

Angiología

2019

Volumen 71. Número 2. Págs. 43-89

Marzo/Abril

▶ Editorial

- 43 Reflexión y prudencia: paclitaxel en el tratamiento de la enfermedad de la arteria femoral superficial
M. Guerra Requena

▶ Original

- 45 ¿Existe aún la zona de *no stent*? Resultados iniciales de *stenting* en arteria poplítea en pacientes con isquemia crítica
S. Gordillo Alguacil, Á. Duque Santos, A. Reyes Valdivia, M. A. Romero Lozano, J. Ocaña Guaita, C. Gandarias Zúñiga
- 52 La lesión hepática es infrecuente en los pacientes con isquemia mesentérica crónica
M. Ansuátegui-Vicente, C. Cases-Pérez, A. Comanges-Yéboles, D. Gómez-Arbeláez, S. Revuelta Suero, J. A. González-Fajardo
- 57 Marcadores a largo plazo para la endofuga tipo I proximal
L. M. Ferreira, M. Ferrer, Á. Zambrano, H. Cohen Arazi, R. la Mura

▶ Caso Clínico/Carta Científica

- 66 Dispositivos de cierre percutáneo en las lesiones de la arteria subclavia
X. Jiménez Guiu, E. Iborra Ortega, C. Martínez Rico, A. Romera Villegas, R. Vila Coll
- 69 Hemorragia retroperitoneal por rotura espontánea de la vena cava y vena ilíaca derecha
Y. W. Ki, I. Vázquez Berges, G. C. Inaraja Pérez, I. A. Suazo Guevara, A. Jiménez Elballe
- 74 *Bypass* ilio-hepático para revascularización de isquemia mesentérica crónica
J. Blanco Larizgoitia, M. Vega de Céniga, A. González Fernández, L. Estallo Laliena

▶ Nota Histórica

- 77 Breve historia de los aneurismas de la arteria esplénica. De Owens a Hogendoorn (1953-2014)
F. S. Lozano Sánchez, J. García Alonso
- 81 René Leriche y su aportación a la cirugía vascular
J. A. González-Fajardo

▶ Imagen Clínica del mes

- 84 Claudicación intermitente de causa no aterosclerótica en mujer joven
G. T. Taneva, E. Vázquez Rodríguez, M. I. Lago Rivas, M. de la Quintana Gordon
- 86 Pseudoaneurisma gigante en fístula arteriovenosa húmero-cefálica
J. Fernández Lorenzo, E. Fraga Muñoz, D. Cabreira Santos, J. M. Encisa de Sá

▶ Carta al Director

- 88 Los dispositivos recubiertos con paclitaxel bajo sospecha
P. Lozano Vilardell





Probado. Fiable. De confianza.

Stent recubierto expandible por balón Advanta V12.

Durante casi 15 años, los médicos han confiado en nuestro stent recubierto expandible por balón Advanta V12 por su facilidad de uso y sus resultados demostrados y fiables. Con un perfil bajo, está diseñado para ofrecer flexibilidad y trazabilidad, con el fin de garantizar una colocación predecible y precisa. Su exclusiva tecnología con recubrimiento de PTFE inspira confianza gracias a su elevada permeabilidad y sus bajas tasas de reintervención.¹ Con el respaldo de datos clínicos sólidos acumulados a lo largo del tiempo y más de 250 publicaciones, Advanta V12 continúa demostrando su eficacia día tras día.

1. Mwipatayi, BP., Sharma, S., Daneshmand, A. et al. Durabilidad de los stents recubiertos expandibles con balón frente a los stents metálicos no recubiertos, en el ensayo de stents expandibles con balón frente a los stents cubiertos (COBEST), para el tratamiento de enfermedades oclusivas aortoiliacas. *J Vasc Surg.* 2016. Jul;64(1):83-94.

Visite getinge.com para obtener más información.

GETINGE 

Angiología



© Copyright 2019. SENPE 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 171,00 € (IVA incluido) -
Instituciones 432 € (IVA incluido)

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

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/ Castelló, 128, 1.º - 28006 Madrid - Tel. 91 782 00 30 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: suscripc@grupoaran.com

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

ARÁN EDICIONES, S.L.

C/ Castelló, 128, 1.º - 28006 Madrid - Tel. 91 782 00 30 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: angiologia@grupoaran.com

ARÁN

www.revistaangiologia.es



Aterina[®]

Sulodexida

FICHA TÉCNICA: NOMBRE DEL MEDICAMENTO: ATERINA 15 mg cápsulas blandas. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas: cada cápsula blanda contiene 15 mg de sulodexida equivalente en actividad "in vitro" a: 150 unidades lipasémicas (ULS), y a 1.350 unidades internacionales anti-factor X activado (UI anti Xa). Excipientes con efecto conocido: Cada cápsula contiene 0,267 mg de Amarillo anaranjado S (E110), 0,043 mg de Rojo cochinilla A (E124), 0,304 mg de Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215), 0,151 mg de Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217). Para consultar la lista completa de excipientes, ver *Lista de excipientes*. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica. **Posología y forma de administración:** Se recomienda administrar dos cápsulas de 15 mg dos veces al día (cuatro cápsulas al día en total) durante 3 meses. **Población pediátrica:** ATERINA no está recomendada para su uso en niños y adolescentes menores de 18 años de edad debido a la ausencia de datos sobre seguridad y eficacia. **Insuficiencia hepática:** No se dispone de datos sobre la seguridad y eficacia en pacientes con insuficiencia hepática. **Personas de edad avanzada:** los estudios clínicos realizados con pacientes mayores de 65 años demuestran que no es necesario ajustar la dosis en estos pacientes. **Forma de administración:** Las cápsulas deben ingerirse con líquido y separadas de las comidas. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo, a la heparina, a medicamentos similares o a alguno de los excipientes incluidos en la sección *Lista de excipientes*. Sulodexida ésta contraindicada en pacientes con enfermedades y diátesis hemorrágicas. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** A las dosis recomendadas, sulodexida no modifica significativamente los parámetros de coagulación. No obstante, sulodexida puede aumentar el efecto anticoagulante de la heparina o de los anticoagulantes orales. En caso de tratamiento anticoagulante concomitante, se recomienda administrar con precaución y realizar un control periódico de los parámetros de coagulación. Se deberá administrar con precaución en pacientes con riesgo aumentado de complicaciones hemorrágicas. **Advertencias sobre excipientes:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas puede producir reacciones alérgicas porque contiene Amarillo anaranjado S (E110) y Rojo cochinilla A (E124). Puede provocar asma, especialmente en pacientes alérgicos al ácido acetilsalicílico. Puede producir reacciones alérgicas (posiblemente retardadas) porque contiene Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215) y Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217). **Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción:** La sulodexida es un heparinoide, por lo que puede aumentar el efecto anticoagulante de la heparina o de los anticoagulantes orales. En caso de tratamiento anticoagulante concomitante, se recomienda administrar con precaución y realizar un control periódico de los parámetros de coagulación. **Fertilidad, embarazo y lactancia: Embarazo:** No hay datos o éstos son limitados (datos en menos de 300 embarazos) relativos al uso de sulodexida en mujeres embarazadas. Los estudios en animales no sugieren efectos perjudiciales directos ni indirectos en términos de toxicidad para la reproducción. Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de ATERINA durante el embarazo. **Lactancia:** Se desconoce si sulodexida o sus metabolitos se excretan en la leche materna. No se puede excluir el riesgo en recién nacidos/niños. Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de ATERINA durante la lactancia. **Fertilidad:** Los estudios en animales no indican efectos perjudiciales directos ni indirectos en referencia a la fertilidad femenina o masculina. **Efecto sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar máquinas:** La influencia de ATERINA sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante. **Reacciones adversas:** La seguridad de sulodexida ha sido evaluada en más de 4.800 pacientes tratados con sulodexida que han participado en los ensayos clínicos. De ellos, más de 2.200 pacientes fueron tratados durante al menos un año. La frecuencia de reacciones adversas asociadas al tratamiento con sulodexida procede de estudios clínicos realizados en pacientes tratados con la posología y duración estándar. Asimismo, durante la post-comercialización se han notificado reacciones adversas cuya frecuencia no puede ser establecida a partir de los datos disponibles (frecuencia no conocida). En la siguiente tabla se muestran las reacciones adversas según la clasificación de órganos del sistema MedDRA, con la siguiente convención de frecuencias: muy frecuentes ($\geq 1/10$); frecuentes ($\geq 1/100$ a $< 1/10$); poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$); raras ($\geq 1/10.000$ a $< 1/1.000$); muy raras ($< 1/10.000$); frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). **Trastornos del sistema nervioso:** *Poco frecuentes:* Cefalea. *Muy raras:* Pérdida de consciencia. **Trastornos del oído y del laberinto:** *Frecuentes:* Vértigo. **Trastornos gastrointestinales:** *Frecuentes:* Dolor epigástrico, diarrea, náuseas. *Poco frecuentes:* Molestia abdominal, dispepsia, flatulencia, vómitos. *Muy raras:* Hemorragia gástrica. *Frecuencia no conocida:* Trastorno gastrointestinal, melenas, piroxia. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** *Frecuentes:* Erupción. *Poco frecuentes:* Eczema, eritema, urticaria. *Frecuencia no conocida:* Angioedema, equimosis, pápulas, prurito, rubefacción, Síndrome de Stevens Johnson. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** *Muy raras:* Edema periférico. **Trastornos de la sangre y del sistema linfático:** *Frecuencia no conocida:* Anemia. **Trastornos del aparato reproductor y de la mama:** *Frecuencia no conocida:* Edema genital, eritema genital, polimenorrea. **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos:** *Frecuencia no conocida:* Asma. **Trastornos renales y urinarios:** *Frecuencia no conocida:* Incontinencia urinaria. **Trastornos vasculares:** *Frecuencia no conocida:* Epistaxis, sofocos. **Notificación de sospechas de reacciones adversas:** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continua de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: www.notificaram.es. **Sobredosis:** La hemorragia es el efecto adverso que puede ocurrir más frecuentemente con una sobredosis. En caso de hemorragia es necesario inyectar sulfato de protamina (solución al 1%), tal como se utiliza en las hemorragias por heparina. **DATOS FARMACÉUTICOS: Lista de excipientes: Contenido de la cápsula:** Laurilsarcosinato sódico, Dióxido de silicio, Triacetina, **Componentes de la cápsula:** Gelatina, Glicerol (E422), Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215), Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217), Amarillo anaranjado S (E110), Rojo cochinilla A (E124), Dióxido de titanio (E171). **Incompatibilidades:** No procede. **Precauciones especiales de conservación:** No se requieren condiciones especiales de conservación. **Precauciones especiales de eliminación:** Ninguna especial. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Alfasigma España, S.L. Avda. Diagonal, 490 - 08006 Barcelona. **PRESENTACIÓN:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas se presenta en envases de 60 cápsulas. **PVP/IVA:** 13,47 €. Medicamento sujeto a condiciones de prescripción médica restringida. Medicamento incluido en la prestación farmacéutica del Sistema Nacional de Salud. Aportación reducida. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Marzo 2018

Angiología

Director

José Antonio González-Fajardo
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid, España

Editor-Jefe

Manuel Miralles Hernández
Hospital Universitario La Fe. Valencia, España

Editores

José Ramón March García
Hospital Universitario de Getafe. Getafe. Madrid, España

Rafael Fernández-Samos Gutiérrez
Complejo Asistencial Universitario de León. León, España

Rosa Moreno Carriles
Hospital Universitario La Princesa. Madrid, España

Pascual Lozano Vilardell
Hospital Universitario Son Espases. Palma de Mallorca, España

Enrique San Norberto García
Hospital Universitario de Valladolid. Valladolid, España

Vicente Riambau
Hospital Clínic. Barcelona, España

Secretario de Redacción

Manuel Rodríguez Piñero
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz, España

Consejo Editorial

Manuel Alonso Pérez
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo, España

Joaquín de Haro Miralles
Hospital Universitario de Getafe. Getafe. Madrid, España

Jorge Cuenca Manteca
Hospital Universitario San Cecilio. Granada, España

Agustín Arroyo Bielsa
Hospital Nuestra Señora de América. Madrid, España

Elena Iborra Ortega
Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona, España

Gaspar Mestres
Hospital Clínic. Barcelona, España

Sergi Bellmunt Montoya
Hospital Universitari Vall d'Hebrón. Barcelona, España

Leopoldo Fernández Alonso
Hospital de Navarra. Pamplona, España

Guillermo Moñux Ducaju
Hospital Universitario San Carlos. Madrid, España

José Ignacio Blanes Mompó
Hospital General de Valencia. Valencia, España

Juan Fontcuberta García
Hospital de la Zarzuela-Sanitas. Madrid, España

José Patricio Linares Palomino
Hospital Universitario San Cecilio. Granada, España

Estrella Blanco Cañibano
Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara, España

Ángel Galindo García
Hospital Universitario San Carlos. Madrid, España

Secundino Llagostera
Hospital Germans Trias i Pujol. Badalona. Barcelona, España

Albert Clará Velasco
Hospital Universitario del Mar. Barcelona, España

José M.ª Escibano Ferrer
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona, España

José Luis Pérez Burckardt
Hospital Universitario de La Laguna. Tenerife, España

Exdirectores

A. Martorell

M. P. Martorell

M.A. Cairols (2001-2005)

F. Acín (2005-2009)

F. Vaquero (2009-2013)

F. Lozano (2013-2017)



Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard

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

Órgano Oficial de las Sociedades Autonómicas/Regionales:

Sociedad de Angiología, Cirugía Vasculard y Endovascular de Madrid

Sociedad Andaluza de Angiología y Cirugía Vasculard

Sociedad Aragonesa de Angiología y Cirugía Vasculard

Sociedad Asturiana de Angiología y Cirugía Vasculard y Endovascular

Sociedad Canaria de Angiología y Cirugía Vasculard

Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vasculard

Societat Catalana d'Angiologia i Cirurgia Vasculard i Endovascular

Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vasculard

Sociedade Galega de Anxiologia e Ciruxia Vasculard

Sociedad Norte de Angiología y Cirugía Vasculard

Sociedad Riojana de Cirugía Vasculard

Societat Valenciana d'Angiologia i Cirurgia Vasculard

Sociedad Vasco Navarra de Angiología y Cirugía Vasculard

Aterina[®]

Sulodexida

*Aterina[®], el tratamiento eficaz
en todos los estadios
de la Insuficiencia Venosa Crónica*

*FINANCIADA desde
C3-Edema (moderado-grave)
a C6-Úlcera Venosa*



Aportación Reducida

- ✓ Mejora los síntomas y signos
- ✓ Acelera el proceso de cicatrización de las Úlceras Venosas
- ✓ Previene la progresión de la enfermedad

ALFASIGMA 
es.alfasigma.com

Sumario

Vol. 71 Marzo-Abril N.º 2

Editorial

- Reflexión y prudencia: paclitaxel en el tratamiento de la enfermedad de la arteria femoral superficial
M. Guerra Requena..... 43

Original

- ¿Existe aún la zona de *no stent*? Resultados iniciales de *stenting* en arteria poplítea en pacientes con isquemia crítica
S. Gordillo Alguacil, Á. Duque Santos, A. Reyes Valdivia, M. A. Romero Lozano, J. Ocaña Guaita, C. Gandarias Zúñiga..... 45
- La lesión hepática es infrecuente en los pacientes con isquemia mesentérica crónica
M. Ansuátegui-Vicente, C. Cases-Pérez, A. Comanges-Yéboles, D. Gómez-Arbeláez, S. Revuelta Suero, J. A. González-Fajardo..... 52
- Marcadores a largo plazo para la endofuga tipo I proximal
L. M. Ferreira, M. Ferrer, Á. Zambrano, H. Cohen Arazi, R. la Mura..... 57

Caso Clínico/Carta Científica

- Dispositivos de cierre percutáneo en las lesiones de la arteria subclavia
X. Jiménez Guiu, E. Iborra Ortega, C. Martínez Rico, A. Romera Villegas, R. Vila Coll..... 66
- Hemorragia retroperitoneal por rotura espontánea de la vena cava y vena ilíaca derecha
Y. W. Ki, I. Vázquez Berges, G. C. Inaraja Pérez, I. A. Suazo Guevara, A. Jiménez Elbaile..... 69
- Bypass* ilio-hepático para revascularización de isquemia mesentérica crónica
J. Blanco Larizgoitia, M. Vega de Céniga, A. González Fernández, L. Estallo Laliena..... 74

Nota Histórica

- Breve historia de los aneurismas de la arteria esplénica. De Owens a Hogendoorn (1953-2014)
F. S. Lozano Sánchez, J. García Alonso..... 77
- René Leriche y su aportación a la cirugía vascular
J. A. González-Fajardo..... 81

Imagen Clínica del Mes

- Claudicación intermitente de causa no aterosclerótica en mujer joven
G. T. Taneva, E. Vázquez Rodríguez, M. I. Lago Rivas, M. de la Quintana Gordon..... 84
- Pseudoaneurisma gigante en fístula arteriovenosa húmero-cefálica
J. Fernández Lorenzo, E. Fraga Muñoz, D. Cabreira Santos, J. M. Encisa de Sá..... 86

Carta al Director

- Los dispositivos recubiertos con paclitaxel bajo sospecha
P. Lozano Vilardell..... 88



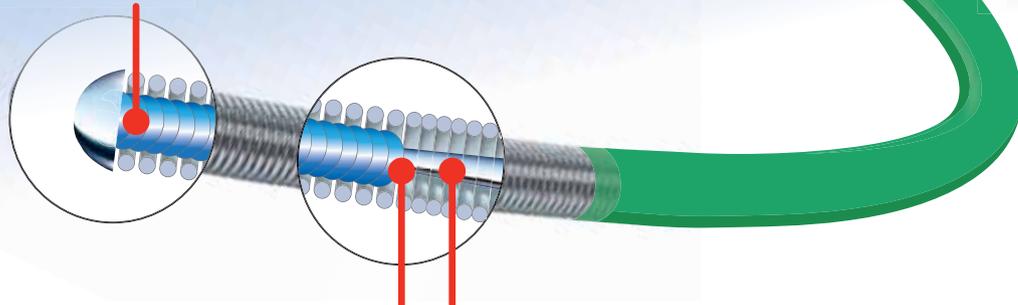
Perfil de entrada
0.5 mm (1.5 Fr) (0.020")

Solución exclusiva en recanalizaciones complejas

Compatibilidad: 0.014" (0.36 mm)
Diámetro Distal: 2.3 Fr (0.75 mm)
Diámetro Proximal: 2.5 Fr (0.83 mm)
Longitudes: 60 cm / 90 cm / 135 cm / 150 cm



TECNOLOGÍA ACT ONE
MEJORA LA TRANSMISIÓN DEL TORQUE
Y LA DURABILIDAD DE LA PUNTA



DOBLE COIL MEJORA EL FEEDBACK DEL OPERADOR
NÚCLEO DE UNA SOLA PIEZA FACILITA LA TRANSMISIÓN DEL EMPUJE PROXIMAL - DISTAL



Guías ATP

ASAHI Gladius

0.014" 0.018"
PP: 3GR PP: 4GR

ASAHI Halberd

PESO DE PUNTA: 12GR

ASAHI Gaia PV

PESO DE PUNTA: 7.5GR

ASAHI Astato XS 40

PESO DE PUNTA: 40GR



World Medica distribuye en exclusiva la marca Brosmed, para España y Portugal, contando con un amplio portfolio de balones de alta calidad con dimensiones de amplio rango en cuanto a plataforma, diámetro y longitud.

Atropos

PTA Balloon Catheter
Semi-Compliant 0.035 OTW

Hermes NC

PTA Balloon Catheter
Non-Compliant 0.035 OTW

Minerva

PTA Balloon Catheter
Semi-compliant 0.018 OTW

Achilles NC

PTA Balloon Catheter
Non-Compliant 0.018 OTW

Polux

PTA Balloon Catheter
Semi-Compliant 0.014 OTW

Castor NC

PTA Balloon Catheter
Non-Compliant 0.014 OTW

DISTRIBUIDO POR

WorldMedica
BRINGING TOOLS FOR EXCELLENCE



T +34 91 628 90 84
F +34 91 628 05 02
W world-medica.com

BRINGING TOOLS
FOR EXCELLENCE



Summary

Vol. 71 March-April No. 2

Editorial

- Reflection and prudence: paclitaxel in the treatment of superficial femoral artery disease
M. Guerra Requena 43

Original

- Does the non-stent area still exist? Preliminary results of popliteal artery stenting in patients with critical limb ischemia
S. Gordillo Alguacil, Á. Duque Santos, A. Reyes Valdivia, M. A. Romero Lozano, J. Ocaña Guaita, C. Gandarias Zúñiga 45
- Liver damage is uncommon in patients with chronic mesenteric ischemia
M. Ansuátegui-Vicente, C. Cases-Pérez, A. Comanges-Yéboles, D. Gómez-Arbeláez, S. Revuelta Suero, J. A. González-Fajardo 52
- Predictors for the development of late proximal type I endoleak
L. M. Ferreira, M. Ferrer, Á. Zambrano, H. Cohen Arazi, R. la Mura 57

Case Report/Scientific Letter

- Percutaneous arterial closure devices in the injuries of the subclavian artery
X. Jiménez Guiu, E. Iborra Ortega, C. Martínez Rico, A. Romera Villegas, R. Vila Coll 66
- Retroperitoneal haemorrhage by spontaneous vena cava and right iliac vein rupture
Y. W. Ki, I. Vázquez Berges, G. C. Inaraja Pérez, I. A. Suazo Guevara, A. Jiménez Elbaile 69
- Revascularization of chronic mesenteric ischemia with common iliac to hepatic artery bypass
J. Blanco Larizgoitia, M. Vega de Céniga, A. González Fernández, L. Estallo Laliena 74

Historic Note

- Brief history of aneurysms of the splenic artery. From Owens to Hagendoorn (1953-2014)
F. S. Lozano Sánchez, J. García Alonso 77
- René Leriche and his contribution to vascular surgery
J. A. González-Fajardo 81

Clinical Case

- Non-atherosclerotic intermittent claudication in a young woman
G. T. Taneva, E. Vázquez Rodríguez, M. I. Lago Rivas, M. de la Quintana Gordon 84
- Giant pseudo-aneurysm in the brachiocephalic arteriovenous fistula
J. Fernández Lorenzo, E. Fraga Muñoz, D. Cabreira Santos, J. M. Encisa de Sá 86

Letter to the Editor

- Paclitaxel-coated devices under suspicion
P. Lozano Vilardell 88



Reflexión y prudencia: paclitaxel en el tratamiento de la enfermedad de la arteria femoral superficial

Reflection and prudence: paclitaxel in the treatment of superficial femoral artery disease

Como presidente del Capítulo de Cirugía Endovascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculor considero que es necesario transmitir un mensaje de prudencia ante la publicación del metaanálisis del equipo del Dr. Katsanos (1).

Las conclusiones acerca de una posible toxicidad del paclitaxel a largo plazo en el tratamiento de nuestros pacientes con enfermedad arterial periférica, en concreto en su aplicación en la arteria femoral superficial, crean una alarma en el sector que pone sobre la mesa qué hacer ante una terapia de tratamiento que hoy en día está en la primera línea y, lo que es más delicado, qué implicación puede tener a la hora de informar a nuestros pacientes en cuanto a los riesgos de la técnica.

Ha de tenerse en cuenta que dicho metaanálisis establece un aumento de la mortalidad a 2 y 5 años tras incluir en el trabajo 28 estudios aleatorizados (4663 pacientes), aunque solo 12 estudios tienen un seguimiento a 2 años y dos trabajos a 5 años (Zilver PTX y THUNDER). Por otro lado, algunos de estos estudios no disponían de comités ciegos para su aleatorización. Los autores parecen desconocer que los estudios a largo plazo (In.Pact y Zilver PTX) contaban con comités evaluadores externos independientes que concluyeron que la mortalidad no pudo relacionarse con paclitaxel.

Por todos es conocida la complejidad del análisis estadístico de los metaanálisis, e incluso aceptando como buena su rigurosidad, habría que destacar que se ha asumido que el efecto del paclitaxel está presente durante toda la vida del paciente y es el mismo en todos los estudios incluidos, con independencia del dispositivo, ya sean balones cubiertos de paclitaxel (DCB) o *stents* liberadores del mismo (DES).

En 24 de los estudios el dispositivo utilizado ha sido DCB y en 4 estudios, DES, con un total de 12 dispositivos distintos con dosis de paclitaxel diferentes ($2,0 \mu\text{g}/\text{mm}^2$, $3,0 \mu\text{g}/\text{mm}^2$ y $3,5 \mu\text{g}/\text{mm}^2$) y con distintos excipientes. Los autores amparan algunas de sus conclusiones respecto a las dosis con la determinación mediante la metarregresión, estableciendo que existe un mayor riesgo de muerte por cada $\text{mg}/\text{año}$ del paclitaxel, con lo que se introduce, así, el concepto de *dosis-tiempo*; así como concluyen en la existencia de un mayor riesgo de muerte en dispositivos de más dosis ($3,5 \mu\text{g}/\text{mm}^2$). Sin embargo, añaden que no disponen de la suficiente potencia del estudio como para establecer diferencia entre los dispositivos.

Por otro lado, no son capaces de establecer, o siquiera sugerir, una posible causalidad entre paclitaxel y la muerte a largo plazo, teniendo en cuenta que la permanencia

de la droga no supera las semanas o los escasos meses en la pared del vaso, por lo que sugerir una toxicidad a largo plazo de la droga por una mayor permanencia del fármaco en la pared del vaso debido al excipiente no parece suficientemente sostenible con los datos aportados. El establecimiento comparativo de estos datos con los encontrados en su día en el uso de paclitaxel en arterias coronarias deja claro que la mayor incidencia de mortalidad en el sector coronario se relacionó con un aumento de trombosis de los *stents* coronarios, con la consecuente mortalidad.

Entre los estudios con DCB se han aleatorizado pacientes tratados con DCB frente a PTA simple en 16 trabajos; en 4 estudios, DCB más *stents* metálicos no cubiertos (BMS) frente a PTA simple con BMS, y en otros tres estudios la indicación de DCB se estableció en el tratamiento de la reestenosis *intra*stent.

Cabe destacar que en ningún momento el objetivo principal de estos estudios fue establecer la mortalidad de los pacientes y, menos aún, su relación con la droga, por lo que los autores lo justifican estableciendo un subanálisis para correcciones de errores estadísticos.

En cuanto a los pacientes incluidos en estos estudios, inicialmente se excluyeron pacientes con tratamiento del sector infrapoplíteo por su mayor comorbilidad y riesgo de mortalidad, pero en el metaanálisis figura un 11% (530 pacientes) con isquemia crítica, sin determinarse la distribución de la mortalidad en este grupo y en el grupo de claudicantes.

Por otro lado, la mayoría de los estudios no reflejan las causas de las muertes. En el In.Pact y Zilver PTX aparecen reflejadas a 2 años de seguimiento causas de muerte tales como cardiovasculares, infecciosas o provocadas por cáncer, entre otras, con lo que estos son de los pocos estudios que las hacen constar a largo plazo.

Además, no se dispone de los datos individuales de las causas de muerte de los pacientes, ni tampoco de datos demográficos individuales, con una mayor comorbilidad en el brazo de paclitaxel, por ejemplo, en el estudio Zilver. Si a esto unimos el alto porcentaje global de fumadores, hipertensos y dislipémicos, así como la incidencia de diabetes, que varía entre el 21% y el 77%, todo hace pensar en la propia evolución de la enfermedad arterial como un factor importante de confusión de los datos relacionados con la mortalidad.

En resumen, considero que la conclusión de Katsanos y colaboradores es precipitada. No debe crearse una alarma al respecto sin antes revisar la metodología del metaanálisis y establecer causas que expliquen el porqué de la relación paclitaxel-muerte. Para ello es imprescindible disponer de los datos de cada paciente para establecer su análisis y de la influencia de las diferencias en cuanto a programas de salud y seguimiento existentes entre los diferentes países, que también pueden influir en los datos de mortalidad. Por último, para hablar de efectos a largo plazo, debemos tener, obviamente, estudios de seguimiento a largo plazo en suficiente número y correcta forma como para establecer conclusiones sólidas. Mi mensaje final, al igual que al inicio, es de prudencia.

Mercedes Guerra Requena
Presidenta del CCEV
Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara

BIBLIOGRAFÍA

1. Katsanos K, Spiliopoulos S, Kitrou P, et al. Risk of Death Following Application of Paclitaxel-Coated Balloons and Stents in the Femoropopliteal Artery of the Leg: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Am Heart Assoc* 2018;7(24):e011245. DOI: 10.1161/JAHA.118.011245



Original

¿Existe aún la zona de *no stent*? Resultados iniciales de *stenting* en arteria poplítea en pacientes con isquemia crítica

Does the non-stent area still exist? Preliminary results of popliteal artery stenting in patients with critical limb ischemia

Sergio Gordillo Alguacil, África Duque Santos, Andrés Reyes Valdivia, María Asunción Romero Lozano, Julia Ocaña Guaita, Claudio Gandarias Zúñiga

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Resumen

Introducción: la enfermedad aterosclerótica en la región femoropoplítea es la principal causa de isquemia crónica de miembros inferiores. Existen diversos tipos de tratamiento quirúrgico –abierto, convencional o endovascular– para su tratamiento. El sector poplítea ha sido una zona conflictiva para el uso de *stent* debido a su alta carga de estrés mecánico.

Método: estudio retrospectivo observacional monocéntrico en el tratamiento de isquemia crítica con el uso de un *stent* dual de nitinol y fluoropolímeros en cualquier porción de la arteria poplítea entre enero de 2012 y enero de 2017. La indicación del *stent* fue fallo del tratamiento endovascular de la angioplastia (disección, reestenosis o *recoil*). Realizamos seguimiento clínico y ecográfico a 3, 6 y 12 meses. Se evalúa permeabilidad primaria, secundaria, salvamento de miembro y mortalidad.

Resultados: se incluyen 19 pacientes –8 hombres (42,1%) y 11 mujeres (57,9%)–, con una edad media de 77,4 años y características basales habituales. La mediana de seguimiento fue de 8 meses (rango 1-66 meses). Durante el seguimiento, la permeabilidad primaria a 3 meses fue de 94,7% y de 88% a 6 y 12 meses. La permeabilidad secundaria a 3 meses fue del 100% y de 92,9% a 6 y 12 meses. La tasa libre de amputación fue de 92,9% al año de seguimiento. La supervivencia al año fue del 72%.

Conclusión: el *stent* dual de nitinol-fluoropolímeros impregnado en heparina es una buena opción terapéutica para la isquemia crítica en el sector poplítea después de fallo con angioplastia, ya que demuestra altas tasas de permeabilidad y supervivencia del miembro en pacientes con isquemia crítica. Es necesario validar los resultados a medio y largo plazo para valorar la posibilidad de *stenting* primario en este sector.

Palabras clave:

Stent de nitinol.
Arteria poplítea.
Isquemia crítica de miembros inferiores.
Enfermedad arterial periférica.

Key words:

Nitinol *stent*.
Popliteal artery.
Critical limb ischemia.
Peripheral artery disease.

Abstract

Introduction: femoropopliteal atherosclerotic disease is the main cause of chronic limb ischemia. There are different types of surgical treatment, open by pass or endovascular. Due to high mechanical stress the popliteal artery has always been considered a *no-stent* zone.

Method: observational retrospective one-center study in the treatment of patients with critical limb ischemia (Rutherford-Baker grade 3-5) treated with dual *stent* along popliteal artery between January 2012 and January 2017. Indication of the *stent* was primary angioplasty failure (arterial dissection, re-stenosis or *recoil*). We performed

Recibido: 9/4/2018 • Aceptado: 4/9/2018

Gordillo Alguacil S, Duque Santos Á, Reyes Valdivia A, Romero Lozano MA, Ocaña Guaita J, Gandarias Zúñiga C. ¿Existe aún la zona de *no stent*? Resultados iniciales de *stenting* en arteria poplítea en pacientes con isquemia crítica. *Angiología* 2019;71(2):45-51.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00038>

Financiación: La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, del sector comercial o de entidades sin ánimo de lucro.

Correspondencia:

Sergio Gordillo Alguacil. Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Carretera de Colmenar Viejo, km 9100. 28034 Madrid
e-mail: sergiogordillo.al@gmail.com

follow-up with ultrasonography at 3, 6 and 12 months. We describe primary patency, secondary patency, limb salvage and mortality.

Results: we collected 19 patients, 8 men (42.1%) and 11 women (57.9%), 77.4 years of mean age. The median of follow-up was 8 months (range 1-66 months). Primary patency was 94.7% at 3 months and 88% at 6 and 12 months. Secondary patency was 100% at 3 months and 92.9% at 6 and 12 months. The limb salvage rate was 92.9% at 1 year. Survival rate was 72% for the first year.

Conclusion: dual *stent* of nitinol and fluoropolymers impregnated with heparin seems to be a good option in patients with critical limb ischemia associating popliteal artery lesions. It has high patency and limb salvage rates. Despite that, it is necessary to validate these results in medium and long term.

INTRODUCCIÓN

Entre el 3% y el 10% de la población sufre la enfermedad arterial periférica; porcentaje que aumenta hasta el 20% en mayores de 70 años. La isquemia crónica de miembros inferiores tiene diferentes grados de clasificación clínica. El más invalidante es la isquemia crítica, que consiste en dolor en reposo o lesiones tróficas. De todos los pacientes con isquemia crítica, el 25% sufrirá una amputación mayor, el 25% se controlará con tratamiento médico y el 50% restante requerirá de una intervención quirúrgica de revascularización (1).

Tradicionalmente, el tratamiento mediante cirugía abierta ha sido la principal opción de tratamiento en la isquemia crítica en comparación con el tratamiento endovascular. Sin embargo, en la última década el tratamiento endovascular ha sufrido un importante desarrollo, y se ha convertido en la primera opción quirúrgica en estos casos. Particularmente, el tratamiento endovascular con *stent* ha sido la principal opción terapéutica para el tratamiento de la isquemia crítica en el sector femoropoplíteo, incluyendo principalmente lesiones TASC C y D (2-4). En comparación con la angioplastia, el implante de *stent* ha demostrado mayor permeabilidad. La angioplastia de lesiones en el sector femoropoplíteo ha demostrado una permeabilidad primaria del 30% al 60% a un año (5,7). El metaanálisis de Muradin y cols. incluye 19 trabajos que comparan el tratamiento de la isquemia crítica mediante ATP simple con ATP y *stent* de región femoropoplíteo, logrando mejores permeabilidades en pacientes tratados mediante *stent* (6). Sin embargo, hay poca literatura relativa al tratamiento endovascular de la región poplíteo (7).

Tradicionalmente, se ha considerado la arteria poplíteo como zona de no *stent* debido a las fuerzas de compresión, torsión y elongación a la que es some-

tida la arteria en relación a su posición retroarticular y a las múltiples inserciones musculares en su proximidad. Estas características específicas de la arteria poplíteo hacen que los *stents* de nitinol de primera generación implantados sufrieran una alta tasa de fracturas y, por lo tanto, de trombosis (8-10). En los últimos años, se han desarrollado nuevas generaciones de *stent*, entre los que se encuentra el *stent* dual de nitinol y PTFE, que parece presentar mejores tasas de permeabilidad y de salvamento de miembro a corto plazo.

El objetivo de este estudio es describir la experiencia en nuestro centro en el tratamiento de la isquemia crítica asociando el uso de un *stent* dual de nitinol y fluoropolímeros impregnado en heparina, TIGRIS® (GORE®, Newark, Estados Unidos), en la región poplíteo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio descriptivo y retrospectivo de cohortes de pacientes consecutivos tratados mediante *stent* dual en región poplíteo entre enero de 2012 y enero 2017 por isquemia crítica de MMII. La indicación de colocación de *stent* fue por disección, reestenosis o *recoil* tras una angioplastia primaria.

Los criterios de inclusión fueron pacientes mayores de edad que requirieron la utilización de *stent* en la arteria poplíteo (en cualquiera de sus porciones) como técnica de revascularización ante una angioplastia simple fallida. Como criterios de exclusión del estudio, se encuentran la alergia al nitinol y la realización de otra técnica quirúrgica de revascularización (*bypass* y la utilización de otros tipos de *stent* o de otras técnicas endovasculares diferentes al *stenting*).

Se recogieron las características demográficas (edad, sexo y factores de riesgo cardiovasculares)

y la presencia o no de cardiopatía isquémica y de insuficiencia renal crónica, así como de riesgo anestésico (escala ASA). También se recogió el grado de isquemia, medido con la escala Rutherford de manera preoperatoria y posoperatoria, así como la necesidad de intervención a otro nivel que no fuera el sector poplíteo. En cuanto a los datos de la intervención, se recogió la longitud de la lesión, el tamaño del *stent* utilizado, la presencia o no de oclusión y el número de vasos distales al finalizar el procedimiento.

Se ha realizado un seguimiento tanto clínico como ecográfico de los pacientes para valorar la mejoría clínica, así como la permeabilidad del *stent* y la salida distal. Se considera presencia de estenosis *intrastent* a una velocidad pico sistólica superior a 100 cm/s. La realización de radiografía para asegurar la ausencia de fractura del *stent* no se realiza de manera rutinaria en nuestro centro.

Analizamos las tasas de permeabilidad primaria y secundaria, de supervivencia y de salvamento de miembro en todos los pacientes durante el tiempo de seguimiento. Definiciones:

- Permeabilidad primaria: permeabilidad del *stent* sin necesidad de reintervención.
- Permeabilidad secundaria: cualquier actuación realizada para mantener la permeabilidad de la circulación arterial del miembro.
- Salvamento de miembro: ausencia de amputación mayor tras cirugía de revascularización del miembro.
- Supervivencia: ausencia de fallecimiento por cualquier causa durante el tiempo de seguimiento.

La permeabilidad primaria asistida no ha sido objeto de estudio, ya que en ninguno de los casos ha tenido que realizarse una actuación sobre el *stent* para evitar la estenosis *intrastent*.

Técnica quirúrgica

Se recanalizó la lesión mediante la utilización de guía hidrofílica de 0,035". En todos los pacientes se realizó, en primer lugar, una angioplastia simple. La utilización de *stent* se debe al observar disección, reestenosis o *recoil* en la angiografía tras la angioplastia. Se coloca un *stent* dual de nitinol, cubriendo completa-

mente la lesión, así como un centímetro proximal y distal. Se remodela con un balón con una relación 1:1 con respecto al *stent*. Se realiza un control angiográfico final con extensión y flexión del miembro.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se ha realizado mediante curvas de supervivencia con el programa SPSS versión 19.

RESULTADOS

Entre enero de 2012 y enero de 2017 se trató a 19 pacientes con isquemia crítica de miembros inferiores mediante la colocación de un *stent* dual en la arteria poplíteo. De ellos, 8 fueron hombres (42,1%) y 11, mujeres (57,9%), con una edad mediana de 77,4 ± 9,3 años. La mediana de seguimiento fue de 8 meses (rango 1-66 meses).

La distribución de las características basales de los pacientes está recogida en la tabla I.

De los 19 pacientes, 12 (63,1%) necesitaron intervención en otras localizaciones arteriales además de en la arteria poplíteo. Concretamente, 7 pacientes (36,8%) necesitaron también la colocación de *stent* en la arteria femoral superficial y los 5 restantes (26,3%) requirieron angioplastia simple de troncos distales. En 3 de los casos (15,8%), se colocaron 2 *stents* en la arteria poplíteo.

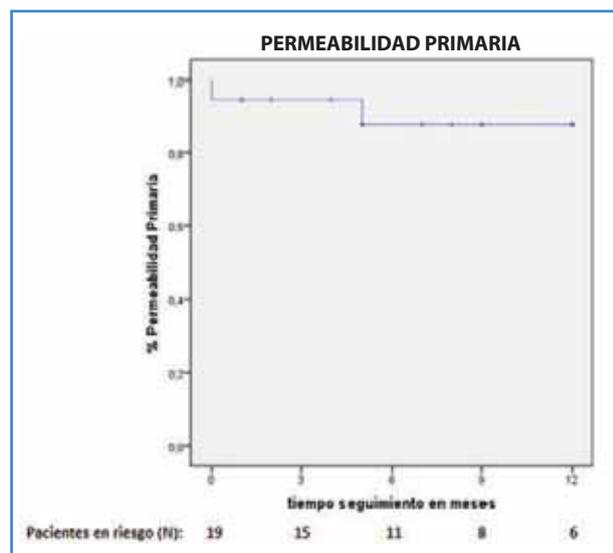
Las características de las lesiones tratadas se presentan en la tabla II. La mediana de longitud de la lesión fue de 60 mm (rango 10-80 mm). La mediana de longitud del *stent* fue de 80 mm (rango 40-100 mm). 12 pacientes (63,15%) presentaron oclusión de la arteria. En cuanto al número de vasos de salida distal al finalizar el procedimiento, 5 pacientes (26,3%) presentaban un único vaso de salida, 11 (57,9%) presentaron 2 vasos de salida distal y 3 pacientes (15,8%) presentaron los 3 vasos de salida.

La permeabilidad primaria del *stent* durante el seguimiento fue de 94,7% a 3 meses y del 88% a 6 y 12 meses (Fig. 1). La permeabilidad secundaria a 3 meses fue del 100% y de 92,9% a 6 y 12 meses de seguimiento, respectivamente (Fig. 2). La tasa libre

Tabla I. Características demográficas de los pacientes

Características	Pacientes (n = 19)
Edad (años)	77,4 ± 9,3
Sexo	
Varón	8 (42,1%)
Mujer	11 (57,9%)
HTA	18 (94,7%)
DL	14 (73,7%)
DM	13 (68,4%)
Tabaco	
Nunca	12 (63,2%)
Fumador activo	-
Exfumador	7 (36,8%)
IRC (TFG < 60 ml/min/1,73 m ²)	10 (52,6%)
Enfermedad coronaria	7 (36,8%)
Grados de Rutherford	
III	1 (4,2%)
IV	7 (29,2%)
V	11 (45,8%)
Clasificación ASA	
III	18 (94,7%)
IV	1 (5,3%)

HTA: hipertensión arterial; DL: dislipemia; DM: diabetes mellitus; IRC: insuficiencia renal crónica; TFG: tasa de filtrado glomerular; ASA: American Society of Anesthesiologists.

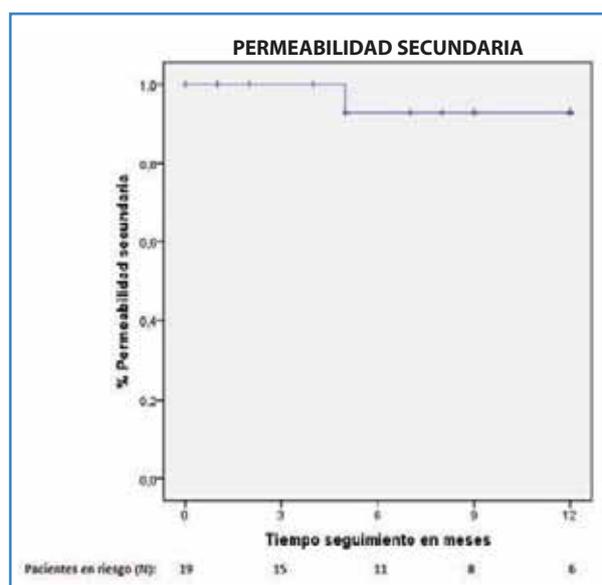
**Figura 1.** Curva de Kaplan-Meier de permeabilidad primaria a un año.

de amputación fue de 92,9% (n = 18) al año de seguimiento (Fig. 3).

Únicamente se registró un caso de oclusión del *stent* implantado en la primera porción de la arteria

Tabla II. Características de las lesiones y *stents*

	Pacientes (n = 19)
Mediana longitud lesión	60 mm (10-80 mm)
Mediana longitud <i>stent</i>	80 mm (40-100 mm)
Oclusión	12 (63,1%)
Vasos de salida distal	
1	5 (26,3%)
2	11 (57,9%)
3	3 (15,8%)

**Figura 2.** Curva de Kaplan-Meier de permeabilidad secundaria a un año.**Figura 3.** Curva de Kaplan-Meier de salvamento de miembro a un año.

poplítea, que requirió la realización de *bypass* desde la arteria femoral superficial a la tercera porción de la arteria poplítea.

Un solo paciente requirió amputación mayor a lo largo del seguimiento. Se trató de un paciente añoso y diabético, que presentó un absceso plantar del miembro revascularizado. A pesar de tratamiento médico-quirúrgico con antibioterapia de amplio espectro y drenaje del absceso, el paciente progresó a una sepsis de origen cutáneo secundario a gangrena húmeda que, finalmente, requirió la realización de una amputación supracondílea de ese miembro, a pesar de mantenerse permeable el *stent* previo. Al décimo día posoperatorio falleció por sepsis de origen respiratorio.

La supervivencia al año fue del 72% (n = 14) (Fig. 4). De los 5 *exitus* registrados durante el seguimiento, uno de ellos falleció por una sepsis de origen respiratorio, como se ha comentado previamente. Un paciente falleció por una descompensación de insuficiencia cardíaca. En los 3 restantes, las causas de defunción no estuvieron relacionadas con la enfermedad arterial periférica del paciente (fallo multiorgánico relacionado con otros procesos e ingresos hospitalarios).

A pesar de que durante el seguimiento se producen pérdidas de pacientes, en todos los casos, excepto en uno, el *stent* se encontraba permeable.

DISCUSIÓN

Este estudio describe nuestra experiencia en el implante del *stent* dual de nitinol y fluoropolímeros en la región poplítea en pacientes con isquemia crítica.

Tradicionalmente, la opción quirúrgica preferida para el tratamiento de lesiones en el eje femoropoplítea ha sido la angioplastia percutánea transluminal (8). Durante mucho tiempo, muchos autores contraindicaban la utilización de *stent* en la arteria poplítea para el tratamiento de lesiones ateroscleróticas (9-12). Brouillet y cols. demostraron una tasa de fractura de *stent* en el sector femoropoplítea de 10,2% durante el seguimiento durante un año de pacientes con lesiones TASC C o D en dicha localización (13). Sarkadi y cols. evaluaron la utilización de *stent* de nitinol en la región femoropoplítea en 114 lesiones, de las que el 39,47% eran TASC C o D. Durante un segui-

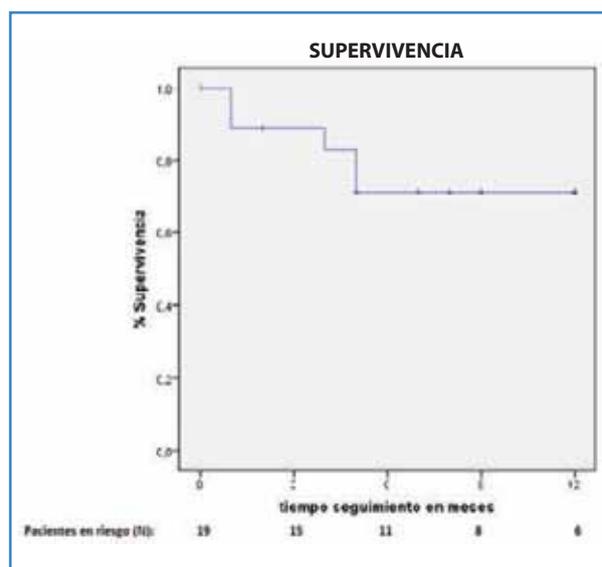


Figura 4. Curva de Kaplan-Meier de supervivencia a un año.

miento de 25 meses, presentaron una tasa de fractura del *stent* del 26% (14).

El concepto de “no *stent*” en el sector poplítea ha ido modificándose en los últimos años. El desarrollo de *stents* de nueva generación, con mayor fuerza radial y flexibilidad, ha demostrado una mayor permeabilidad y menor tasa de fractura. En concreto, los últimos *stents* de nitinol, tanto el dual como el vasomimético, parecen ser los que más se adaptan a las características de la arteria poplítea.

Encontramos múltiples artículos que estudian el uso de *stents* en la región femoropoplítea, pero pocos en que se centren exclusivamente en la región poplítea. Sibé y cols. (15) realizaron un estudio retrospectivo multicéntrico en el que evaluaban el uso de *stent* dual en la región femoropoplítea. Al igual que en nuestro estudio, la indicación de colocación de *stent* fue un fallo de angioplastia primaria. Recolectaron un total de 215 pacientes y trataron 239 lesiones, 98 de ellas localizadas en la arteria poplítea. Únicamente el 11% presentaba una oclusión de la arteria. Obtuvieron una permeabilidad primaria global a 12 y 24 meses del 82% y del 67%, respectivamente. En concreto, en la región poplítea obtuvieron una permeabilidad primaria de 79% a 12 meses, inferior a los resultados obtenidos en nuestro estudio.

Recientemente se ha publicado el *TIGRIS randomized trial* (Laird y cols.), estudio prospectivo que compara la utilización de *stent* dual y *stent* de nitinol

en arteria femoral superficial y arteria poplítea proximal. Recolectaron 274 pacientes, 197 tratados con *stent* dual y 70 con *stent* de nitinol. No encontraron diferencias estadísticamente significativas en cuanto a tasa de permeabilidad primaria al año (60,6% con *stent* dual y 63,2% con *stent* de nitinol, $p = 0,73$) ni a los dos años (56,3 y 50,2%, respectivamente, $p = 0,6$). Sin embargo, al analizar la tasa de fractura sí que observaron diferencias estadísticamente significativas. El grupo del *stent* dual no registró ninguna fractura, mientras que en el grupo del *stent* de nitinol se demostró un 32,7% de fractura de *stent*, una diferencia estadísticamente significativa (16). Estos resultados coinciden con los obtenidos en nuestro estudio.

Piorkowski y cols. evaluaron el efecto del tratamiento mediante *stent* en la región femoropoplítea a un año. Se incluyeron 40 lesiones, de las que solo un 5% ($n = 2$) fueron oclusiones. 16 (34%) de las lesiones incluidas se encontraban en la arteria poplítea (17). Obtuvieron una permeabilidad primaria global del 85,5%.

La serie de Parthipun y cols. (18) recoge 50 lesiones tratadas con *stent* dual en la región poplítea. En su caso, el 74% de las lesiones fueron oclusiones completas, algo superior a la mayoría de los estudios. La permeabilidad primaria fue del 69,5%, y una tasa libre de amputación al año del 87%. En nuestro estudio podemos observar una tasa de oclusiones similar y una menor tasa de amputación al año.

Cabe mencionar otro tipo de *stent* de nitinol, autoexpandible, formado por 6 anillos cerrados entrelazados entre sí: SUPERA® (Abbott, Illinois, Estados Unidos). Dicha conformación le proporciona una especial capacidad para ajustarse a la forma de la arteria de forma mimética, con lo que se obtiene una gran flexibilidad y resistencia a los movimientos de la región poplítea. El principal inconveniente que presenta es la curva de aprendizaje que requiere su liberación, mayor que la de otros tipos de *stents* (19). Este tipo de *stent* de nitinol vasomimético es el único que presenta en diferentes estudios permeabilidades primaria y secundaria, así como tasa de fractura de *stent* similar a los resultados obtenidos en estudios con *stent* dual de nitinol.

En el estudio SUPERB Trial (20) trataron a 235 pacientes con *stent* de nitinol vasomimético, con un 24,6% de oclusiones. Obtuvieron una permeabilidad

primaria del 86,3% a un año y una tasa de fractura del 0%.

En línea con este artículo, el registro de Leipzig SUPERA 500 (21) recoge 219 lesiones en la región poplítea tratadas con *stent* vasomimético, con un 54% de oclusiones completas, una permeabilidad primaria del 83,3% a 12 meses y una tasa libre de amputación del 90% a un año.

San Norberto y cols. (22) realizaron un estudio prospectivo en 46 pacientes con 50 lesiones en la región poplítea tratados mediante colocación de *stent* de nitinol vasomimético. El 64% de las lesiones fueron TASC II D. Obtuvieron una permeabilidad primaria a un año del 89,6%.

LIMITACIONES

Las principales limitaciones de este estudio radican en su diseño retrospectivo y su limitado tamaño muestral, que disminuyen la potencia de los resultados obtenidos. Sin embargo, al ser un tratamiento en una zona relativamente infrecuente, consideramos relevante su descripción.

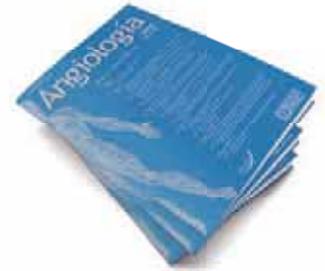
CONCLUSIÓN

El *stent* dual de nitinol-fluoropolímeros impregnado en heparina es una buena opción terapéutica para la isquemia crítica en el sector poplíteo después de fallo con angioplastia, y ha demostrado altas tasas de permeabilidad y supervivencia del miembro en pacientes con isquemia crítica. Es necesario validar resultados a medio y largo plazo para valorar la posibilidad de *stenting* primario en este sector.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ravin RA, Faries PL. Infrainguinal Disease: Endovascular Treatment. En: Cronenwett JL, Johnston K.W, editors. Rutherford's Vascular Surgery. Vol 2. 8th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2014. pp. 1782-800.
2. Sakamoto Y, Hirano K, Iida O, et al. Five-year outcomes of self-expanding nitinol *stent* implantation for chronic total occlusion of the superficial femoral and proximal popliteal artery. Catheter Cardiovasc Interv 2013;82(3):251-6.

3. Cui C, Huang X, Liu X, et al. Endovascular treatment of atherosclerotic popliteal artery disease based on dynamic angiography findings. *J Vasc Surg* 2017;65(1):82-90.
4. Yin MY, Jiang ME, Huang XT, et al. Endovascular interventions for TransAtlantic InterSociety Consensus II C and D femoropopliteal lesions. *Chin Med J (Engl)* 2013;126(3):415-20.
5. Linares-Palomino JP, Acín F, Blanes-Mompó JL, et al. Tratamiento endovascular de la patología arterial de los miembros inferiores. *Angiología* 2007;59(Supl.1):79-112.
6. Muradin GS, Bosch JL, Stijnen T, et al. Balloon dilation and *stent* implantation for treatment of femoropopliteal arterial disease: meta-analysis. *Radiology* 2001;221(1):137-45.
7. Peidro J, Boufi M, Loundou Dieudonné A, et al. Atheromatous occlusive lesions of the popliteal artery treated with *stent* grafts: predictive factors of midterm patency. *Ann Vasc Surg* 2015;29(4):708-15.
8. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007;45(Suppl.S):S5-67.
9. Avisse C, Marcus C, Ouedraogo T, et al. Anatomico-radiological study of the popliteal artery during knee flexion. *Surg Radiol Anat* 1995;17(3):255-62.
10. Ansari F, Pack LK, Brooks SS, et al. Design considerations for studies of the biomechanical environment of the femoropopliteal arteries. *J Vasc Surg* 2013;58(3):804-13.
11. Kröger K, Santosa F, Goyen M. Biomechanical incompatibility of popliteal *stent* placement. *J Endovasc Ther* 2004;11(6):686-94.
12. Varcoe RL. Current and evolving strategies for the treatment of atherosclerotic disease of the popliteal artery. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2015;56(1):55-65.
13. Brouillet J, Deloose K, Goueffic Y, et al. Primary stenting for TASC C and D femoropopliteal lesions: one-year results from a multicentric trial on 203 patients. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2018;59(3):392-404.
14. Sarkadi H, Bérczi V, Kollár A, et al. Safety, Clinical Outcome, and Fracture Rate of Femoropopliteal Stenting Using a 4F Compatible Delivery System. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;49:199-204.
15. Sibé M, Kaladji A, Boirat C, et al. French multicenter experience with the GORE TIGRIS Vascular Stent in superficial femoral and popliteal arteries. *J Vasc Surg* 2017;65(5):1329-35.
16. Laird JR, Zeller T, Loewe C, et al. Novel Nitinol Stent for Lesions up to 24 cm in the Superficial Femoral and Proximal Popliteal Arteries: 24-Month Results from the TIGRIS Randomized Trial. *J Endovasc Ther* 2018;25(1):68-78.
17. Piorkowski M, Freitas B, Steiner S, et al. Twelve-month experience with the GORE® TIGRIS® Vascular Stent in the superficial femoral and popliteal arteries. *J Cardiovasc Surg (Torino)* 2015;56(1):89-95.
18. Parthipun A, Diamantopoulos A, Kitrou P, et al. Use of a New Hybrid Heparin-Bonded Nitinol Ring Stent in the Popliteal Artery: Procedural and Mid-term Clinical and Anatomical Outcomes. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2015;38(4):846-54.
19. Arena FA. Intravascular Ultrasound Evaluation of Interwoven Nitinol Stents at Implant. *J Vasc Med Surg* 2013;1:116.
20. García LA, Rosenfield KR, Metzger CD, et al. SUPERB final 3-year outcomes using interwoven nitinol biomimetic *supera stent*. *Catheter Cardiovasc Interv* 2017;89(7):1259-67.
21. Werner M, Paetzold A, Banning-Eichenseer U, et al. Treatment of complex atherosclerotic femoropopliteal artery disease with a self-expanding interwoven nitinol *stent*: midterm results from the Leipzig SUPERA 500 registry. *EuroIntervention* 2014;10(7):861-8.
22. San Norberto EM, Fuente R, Flota CM, et al. Impact of Implantation Defects on Intermediate Outcome of Supera Stent for Popliteal Artery Stenosis. *Ann Vasc Surg* 2017;41:186-95.



Original

La lesión hepática es infrecuente en los pacientes con isquemia mesentérica crónica

Liver damage is uncommon in patients with chronic mesenteric ischemia

Marina Ansuátegui-Vicente, Cristina Cases-Pérez, Alejandra Comanges-Yéboles, Diego Gómez-Arbeláez, Sergio Revuelta Suero, José A. González-Fajardo

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

Resumen

Introducción: la isquemia mesentérica crónica (IMC) suele cursar con dolor abdominal posprandial, pérdida de peso y estados de malnutrición, pero se desconoce si existe algún grado de daño hepático.

Objetivo: evaluar nuestra experiencia con el tratamiento de IMC y valorar el funcionamiento hepático en este tipo de pacientes.

Material y métodos: se diseñó un estudio retrospectivo en el que se analizaron los pacientes con isquemia gastrointestinal crónica en los últimos 5 años. Se excluyeron los pacientes con enfermedad hepática conocida. El daño hepático se definió como una elevación de las enzimas hepáticas superiores al rango de normalidad de laboratorio. Se analizaron las variables demográficas, el tipo de lesión, el tratamiento y las pruebas de función hepática preoperatorias y posoperatorias. El protocolo de seguimiento incluyó la valoración clínica y la evaluación con ecografía Doppler de los vasos tratados. Se usó una estadística descriptiva.

Resultados: entre enero de 2011 y marzo de 2018 se identificaron 7 pacientes con IMC (4 mujeres –57,1%– y 3 hombres –42,9%–), con una edad media de 77 años (rango 64-86). Todos presentaban arteriopatía crónica e ingresaron por clínica típica de isquemia gastrointestinal. La HTA fue común en estos pacientes pluripatológicos (6, 85,7%). El número de vasos afectados fueron 2 en 3 pacientes (42,9%) y de 3 en 2 (28,6%). La lesión esteno-oclusiva se localizó en la arteria mesentérica superior (AMS) en todos los casos (100%) y en el tronco celíaco (TC) en 5 casos (71,4%). Todos los pacientes fueron tratados endovascularmente con éxito, y se aplicaron 6 stents en AMS y 3 en TC. La calcinosis aórtica fue un hallazgo común y una gran red de arterias (gastroduodenal y pancreaticoduodenales) mantuvieron la perfusión hepática. No hubo complicaciones asociadas al procedimiento. Ningún paciente mostró alteraciones enzimáticas y las transaminasas (GPT/GOT) permanecieron estables antes y después de la operación ($10,8 \pm 3,1 / 19,57 \pm 5,6$ frente a $10,4 \pm 4,43 / 16,4 \pm 4,4$ U/l). Un paciente falleció por cardiopatía isquémica (14,3%). La estancia media fue de 12,86 días. La recurrencia clínica no se presentó en ningún paciente.

Conclusiones: aunque los pacientes con IMC presentan un riesgo cardiovascular elevado y alteraciones gastrointestinales severas, el sufrimiento isquémico hepático no es común debido a la perfusión colateral. La recanalización endovascular de un solo vaso (AMS) es suficiente para obtener la mejoría clínica y la resolución del cuadro clínico.

Palabras clave:

Isquemia mesentérica crónica. Daño hepático. Riesgo cardiovascular.

Key words:

Chronic mesenteric ischemia. Liver damage. Cardiovascular risk.

Abstract

Introduction: chronic mesenteric ischemia (CMI) is generally characterized by postprandial abdominal pain, weight loss and malnutrition states, but it is unknown if any degree of liver damage exists.

Objective: to evaluate our experience with treatment of CMI and assess the liver function in this type of patients.

Recibido: 14/6/2018 • Aceptado: 18/9/2018

Ansuátegui-Vicente M, Cases-Pérez C, Comanges-Yéboles A, Gómez-Arbeláez D, Revuelta Suero S, González-Fajardo JA. La lesión hepática es infrecuente en los pacientes con isquemia mesentérica crónica. *Angiología* 2019;71(2):52-56.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00039>

Correspondencia:

Marina Ansuátegui Vicente. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Avda. de Córdoba, s/n. 28041 Madrid
e-mail: marinaansuategui@gmail.com

Material and methods: we designed a retrospective study including patients with chronic gastrointestinal ischemia in the last 5 years. Patients with known liver disease were excluded. Liver damage was defined as an elevation of liver enzymes above the range of laboratory normality. We analysed the demographic variables, type of lesion, treatment and pre and postoperative liver function tests. The follow-up protocol included clinical assessment and duplex US evaluation of the treated vessels. A descriptive statistic was used.

Results: between January 2011 and March 2018, 7 patients with CMI were identified (4 women, 57.1%, 3 men, 42.9%), the average age was 77 years (range 64-86). All had chronic arteriopathy and were admitted to hospital suffering a typical gastrointestinal ischemia clinic. Hypertension was common in these patients with multiple pathologies (6, 85.7%). The number of affected vessels was 2 in 3 patients (42.9%) and 3 in 2 (28.6%), with steno-occlusive lesions in the superior mesenteric artery (SMA) in all cases (100%) and celiac trunk (CT) in 5 cases (71.4%). All patients were treated endovascularly successfully, applying 6 stents in SMA and 3 in CT. Aortic calcinosis was a common finding and a large network of arteries (gastroduodenal and pancreaticoduodenal) maintained hepatic perfusion. There were no complications associated with the procedure. No patient showed enzymatic alterations and the transaminases (GPT / GOT) remained stable preoperatively and postoperatively ($10.8 \pm 3.1/19.57 \pm 5.6$ vs $10.4 \pm 4.43/16.4 \pm 4.4$ U/l). One patient died of ischemic heart disease (14.3%). The average stay was 12.86 days. Clinical recurrence did not occur in any patient.

Conclusions: although patients with CMI have a high cardiovascular risk and severe gastrointestinal disorders, ischemic liver disease is not common due to collateral perfusion. Endovascular recanalization of a single vessel (MSA) is sufficient to obtain clinical improvement and resolution of the clinical picture.

INTRODUCCIÓN

La isquemia mesentérica crónica (IMC) es una entidad clínica grave que incluye una situación de isquemia gastrointestinal crónica. La mayoría de los pacientes no presenta síntomas debido a la formación de una amplia red de vascularización colateral para compensar la disminución del flujo. Cursa típicamente con dolor abdominal posprandial, pérdida de peso y estados de malnutrición (1,2). La principal causa es la lesión aterosclerótica de los troncos viscerales y es común la afectación de al menos dos vasos (3,4), fundamentalmente una estenosis significativa de la arteria mesentérica superior ($\geq 70\%$), generalmente en su origen (5).

La incidencia de IGC se estima en 6,7/100 000 personas/año (6) y suele progresar de un estado clínico asintomático a otro sintomático en el tiempo (7). Angiográficamente, suelen presentar importantes arcadas de Riolo (3) (Fig. 1), pero se desconoce si existe algún grado de daño hepático asociado.

El objetivo de este estudio ha sido valorar el funcionamiento hepático en una cohorte bien definida de pacientes graves que precisaron tratamiento quirúrgico por IMC. Este daño hepático secundario a la malperfusión gastrointestinal conllevaría hipotéticamente una hipoxia de los hepatocitos y, por consiguiente, una elevación de las enzimas hepáticas (transaminasas).

MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio retrospectivo observacional en el que se analizaron los pacientes con isquemia mesentérica crónica en los últimos 5 años (de enero de 2012 a marzo de 2018). Todos los pacientes incluidos precisaron cirugía por la extrema gravedad de la sintomatología clínica asociada al cuadro isquémico. Se excluyeron los pacientes con enfermedad hepática conocida o con isquemia mesentérica aguda. Aunque pueden aparecer isquemias mesentéricas no oclusivas debidas a un fallo cardíaco, estas isquemias transitorias y comunes en pacientes críticos no fueron consideradas en esta evaluación de pacientes crónicos.

Todos los pacientes fueron examinados multidisciplinariamente por el Servicio de Aparato Digestivo y el de Cirugía Vascular, examen que incluyó una valoración gastrointestinal completa con estudios endoscópicos, de parámetros analíticos, de estilo de vida, ecografía Doppler e imágenes radiológicas (angio-TC). El estudio angiográfico, cuando se solicitó, se realizó con finalidad diagnóstico-terapéutica en la *suite* de intervencionismo endovascular.

Se analizaron las variables demográficas, el tipo de lesión, el tratamiento y las pruebas de función hepática preoperatorias y posoperatorias. El daño hepático se definió como una elevación de las enzimas hepáticas superiores al rango de normalidad de laboratorio. El protocolo de seguimiento incluyó la valoración

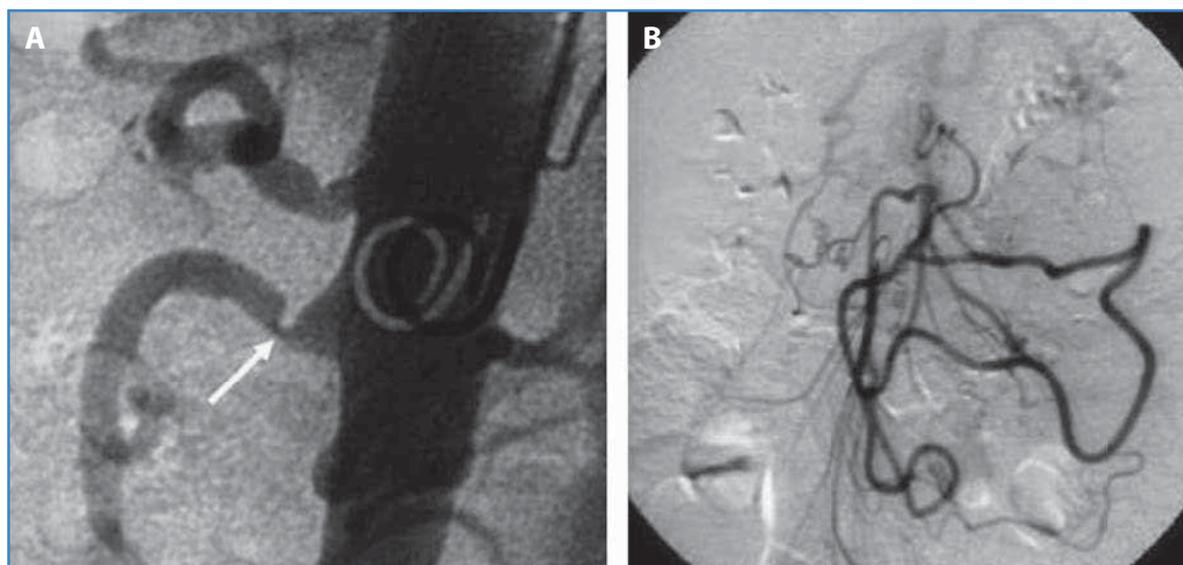


Figura 1. A. Angiografía: estenosis significativa en arteria mesentérica superior. B. Angiografía: gran arcada de Riolo compensando.

clínica y la evaluación con ecografía Doppler de los vasos tratados. Se usó una estadística descriptiva en la que los datos se expresaron como media \pm desviación típica y tasa de frecuencias (%) cuando era apropiado.

El estudio fue aprobado por la Comisión Hospitalaria de Ética e Investigación del centro.

RESULTADOS

Entre enero de 2012 y marzo de 2018 se identificaron 7 pacientes con IMC (4 mujeres –57%– y 3 hombres –42,9%–), con una edad media de 77 años (rango 64-86). El 85,7% presentaba arteriopatía crónica conocida. Los pacientes ingresaron por clínica típica de isquemia mesentérica crónica. La HTA fue común en estos pacientes pluripatológicos (6 –85,7%–). El número de vasos afectados fue de 2 en 3 pacientes (42,9%) y de 3 en 2 pacientes (28,6%). La lesión esteno-oclusiva se localizó en la arteria mesentérica superior (AMS) en todos los casos (100%) y en el tronco celíaco (TC) en 5 casos (71,4%). La arteria mesentérica inferior estuvo afectada en 2 casos (28,6%). Aunque se evidenciaron un total de 14 vasos afectados, únicamente se trataron 9 lesiones. Todos los pacientes fueron tratados endovascularmente con éxito, y se aplicaron 6 *stents* en AMS y 3 en TC. Dos pacientes (28,6%) precisaron doble colocación de *stents* (AMS y TC), ya que el resultado morfológico con uno solo no fue satisfactorio. La calci-

nosis aórtica fue un hallazgo común y una gran red de arterias (gastroduodenales y pancreaticoduodenales) mantuvieron la perfusión hepática. Todos los casos fueron tratados mediante cirugía endovascular: angioplastia de recanalización visceral cuando fue posible (una única lesión en TC), *stent* autoexpandible (1 AMS, 2 TC) y *stent* expandible con balón (5 AMS, 1 TC). No hubo complicaciones asociadas al procedimiento endovascular. Ningún paciente mostró alteraciones enzimáticas y las transaminasas (GPT/GOT) permanecieron estables antes y después de la operación ($10,8 \pm 3,1 / 19,57 \pm 5,6$ frente a $10,4 \pm 4,43 / 16,4 \pm 4,4$ U/l).

En todos los casos se visualizó una mucosa intestinal isquémica.

Un paciente falleció por cardiopatía isquémica (14,3%). La estancia media fue de 12,86 días, con un seguimiento medio de 63,6 días. La recurrencia clínica o hemodinámica con ecografía Doppler no se presentó en ningún paciente (Tabla I).

DISCUSIÓN

En este estudio mostramos que el daño hepático no es común en los pacientes con isquemia mesentérica crónica. Los resultados muestran cómo las enzimas hepáticas permanecen estables incluso en situaciones extremas de gravedad, lo que sugiere que no puedan usarse como predictivas de daño

Tabla I. Características de la población estudio

Edad	77 (rango 64-86)
Sexo (hombres/mujeres)	3 (42,9%) / 4 (57,1%)
GPT pre	10,8 ± 3,1 U/l
GPT pos	10,4 ± 4,43 U/l
GOT pre	19,57 ± 5,6 U/l
GOT pos	16,4 ± 4,4 U/l
Leucocitos pre	11,47 ± 5,49 × 1000/μl
Leucocitos pos	11,24 ± 6,01 × 1000/μl
Ratio neutrófilos/linfocitos pre	0,58 ± 0,27 × 1000/μl
Ratio neutrófilos/linfocitos pos	0,55 ± 0,34 × 1000/μl
Diabetes mellitus (n, %)	5 (71,4%)
HTA (n, %)	6 (85,7%)
Arteriopatía crónica (n, %)	6 (85,7%)
Cardiopatía isquémica (n, %)	2 (28,6%)
Ictus (n, %)	1 (14,3%)
TC (estenosis/oclusión)	4/1
AMS (estenosis/oclusión)	5/2
AMI (estenosis/oclusión)	0/2
ATP/stent (solitarios/combinados)	1/8 (4/4)
Recanalización 1 vaso visceral (n, %)	4 (66,6%)

gastrointestinal en pacientes con isquemia mesentérica. Según nuestros hallazgos, la oclusión o lesión esteno-oclusiva de la arteria mesentérica superior se presenta en todos los pacientes asociados a la lesión, bien del TC (5 casos –71,1%–) o de la arteria mesentérica inferior (2 casos –28,6%–).

Una cirugía arterial previa sobre la aorta abdominal se considera un factor de riesgo predisponente de este tipo de lesiones, probablemente por la lesión de vasos de colateralidad y compensación hemodinámica. La cirugía endovascular actual ofrece unos excelentes resultados (8): en ningún caso hubo complicaciones ni muertes asociadas al procedimiento. Todos los pacientes mostraron signos de recuperación clínica (aumento de peso y desaparición del dolor abdominal posprandial) y cursaron con una evolución satisfactoria. El seguimiento con ecografía Doppler de las lesiones tratadas no mostraron signos de reestenosis u oclusión.

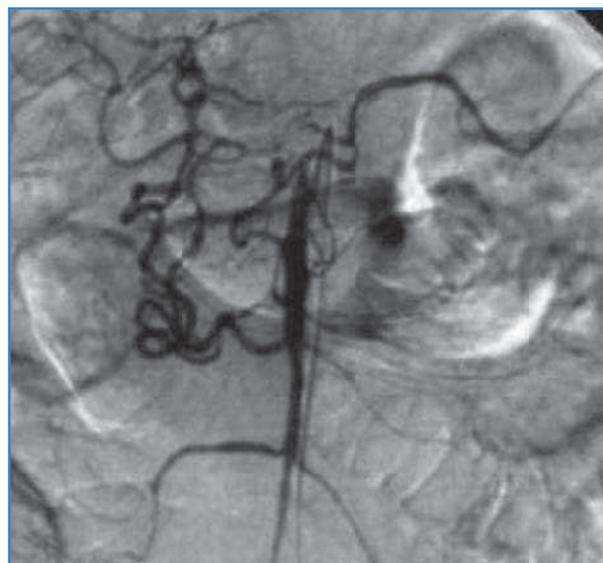


Figura 2. Angiografía: amplia red de colateralidad que acompaña a la arteria mesentérica superior y compensa la oclusión del tronco celiaco a través de las arterias pancreaticoduodenal y gastroduodenal.

El hígado tiene la suplencia vascular por la arteria hepática proveniente del tronco celiaco, que proporciona el 30% de los nutrientes, y por la vena porta, que suministra el 70% restante (9). El flujo sanguíneo de la arteria hepática está inversamente relacionado con el flujo sanguíneo de la vena porta y está regulado por la presencia de adenosina, que es capaz de controlar el tono de la pared arterial. En caso de un flujo portal disminuido, el flujo arterial aumenta debido a la dilatación de la arteria hepática (10). Esto no es recíproco en caso de flujo arterial disminuido, como una isquemia mesentérica crónica, ya que el flujo portal venoso no es controlable y depende del proveniente de la circulación esplácnica, que también estará disminuido en estas situaciones de isquemia, por lo que hemos especulado con la posibilidad de que la hipoxia hepática podría estar presente en estas situaciones de extrema gravedad. Pero curiosamente, a pesar del perfil de riesgo cardiovascular elevado, no pudo encontrarse ninguna asociación entre las enzimas hepáticas y la isquemia mesentérica.

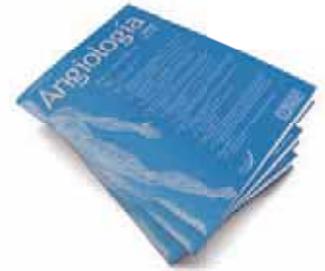
Un hallazgo común fue el desarrollo de una red de arterias gastroduodenal y pancreaticoduodenales que mantuvieron la perfusión hepática (Fig. 2). No hubo complicaciones asociadas al procedimiento.

En conclusión, el daño hepático es infrecuente en estas situaciones graves de isquemia mesentérica crónica debido a la perfusión vascular por colatera-

les entre la mesentérica superior y la arteria hepática. Según nuestros hallazgos, la recanalización endovascular de un solo vaso, cuando no es posible la revascularización completa de todas las arterias, es suficiente para obtener la mejoría clínica y la resolución del cuadro clínico de isquemia mesentérica.

BIBLIOGRAFÍA

1. White CJ. Chronic mesenteric ischemia: diagnosis and management. *Prog Cardiovasc Dis* 2011;54:36.
2. Gragossian A, Dacquel P. Mesenteric artery ischemia. Florida: StatPearls Publishing; 2018.
3. Acosta S. Epidemiology of mesenteric vascular disease: clinical implications. *Semin Vasc Surg* 2010;23(1):4-8.
4. Oliva IB, Davarpanah AH, Rybicki FJ, et al. ACR Appropriateness Criteria® imaging of mesenteric ischemia. *Abdom Imaging* 2013;38(4):714-9.
5. Oderich GS. Current concepts in the management of chronic mesenteric ischemia. *Curr Treat Options Cardiovasc Med* 2010;12(2):117-30.
6. Lo RC, Fokkema M, Curran T, et al. The decline of mesenteric ischemia-related mortality in the last decade. Abstract presented at the 41st Annual Symposium of the Society for Clinical Vascular Surgery, Miami, Fla., March 16, 2013.
7. Bjorck M, Koelemay M, Acosta S, et al. Editor's choice-management of the diseases of mesenteric arteries and veins: clinical practice guidelines of the European Society of Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53(4):460-510.
8. Silva JA, White CJ, Collins TJ, et al. Endovascular therapy for chronic mesenteric ischemia. *J Am Coll Cardiol* 2006;47(5):944.
9. Blumgart LH, Belghiti J. *Surgery of the liver, biliary tract, and pancreas*. 3rd edition. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2007. pp. 3-30.
10. Blanc JF, Lepreux S, Balaboud C, et al. *Histophysiologie Hépatique*. *Encycl Méd Chir. Hépatologie* 7-005-A-10. Paris: Elsevier; 2002. p. 13.



Original

Marcadores a largo plazo para la endofuga tipo I proximal

Predictors for the development of late proximal type I endoleak

Luis M. Ferreira, Miguel Ferrer, Ángel Zambrano, Hernán Cohen Arazi, Ricardo la Mura

Servicio de Cirugía Vascul. Clínica La Sagrada Familia. Buenos Aires, Argentina

Resumen

Antecedentes y objetivo: la incidencia de la endofuga tipo I proximal (Ia) en pacientes con aneurismas de aorta abdominal (AAA) que fueron tratados por vía endovascular todavía es objeto de controversia. Los datos disponibles en la literatura se basan en estudios iniciales con dispositivos que fueron retirados del mercado, aplicando tácticas operatorias y de seguimiento obsoletas, o, por otro lado, en publicaciones actuales con nuevas tecnologías, pero que presentan solo seguimientos a corto y medio plazo. Para tal fin, el objetivo del estudio fue evaluar en una selección de pacientes las características anatómicas del cuello proximal y relacionarlas con la aparición de una endofuga tipo Ia.

Material y método: analizamos retrospectivamente los datos clínicos y morfológicos de pacientes sometidos a tratamiento endovascular del AAA que completaron al menos 24 meses de seguimiento sin complicaciones. Las variables clínicas a largo plazo a estudiar fueron la endofuga tipo Ia y su consecuente ausencia de reintervención (AR), la supervivencia, la mortalidad relacionada con el aneurisma (ruptura, conversión, nueva operación) y la progresión del diámetro aórtico suprarrenal e infrarrenal. Los diámetros aórticos (D) se midieron a nivel del tronco celiaco (D1), en la arteria mesentérica superior (D2), a nivel de las arterias renales (D3 más proximal y D4 más dista) y 1 cm por debajo de la arteria renal más baja (D5). Se compararon los diámetros aórticos preoperatorios (T0) y en seguimiento (T1) mediante la prueba t-apareada. La supervivencia y la AR se evaluaron mediante análisis de Kaplan-Meier.

Resultados: se evaluaron 76 pacientes con una edad media de 72 años (rango de 60 a 84 años) y un diámetro medio del aneurisma de 56 mm (rango de 48 a 100 mm). El seguimiento promedio fue de 61 meses (de 24 a 106 meses). Se detectaron 8 endofugas tipo Ia, de las que se trataron 6.

La supervivencia y la tasa de AR a los 3, 5 y 8 años fue del 100%, 80,1% y 51,8%, y del 98,6%, 96,8% y 84,6%, respectivamente. Todos los diámetros aórticos suprarrenales e infrarrenales aumentaron significativamente durante el seguimiento. El porcentaje de crecimiento de los segmentos aórticos estudiados, comparando el estudio preoperatorio (T0) con el último durante el seguimiento (T1), fue del 4,7% para D1 (T0, 27,2 ± 3,6 mm a T1, 28,5 ± 3,85 mm, $p < 0,009$); del 6% en D2 (T0, 25,2 ± 2,84 mm a T1, 26,4 ± 3,25 mm, $p < 0,04$) y del 12% en D3 (T0, 24,7 ± 3,7 mm a T1, 27,0 ± 4,56 mm, $p < 0,007$); del 11,5% en D4 (T0, 24,7 ± 3,66 a T1, 26,9 ± 4,8 mm, $p < 0,000$), y del 17% en D5 (T0, 23,7 ± 2,4 mm a T1, 27,2 ± 3,4 mm $p < 0,000$).

En el análisis univariado, la endofuga tipo Ia se asoció al valor de D5, a un cuello proximal menor a 10 mm de longitud y a la trombosis de más del 50% de la circunferencia del cuello proximal. En el estudio multivariado, un valor creciente de D5 y la trombosis significativa en el cuello proximal fueron predictores de endofuga tipo Ia a largo plazo.

Conclusión: el estudio nos permitió detectar a una subpoblación de pacientes con mayor incidencia de endofuga tipo Ia: aquellos que en el momento de la cirugía tuvieron trombos en más del 50% de la circunferencia del cuello proximal y un diámetro aórtico a nivel de D5 mayor o igual a 30 mm. Por otro lado, si bien el agrandamiento del cuello proximal después del tratamiento endovascular fue universal, vimos que tiene importancia clínico-quirúrgica, especialmente en los pacientes con un diámetro de cuello inicial de 30 mm o más. Esta característica, asociada a su evolución, debería justificar la realización de algún tratamiento alternativo que impida la producción de endofugas proximales a largo plazo.

Palabras clave:

Aneurisma.
Endofuga.
Tratamiento
endovascular.
Anatomía.
Complicación.

Recibido: 26/6/2018 • Aceptado: 17/12/2018

Ferreira LM, Ferrer M, Zambrano Á, Cohen Arazi H, la Mura R. Marcadores a largo plazo para la endofuga tipo I proximal. *Angiología* 2019;71(2):57-65.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00040>

Correspondencia:

Luis M. Ferreira.
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
e-mail: drferreira@yahoo.com

Abstract

Background and objective: the incidence of proximal type I endoleak (Ia) in patients with abdominal aortic aneurysms (AAA) who were treated by the endovascular repair (EVAR) is still controversial. The data available in the literature are based on studies with devices withdrawn from the market, under obsolete technical, technological and follow-up protocols, or, otherwise, on current publications with new technologies but with only short and medium follow up. The aim of this study was to evaluate anatomical characteristics of the proximal neck and the relationships with the developed of a late type Ia endoleak.

Material and method: we retrospectively analyzed the clinical and morphological data of patients, and who received an EVAR and completed at least 24 months of follow-up without complications. The long-term end points were type Ia endoleak, freedom from reintervention (FFR), survival, AAA-related mortality, and infrarenal and suprarenal aortic diameter progression. The aortic diameters (D) were measured on three-dimensional workstation center lumen line reconstructions, at the level of the celiac trunk (D1), in the superior mesenteric artery (D2), at the level of the renal arteries (D3 and D4) and 1 cm below the lowest renal artery (D5). Preoperative (T0) and follow-up (T1) aortic diameters were compared using the t-paired test. Survival and FFR were assessed by Kaplan-Meier analysis.

Results: 76 patients with a mean age of 72 years (range 60 to 84 years) and an average aneurysm diameter of 56 mm (range 48 to 100 mm) were evaluated. The average follow-up was 61 months (24 to 106 months). Eight type Ia endoleaks were detected (6 were treated, all endoluminally).

The survival and FFR rate at 3, 5 and 8 years was 100%, 80.1% and 51.8%, and 98.6%, 96.8% and 84.6% respectively. All suprarenal and infrarenal aortic diameters expanded during follow-up. The mean increased was 4.7% for D1 (T0, 27.2 ± 3.6 mm at T1, 28.5 ± 3.85 mm, $p < 0.009$). 6% in D2 (T0, 25.2 ± 2.84 mm at T1, 26.4 ± 3.25 mm, $p < 0.04$) and 12% at D3 (T0, 24.7 ± 3.7 mm at T1, 27.0 ± 4.56 mm, $p < 0.007$), 11.5% in D4 (T0, 24.7 ± 3.66 at T1, 26.9 ± 4.8 mm, $p < 0.000$), 17% in D5 (T0, 23.7 ± 2.4 mm at T1, 27.2 ± 3.4 mm $p < 0.000$).

In the univariate analysis, type Ia endoleak was associated with the value of D5, a proximal neck less than 10 mm in length, thrombosis of more than 50% of the proximal neck circumference. In the multivariate study, the latter two, the thrombus and the neck greater than 30 mm, were predictors of long-term type Ia endoleak.

Conclusion: the study allowed us to detect a subpopulation of patients with a higher incidence of type Ia endoleak than, at the time of surgery, thrombi in more than 50% of the circumference of the proximal neck and an aortic diameter at the level of D5 greater than or equal to 30 mm. On the other hand, if the enlargement of the proximal neck after endovascular treatment is universal, it has clinical-surgical importance, especially in patients with an initial diameter of 30 mm or more. This characteristic, associated with its evolution, should justify the performance of an alternative treatment that prevents the production of long-term proximal endoleaks.

Key words:

Aneurysm. Endoleak. Endovascular treatment. Anatomy. Complications.

INTRODUCCIÓN

La reparación endovascular del aneurisma de aorta abdominal (EVAR) sigue siendo una técnica en rápida evolución con modificaciones constantes, especialmente en lo relativo al diseño de los dispositivos a utilizar (1). Está bien establecido que un segmento proximal suficiente y saludable de la aorta es crucial para lograr una fijación y un sellado seguros y prolongados (2). Sin embargo, una proporción significativa de pacientes con cuello proximal desafiante (corto, ancho, angulado, trombosado o calcificado) generalmente se excluía porque no cumplía con las instrucciones de uso del fabricante como para realizar un implante seguro.

Aunque estas características anteriormente descritas habían hecho que un paciente no fuera elegible

para EVAR, los avances en la técnica, en la experiencia y en el diseño protésico han facilitado la transición de muchos centros para tratar aneurismas con características morfológicas complejas. Aun así, el uso de endoprótesis estándar en estos pacientes más complejos ha mostrado resultados mixtos. Algunos han demostrado la seguridad del uso de estos dispositivos (3-5), mientras que otros han relacionado las características desafiantes del cuello con peores resultados (6-8). Como lo mencionábamos antes, la selección del dispositivo estuvo siempre fuertemente impulsada por la anatomía del paciente.

La consecuencia de ese fallo en el sellado proximal es justamente la endofuga tipo Ia, que tiene la potencialidad de llevar a la ruptura del aneurisma. Dicha endofuga se observa hasta en un 6% de los procedimientos en el momento de la implantación

y puede deberse a características del cuello, como trombo o calcificación circunferencial, una angulación severa, estrechamiento del cuello o sobredimensionamiento excesivo del injerto, todas variables que pueden determinar la aparición de la endofuga en etapas tempranas del tratamiento. Pocos estudios han investigado, bajo normas actuales de tecnología y experiencia, los predictores a largo plazo.

OBJETIVO

El objetivo de este estudio fue evaluar las características clínicas del paciente y morfológicas iniciales del cuello proximal del aneurisma para determinar su capacidad de predecir a largo plazo la aparición de una endofuga tipo Ia.

MATERIAL Y MÉTODO

De enero de 2009 a octubre de 2015 recolectamos prospectivamente y analizamos retrospectivamente datos clínicos (edad, sexo, hipertensión arterial, dislipemia, diabetes, tabaquismo, enfermedad coronaria, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, insuficiencia renal crónica –creatinina plasmática > 2mg/dl–, enfermedad vascular periférica, cirugía abdominal previa y clasificación ASA de riesgo anestésico) y morfológicos (diámetro del cuello proximal, diámetro del aneurisma, características del cuello proximal, como longitud menor a 10 mm, calcificación mayor al 50% de la circunferencia, trombosis mayor al 50% de la circunferencia y endoprótesis utilizada) de pacientes sometidos a tratamiento endovascular del AAA. Solo se analizaron aquellos pacientes que cumplieron con al menos un seguimiento anual con angiotomografía durante más de 24 meses sin complicaciones asociadas al aneurisma (endofuga, nueva operación o conversión), y fue, por tanto, un criterio de inclusión que el aneurisma se encontrara excluido sin endofuga tipo I, tanto proximal (endofuga Ia) como distal (endofuga Ib), en el momento de ingresar en el estudio. Esto significaba estudiar exclusivamente cambios a medio o largo plazo, dejando de lado a aquellos pacientes posiblemente complicados por un tema técnico inicial.

Las variables a evaluar a largo plazo fueron endofuga tipo Ia, ausencia de reintervención por endofuga tipo Ia, mortalidad global y relacionada con AAA y variación del diámetro aórtico infrarrenal y supraarrenal en el seguimiento.

Las endofugas se categorizaron según la clasificación de White y cols. El achicamiento del saco aneurismático se definió como una reducción del diámetro máximo > 5 mm. Los diámetros (D) aórticos se midieron en reconstrucciones tridimensionales de línea central en la estación de trabajo Osirix® (v7.5.1, Pixmeo, Suiza), de adventicia a adventicia, a nivel del tronco celíaco (D1), en la arteria mesentérica superior (D2) a nivel de las arterias renales (D3 la más cefálica y D4 la más caudal) y, por último, 1 cm por debajo de la arteria renal más baja (D5). Se compararon los diámetros aórticos preoperatorios con los del último control disponible al final del seguimiento o antes de la reoperación. Un cambio ≥ 3 mm entre ambas mediciones se consideró significativo.

Además, se determinó la longitud del cuello proximal mediante la diferencia entre D4 y D5. Un cuello mayor o igual a 10 mm de longitud no debería tener más de 32 mm de diámetro a nivel de D5 o un valor menor al 20% superior a D4. Se registró también la presencia de calcificación y trombosis a nivel del cuello (se consideró significativa en los casos de más de 50% de la circunferencia del cuello), migración del dispositivo (se consideró significativa cuando fue mayor a 5 mm) y la presencia de otros tipos de endofugas (tipo II o III).

Análisis estadístico

Las variables continuas fueron informadas como media y desviación estándar. El informe descriptivo de las variables se informó como porcentaje. Supervivencia y ausencia de reoperación (AR) se estimaron mediante análisis de Kaplan-Meier. Los cambios de diámetro entre T0 y T1 fueron evaluados por la prueba t apareada. El estudio univariado y multivariado se realizó mediante análisis de regresión para evaluar los factores de riesgo para endofuga. Los factores evaluados en el análisis fueron: datos demográficos y preoperatorios, morbilidades, factores de riesgo cardiovascular, diámetro y longitud del cuello, tipo

de endoprótesis, migración del dispositivo, trombosis o calcificación de circunferencias y diámetros de los distintos segmentos aórticos estudiados. Un valor $p < 0,05$ se consideró estadísticamente significativo. El análisis estadístico se realizó con SPSS 21.0 *software* (IBM Corp., Armonk, NY).

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio, se incluyeron 76 pacientes, con una edad media de $72,2 \pm 5,7$ años (rango de 60 a 84 años). El diámetro medio del aneurisma fue de $56,5 \pm 12,2$ mm (rango de 48 a 100 mm). Se implantaron exclusivamente endoprótesis con fijación suprarrenal, Zenith Cook® (Cook Inc. Bloomington, IN, Estados Unidos) y Endurant endograft® (Medtronic, Santa Rosa, CA, Estados Unidos). La sobredimensión media del cuerpo principal fue del 14,3%. La tasa de éxito técnico fue del 100% (criterio de inclusión) y ningún paciente presentó complicaciones relacionadas con el aneurisma en los primeros 2 años de seguimiento (criterio de inclusión).

Supervivencia

El seguimiento medio fue de $61,1 \pm 23,7$ meses (rango de 24 a 110 meses). La supervivencia global a 3, 5 y 8 años fue del 100%, 80,1% (DE 0,04) y 51,8% (0,069), respectivamente. Sin embargo, solo una muerte en este grupo estuvo relacionada con el aneurisma, en un paciente con una endofuga IB distal.

Endofuga tipo I proximal

Se detectaron un total de 8 endofugas de tipo Ia (10,4%) durante el seguimiento. En el análisis univariado, la endofuga tipo Ia se asoció significativamente con el valor de D5 ($p = 0,002$, OR 1,32 y IC 95%, 1,11-1,58), el trombo circunferencial a nivel del cuello proximal ($p = 0,003$, OR 12 y IC 95%, 2,3-66,1) y el cuello menor a 10 mm de longitud ($p = 0,002$, OR 22,5 y IC 95%, 3,8-131,0). En el análisis multivariado, el valor de D5 (OR 1,34, $p = 0,005$ y IC 95%, 1,09

a 1,65) y la trombosis mural (OR 11,10, $p = 0,016$ y IC 95%, 1,57-78,08) fueron los dos predictores de riesgo independientes para endofuga proximal.

Reintervenciones

Un total de 16 pacientes (21%) fueron reintervenidos durante el seguimiento. 6 de las reintervenciones fueron realizadas por una endofuga proximal, cinco de ellos recibieron una endoprótesis fenestrada y el sexto paciente, un procedimiento de chimeneas. La supervivencia libre de reintervención por endofuga tipo Ia a 3, 5 y 8 años fue del 91,7%, 78,9% y 49,6%, respectivamente. Dos pacientes con endofuga de tipo Ia no fueron operados de nuevo, ya que rechazaron la reintervención.

Achicamiento del saco aneurismático

En 48 pacientes se observó un achicamiento de más de 3 mm del saco aneurismático (63,2%) y en 12 (15,6%) pacientes el diámetro del AAA permaneció estable.

Progresión del diámetro aórtico supra e infrarrenal

El porcentaje de crecimiento de los segmentos aórticos estudiados comparando el estudio preoperatorio (T0) con el último durante el seguimiento (T1) fue del 4,7% para D1 (T0, $27,2 \pm 3,6$ mm a T1, $28,5 \pm 3,85$ mm, $p < 0,09$); 4,8% en D2 (T0, $25,2 \pm 2,84$ mm a T1, $26,4 \pm 3,25$ mm, $p < 0,04$) y 9,3% en D3 (T0, $24,7 \pm 3,7$ mm a T1, $27,0 \pm 4,56$ mm, $p < 0,007$); 8,9% en D4 (T0, $24,7 \pm 3,66$ a T1, $26,9 \pm 4,8$ mm, $p < 0,0001$) y 14,8% en D5 (T0, $23,7 \pm 2,4$ mm a T1, $27,2 \pm 3,4$ mm, $p < 0,0001$).

Otros hallazgos tomográficos

Ningún paciente presentó una calcificación significativa del cuello proximal. Por el contrario, 9 pacientes tenían trombos que ocupaban más del 50%

de la circunferencia a nivel del cuello (11,8%, $p = 0,003$). 8 pacientes presentaron una migración significativa del dispositivo (10,5%, p NS) y 8 pacientes registraron un *endoleak* tipo persistente (10,5%, p NS).

Subgrupo con cuello infrarrenal mayor o igual a 30 mm de diámetro

Siendo D5 significativo para endofuga, se identificó por curva ROC un diámetro mayor o igual a 30 como el mejor punto de corte para identificar el riesgo de evolucionar a endofuga, con una sensibilidad del 87,5% y una especificidad de 82%, LR+ 5 y LR-0.15. Por tanto, se incluyeron 19 pacientes con un cuello ≥ 30 mm (68 ± 10 años). El diámetro medio del aneurisma en este subgrupo fue de 58 ± 10 mm. La sobredimensión media del cuerpo principal fue del 13,1%. El seguimiento medio fue de 57 meses (30 a 97 meses).

La supervivencia global y libre de reoperación por endofuga la a los 3, 5 y 8 años fue del 100%, 82,8% y 53,4% y 90%, 82,8% y 39,4% respectivamente. Solo una muerte estuvo relacionada con el aneurisma, en un paciente con una endofuga tipo IB que, por ruptura, en *shock*, falleció al cuarto día del posoperatorio.

6 de los 8 pacientes que presentaron una endofuga tipo Ia (31,6%) fueron reintervenidos. 5 recibieron una endoprótesis fenestrada a los 34, 42, 61, 74 y 95 meses después del implante. Todas las endoprótesis fenestradas se colocaron con éxito, con un formato de tres *fenestras* y un *scallop* para el tronco celíaco en cuatro oportunidades y cuatro fenestraciones para el caso restante. El sexto paciente, que fue tratado con éxito mediante un procedimiento con chimeneas pasados 69 meses del posoperatorio inicial, había sido derivado de otra institución con el aneurisma roto y contenido y con una chimenea en la arteria mesentérica superior.

En lo que se refiere al análisis de la anatomía arterial y al comportamiento segmentario de la aorta, todos los diámetros aórticos, ya sean infrarrenales o suprarrenales, se incrementaron. El aumento promedio fue del 7,4% para D1 (T0, $28,3 \pm 3,5$ mm a T1 $30,4 \pm 3,7$ mm, $p < 0,001$), del 8,6% para D2 (T0 $27,9 \pm 4,3$ mm a T1 $30,3 \pm 5,2$ mm, $p < 0,001$), del 16,4% para D3 (T0 $28 \pm 4,2$ mm a T1 $32,6 \pm 6$ mm, $p < 0,001$),

el 20% para la arteria renal más baja (D4) ($29,7 \pm 4,2$ mm para T0 frente a $35,8 \pm 6,9$ mm, $p < 0,000$) y del 14% para lo que podría considerarse el límite inferior del cuello proximal (D5) ($32,9 \pm 3,46$ mm a $37,5 \pm 5,2$ mm $p < 0,001$) (Fig. 1).

De los 8 pacientes que desarrollaron una endofuga la durante el seguimiento, todos excepto uno presentaban un D5 preoperatorio mayor a 30. Por otro lado, otro aspecto interesante del estudio fue que estos 8 pacientes tuvieron controles tomográficos normales durante al menos dos años. En otras palabras, tenían tomografías en las que demostraba solo dilatación del cuello proximal, pero un sellado correcto, y, por tanto, exclusión del aneurisma (Fig. 2).

DISCUSIÓN

Nuestra serie representa una cohorte de 76 pacientes después del tratamiento endovascular del AAA con un seguimiento promedio de 61 meses. Corresponden al 16% de la población tratada en nuestro Servicio durante ese periodo. Específicamente en esta población, el éxito del procedimiento a dos años fue completo, ya que se considera este un criterio de inclusión. Todos los pacientes se trataron mediante endoprótesis de última generación, con seguimiento angiotomográfico anual. La intención del trabajo fue presentar los problemas que emergieron durante el seguimiento.

Informamos de una tasa de endofugas tipo Ia del 10,5%, con una tasa de reintervención del 7,9% y con una mortalidad relacionada con el AAA del 1,3%. Se demostró un crecimiento global del cuello proximal con una mayor tasa de agrandamiento y complicaciones asociadas en aquellos pacientes con un cuello proximal mayor a 30 mm. El agrandamiento de la aorta enferma en el nivel proximal del cuello redujo el sellado proximal, lo que causó la endofuga de tipo Ia. Este estudio mostró que un cuello proximal ancho, junto con la trombosis circunferencial del cuello proximal, son importantes marcadores de riesgo para endofugas la a largo plazo. Fueron predictores en pacientes que, durante al menos 24 meses, tuvieron el aneurisma completamente excluido, sin endofuga proximal, en los que una endoprótesis correctamente implantada no pudo evitar el remodelamiento

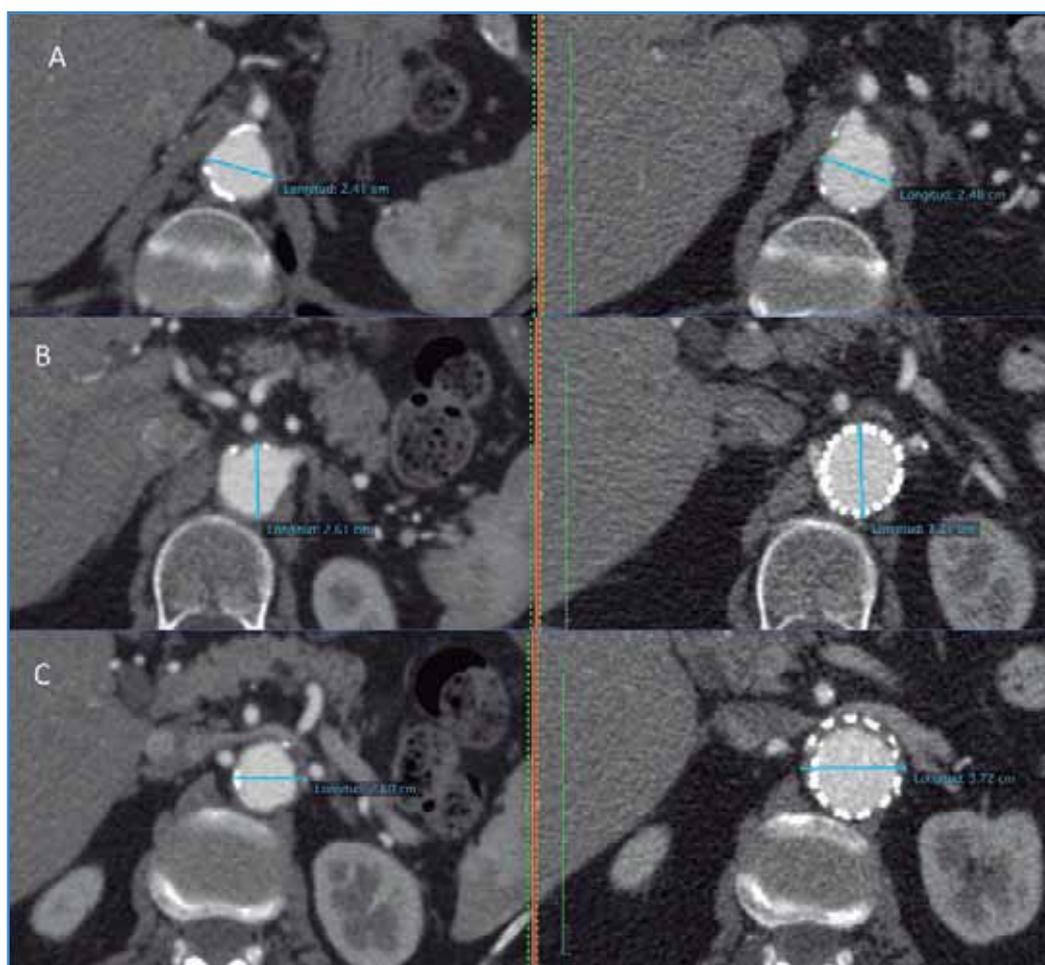


Figura 1. Distintos segmentos de la aorta visceral en los que se compara el preoperatorio con el seguimiento a nivel de D4 (A), D2 (B) y D1 (C), que muestran un crecimiento significativo del cuello, pero sin endofuga.

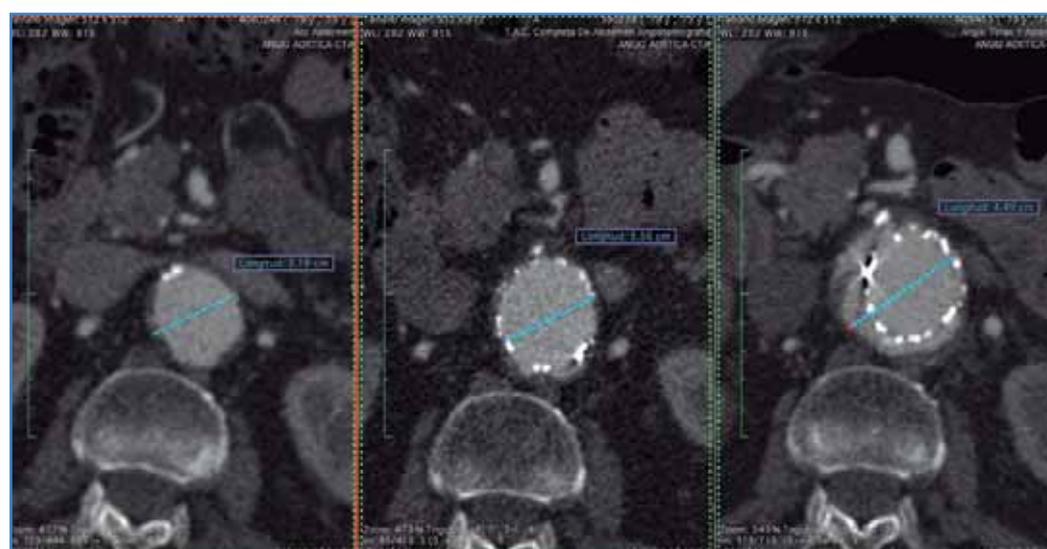


Figura 2. Crecimiento a nivel de D1 durante el seguimiento que termina por generar una endofuga IA, pero con la salvedad de un control a 24 meses en el que se verificaba una correcta exclusión del saco aneurismático.

positivo del cuello. Un tercio de esa población de más de 30 mm desarrolló una endofuga proximal.

La endofuga de tipo I se define como el flujo sanguíneo persistente en el saco, ya sea proveniente del sitio de sellado proximal (endofuga tipo Ia) o distal (endofuga tipo Ib). Cuando se reconocen en el quirófano, las endofugas de tipo I generalmente se tratan colocando una extensión del dispositivo o un *stent* metálico balón expandible para aumentar la fuerza radial del dispositivo implantado, con o sin técnicas de chimeneas. Otra alternativa más moderna es la colocación de endosuturas. Por el contrario, cuando la endofuga tipo I se detecta tardíamente, generalmente es secundaria a la migración caudal de la endoprótesis o a la dilatación continua del cuello, o bien ambos efectos a la vez. Con el advenimiento de alternativas como endoprótesis fenestradas (FEVAR) o ramificadas (BEVAR), la aparición de dichas complicaciones tiene una alternativa de solución endovascular. Sin embargo, dichos procedimientos no se asocian a una baja tasa de complicaciones y costos. Por tanto, es importante determinar qué características anatómicas siguen siendo hoy de significancia para evaluar la durabilidad de un procedimiento estándar.

Desde el comienzo de nuestra práctica se han presentado resultados influenciados negativamente a medio y largo plazo por la anatomía arterial del segmento aortoíliaco (3-8). La longitud, el diámetro, las angulaciones y la presencia de trombo o calcificación del cuello infrarenal proximal son factores importantes para lograr un sellado eficaz. Como se informó previamente en la literatura, los problemas para estos pacientes surgen durante el seguimiento, ya que presentan cifras preocupantes de endofuga tipo Ia, lo que incrementa, por tanto, la reintervención e incluso la mortalidad relacionada con el AAA. Como lo muestra nuestro estudio, dichas complicaciones se relacionan principalmente con la degeneración del cuello proximal, reduciendo el área de sellado y causando la endofuga, con lo que nuevamente aparece el riesgo de ruptura.

Como ejemplo de estudio con un largo lapso de seguimiento, puede nombrarse al EVAR trial 1, con un seguimiento a 15 años (12). Con 1252 pacientes incorporados entre el 1 de septiembre de 1999 y el 31 de agosto de 2004, se registraron 9,4 muertes por

cada 100 personas por año. Pasados 6 meses después de la asignación al azar, los pacientes del grupo EVAR tuvieron una mortalidad más baja (OR 0,61), pero más allá de los 8 años de seguimiento la reparación abierta tuvo una mortalidad significativamente menor (OR 1,25). El aumento de la mortalidad relacionada con aneurismas en el grupo EVAR después de 8 años fue principalmente atribuible a la rotura del saco aneurismático secundario (13 muertes [7%] en EVAR frente a dos [1%] en reparación abierta), con aumento de la mortalidad por cáncer también observada en la EVAR grupo.

Sin embargo, en este estudio se trataron pacientes con aneurismas innecesariamente más grandes que en los registros habituales, con la mayoría de las endoprótesis retiradas del mercado o modificadas por fatiga de materiales, protocolos de seguimiento o de reintervención inadecuados y con técnicas y tecnologías más rudimentarias de las que actualmente se dispone en la mayoría de los centros. Gran parte de la mortalidad alejada estuvo relacionada con la ruptura del aneurisma, y no con la reintervención, así como la endofuga tipo II fue responsable de algunas de las reintervenciones registradas en el estudio.

Yéndonos a lo anatómico, trabajos similares a lo nuestro resaltan la importancia clínica asociada a la dilatación del cuello proximal. En el año 2003, P. Cao y cols. informaron de que el diámetro preoperatorio del cuello era uno de los factores de riesgo para complicaciones durante el seguimiento en los pacientes que hubieran recibido endoprótesis autoexpandibles. El 28% de los pacientes dilató más de 3 mm el cuello proximal, pero el diámetro aórtico inicial era menor a 23 mm y el seguimiento promedio fue de 2 años (13). Pero gran parte de esos estudios se realizaron con endoprótesis de generaciones anteriores, sin fijación suprarrenal o con diámetros protésicos no superiores a los 28 mm.

Más recientemente, Gargiulo M y cols., en un grupo multicéntrico de 101 pacientes con características anatómicas del cuello proximal "de alto riesgo" (cuellos ≥ 28 mm de diámetro), describe la dilatación del cuello de forma uniforme, con las consecuentes complicaciones clínico-quirúrgicas asociadas a la endofuga (15). Cuatro muertes (3,4%) estuvieron relacionadas con endofuga de tipo Ia, con una tasa de reintervención a 1 año, 3 años y 5 años del 96%,

83% y 82%, respectivamente. 8 de esas reintervenciones (7%) estuvieron relacionadas con el cuello proximal. Si lo comparamos con nuestros 19 pacientes con cuello mayor a 30 mm, ellos presentan solo el 12% de endofuga proximal frente al 31% en nuestro trabajo. Dichos hallazgos pueden corresponderse al hecho de tener un seguimiento más corto (38 meses frente a los 61 de nuestro estudio), aunque cabe que recordar que 5 de los 6 pacientes reparados presentaron la endofuga después de los 42 meses de seguimiento. También describe un crecimiento universal del segmento aórtico suprarrenal e infrarrenal, pero con porcentajes de crecimiento menor, 11% en D5 frente a 14% en nuestra presentación (15). Este mismo autor atribuye el crecimiento del cuello proximal a la presencia de *endoleak*, pero si bien el autor pone a las endofugas como responsables del crecimiento del cuello proximal, nuestro estudio, sin embargo, muestra un incremento significativo del diámetro, independientemente de la presencia o no de filtraciones proximales.

Otros estudios recientes, con endoprótesis de última generación, como en el nuestro, muestran claramente una mayor incidencia de complicaciones a medio plazo, tanto endofuga proximal como reintervención (9,5%) durante un seguimiento promedio de 3 años (15). Sobre un total de 108 pacientes que recibieron dispositivos de 34-36 mm de diámetro, el 24% desarrolló problemas a nivel del cuello proximal ($p < 0,001$) (endofugas y migración). Las limitaciones de este último estudio fueron la utilización de endoprótesis sin fijación activa y un seguimiento promedio a 36 meses. La interesante conclusión del estudio fue, además, la recomendación en este grupo de un seguimiento radiográfico más estricto (16).

De nuestra investigación se desprende que el crecimiento del cuello proximal es universal y progresivo. Estos cambios evolutivos a largo plazo, especialmente en la población definida de alto riesgo con un cuello inicial de 30 mm o más, desembocaron en consecuencias quirúrgicas en un tercio de los pacientes.

Quedan por responder algunos interrogantes. ¿Pueden dichos cambios estar relacionados con la enfermedad propia de este segmento proximal de la aorta infrarrenal? Lo que hemos detectado en este grupo de pacientes es claramente un crecimiento

en forma cónica de la aorta pararrenal, desde un 4,7% a nivel del tronco celíaco a un 14,8% en el extremo distal del cuello, con la consecuente implicación clínica significativa al promover el fallo del sellado proximal, especialmente en la zona más distal del cuello infrarrenal.

En nuestra experiencia, el sobredimensionamiento del cuerpo principal promedio fue del $14,9 \pm 8,2\%$, pero con una gran variabilidad (desde 1 al 29%), lo que permitió en muchos casos que la endoprótesis se expandiera en sintonía con el agrandamiento del cuello proximal. Cuando tomamos a los cuellos ≥ 30 mm, el sobredimensionamiento fue del $10,9 \pm 8,7\%$. Si pensamos que una sobremedida ideal del cuerpo principal debe oscilar entre el 10% y el 20%, es difícil tenerla en aquellos pacientes cuyos cuellos eran mayores o iguales a 30 mm o los que desarrollaron un diámetro en el seguimiento de 35 mm o más. Gran parte de estos pacientes perdieron durante el seguimiento el sobredimensionamiento ideal.

Pero también se desprende del estudio que todos estos pacientes tuvieron controles iniciales posoperatorios sin endofuga; más importante aún: incluso aquellos que terminaron recibiendo una endoprótesis fenestrada o en chimenea por endofuga proximal. ¿Qué hubiera pasado si a este grupo de pacientes se le hubieran colocado endosuturas aumentando la interacción entre la prótesis y la pared arterial? La respuesta aún no está al alcance de nuestras manos. Estudios como el ANCHOR tienen solo dos años de seguimiento y ninguna de nuestras complicaciones se presentó antes de ese periodo inicial (17).

Está claro que en estos pacientes debe utilizarse un protocolo de seguimiento estricto para detectar y tratar tempranamente las complicaciones del cuello proximal. Cuando el cuello infrarrenal es ancho y especialmente corto, aún con un éxito temprano, el riesgo de fracaso durante el seguimiento a más largo plazo podría ser alto.

Nuestra presentación tiene varias limitaciones. Es un estudio retrospectivo con un número pequeño de pacientes y no tan pequeño de complicaciones; sin embargo, son significativas si se piensa en su gravedad. Las diferencias en los diámetros tomográficos existen y existirán entre observadores e intraobservador, y la decisión del tamaño de la endoprótesis estuvo relacionada estrictamente con ese parámetro.

CONCLUSIÓN

La trombosis a nivel del cuello proximal, de un cuello proximal corto menor a 10 mm y de un cuello dilatado son tres variables que predisponen a una mayor tasa de endofugas tipo la tardías. Especialmente pudimos definir al grupo de 30 mm o más de diámetro de cuello proximal como de alto riesgo, sobre los que podría actuarse de forma profiláctica tratando de estabilizar dicho cuello, pero fundamentalmente estableciendo la necesidad de un estricto seguimiento.

BIBLIOGRAFÍA

- Huang Y, Gloviczki P, Oderich GS, et al. Outcome after open and endovascular repairs of abdominal aortic aneurysms in matched cohorts using propensity score modeling. *J Vasc Surg* 2015;62:304-11.
- Fairman RM, Nolte L, Snyder SA, et al; Zenith Investigators. Factors predictive of early or late aneurysm sac size change following endovascular repair. *J Vasc Surg* 2006;43:649-56.
- Beckerman WE, Tadros RO, Faries PL, et al. No major difference in outcomes for endovascular aneurysm repair stent grafts placed outside of instructions for use. *J Vasc Surg* 2016;64:63-74.
- Greenberg RK, Clair D, Srivastava S, et al. Should patients with challenging anatomy be offered endovascular aneurysm repair? *J Vasc Surg* 2003;38:990-6.
- Jim J, Rubin BG, Geraghty PJ, et al. Long-term outcomes of endovascular aneurysm repair for challenging aortic necks using the Talent endograft. *Vascular* 2011;19:132-40.
- Lee JT, Ullery BW, Zarins CK, et al. EVAR deployment in anatomically challenging necks outside the IFU. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;46:65-73.
- Leurs LJ, Kievit J, Dagnelie PC, et al. Influence of infrarenal neck length on outcome of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Endovasc Ther* 2006;13:640-8.
- AbuRahma AF, Campbell J, Stone PA, et al. The correlation of aortic neck length to early and late outcomes in endovascular aneurysm repair patients. *J Vasc Surg* 2009;50:738-48.
- Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2018;67:2-77.
- Reyes V, Pitoulias G, Criado FJ, et al. Multicenter European Registry for Patients with AAA Undergoing EVAR Evaluating the Performance of the 36-mm-Diameter Endurant Stent-Graft. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2017;40:1514-21.
- White GH, Yu W, May J, et al. Endoleak as a complication of endoluminal grafting of abdominal aortic aneurysms: classification, incidence, diagnosis, and management. *J Endovasc Surg* 1997;4:152-68.
- Patel R, Sweeting MJ, Powell JT, et al; EVAR trial investigators. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years' follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomised controlled trial. *Lancet* 2016;388:2366-74.
- Cao P, Verzini F, Parlani G, et al. Predictive factors and clinical consequences of proximal aortic neck dilatation in 230 patients undergoing abdominal aorta aneurysm repair with selfexpandable stent-grafts. *J Vasc Surg* 2003;37:1200-5.
- Gargiulo M, Gallitto E, Watzte H, et al. Outcomes of endovascular aneurysm repair performed in abdominal aortic aneurysms with large infrarenal necks *J Vasc Surg* 2017;66:1065-72.
- Tadros RO, Sher A, Kang M, et al. Outcomes of using endovascular aneurysm repair with active fixation in complex aneurysm morphology. *J Vasc Surg* 2018;68:683-92.
- McFarland G, Tran K, Virgin-Downey W, et al. Infrarenal endovascular aneurysm repair with large device (34- to 36-mm) diameters is associated with higher risk of proximal fixation failure. *J Vasc Surg* 2019;69(2):385-93.
- Jordan WD Jr, de Vries JP, Ouriel K, et al. Midterm outcome of EndoAnchors for the prevention of endoleak and stent-graft migration in patients with challenging proximal aortic neck anatomy. *J Endovasc Ther* 2015;22:163-70.



Caso Clínico/Carta Científica

Dispositivos de cierre percutáneo en las lesiones de la arteria subclavia

Percutaneous arterial closure devices in the injuries of the subclavian artery

Xavier Jiménez Guiu, Elena Iborra Ortega, Carlos Martínez Rico, Antonio Romera Villegas, Ramón Vila Coll

Departamento de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona

INTRODUCCIÓN

El uso de catéteres venosos es un recurso habitual en las unidades de medicina intensiva. Una de las regiones anatómicas para su colocación es la vena subclavia. Durante este procedimiento una complicación grave y temida es la lesión arterial. Presentamos un caso clínico de extracción de un catéter venoso central de 7F a nivel de la arteria subclavia derecha.

CASO CLÍNICO

Paciente de 70 años con antecedentes patológicos de enfermedad pulmonar obstructiva crónica GOLD 4, cardiopatía isquémica revascularizada 2 años antes, ingresado en la Unidad de Cuidados Intensivos de nuestro centro por broncoespasmo severo en el contexto de una sobreinfección respiratoria, que requirió ventilación mecánica invasiva y antibioterapia. Se colocó un catéter venoso central subclavio derecho de 3 luces y diámetro 7F (Biosensor's International, NL, UE) no ecoguiado. En el momento de purgar las luces del catéter, se observó un reflujo pulsátil. Se solicitó una gasometría arterial que corroboró la sospecha de la introducción del dispositivo

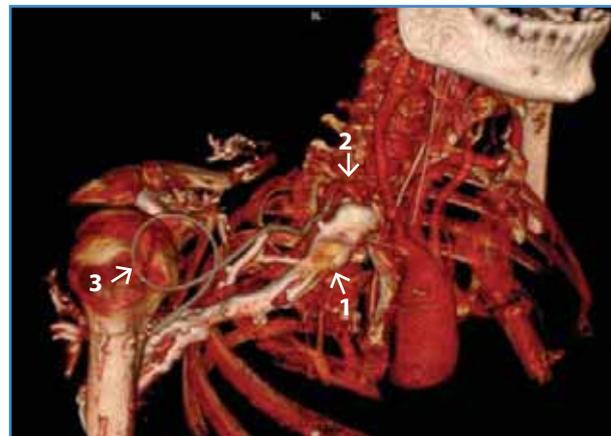


Figura 1. Reconstrucción de Angio-TC-TSA. Se observa: 1) vena subclavia derecha; 2) arteria subclavia derecha; 3) catéter venoso central.

a nivel intraarterial. Se realizó un angio-TC de troncos supraaórticos urgente y se confirmó la presencia del catéter en la arteria subclavia derecha, con entrada a 4 cm del tronco braquiocefálico y el extremo distal en arco aórtico (Fig. 1).

Por la anatomía del caso y la gravedad del paciente, presentado el caso en sesión clínica, se decidió su retirada y se cerró el orificio de la arteria subclavia mediante un dispositivo de cierre percutáneo. Se seleccionó el dispositivo Perclose ProGlide (Abbot Laboratories, IL, Estados Unidos).

Recibido: 8/10/2018 • Aceptado: 20/2/2019

Jiménez Guiu X, Iborra Ortega E, Martínez Rico C, Romera Villegas A, Vila Coll R. Dispositivos de cierre percutáneo en las lesiones de la arteria subclavia. *Angiología* 2019;71(2):66-68.
DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00033>

Correspondencia:

Xavier Jiménez Guiu. Departamento de Angiología y Cirugía Vascul.
Hospital Universitari de Bellvitge. C/ Feixa Llarga, s/n.
08907 L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona
e-mail: xjimenezg@bellvitgehospital.cat



Figura 2. Arteriografía de comprobación: 1) arteria subclavia derecha; 2) arteria vertebral derecha; 3) punto en el que entraba el catéter en la arteria subclavia.

Se procedió a la colocación de un introductor 4F a nivel humeral (Abbot Laboratories, IL, Estados Unidos) y una guía recta Terumo 0,035" (Terumo Medical Corporation, NJ, Estados Unidos) en el cayado aórtico como control en caso de presentar fallo del dispositivo de cierre percutáneo para poder colocar un *stent* cubierto en el punto de fuga.

Realizamos una angiografía, observando el catéter en la arteria subclavia derecha. No se observaron imágenes de extravasación de contraste ni de fístula arteriovenosa.

A través de una de las luces del catéter se progresó una segunda guía Terumo 0,035" hasta el cayado aórtico. Procedimos a retirar el catéter y a la introducción y utilización del dispositivo de cierre percutáneo Perclose ProGlide.

Antes de la progresión del dispositivo, consideramos imprescindible realizar una disección con mosquito en el trayecto de la guía para agrandar el espacio por el que descenderá el nudo, con lo que evitaremos que se quede en el tejido celular subcutáneo. Asimismo, antes de la retirada del dispositivo después del paso 4, reintroducimos la guía para poder colocar un segundo dispositivo en caso de fallo del primero.

Posteriormente realizamos una arteriografía en la que no se observaban fugas de contraste, retiramos la guía y acabamos de bajar el nudo. Se realizó un control angiográfico vía humeral sin objetivar fuga de contraste (Fig. 2) y cortamos los hilos de la sutura remanente. Realizamos un control ecográfico per-

operatorio y al mes de la intervención sin objetivar alteraciones en la onda de pulso arterial subclavio ni imágenes sugestivas de pseudoaneurisma o fístula arteriovenosa.

La colocación de catéteres venosos centrales es un recurso habitual en nuestra práctica clínica. Aunque ensayos clínicos aleatorizados han mostrado la superioridad de éxito realizando dicho procedimiento bajo control ecográfico, todavía sigue realizándose en numerosas ocasiones sin el uso de esta técnica de imagen, con lo que la probabilidad de complicaciones aumenta hasta un 25% (1).

La punción arterial durante la colocación de catéteres venosos centrales tiene una incidencia aproximada del 5% (2). En el 0,1% de estos casos, el catéter venoso es introducido totalmente a nivel intraarterial (3). Las complicaciones que pueden surgir incluyen la aparición de hematoma, hemotórax, pseudoaneurisma, fístula arteriovenosa o accidente vascular cerebral (4,5). Las posibilidades terapéuticas existentes pasan por la compresión manual o el tratamiento quirúrgico, tanto abierto como endovascular (4); este dependerá de la zona afectada, la situación basal del enfermo y la gravedad de la complicación.

No hay recomendaciones para el manejo de esta complicación. Guilbert y cols., a raíz de un estudio retrospectivo realizado en 2008 a partir de una serie de treinta casos, definieron un posible algoritmo terapéutico útil como guía para el manejo de estos pacientes que recomienda el uso de dispositivos de cierre percutáneo en casos con anatomía desfavorable para cirugía abierta (4).

DISCUSIÓN

La utilización de estos dispositivos en el territorio subclavio ha sido reportada en menos de 70 casos en la literatura (6). Se trata de una solución cuando la compresión manual y la cirugía abierta se descartan por localización anatómica o por el alto riesgo quirúrgico. El control endovascular desde un puerto de acceso humeral es de gran utilidad, dada la rapidez con la que puede actuarse en caso de fallo del dispositivo de cierre, y puede tratarse la fuga remanente.

Existen diversos dispositivos en el mercado. Nuestro equipo optó por utilizar el dispositivo ProGlide

Perclose, ya que permite mantener un control constante del sitio de punción arterial mediante una guía, con lo que, en caso de fallo, permite realizar un taponamiento temporal como paso previo a la conversión a cirugía abierta.

BIBLIOGRAFÍA

1. Oliver WC Jr, Nuttall GA, Beynen FM, et al. The incidence of artery puncture with central venous cannulation using a modified technique for detection and prevention of arterial cannulation. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 1997;11(7):851-5.
2. Golden LR. Incidence and management of large-bore introducer sheath puncture of the carotid artery. *Cardiothorac Vasc Anesth* 1995;9(4):425-8.
3. Reuber M, Dunkley LA, Turton EP, et al. Stroke after internal jugular venous cannulation. *Acta Neurol Scand* 2002;105(3):235-9.
4. Guilbert MC, Elkouri S, Bracco D, et al. Arterial trauma during central venous catheter insertion: case series, review and proposed algorithm. *J Vasc Surg*. 2008;48(4):918-25.
5. Mansfield PF, Hohn DC, Fornage BD, et al. Complications and failures of subclavian vein catheterization. *N Engl J Med* 1994;331(26):1735-8.
6. Makris GC, Patel R, Little M, et al. Devices for iatrogenic Thoraco-Cervical Vascular Injuries. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2017;40(3):381-7.



Caso Clínico/Carta Científica

Hemorragia retroperitoneal por rotura espontánea de la vena cava y vena ilíaca derecha

Retroperitoneal haemorrhage by spontaneous vena cava and right iliac vein rupture

Young Woon Ki, Irene Vázquez Berges, Gabriel Cristian Inaraja Pérez, Iliana Andrea Suazo Guevara, Alfonso Jiménez Elbaile

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza.

INTRODUCCIÓN

El sangrado retroperitoneal por rotura espontánea de vena cava o ilíaca supone una entidad muy poco frecuente y extremadamente grave de hematoma retroperitoneal. El diagnóstico diferencial principal es la rotura de aneurisma aórtico. Presentamos un caso con dicha patología.

CASO CLÍNICO

Varón de 52 años con los antecedentes de diabetes *mellitus*, dislipemia, obesidad, cardiopatía isquémica revascularizada mediante *stent* coronario hace 5 años e intervenido de dos hernias discales hace 20 años. Remitido a Urgencias de nuestro hospital desde otro centro por intenso dolor lumbar de comienzo brusco de cuatro horas de evolución e hipotensión severa. Su estado general impresionaba de gravedad. A la exploración se apreciaba edema rizomélico derecho y defensa abdominal por dolor en hemiabdomen derecho. El paciente no refería antecedente traumático, pero sí esfuerzo físico puntual al empujar su moto en las horas previas, que coincidió con el comienzo del dolor y del dolor gemelar

derecho con edema de un un mes de evolución previamente. A su llegada a Urgencias se demuestra descenso de 6 puntos de hemoglobina (de 16,8 g/dL a 11 g/dL) y 17 de hematocrito (de 53,9% a 37%) respecto a la analítica realizada 40 minutos antes, con valores de plaquetas 118 000/ μ , tiempo de Quick 13,8 s y actividad de protrombina 76%.

Ante sospecha de aneurisma de aorta abdominal roto se realiza angio-TAC urgente que objetiva un hematoma voluminoso retroperitoneal derecho en relación con la vena cava inferior y la vena ilíaca derecha, aumentadas de calibre, con ausencia de contraste en la fase venosa e imagen sugestiva de trombo en vena cava inferior. Eje arterial indemne sin aneurismas ni imágenes de disección ni sangrado arterial. Tromboembolismo pulmonar bilateral (TEP) sin claras imágenes de infarto pulmonar (Fig. 1).

Ante los hallazgos del TAC y la gravedad del estado general del paciente, se decide intervención urgente. Bajo anestesia general se realizó incisión de Chevron bilateral porque permite un amplio campo en poco tiempo, muy útil dada la inestabilidad hemodinámica del paciente, con lo que puede explorarse desde la cava infrarrenal hasta la fosa ilíaca el punto exacto de la rotura, que desconocíamos.

Recibido: 1/5/2018 • Aceptado: 17/12/2018

Ki YW, Vázquez Berges I, Inaraja Pérez GC, Suazo Guevara IA, Jiménez Elbaile A. Hemorragia retroperitoneal por rotura espontánea de la vena cava y vena ilíaca derecha. *Angiología* 2019;71(2):69-73.
DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00041>

Correspondencia:

Young Woon Ki. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabel la Católica, 1-3. 50009 Zaragoza
e-mail: youngwoonki@gmail.com

Presentaba abundante hematoma retroperitoneal y se apreciaba importante sangrado venoso por rotura en cara lateral externa derecha de cava inferior de 5 mm. Se evacuó abundante hematoma y se reparó mediante sutura directa con monofilamento de 4/0, con lo que se consiguió su estabilización. Al revisar la fosa ilíaca derecha, se produce nuevamente un profuso sangrado proveniente de la vena ilíaca común derecha. Se identifica la rotura en su cara posterior, lo que vuelve a inestabilizarlo. No se consigue reparar por su inaccesibilidad y, debido a la inestabilidad hemodinámica del paciente, se realizó ligadura de la misma proximal y distal a la rotura. Se revisó el resto del retroperitoneo sin identificar otros puntos de sangrado y se inspeccionó manualmente la pared posterior del retroperitoneo, sin palpar material de osteosíntesis de la intervención de columna previa.

Tras la intervención evoluciona favorablemente en UCI. Se extubó a las pocas horas, manteniendo estabilidad hemodinámica. Se exacerbó el edema rizomélico en los dos días posteriores a la intervención a pesar de llevar media elástica. Al tercer día presentó paresia en el pie derecho con desarrollo de pie equino parcial por posible síndrome compartimental de etiología venosa. Mejoró al iniciar tratamiento anticoagulante con HBPM a dosis profilácticas, por lo que se desestimó realizar fasciotomías. Al cuarto día se comenzó HBPM a dosis terapéuticas y, posteriormente, con acenocumarol.

El paciente fue dado de alta tras 27 días de ingreso con mejoría notable del edema. Fue estudiado por Medicina Interna, donde se le diagnosticó de síndrome antifosfolípido. Se mantuvo la anticoagulación de por vida y actualmente presenta un edema discreto bien tolerado. Camina sin ningún tipo de limitación tras la rehabilitación, por lo que no nos planteamos recanalización venosa.

DISCUSIÓN

Existe poca literatura sobre casos de rotura espontánea de la vena ilíaca. De los casos publicados, el 67,6% (Tabla I) asociaba trombosis venosa profunda (TVP) en la misma extremidad, la mayoría en el lado izquierdo (1-6). Hasta la fecha actual, se han publicado 4 casos sobre rotura espontánea de vena



Figura 1.

cava inferior (7-10), pero que acabaron en *exitus*. Sin embargo, no conseguimos encontrar casos publicados con las dos patologías a la vez en un mismo paciente (rotura espontánea de cava inferior y de vena ilíaca).

En su momento agudo, no pudimos realizar pruebas de imagen para diagnosticar TVP debido a la inestabilidad del paciente; no obstante, la exploración era sugestiva de TVP y los hallazgos del TAC con restos de trombo en cava inferior y TEP bilateral sugieren que, en el momento en el que presentó el episodio de sangrado, ya presentaba una TVP extensa en la extremidad inferior derecha que no había sido diagnosticada correctamente. En los casos publicados de rotura espontánea de vena ilíaca se describe antecedente de maniobra de Valsalva con aumento de la presión intraabdominal como causante de la rotura en el 21,6% de los casos (Tabla I).

Tabla I. Resumen de los casos publicados de rotura espontánea de la vena ilíaca

Autor (año)	Edad/sexo	Localización	Síntomas iniciales	Masa abdominal	Edema miembro inferior	Trombo asociado	Factor predisponente	Tto qx	Anticoag posop	Evolución
Hossne (1961)	48/M	Externa der.	Dolor abdominal	+	-	+	Desconocido	Ligadura	-	Viva. TVP
Herczeg (1967)	41/M	Común izq.	Dolor abdominal	+	+	+	Posparto	Sutura	-	Fallecida
Herrin (1975)	67/M	Común izq.	Dolor abdominal	+	+	+	¿Caída?	Sutura	+	Viva
Brown (1977)	75/M	Común izq.	Dolor abdominal	-	-	+	¿Caída?	Sutura	+	Viva
McDonald (1980)	46/M	Externa izq.	Dolor inguinal	-	+	+	Viaje en coche prolongado	Ligadura	-	Fallecida
Elliot (1982)	72/M	Externa der.	Dolor abdominal	+	+	-	Aumento de presión abdominal	Sutura	-	Viva. TVP
Stevan Solano (1982)	40/M	Externa izq.	Dolor abdominal e inguinal	+	+	-	Desconocido	Ligadura	-	Fallecida
Noszyk (1983)	48/H	Externa izq.	Dolor abdominal	+	+	+	Compresión venosa y aumento de presión abdominal	Sutura	+	Vivo
Stock (1986)	79/M	Común izq.	Dolor abdominal	+	+	+	Compresión venosa	Sutura	+	Viva. TVP
Forsberg (1988)	83/M	Externa izq.	Dolor abdominal	+	-	-	Sigmoiditis/diarrea	Sutura	+	Fallecida
Forsberg (1988)	74/M	Externa izq.	Dolor abdominal	+	+	+	Aumento de presión abdominal	Sutura	+	Viva
Copeland (1989)	63/M	Común izq.	Dolor abdominal	+	+	-	Desconocido	Sutura	+	Viva
Ratia (1989)	33/M	Externa izq.	Dolor abdominal	-	-	-	Desconocido	Sutura	-	Viva. TVP
Hill (1990)	52/M	Común izq.	Dolor abdominal	+	+	-	Aumento de presión abdominal	Sutura	-	Fallecida
Nlshida (1993)	80/M	Externa izq.	Dolor abdominal	-	+	+	Aumento de presión abdominal	Sutura	+	Viva. TVP
Majeed (1993)	49/M	Externa izq.	Dolor abdominal	+	-	+	Aumento de presión abdominal	Sutura	+	Viva
Van Damme (1993)	63/H	Común izq.	Dolor abdominal	+	-	+	Compresión venosa	Sutura	+	Vivo. TVP
Yamada (1995)	66/M	Externa izq.	Dolor abdominal	-	+	+	Compresión venosa	Sutura	+	Viva. TVP
Plate (1995)	78/M	Externa izq.	Dolor abdominal e inguinal	+	+	+	Desconocido	Sutura	+	Viva. TVP
Lin (1996)	69/M	Externa izq.	Dolor abdominal	+	-	+	Aumento de presión abdominal	Sutura	+	Viva. TVP

(Continúa en página siguiente).

Tabla I. (Cont.) Resumen de los casos publicados de rotura espontánea de la vena ilíaca

Autor (año)	Edad/sexo	Localización	Síntomas iniciales	Masa abdominal	Edema miembro inferior	Trombo asociado	Factor predisponente	Tto qx	Anticoag posop	Evolución
DePass (1998)	68/M	Común izq.	Dolor abdominal	-	-	-	Aumento de presión abdominal (obesidad)	Sutura	-	Viva. TVP
López Boado (1998)	81/M	Común izq.	No	+	+	+	Desconocido (obesidad)	Ligadura	-	Fallecida
Bracale (1999)	51/M	Externa izq.	Dolor abdominal	+	+	+	Desconocido	Cierre parche PTFE	+	Viva
Bracale (1999)	66/H	Externa izq.	Dolor abdominal	+	-	+	Desconocido	Ligadura	-	Fallecido
Gaschinguinard (2000)	58/M	Común izq.	Dolor abdominal	+	-	+	Desconocido	Ligadura	+	Viva. TVP
Pedley (2002)	66/M	Común izq.	Dolor abdominal e inguinal	+	+	+	¿Caída?	Ligadura	+	Viva
Jazayeri (2002)	45/M	Externa izq.	Dolor inguinal	-	+	-	Compresión venosa	Sutura	+	Viva. TVP
Castellón (2003)	69/H	Común izq.	Dolor abdominal e inguinal	+	+	-	Desconocido (obesidad)	Ligadura	-	Fallecida
Ziebler (2004)	48/M	Externa izq.	Dolor lumbar	-	+	+	Desconocido	Endovascular	-	Viva
Kwon (2004)	62/M	Externa izq.	Dolor abdominal	+	-	-	Desconocido	Sutura	+	Viva
Borkon (2009)	60/M	Común izq.	Dolor inguinal	-	+	+	Desconocido	Sutura	-	Fallecida
Zang (2011)	62/M	Externa der.	Dolor abdominal	+	-	+	Compresión venosa	Sutura	+	Viva
Deng (2011)	63/M	Común izq.	Dolor abdominal	+	+	+	Desconocido	Sutura	+	Viva. TVP
Kim (2011)	72/M	Externa izq.	Dolor lumbar y abdominal	-	+	-	Desconocido	Sutura	+	Viva
Joseph (2017)	51/M	Común izq.	Dolor lumbar y abdominal	-	+	-	Aumento de presión pélvica	Sutura	-	Fallecida
Vázquez (2017)	52/H	Común der.	Dolor lumbar e inguinal	-	+	+	Aumento de presión abdominal (obesidad)	Ligadura	+	Vivo. TVP
González-Castro (2017)	46/M	Externa izq.	Dolor lumbar	+	-	+	Desconocido	-	-	Fallecida

M: mujer; H: hombre; Tto qx: tratamiento quirúrgico; Anticoag posop: anticoagulación posoperatoria.

En conclusión, los signos clínicos sugestivos de TVP iliofemoral de miembro inferior derecho de un mes de evolución previo al episodio de rotura y la presencia del TEP en el momento agudo nos hacen plantear como probable etiología de la rotura venosa la movilización del trombo subagudo parcialmente adherido, debido al esfuerzo físico con aumento de la presión abdominal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Jazayeri S, Tatou E, Cheynel N, et al. A spontaneous rupture of the external iliac vein revealed as a phlegmasia cerulea dolens with acute lower limb ischemia: Case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 2002;35:999-1002.
2. Bracale G, Porcellini M, D'armiento FP, et al. Spontaneous rupture of the of the iliac vein. *J Cardiovasc surg* 1999;40:871-5.
3. Castellón Pavón C, Sanguino Peloché JL, del Amo Olea E, et al. Rotura espontánea de la vena ilíaca. *Emergencias* 2003;15:376-80.
4. Lin B, Chen R, Fang J, et al. Spontaneous rupture of left external iliac vein: Case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 1996;24:284-7.
5. Tamura M, Shinagawa M, Funaki Y. Spontaneous Retroperitoneal Hematoma. *EJVES Extra* 2002;4:69-71. DOI: 10.1053/ejvx.2002.0177
6. González-Castro A, Azueta Etxebarriab A, González-Sánchez FJ. Trombosis venosa profunda y hemorragia retroperitoneal espontánea, una combinación fatal. *Med Clin (Barc)* 2017;149(1):41-2. DOI: 10.1016/j.medcli.2017.01.011
7. Karakaya Z, Ünlüer E, Ersan A. Deadly right flank pain: inferior vena cava spontaneous rupture. *Am J Emerg Med* 2016;34(10):2050.e1-2050.e3. DOI: 10.1016/j.ajem.2016.02.055
8. Mulkern EM, Dynan YM, Chaturvedi S. Spontaneous rupture of the inferior vena cava: case report and literature review. *J R Coll Surg Edinb* 2000;45(4):252-3.
9. Goncu T, Toktas F, Yalcinkaya S, et al. Spontaneous Rupture of Inferior Vena Cava Associated with Enoxaparin Use; Case Report and Review of the Literature. *Sci Rep* 2012;1(1):1-2. DOI: 10.4172/scientificreports.104
10. Nair HT, Dalvi AN, Kulkarni HS, et al. Spontaneous tear of inferior vena cava (a case report). *J Postgrad Med* 1986;32(4):229-30.



Caso Clínico/Carta Científica

Bypass ilio-hepático para revascularización de isquemia mesentérica crónica

Revascularization of chronic mesenteric ischemia with common iliac to hepatic artery bypass

June Blanco Larizgoitia, Melina Vega de Céniga, Andoni González Fernández, Luis Estallo Laliena

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Galdakao-Usansolo. Galdakao, Vizcaya

INTRODUCCIÓN

La isquemia mesentérica crónica se define como la insuficiencia arterial para satisfacer las necesidades del tracto gastrointestinal de > 3 meses de duración (1). La incidencia se estima en < 1/100 000 habitantes, de los que un 70% son mujeres. En los pacientes con patología arterial periférica la incidencia aumenta, y se observa oclusión o estenosis significativa en al menos 1 vaso en el 25-29% de los casos, y en > 1 vaso en el 15%. La clínica es a menudo inespecífica, por lo que suele demorarse el diagnóstico hasta 1-2 años. La tríada más característica y habitual es: dolor abdominal posprandial, sitofobia y diarrea, lo que conlleva una pérdida de peso. El diagnóstico se realiza principalmente mediante angio-TAC.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una mujer de 74 años que ingresó por dolor abdominal inespecífico y generalizado con pérdida de peso progresiva de > 1 año de evolución, con diarreas asociadas en los últimos meses. Como antecedentes presentaba hipertensión arterial, hiperuricemia y mielofibrosis, así como varias cirugías digestivas: colecistectomía laparoscópica

y resección de íleon terminal y ciego por endometriosis. La paciente negaba tabaquismo previo. En la exploración física destacaban un índice de masa corporal de 17,5 kg/m² y un soplo periumbilical.

En el angio-TAC se observaban: oclusión completa del tronco celíaco (TC) con permeabilidad de las arterias hepática común y esplénica por colateralidad, oclusión completa de la arteria mesentérica superior (AMS), con revascularización distal gracias a la arcada de Riolo, y estenosis severa del *ostium* de la arteria mesentérica inferior (AMI). Estos hallazgos fueron confirmados con una angio-RMN (Fig. 1). Se realizó una revascularización endovascular mediante angioplastia transluminal percutánea de la AMI con balones de 4 × 20 y 5 × 20 mm, con lo que se consiguió un excelente resultado angiográfico, por lo que se decidió no añadir un *stent*. No se intentó revascularizar la AMS, ya que presentaba una oclusión proximal extensa de 6 cm de longitud difícil de recanalizar. La paciente presentó buena evolución, con dolores abdominales residuales leves y ocasionales y aumento de 2 kg de peso en los meses siguientes.

Catorce meses después, la paciente refería nuevamente ángor mesentérico. En un nuevo angio-TAC se confirmó la reestenosis crítica de la AMI. Se intentó de nuevo realizar una revascularización endovascular de este vaso en dos ocasiones, sin éxito, por lo que

Recibido: 04/03/2019 • Aceptado: 8/03/2019

Blanco Larizgoitia J, Vega de Céniga M, González Fernández A, Estallo Laliena L. Bypass ilio-hepático para revascularización de isquemia mesentérica crónica. *Angiología* 2019;71(2):74-76.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00013>

Correspondencia:

June Blanco Larizgoitia. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Galdakao. Labeaga Auzoa. 48960 Galdakao, Vizcaya.
e-mail: juneblanco92@gmail.com



Figura 1. aRMN en el que se observan: el tronco celiaco ocluido, la arteria mesentérica superior ocluida con recuperación de flujo en región distal desde la arcada de Rioloano.

se decidió mantener tratamiento conservador con dieta fraccionada y doble antiagregación (ácido acetilsalicílico y clopidogrel). La paciente continuó muy sintomática, incluso con dolor abdominal en reposo, por lo que finalmente se decidió realizar una revascularización abierta. Mediante laparotomía transversa, y con un equipo bidisciplinar (cirugía vascular y general), se realizó un *bypass* iliohepático con prótesis de PTFE de 6 mm anillada desde la arteria ilíaca común izquierda (AICI) hasta la arteria hepática, tunelizando el injerto de forma retropancreática (Fig. 2A). La aorta supraceliaca e infrarrenal presentaban calcificación severa y extensa, que comprometían el clampaje y la anastomosis, por lo que se optó por una revascularización extraanatómica desde la AICI como localización donante preferencial. La arteria hepática se encontraba sana y con calibre conservado, lo que la

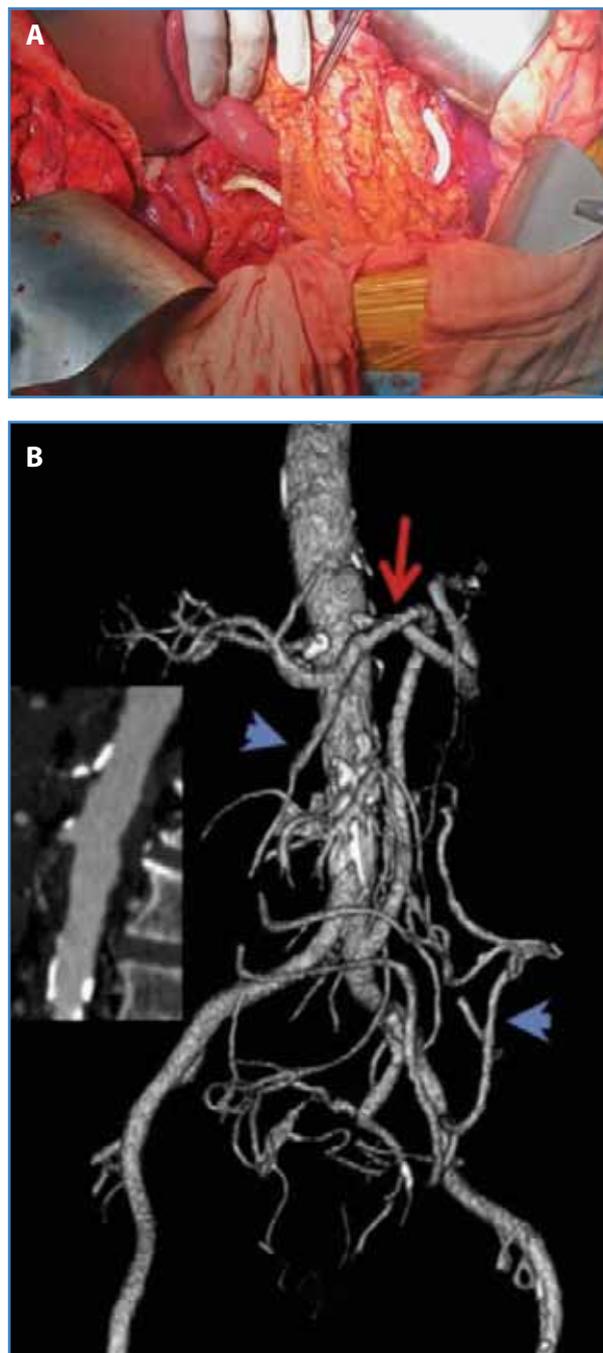


Figura 2. A. Bypass iliaca común izquierda-hepática común con prótesis de ePTFE de 6 mm anillada. B. Angio-TAC de control realizado un mes tras la cirugía. La flecha roja señala el Bypass iliohepático permeable; las azules indican la circulación colateral peripancreática y la arcada de Rioloano. (Imagen reproducida con permiso, publicada previamente en *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53(6):791. DOI: <http://dx.doi.org/10.126/j.eus.2017.02.011>).

convertía en un adecuado vaso receptor, puesto que tanto el TC como la AMS se encontraban ocluidos. Tras la cirugía se consiguió el cese completo del dolor

abdominal y de la diarrea, con buena tolerancia a la dieta basal, ganando 3 kg de peso en 3 meses. En el angio-TAC de control un mes tras la cirugía, se objetivó el *bypass* permeable (Fig. 2B, flecha roja) y extensa circulación colateral peripancreática e intestinal (Fig. 2B, flechas azules).

Dieciséis meses después de la última revascularización, la paciente se sometió a un recambio electivo de cadera izquierda por coxartrosis y protrusión acetabular. Durante la intervención sufrió inestabilidad hemodinámica por sangrado y, en el posoperatorio inmediato, presentó dolor abdominal agudo y generalizado con hipotensión arterial, taquicardia y elevación de los parámetros analíticos infecciosos e inflamatorios. En un angio-TAC urgente se observaba isquemia difusa del intestino delgado y colon derecho con el *bypass* permeable. La sospecha clínica fue de trombosis aguda de vasos terminales y de circulación colateral del territorio esplácnico, a pesar de conservar el *bypass* permeable y funcionando. La paciente fue valorada por el Servicio de Cirugía General, que desestimó la resección intestinal por la extensión afectada. Se instauró tratamiento paliativo. La paciente falleció en pocas horas.

DISCUSIÓN

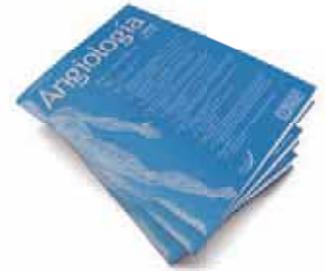
Existen opciones endovasculares y abiertas para intentar la revascularización de pacientes con isquemia mesentérica crónica sintomática. Las primeras

son mínimamente invasivas, pero adolecen de elevadas tasas de reestenosis y recurrencia clínica. Las segundas, de entrada, son más agresivas, con un riesgo quirúrgico inasumible para muchos pacientes, pero ofrecen mejores resultados a largo plazo una vez superado el posoperatorio inmediato (1,2). La elección de unas u otras dependerá de la situación del paciente, de sus características anatómicas y de la disponibilidad y experiencia del equipo. En cualquier caso, a pesar de una revascularización eficaz, estos pacientes son vulnerables a recurrentes episodios de isquemia por la naturaleza y la posible progresión de la enfermedad de base.

Como conclusión, la revascularización visceral abierta es una opción a considerar en pacientes con isquemia mesentérica crónica, especialmente cuando el tratamiento endovascular ha fallado o no está indicado. En ocasiones, las características anatómicas del paciente obligan a idear soluciones personalizadas atípicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Björck M, Koelemay M, Acosta S, et al. Management of diseases of mesenteric arteries and veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53:460-510.
2. Cai W, Li X, Shu C, et al. Comparison of clinical outcomes of endovascular versus open revascularization for chronic mesenteric ischemia: A meta-analysis. *Ann Vasc Surg* 2015;29:934-40.



Nota Histórica

Breve historia de los aneurismas de la arteria esplénica. De Owens a Hogendoorn (1953-2014)

Brief history of aneurysms of the splenic artery. From Owens to Hogendoorn (1953-2014)

Francisco S. Lozano Sánchez, Jesús García Alonso

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Instituto de Investigaciones Biomédicas de Salamanca. Universidad de Salamanca. Salamanca

Un aneurisma de la arteria esplénica (AAE) supone la dilatación de más de 1 centímetro de diámetro de todas las capas arteriales. Son raros (1% de todos los aneurismas), pero potencialmente graves (alta mortalidad en caso de rotura). Como suelen ser asintomáticos, son difíciles de diagnosticar y de tratar en tiempo y forma. La actual proliferación de pruebas diagnósticas de imagen está favoreciendo una mayor frecuencia (incidental). Además, el empleo de diferentes tratamientos mínimamente invasivos está modificando el manejo y los pronósticos de los AAE.

Existe unanimidad acerca de la primera descripción de un AAE, no así sobre la autoría de la primera cirugía practicada con éxito.

En 1760, Beaussier (doctor en medicina y antiguo cirujano mayor del campo de armas del rey de Francia), durante una lección de anatomía (autopsia) realizada en Fráncfort (Alemania), observó en una mujer de 60 años que su arteria esplénica estaba dilatada "del tamaño de una nuez". Esta descripción no fue publicada hasta pasada una década (1) (Fig. 1). Mucho tiempo después se publican el segundo y el tercero y cuarto caso (*ex aequo*) (Parker, 1844; Crisp, 1847; Santesson, 1847). Hay que comentar

que durante muchos años se pensó erróneamente que el primer caso había sido el de Crisp (1847). Publicaciones posteriores, casos aislados, se deben a Leudet (1852), Ware (1856), Corson (1869), Ponfick (1873), Lancereaux (1879) y Mayet (1879) (2). El siguiente caso lo padeció un paciente ilustre (1881): James A. Garfield (vigésimo presidente de Estados Unidos); posteriormente, se ha comprobado que se trataba de un pseudoaneurisma (Pappas y Joharifard, 2013).

Respecto al tratamiento de los AAE, numerosos y recientes artículos citan erróneamente que MacLeod y Maurice (1940) fueron quienes realizaron la primera intervención quirúrgica con éxito, publicada en la literatura. El primer caso fue reportado por Winckler (1903), quien, en Breslau (actual Breslavia, en Polonia), practicó una esplenectomía para tratar varios pequeños AAE en una paciente que, además, era enfermera, y que sobrevivió 25 años a la cirugía. No obstante, MacLeod y Maurice (1940) sí fueron los primeros en tratar con éxito un AAE roto en una embarazada (en 5 casos previos muy similares todos los pacientes fallecieron en el posoperatorio: Lundwall y Goedel, 1923; Bohler, 1933; Sered y Steiner, 1935; Wiessenborn, 1936, y Kolb, 1940) (2).

Recibido: 10/1/2019 • Aceptado: 21/1/2019

Lozano Sánchez FS, García Alonso J. Breve historia de los aneurismas de la arteria esplénica. De Owens a Hogendoorn (1953-2014). *Angiología* 2019;71(2):77-80.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00009>

Correspondencia:

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

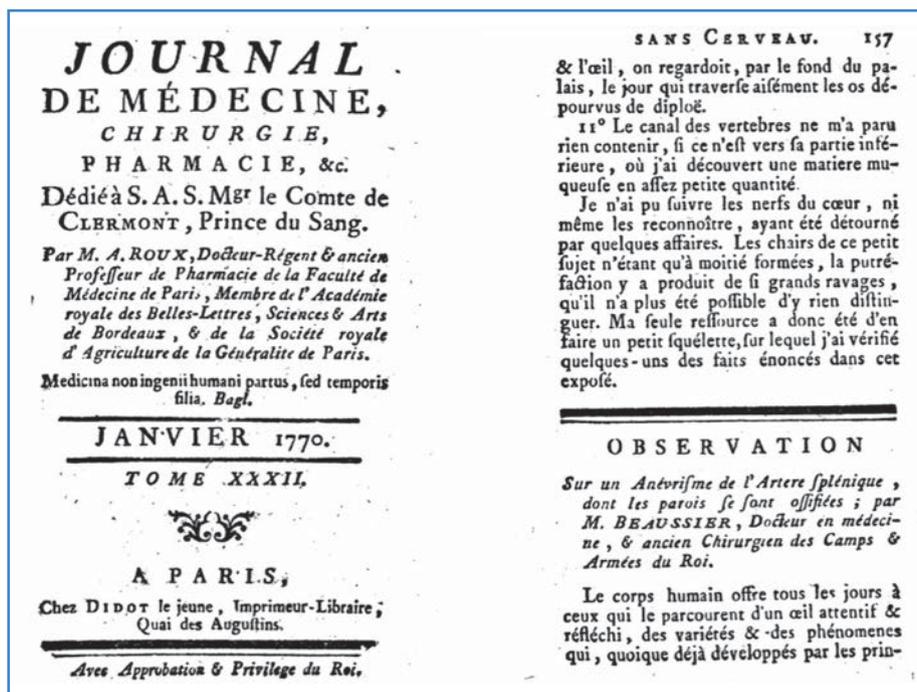


Figura 1. Portada de la revista Journal de Médecine Chirurgie, Pharmacie, & c. (*J Med Clin Pharma, Paris*), año (1770) y volumen (32) (zona izquierda de la figura), en la que el Dr. M. Beaussier publicó la primera observación de un aneurisma de la arteria esplénica: "Sur un anevrisme de l'artere splénique dont les parois se sont ossifiées" (parte derecha de la figura).

Hasta hace poco el diagnóstico de un AAE se realizaba demasiadas veces en la sala de operaciones o de autopsias (AAE roto). De hecho, hasta 1950 solo 14 casos se habían diagnosticado preoperatoriamente (2). El primer diagnóstico preoperatorio lo realizó Höegler (1920) en una mujer de 61 años en la que detectó un tumor pulsátil y auscultó un soplo sistólico. Lamentablemente, el caso fue confirmado en la autopsia, en la que se apreció concomitantemente un carcinoma de páncreas. Fue Lindboe (1932) el primero en realizar el diagnóstico de un AAE mediante los rayos X (anillo de calcio), diagnóstico que fue confirmado durante la cirugía. Por su parte, Evans (1950) fue el primero en diagnosticar un AAE mediante angiografía (aortografía traslumbar), patología que se confirmó durante la posterior cirugía (Riggs, 1950).

La primera revisión de la literatura sobre AAE fue realizada por Baumgartner y Thomas (1924), que recopilaron 40 casos. Sin embargo, de las diferentes revisiones clásicas (Anderson y Gray, 1929; Tabanelli, 1938; Machemer y Fuge, 1939; Sherlock y Learmonth, 1942; Cosgrove y cols., 1947) la mejor fue la realizada por Owens y Coffey (1953), quienes revisan 182 años y encuentran 198 casos, a los que añaden 6 casos per-

sonales (2). Esta revisión sigue citándose en la actualidad. Por entonces y hasta casi finalizado el siglo xx la cirugía abierta era el estándar terapéutico; la alternativa era únicamente la observación/seguimiento.

Con el siglo xxi, los procedimientos endovasculares han revolucionado el manejo de los AAE. Por un lado, el diagnóstico precoz es más frecuente (hallazgos incidentales/asintomáticos de AAE al solicitar pruebas de imagen por diversas causas), y, por otro, la cirugía abierta ha quedado, en numerosas ocasiones, desplazada por técnicas mínimamente invasivas que aportan menor morbimortalidad. No obstante, las indicaciones de intervención son unánimes en la literatura y se recomiendan en todos los aneurismas rotos, sintomáticos o asintomáticos mayores de 2 cm de diámetro, en embarazadas, en mujeres en edad fértil, con crecimiento del aneurisma o que presentan hipertensión portal.

Fueron Probst y cols. (1978) quienes realizaron la primera embolización transcatóter de un AAE. Los *stent* recubiertos aparecieron más tarde (Yoon y cols., 2001). De otro lado, Saw y cols. (1993) introducen la laparoscopia, recientemente combinada con la robótica (Antico y cols. 2007) (Tabla I).

Tabla I. Aspectos históricos (diagnósticos-terapéuticos) más relevantes sobre los aneurismas de la arteria esplénica (AAE)*

Autor/es	Revista, año de publicación	Hecho histórico
Diagnóstico		
Beaussier M	J Med Clin Pharm (París), 1770	Primera descripción de un AAE (autopsia)
Parker E	Dublin J Med Sci, 1884	Segunda descripción de un AAE (autopsia)
Höegler R	Wien Arch Med, 1920	Primer diagnóstico preoperatorio de un AAE
Brockman R	Brit J Surg, 1930	Primera descripción del fenómeno "rotura en dos tiempos" del AAE
Lindboe EF	Acta Chir Scand, 1932	Primero en realizar un diagnóstico radiológico (calcificación)
Evans AR	Comunicación personal, 1950	Primero en realizar un diagnóstico angiográfico (aortografía translumbar)
Berger JS, <i>et al.</i>	Ann Surg, 1953	Diagnóstico preoperatorio excepcional (12 casos en la literatura inglesa)
Moore SW, Lewis RJ	Ann Surg, 1961	Diagnóstico habitual de un AAE = presencia de anillo de calcio (77% casos)
Tratamiento		
Winckler V	Zentralbl Chir, 1905	Primera intervención quirúrgica con éxito. Primer diagnóstico en paciente vivo
Fitzwilliams DC	Brit Med J, 1924	Primer artículo sobre un AAE operado (<i>exitus</i>) registrado en PubMed
MacLeod D, Maurice T	Lancet, 1940	Primera intervención quirúrgica con éxito, de un AAE roto en una embarazada
Palmer TH	N Engl J Med, 1950	Primer AAE gigante (15 cm diametro) diagnosticado. Roto y tratado con éxito
Hill RM, Inglis A	Brit J Surg, 1955	Revisión = 35 pacientes con AAE vivos después de cirugía (9 después de rotura)
Ghatan JD, <i>et al.</i>	Ann Surg, 1967	Primer caso de aneurisma en arteria esplénica aberrante
Probst P, <i>et al.</i>	Radiology, 1978	Primera embolización transcáteter de un AAE
Saw EC, <i>et al.</i>	J Laparoendosc Surg, 1993	Primer tratamiento mediante laparoscopia de un AAE
Yoon HK, <i>et al.</i>	Cardiovasc Intervent Radiol, 2001	Primer caso de reparación de un AAE mediante <i>stent-graft</i>
Antico A, <i>et al.</i>	Surg Laparosc Endosc Percutan Tech, 2006	Primera técnica combinada laparoscópica y robótica para tratar un AAE
Revisiones de la literatura		
Baumgartner EA, Thomas WS	Surg Gyn Obst, 1924	1.ª revisión = 40 casos + 1 personal
Machemer WL, Fuge WW	Arch Surg, 1939	84 casos (27 rotos). Cirugía en 13 casos
Sherlock SP, Learmonth JR	Brit J Surg, 1942	119 casos + 6 personales (45% rotos = 90% de mortalidad)
Owens JC, Coffey RJ	Int Abstr Surg, 1953	198 casos + 6 personales. Asociación rotura-embarazo (76% mortalidad)
Bedford PD, Lodge B	Gut, 1960	262 casos
Whitehouse WM, <i>et al.</i>	Grune & Stratton, 1982	Más de 600 pacientes reportados en la literatura médica
Hogendoorn W, <i>et al.</i>	J Vasc Surg, 2014	1321 casos (series > 10): mortalidad (5,0% cirugía abierta frente a 0,6% embolización)
Ouchi T, <i>et al.</i>	Vasc Endovasc Surg, 2018	27 casos (18 con datos fiables) tratados con <i>stent</i> recubiertos
Nasser HA, <i>et al.</i>	Acta Chir Belg, 2018	55 casos; 8 series (2-16) y 16 casos aislados, tratados mediante laparoscopia

*Elaboración propia en su totalidad.

La última revisión sistemática (metaanálisis) sobre el tema es clarificadora (Hogendoorn y cols., 2014) (3). Los autores recopilan 1321 AAE (solo series > 10 casos): hasta el año 2000, la cirugía abierta era el estándar terapéutico; su alternativa, la observación. En este periodo, únicamente registran 5 casos endovasculares, pero todo cambia a partir del 2000, cuando los tratamientos endovasculares (fundamentalmente mediante embolización) superan la cirugía abierta (380 frente a 283), con mucha menor mortalidad (0,6% frente a 5,0%).

Las revisiones de la literatura sobre los *stent* recubiertos (Ouchi y cols., 2018) y las diversas técnicas laparoscópicas (Nasser y cols., 2018) coinciden en dos puntos: la escasa experiencia y los excelentes resultados.

En resumen, los últimos 60 años han cambiado el paradigma diagnóstico-terapéuticos de los AAE.

El amplio arsenal terapéutico expuesto, los exactos métodos diagnósticos (localización, morfología y tamaño del AAE), junto con la correcta evaluación de los pacientes, obligan a personalizar cada caso y, con ello, obtener los mejores resultados posibles. Pero esto es otra historia.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beaussier M. Sur un anevrisme de l'artere splenique dont les parois se sont ossifiées. J Med Clin Pharm Paris 1770;32:157.
2. Owens JC, Coffey RJ. Aneurysm of the splenic artery including a report of 6 additional cases. Int Abstr Surg 1953;97:313-35.
3. Hogendoorn W, Lavidá A, Hunink M, et al. Open repair, endovascular repair, and conservative management of true splenic artery aneurysms. J Vasc Surg 2014;60:1667-76.



Nota Histórica

René Leriche y su aportación a la cirugía vascular

René Leriche and his contribution to vascular surgery

José A. González-Fajardo

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

“Todo cirujano lleva en su interior un pequeño cementerio al que acude a rezar de vez en cuando, un lugar lleno de amarguras y pesar, en el que debe buscar explicación a sus fracasos”.

René Leriche. *La filosofía de la cirugía*, 1951

René Leriche es uno de los grandes pioneros de la cirugía vascular, pero también un humanista y exponente de lo que será la nueva cirugía científica a principios del siglo xx (1,2).

Nacido en 1879 en Roanne (Francia), René Henri Marie Leriche se inclinó inicialmente hacia la carrera militar, pero finalmente decidió continuar el camino de su familia en medicina y cirugía. Estudió en la Universidad de Lyon, donde conoció a Alexis Carrel antes de que este se marchara a Montreal (Canadá). De hecho, Carrel fue jefe de residentes y durante un periodo compartió con él las vivencias médicas de ese periodo. Ambos tuvieron como maestro a Mathieu Jaboullais, quien les influyó en el interés por las suturas y los vasos sanguíneos. Se licenció en 1906 con una tesis sobre la técnica quirúrgica en el cáncer de estómago e hizo su formación quirúrgica con Antonin Poncet en Lyon.

Por sugerencia de su colega Alexis Carrel, viajó a Estados Unidos. Allí ve el diseño y la organización

del laboratorio de investigación de su amigo en Chicago y visita a varios renombrados cirujanos, como Harvey Cushing en Boston, Simon Flexner en la Fundación Rockefeller, promotor de una “cirugía cuidadosa”, y William Haldsted en Baltimore, quien le impresionó profundamente “por su práctica clínica, sus conceptos innovadores de rigurosa asepsia y antisepsia, una mente quirúrgica anatómica-fisiológica, una hemostasia perfecta y un trato exquisito de los tejidos” (3).

A pesar de la diferencia de edad, René Leriche cambió su manera de ver la cirugía y mantuvo con él una relación de amistad hasta la muerte del cirujano americano. Le proponen que se quede en Norteamérica, pero el estallido de la I Guerra Mundial hará que desista de esos sueños. Este gran conflicto representó para él un escenario perfecto para adquirir un gran adiestramiento quirúrgico y un contacto directo con las lesiones traumáticas y sus secuelas; entre ellas, el dolor que se perpetuaba en heridas y muñones amputados (“solo hay un tipo de dolor que es fácil de soportar: el dolor de otros”). De esa época le viene su interés por el sistema nervioso simpático y su papel en el mantenimiento del dolor (distrofia simpático-refleja o causalgia), lo que le llevará a proponer la simpatectomía periarterial como un modo de mitigar las molestias. De forma secundaria, como buen observador, advirtió el calentamiento de los miembros (1-3).

Recibido: 18/2/2019 • Aceptado: 25/3/2019

González-Fajardo JA. René Leriche y su aportación a la cirugía vascular. *Angiología* 2019;71(2):81-83.
DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00042>

Correspondencia:

José A. González-Fajardo. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Avda. de Córdoba, s/n. 28041 Madrid
e-mail: gonzalezfajardo@gmail.com

Después de la Gran Guerra vuelve a Lyon como cirujano y publica sus primeros escritos sobre la patofisiología del hueso (*Tratamiento de las fracturas de guerra*) y el dolor. En 1923, hace sus primeras observaciones sobre la enfermedad oclusiva aortoiliaca y en 1924 consigue la promoción y oportunidad como profesor de Cirugía en Estrasburgo. Durante este periodo su clínica se convierte en un sitio de peregrinaje para cirujanos de todo el mundo, entre ellos Michael DeBakey, Joao Cid dos Santos o franceses como Jean Kunlin o René Fontaine. DeBakey describe su experiencia: "El espíritu de camaradería entre sus asistentes, residentes e internos, la permanente atmósfera de entusiasmo en la clínica, la admiración y simpatía de sus pacientes, claramente ejemplifican la personalidad y características admirables de este gran hombre" (4).

Tres años más tarde, en 1927, fue nombrado Socio de Honor del Real Colegio de Cirujanos de Inglaterra. En esa época, describe la asociación de la oclusión aortoiliaca con la ausencia de pulsos femorales, la claudicación intermitente y la impotencia (conocida hoy día como Síndrome de Leriche) (1-3), establece con Fontaine los estadios clínicos de la arteriopatía crónica (5,6) y sugiere que la resección del segmento arterial obliterado sería el tratamiento ideal, pero no existía por entonces ni la heparina ni la arteriografía diagnóstica que delimitara la lesión, lo que contribuyó al desarrollo y promoción de la simpatectomía y el estudio del sistema simpático, un campo en el que convergía el dolor y la enfermedad arterial periférica (3).

Pero, además, era un hombre de ideas, excepcionalmente creativo, cuya principal característica era su capacidad de análisis y su extrema amabilidad. Leriche fue un carismático profesor y un buen orador en público. Hablaba de que la responsabilidad de un profesor era atender el cuidado de sus pacientes, la docencia de los estudiantes y el desarrollo de la investigación. Su estilo pedagógico era socrático, lo que le atrajo numerosos estudiantes y visitantes. "Tan agudo era su poder de observación e inspiración, que eran muy pocos cirujanos de su generación los que se preguntaba siempre ¿por qué?" (7).

De la misma forma que presentó y divulgó a la Sociedad Médica Francesa la tromboendarterectomía que Cid Dos Santos había realizado con éxito

en Portugal (1947) (8), Leriche observó los prometedores resultados del *bypass* femoropoplíteo de vena safena que su pupilo Jean Kunlin había realizado en un hombre abocado a la amputación (1948) (9). Tanto una como otra cirugía arterial directa se beneficiaron del advenimiento de la heparina y de la arteriografía que Reynaldo Dos Santos había desarrollado en Lisboa y que aprendieron de su hijo. Estos hechos hablan a favor de un hombre a quien su equipo veneraba. Estos tres procedimientos (simpatectomía, tromboendarterectomía y *bypass*) fueron durante décadas los pilares de la cirugía vascular universal.

En 1936 se traslada a París. Sucede a Charles Nicolle en la universidad y ocupa la Cátedra de Medicina Experimental como sucesor de Magendie, Claude Bernard y Brown Sequard, lo que le permitió continuar con sus investigaciones y conceptualizar sus teorías fisiopatológicas, pero se fue alejando de la práctica quirúrgica. Sus estudios van desde los cambios vasomotores, humorales y hematológicos producidos por la cirugía (fue el primero en dar a estas modificaciones un nombre, *la maladie postoperative*) a la patofisiología del hueso y las fracturas. Muchas de sus teorías neuroendocrinas no sostuvieron el paso del tiempo, pero lo realmente importante fue cambiar la mentalidad quirúrgica de la época, que pasó de ser anátomo-clínica, en la que la rapidez era una virtud, a una visión anatómico-fisiológica y extraordinariamente delicada y meticulosa (1-3).

La II Guerra Mundial supuso un auténtico desastre en su carrera profesional, aunque fue elegido miembro de la Academia de Ciencias y de la Academia Nacional de Medicina. El título de su autobiografía póstuma, *Souvenirs de ma vie mort (Recuerdos de mi vida muerta)*, publicada en 1956, tal vez refleje esa pesadumbre. Recogido y retirado en Cassis, un pequeño pueblo del sur de Francia, murió el 28 de diciembre de 1955, a los 76 años.

Leriche fue un cirujano muy ingenioso y cualificado, y también un francés que amó la cocina y los buenos vinos y un ávido lector que apreció las obras de arte. De hecho, uno de sus pacientes fue Henri Matisse, quien le hizo un retrato para uno de sus libros. Como anécdota curiosa, referenciada por Martínez Pérez M. (10), Leriche visitó Barcelona para hacer la primera simpatectomía española (1946). Brevemente, el cuñado del insigne traumatólogo Josep Trueta

adolecía de una isquemia arterial crónica, y este, que estaba exiliado en Oxford, lo comentó con su anestesista, el prestigioso Dr. Robert Macintosh (precursor y creador de la anestesia moderna). Trueta, que tenía conocimiento y amistad con Leriche por sus trabajos óseos, le transmitió este pesar. Ellos, anestesista y cirujano, se desplazaron a Barcelona y realizaron la simpatectomía lumbar en la clínica Corachán con el Dr. Rodríguez Arias. Disfrutaron de la buena comida y de la hospitalidad española, lo que les hizo repetir un mes más tarde para hacer una simpatectomía del lado contralateral. Sirva este ejemplo de altruista amistad para ilustrar el carácter humano y cercano de este hombre que fue apreciado por discípulos, compañeros y enfermos a lo largo de su vida.

Fue un prolífico autor, con 1400 publicaciones sobre todos los campos de la cirugía. En vida recibió numerosas distinciones y fue doctor *honoris causa* por 15 universidades (entre ellas Harvard), y al final de sus días vio el desarrollo de la cirugía restaurativa desarrollada por sus pupilos. "Hizo posibles horizontes que no eran milagros" al estimular la reflexión y el razonamiento de quienes fueron sus discípulos (1). Aunque no fue el padre de la cirugía vascular, fue el padre espiritual de muchas de las ideas que contribuyeron a su desarrollo. Jean Kunlin escribió de él: "Fue durante 30 años la cabeza de una escuela excepcional de cirugía. En él se combinaba una imaginación muy fértil con una vasta experiencia clínica. La generación de médicos que lo conocieron todavía lo recuerdan por sus lecciones" (1).

Pero Leriche fue, además, un gran pensador. En sus últimos años, ya enfermo y retirado, recoge en su *Filosofía de la cirugía* muchas sentencias y pensamientos que divulgó durante su época académica y que siguen siendo válidos actualmente (2,3):

"Es posible capacitarse para ser cirujano después de un tiempo de razonable entrenamiento, adquiriendo así las habilidades necesarias. Sin embargo, llevar a cabo una cirugía en el modo adecuado y en el momento oportuno, sabiendo si es necesaria en ese momento o si puede ser evitada, evaluar las posibilidades de éxito o fracaso en esas condicio-

nes, reconocer la evolución que puede esperarse y los cambios *in situ* del plan quirúrgico que pueden ser necesarios y los medios para obtener el mejor resultado... Esos son los aspectos más difíciles del arte de la cirugía y los elementos que constituyen su ciencia".

Tal vez el tributo que Sir James Learmouth (3) escribió a su muerte, recordando su visita a la Universidad de Edimburgo como profesor visitante de Cirugía y su conferencia sea ilustrativo de esta gran figura: "... desde el primer momento que inició su lectura, deliberadamente en francés, se ganó el corazón de los estudiantes escoceses. Ellos escucharon cautivados y cuando dejó el anfiteatro ellos aplaudieron entusiastamente. Un joven marchó entonces allí tocando con la gaita una melodía triunfal escocesa. En mi vida había visto u oído algo igual. ¿La razón de este acogimiento? Estos jóvenes conocían que era un gran cirujano de reconocido prestigio, pero esto no fue todo. Ellos vieron cómo compartía con humildad y devoción su servicio hacia ellos".

BIBLIOGRAFÍA

1. Kieny R. René Leriche and his work as time goes by. *Ann Vasc Surg* 1990;4:105-11.
2. Davies MK, Hollman A. René Henri Marie Leriche (1879-1955). *Heart* 1997;77:98.
3. Jarrett F. René Leriche (1879-1955): father of vascular surgery. *Surgery* 1979;86:736-41.
4. DeBaKey M, Saldarriaga A. The clinic of Professor René Leriche. *New Orleans. Med Surg J* 1938;90:606.
5. Fontaine R. Quelques contributions à l'histoire moderne de la chirurgie vasculaire. *Bol Acad Nac Cienc* 1972;49:265.
6. González-Fajardo JA. René Fontaine. *Angiología* 2014;66:146-8.
7. Mallet-Guy P. Hommage à René Leriche par ses élèves. París: Ed. Masson; 1956.
8. Dos Santos JC. Sur la desobstruction des thromboses artérielles anciennes. *Mem Acad Chir* 1947;73:409.
9. Kunlin J. Le traitement de l'arterite oblitérante par la greffe veineuse. *Arch Mal Coeur* 1949;42:371.
10. Martínez-Pérez M, Franco-Grande A, Unzueta-Merino MC, Hervás-Puyal C, Villar-Landeira. La simpatectomía española de René Leriche. *Angiología* 2005;57:451-6.



Imagen Clínica del Mes

Claudicación intermitente de causa no aterosclerótica en mujer joven

Non-atherosclerotic intermittent claudication in a young woman

Gergana T. Taneva, Esther Vázquez Rodríguez, María Isabel Lago Rivas, Manuel de la Quintana Gordon

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario Severo Ochoa. Leganés, Madrid

Palabras clave:

Síndrome de Buerger.
Tromboangeítis obliterante.
Claudicación no aterosclerótica.
Enfermedad vascular inflamatoria.

Mujer de 42 años, exfumadora, con antecedentes de HTA, infarto agudo de miocardio, asma extrínseco, hipotiroidismo, talasemia menor, obesidad. Presenta dolor gemelar en MII al caminar menos de 50 metros de distancia. Pulsos femoral y poplíteo presentes, sin pulsos distales; ITB 0.4 (Fig. 1).

PREGUNTA

1. Sospecha clínica y pruebas diagnósticas
 - a) Enfermedad arterial periférica: arteriografía diagnóstica.
 - b) Síndrome de Buerger: arteriografía diagnóstica.
 - c) Vasculitis de pequeño o mediano vaso: valoración por Reumatología.
 - d) Atrapamiento poplíteo bilateral: angioRMN dinámica.
2. ¿Qué debería descartarse?
 - a) Enfermedades autoinmunes, estados de hipercoagulabilidad, diabetes *mellitus*.
 - b) Causa proximal de embolización.
 - c) Factores de riesgo cardiovascular diferentes del tabaquismo.
 - d) Todas.

Key words:

Buerger syndrome.
Tromboangeítis obliterans. Non-atherosclerotic claudication.
Inflammatory vascular disease.

Recibido: 23/8/2018 • Aceptado: 12/2/2019

Taneva GT, Vázquez Rodríguez E, Lago Rivas MI, de la Quintana Gordon M. Claudicación intermitente de causa no aterosclerótica en mujer joven. *Angiología* 2019;71(2):84-85.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00032>

Correspondencia:

Gergana T. Taneva. Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario Severo Ochoa. Avda. de Orellana, s/n. 28911 Leganés, Madrid
e-mail: dr.gtaneva@gmail.com

SOLUCIÓN

- 1b) Siguiendo los criterios diagnósticos de Shionoya y de Olin, se trata de paciente relativamente joven (< 45-50 años), con historia de tabaquismo y oclusión infrapoplítea (1,2) (Fig. 1).
- 2d) La imagen en sacacorchos (Fig. 2A-B) es típica, aunque no patognomónica. Para el diagnóstico de certeza han de descartarse todas las cláusulas citadas.

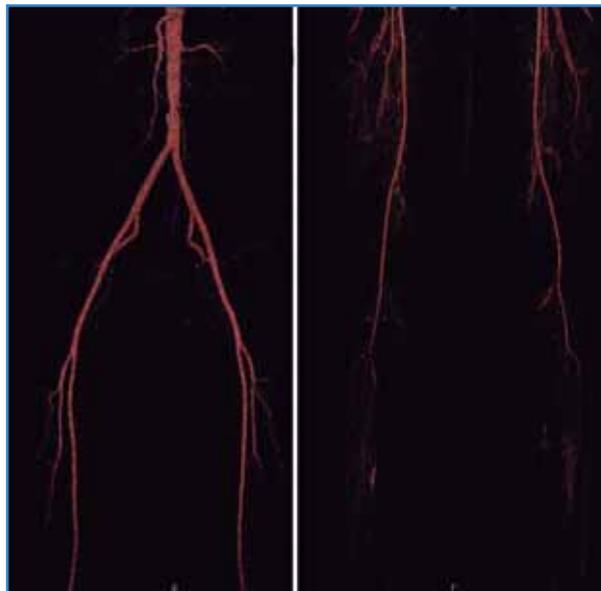


Figura 1. Reconstrucción angiográfica. Obsérvese la permeabilidad aortoiliaca y poplíteas sin defectos de repleción, descartando causa proximal de embolización. El contraste apenas alcanza los troncos distales.



Figura 2. A-B. El territorio infrapoplíteo se encuentra afilado y ocluido. Se objetiva la típica imagen en "sacacorchos" (flecha).

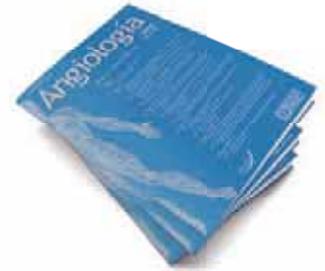


Imagen Clínica del Mes

Pseudoaneurisma gigante en fístula arteriovenosa húmero-cefálica

Giant pseudo-aneurysm in the brachiocephalic arteriovenous fistula

Javier Fernández Lorenzo, Eduardo Fraga Muñoz, Daniel Cabreira Santos, José Manuel Encisa de Sá

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Álvaro Cunqueiro. Vigo, Pontevedra

Palabras clave:

Pseudoaneurisma.
Acceso vascular.
Complicaciones.
Hemodiálisis.

Mujer de 75 años que presenta insuficiencia renal crónica debido a nefropatía diabética y que realiza hemodiálisis desde el año 2008 a través de fístula arteriovenosa autóloga húmero-cefálica en miembro superior izquierdo. En 2014 se objetiva trombosis parcial de fístula con dilatación aneurismática venosa de pequeño tamaño, por lo que se implanta catéter central para dializar.

Durante los siguientes años la paciente presenta tumoración pulsátil de crecimiento progresivo a nivel de brazo izquierdo por la que no acude a Urgencias. En 2017 la paciente acude a Urgencias por un mayor crecimiento del bultoma en los últimos días acompañado de cambios tróficos epidérmicos y de dolor intenso a nivel del codo. Se solicita ecografía urgente que evidencia dilatación aneurismática de gran tamaño (12 × 8 cm) en sector venoso proximal a anastomosis de FAVI húmero-cefálica parcialmente trombosada. Ante estos hallazgos y el riesgo inminente de rotura del aneurisma, se decide intervención quirúrgica urgente. Se realiza disección y control arterial y venoso, clampaje y exéresis de aneurisma. Ante la degeneración anastomótica en la arteria humeral, se decide realización de *bypass* húmero-humeral con vena safena interna. La paciente es dada de alta con *bypass* permeable y pulsos distales presentes. Se remite a gabinete de diagnóstico vascular para valoración de nuevo acceso vascular.

Key words:

Pseudoaneurysm.
Vascular access.
Complications.
Hemodialysis.

PREGUNTA

Todos los siguientes son factores de riesgo de desarrollo del cuadro que se muestran en la imagen, excepto uno. Señálelo:

- Canulación repetida sobre un mismo punto de punción.
- Infección.
- Síndrome Ehlers-Danlos tipo IV.
- Estenosis venosa central.
- Estenosis arterial proximal.

Recibido: 12/2/2019 • Aceptado: 18/3/2019

Fernández Lorenzo J, Fraga Muñoz E, Cabreira Santos D, Encisa de Sá JM. Pseudoaneurisma gigante en fístula arteriovenosa húmero-cefálica. *Angiología* 2019;71(2):86-87.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00010>

Correspondencia:

Javier Fernández Lorenzo. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Álvaro Cunqueiro. Estrada de Clara Campoamor, 341. 36312 Vigo
e-mail: javi.fernandez.lorenzo@gmail.com



Figura 1.

RESPUESTA

La respuesta correcta es la "e".

Como causa principal de los aneurismas de fístulas arteriovenosas nativas destaca la canulación repetida sobre un mismo punto de punción (etiología más probable en nuestro caso), lo que causa

debilidad de la pared vascular y facilita su degeneración. Otras causas descritas son los traumatismos, la inflamación, las alteraciones del tejido conectivo, las estenosis venosas centrales que comprometen el *outflow* y los cambios degenerativos de la pared venosa por causa de un hiperflujo arterial (3). La estenosis arterial proximal se trata de una estenosis de *inflow* cuya consecuencia principal es la inmadurez de la fístula arteriovenosa a causa de un bajo flujo y no la dilatación venosa, como en este caso.

DIAGNÓSTICO

Pseudoaneurisma gigante en fístula arteriovenosa húmero-cefálica.

BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

1. Criado E, Marston W, Ligush J, et al. Endovascular repair of peripheral aneurysms, pseudoaneurysms, and arteriovenous fistulas. *Ann Vasc Surg* 1997;11:256-63.
2. Molina Alfonso S, Orret Cruz D, Miranda Cona Y, et al. Hemodialysis arteriovenous fistula aneurysms. *Revista Cubana de Cirugía* 2013;52(3)211-7.
3. Padberg FT Jr, Calligaro KD, Sidawy AN. Complications of arteriovenous hemodialysis access: Recognition and management. *J Vasc Endovasc Surg* 2008;48(5 Suppl.):S55-S80.



Carta al Director

LOS DISPOSITIVOS RECUBIERTOS CON PLACLITAXEL BAJO SOSPECHA

Varios estudios y ensayos clínicos demostraron que los balones (DEB) y los *stents* recubiertos (DES) con paclitaxel reducían de forma significativa las tasas de reestenosis y de revascularización de la lesión diana (TLR) después de su aplicación en el tratamiento de las lesiones del sector femoropoplíteo de miembros inferiores en comparación con otros dispositivos sin recubrimiento farmacológico (1). Pero la reciente revisión sistemática y el metaanálisis realizado por Katsanos y cols. (2) han evidenciado un incremento de la mortalidad en los pacientes sometidos a DEB y DES recubiertos con paclitaxel. Los resultados de este estudio no muestran diferencias de mortalidad durante el primer año entre los grupos de control y los grupos con dispositivos recubiertos con paclitaxel. Sin embargo, a los 2 años se observa un incremento del riesgo (1,68; IC 95%, 1,15-2,47), que se hace más evidente a los 5 años (1,93; IC 95%, 1,27-2,93). El análisis de los distintos subgrupos (dosis de paclitaxel, dispositivo empleado) demuestra una clara relación entre la dosis-tiempo de paclitaxel y la mortalidad (0,4% de exceso de riesgo por cada miligramo-año).

Con esta amenaza y la incertidumbre que plantean estos resultados, se han detenido temporalmente varios ensayos clínicos en curso (BASIL-3, SWEDEPAD 1 y 2) hasta aclarar si estos dispositivos suponen un riesgo para los pacientes.

La industria y las agencias comienzan a analizar los datos. Schneider y cols. se han apresurado a publicar un trabajo con el objetivo de evaluar la mortalidad de los DEB basado en el análisis agrupado

de los resultados de los distintos estudios INPACT (Medtronic), y no han hallado diferencias significativas en la mortalidad a 5 años (3).

El pasado 15 de marzo la FDA hizo pública una notificación en la que informa del análisis preliminar de los datos a largo plazo de los estudios más importantes sobre dispositivos recubiertos con paclitaxel y en los que identifica unos datos preocupantes, ya que el empleo de dispositivos recubiertos con paclitaxel conlleva un aumento del 50% del riesgo de mortalidad (4).

En el editorial de este número de *Angiología* se analizan con acierto los posibles sesgos y debilidades del estudio de Katsanos, y se hace hincapié en el desconocimiento del mecanismo de este posible incremento de mortalidad (5). La conclusión del estudio de Katsanos, como dice la Dra. Guerra, podría ser precipitada, pero seguro que en los próximos meses vamos a asistir a la publicación de muchos más datos que nos darán luz en el asunto. Mientras tanto, solo cabe extremar las precauciones con estos dispositivos y, si los empleamos, informar a nuestros pacientes de un posible incremento de la mortalidad a medio y largo plazo.

Pascual Lozano Vilardell

Cap de Servei Angiologia i Cirurgia Vasculard
Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca
e-mail: pascual.lozano@ssib.es

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00049>

BIBLIOGRAFÍA

1. Herten M, Torsello GB, Schönefeld E, Stahlhoff S. Critical appraisal of paclitaxel balloon angioplasty for femoral-po-

- pliteal arterial disease. *Vasc Health Risk Manag*. 2016; 12:341–56.
2. Katsanos K, Spiliopoulos S, Kitrou P, Krokidis M, Karnabatidis D. Risk of Death Following Application of Paclitaxel-Coated Balloons and Stents in the Femoropopliteal Artery of the Leg: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *J Am Heart Assoc* 2018;7(24): e011245. DOI : 10.1161/JAHA.118.011245 [Epub ahead of print]
 3. Schneider PA, Laird JR, Doros G, Gao Q, Ansel G, Brodmann M, et al. Mortality Not Correlated with Paclitaxel Exposure. *J Am Coll Cardiol* 2019; pii: S0735-1097(19)30222-0. DOI: 10.1016/j.jacc.2019.01.013. [Epub ahead of print]
 4. UPDATE: Treatment of Peripheral Arterial Disease with Paclitaxel-Coated Balloons and Paclitaxel-Eluting Stents Potentially Associated with Increased Mortality - Letter to Health Care Providers 2019 [cited 2019 Mar 18]. Disponible en: <https://www.fda.gov/MedicalDevices/Safety/LetterstoHealthCareProviders/ucm633614.htm>
 5. Guerra Requena M. Reflexión y Prudencia: Z en el tratamiento de la enfermedad de la arteria femoral superficial. *Angiología* 2019; DOI: 10.20960/angiologia.00045 [Epub ahead of print]

65

CONGRESO SEACV



28 - 31 . MAYO . 2019

GRAN CANARIA . MASPALOMAS

SEDE
PALACIO DE CONGRESOS
EXPOMELONERAS



Sociedad Española
de Angiología y Cirugía Vascul

www.seacv.es
www.congresos-seacv.es

Nuevas Soluciones integrales para el tratamiento de la patología aórtica

Nueva Relay® Pro

Ahora con perfil entre 19-23 F

- Doble envainado para protección de los vasos y mejor control durante el despliegue.
- Catéter de nitinol percurvado diseñado para mejor alineación.
- Nueva barra en S diseñada con una menor longitud, permitiendo así la gestión de anatomías con doble curvatura.
- Amplio programa de customización.

Disponible también plataforma Relay® Plus y Relay® NBS Plus



Anaconda™ LoPro90

Nuevo perfil de 20-22 F

- 100% reposicionable.
- Adaptabilidad en anatomías tortuosas. Marca CE para angulaciones infrarrenales hasta 90°.
- Precanulación asistida por imán de la rama contralateral.
- Amplio programa de customización.

