recortes adicionales, que afectaron especialmente a los médicos.

En el año 2024, quince años después, los médicos, los facultativos y todos los profesionales del subgrupo A1 tienen un recorte del 38,29 % en el importe del sueldo base de las extras y cobran 818,82 euros, un 2,15 % menos que el subgrupo A2 (enfermería), que cobra 836,78 euros y un 5,54 % menos que el grupo B, que cobra 866,84 euros.

En las extras, estos profesionales del subgrupo A1 cobran 31,53 euros por trienio, con un recorte del 38,26 % sobre el trienio normal.

Un médico con diez trienios se encontrará con un recorte de más de 703,48 euros en esta extra de junio; en total, en las dos extras están recortándosele este año 1406,96 euros, y desde 2010 serán más de 18 156 euros de recorte en las extras a final de año, solo en los conceptos de sueldo y trienios, a los que hay que sumar recortes en otros conceptos que se aplicaron muchos años e incluso el recorte de la extra completa de diciembre de 2012, que se devolvió años después.

En 2024 los médicos, y los facultativos en general, aún cobran, en cómputo anual, un sueldo base que supera solo en 1302,24 euros (supone el 8,01 %) al que tenían derecho a cobrar en 2010 antes de los recortes.

Son 17 560,44 euros anuales en 2024 frente a los 16 258,20 euros anuales a los que tenían derecho en el año 2010 antes de los recortes del gobierno del PSOE.

Si tenemos en cuenta que, desde enero de 2010 hasta mayo de 2024 el IPC ha subido un 34,4 %, según datos del INE, y subiendo, los médicos y el resto de los profesionales del grupo A1 han tenido una gran pérdida de poder adquisitivo, que en sueldo base anual bruto es de 4290,58 euros (el 24,43 %), pues, para conservar el poder adquisitivo, debería ser de 21 851,02 euros brutos al año, y eso sin tener en cuenta la subida de impuestos directos, que la han sufrido especialmente, e indirectos (el IVA pasó del 16 al 21 %), que los soportan igual que el resto de la población.

Para el resto de las retribuciones complementarias, el importe percibido en 2024 está algo por encima del año 2010 antes de los recortes. Por ejemplo, el complemento de destino es un 13,66 % superior, al pasar de 613,6 euros al mes en 2010 antes de los recortes a 697,43 euros al mes en 2024. Si tenemos en cuenta el IPC, se ha perdido el 15,43 % de poder adquisitivo en este concepto y en la mayoría de los demás complementos.

El resto de categorías profesionales sufrió menores recortes y, por tanto, han perdido menos poder adquisitivo desde el año 2010.

Hay que tener en cuenta que, habiendo sufrido recortes progresivos, con subidas porcentuales lineales, los facultativos españoles nunca han recuperado los grandes recortes que sufrieron.

En España, para ejercer como médico especialista, se necesitan entre once y doce años de formación superior, con lo que se llega con una edad media de 29-30 años. Este tremendo esfuerzo merece un mayor reconocimiento de la sociedad y un mejor trato

de los servicios de salud, con la creación de un nuevo grupo para los médicos, A1+, que reconozca la exigencia de 360 créditos universitarios y la formación MIR.

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.00691



## Carta al Director

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00784>*In memoriam: Dr. Francisco Javier Serrano Hernando*

Javier Serrano, de forma inesperada, nos dejó el día 20 de mayo de 2025 a los 69 años. Había superado un año de duro tratamiento por un cáncer de esófago, siempre con una fortaleza mental y física ejemplar, pero una infortunada y cruel complicación en el posoperatorio pudo con él. Ha sido y sigue siendo inasumible para muchos de nosotros que le queríamos de forma sincera y profunda.

Como otros de su generación, es historia de la cirugía vascular española. De origen segoviano, estudió Medicina en la Universidad de La Laguna, e hizo la residencia de Angiología y Cirugía Vascular en la Fundación Jiménez Díaz, cuando era jefe de Servicio Vicente Paredero del Bosque. Terminada la residencia fue contratado por Juan Matesanz en el Hospital Clínico San Carlos, donde desarrolló toda su brillante carrera profesional.

En 1992, en unas circunstancias muy complicadas, asumió la dirección del Servicio, del que fue nombrado jefe en 1995, bajo cuya dirección y liderazgo todos crecimos profesionalmente. Nos consta que nuestro Servicio fue un ejemplo de cohesión de la plantilla y excelencia, y nos consta también que es conocido que Javier Serrano fue el catalizador de estos logros.

En su carácter quirúrgico existía un equilibrio entre la innovación y la exquisitez. Innovación porque estaba abierto a la evolución, no sin antes haber realizado un profundo análisis. Por otro lado, la exquisitez se manifestaba en una auditoría constante de los resultados de las cirugías rutinarias. Era reflexivo

sobre los casos complejos, pero una vez tomaba una decisión, la cirugía tenía un efecto catártico sobre su persona. Muy pocas veces se han vivido momentos de tensión durante la cirugía. Operar con él era una delicia.

Más de 30 cirujanos vasculares hemos salido formados por él en todos estos años y todos han reaccionado con incredulidad y tristeza. Esto indica que, además de ser un gran cirujano, hecho conocido por todos nosotros, tenía una calidad humana que incluso superaba a su calidad profesional.

Era cercano, simpático, agradable, tenían un gran sentido del humor, y los que le habéis conocido seguramente recordaréis siempre su amplia sonrisa.

El día 6 de junio tuvo lugar en Madrid el emotivo funeral organizado por su familia, que reunió a gran cantidad de familiares, amigos y compañeros de profesión. Muchas gracias a todos por haber acudido. Desde aquí, también queremos mandar un abrazo y todo el ánimo para aliviar el desconsuelo a su mujer, Purí, y a sus hijas, Teresa y Cristina.

Todos estos buenos recuerdos continuarán en la memoria de los que le queríamos, y si se recuerda a alguien, seguirá viviendo siempre en nosotros.

D.E.P.

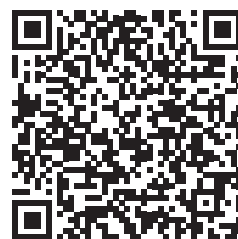
Luis Sánchez Hervás<sup>1</sup>, Rodrigo Rial<sup>2</sup>  
<sup>1</sup>Hospital Clínico San Carlos. Madrid. <sup>2</sup>Capítulo Español de Flebología y Linfología (CEFyL) de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular

# Guía práctica de medicación parenteral en hemostasia

Guía práctica  
de medicación parenteral  
en hemostasia

Coordinación  
*Sonia Herrero Martín*

Disponible en:



A lo largo de la carrera profesional del personal médico y de Enfermería, la coagulación ha ido cambiando, como cualquier ciencia viva, tanto en sus teorías como en su diagnóstico, manejo y terapia. Son muchas las disciplinas quirúrgicas y médicas, así como de Enfermería, que pueden llegar a utilizar toda esta terapéutica. Son tantas las herramientas farmacológicas que tenemos a nuestra disposición que resulta difícil tener una visión global de todas ellas. Esta guía intenta ser un apoyo, trata de ofrecer una visión del arsenal terapéutico disponible en situaciones de sangrado o diátesis hemorrágica.

ARÁN

# La revista **Angiología**, ha conseguido un factor de impacto de

# 0,2

