

Angiología

2025

Volumen 77. Número 3. Págs.145-197

Mayo/Junio

► Editorial

- 145 Jubilación ordinaria del médico en 2025: cuándo, cómo y cuánto
V. Matas Aguilera

► Original

- 152 Tratamiento quirúrgico y revisión del síndrome de Klippel-Trénaunay en nuestro centro
Surgical management of Klippel-Trénaunay syndrome: a center review
B. García Nieto, I. Vázquez Berges, I. Bernad Alonso, C. Ruiz de la Cuesta, N. Hidalgo Iranzo, J. Álvarez Gómez, I. Soguero Valencia

► Revisión

- 161 Índice de salud bioenergética y biomarcadores del estrés oxidativo en la enfermedad arterial periférica: revisión sistemática y metaanálisis
Bioenergetic health index and oxidative stress biomarkers in peripheral arterial disease: systematic review and meta-analysis
M.^a L. del Río-Solá, S. Asensio-Rodríguez, M. Peral-Rodrigo, C. García Rodríguez

► Artículo Especial

- 173 Emergency EVAR for symptomatic non-ruptured abdominal aortic aneurysm: single-center outcomes comparable to elective repair
E. Martín Morales, J. Río Gómez, F. García Boyano, J. M. Liger Ramos

► Casos Clínicos

- 181 Permeabilidad secundaria y utilidad de HeRO Graft en pacientes con accesos vasculares agotados
The HeRO Graft: secondary patency and utility for patients with exhausted vascular access
I. I. García Menor, A. K. Trujillo Araújo, D. Hernández López, J. C. Moreno Rojas, W. Fabián Mijangos, C. E. Lule Martínez, E. U. Miranda Rojas
- 187 Fenestración anterógrada *in situ* con láser de arteria renal tras cobertura accidental durante una reparación endovascular de aneurisma aórtico (EVAR)
Antegrade *in situ* laser fenestration for an accidentally covered renal artery during EVAR
S. Asensio Rodríguez, D. Gutiérrez Castillo, J. F. Roedan Óliver, Á. Revilla Calavia, E. M. San Norberto García
- 191 Robo subclavio coronario, síndrome atípico y manejo endovascular
J. A. Márquez, O. E. Ceballos, H. F. Cortés, D. A. Delgado, L. V. Llanos Luengas

► Imagen Clínica del Mes

- 195 Arteria subclavia derecha aberrante y disfagia lusoria
Aberrant right subclavian artery and dysphagia lusoria
A. Vázquez Tolosa, M. Rallo Romero, L. Esteva Muñoz, J. M. Fustero Aznar

© Copyright 2025. SEACV y © ARÁN EDICIONES, S.L.

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

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

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

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

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

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



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

Suscripciones

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

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

ARÁN EDICIONES, S.L.

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

Angiología

Director/Editor Jefe

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

Editor Originales

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

Secretaria de Redacción

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

How I do it

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

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

Editores Asociados

Artículos Especiales

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

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

Casos Clínicos

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

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

Consejo Editorial

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

Exdirectores

A. Martorell

M. P. Martorell

M.A. Cairols (2001-2005)

F. Acín (2005-2009)

F. Vaquero (2009-2013)

F. Lozano (2013-2017)



Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular

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

Órgano Oficial de las Sociedades Autonómicas/Regionales:

Sociedad de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular de Madrid
Sociedad Andaluza de Angiología y Cirugía Vascular
Sociedad Aragonesa de Angiología y Cirugía Vascular
Sociedad Asturiana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular
Sociedad Canaria de Angiología y Cirugía Vascular
Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vascular

Societat Catalana d'Angiologia i Cirurgia Vascular i Endovascular
Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vascular
Sociedade Galega de Anxiologia e Ciruxia Vascular
Sociedad Norte de Angiología y Cirugía Vascular
Sociedad Riojana de Cirugía Vascular
Societat Valenciana d'Angiologia i Cirurgia Vascular
Sociedad Vasco Navarra de Angiología y Cirugía Vascular

Sumario

Vol. 77 Mayo-Junio N.º 3

Editorial

Jubilación ordinaria del médico en 2025: cuándo, cómo y cuánto

V. Matas Aguilera 145

Original

Tratamiento quirúrgico y revisión del síndrome de Klippel-Trénaunay en nuestro centro

B. García Nieto, I. Vázquez Berges, I. Bernad Alonso, C. Ruiz de la Cuesta, N. Hidalgo Iranzo, J. Álvarez Gómez, I. Soguero Valencia 152

Revisión

Índice de salud bioenergética y biomarcadores del estrés oxidativo en la enfermedad arterial periférica: revisión sistemática y metaanálisis

M.^a L. del Río-Solá, S. Asensio-Rodríguez, M. Peral-Rodrigo, C. García Rodríguez 161

Artículo Especial

Resultados a corto, medio y largo plazo de la reparación endovascular urgente del aneurisma de aorta abdominal sintomático no roto

E. Martín Morales, J. Río Gómez, F. García Boyano, J. M. Ligeró Ramos 173

Casos Clínicos

Permeabilidad secundaria y utilidad de HeRO Graft en pacientes con accesos vasculares agotados

I. I. García Menor, A. K. Trujillo Araújo, D. Hernández López, J. C. Moreno Rojas, W. Fabián Mijangos, C. E. Lule Martínez, E. U. Miranda Rojas 181

Fenestración anterógrada *in situ* con láser de arteria renal tras cobertura accidental durante una reparación endovascular de aneurisma aórtico (EVAR)

S. Asensio Rodríguez, D. Gutiérrez Castillo, J. F. Roedan Óliver, Á. Revilla Calavia, E. M. San Norberto García 187

Robo subclavio coronario, síndrome atípico y manejo endovascular

J. A. Márquez, O. E. Ceballos, H. F. Cortés, D. A. Delgado, L. V. Llanos Luengas 191

Imagen Clínica del Mes

Arteria subclavia derecha aberrante y disfagia lusoria

A. Vázquez Tolosa, M. Rallo Romero, L. Esteva Muñoz, J. M. Fustero Aznar 195

Summary

Vol. 77 May-June No. 3

Editorial

Ordinary retirement of doctors in 2025: when, how and how much

V. Matas Aguilera 145

Original

Surgical management of Klippel-Trénaunay syndrome: a center review

B. García Nieto, I. Vázquez Berges, I. Bernad Alonso, C. Ruiz de la Cuesta, N. Hidalgo Iranzo, J. Álvarez Gómez,
I. Soguero Valencia 152

Review

Bioenergetic health index and oxidative stress biomarkers in peripheral arterial disease:
systematic review and meta-analysis

M.^a L. del Río-Solá, S. Asensio-Rodríguez, M. Peral-Rodrigo, C. García Rodríguez 161

Special Article

Outcomes for urgent endovascular treatment of non-ruptured symptomatic abdominal aortic
aneurysm are comparable to elective repair: a single-centre experience

E. Martín Morales, J. Río Gómez, F. García Boyano, J. M. Ligeró Ramos 173

Case Reports

The HeRO Graft: secondary patency and utility for patients with exhausted vascular access

I. I. García Menor, A. K. Trujillo Araújo, D. Hernández López, J. C. Moreno Rojas, W. Fabián Mijangos, C. E. Lule Martínez,
E. U. Miranda Rojas 181

Antegrade *in situ* laser fenestration for an accidentally covered renal artery during EVAR

S. Asensio Rodríguez, D. Gutiérrez Castillo, J. F. Roedan Óliver, Á. Revilla Calavia, E. M. San Norberto García 187

Subclavian-coronary steal, atypical syndrome and endovascular management

J. A. Márquez, O. E. Ceballos, H. F. Cortés, D. A. Delgado, L. V. Llanos Luengas 191

Clinical Image of the Month

Dysphagia lusoria: understanding the aberrant right subclavian artery

A. Vázquez Tolosa, M. Rallo Romero, L. Esteva Muñoz, J. M. Fustero Aznar 195



Jubilación ordinaria del médico en 2025: cuándo, cómo y cuánto

Ordinary retirement of doctors in 2025: when, how and how much

Muchos médicos, cuando estaban próximos a la edad de jubilación, hace unos años, preguntaban si podían continuar trabajando unos años más. Con los drásticos recortes que los médicos han sufrido por la crisis, que por desgracia se han traducido en unas condiciones muy penosas de ejercicio profesional (masificación, presión asistencial, falta de sustitutos, acumulaciones, estrés, etc.), ahora son menos los que quieren continuar y muchos los que preguntan: “¿Cuándo puedo jubilarme? No aguanto más. Estoy agotado. En estas condiciones no quiero seguir”.

Jubilarse de forma ordinaria en el año 2025 depende de la edad y de los años cotizados. Lo primero que tienen que saber los médicos es que, al jubilarse, perderán mucho con relación a lo que vienen cobrando en activo, sobre todo si aún realizan guardias. Esto sucede porque, aunque la inmensa mayoría cotiza por el tipo máximo, en el régimen general para el grupo 1 (ingenieros y licenciados), que para el año 2025 es de 4909,5 euros/mes por doce meses al año (58 914,00 al año; las extras se prorratean), hay una parte de la nómina, sobre todo si se hacen guardias, por la que no se cotiza de forma regular y, por tanto, no genera derechos. Sin embargo, desde este año existe una “cotización solidaria” para los ingresos que superan la base máxima por tramos, del 0,92 %, 1 % y 1,17 %, que se incrementará hasta el año 2045, que será del 5,5 %, 6 % y 7 % según los tramos; pagar más para no generar ningún derecho.

Para el año 2025 la distribución de esta “cuota solidaria” es la siguiente:

1. Retribuciones desde la base máxima, hasta el 10 % adicional de la base máxima: de 4909,51 euros a 5400,45 euros, al que resultará de aplicación el tipo del 0,92 %, del que el 0,15 % corresponde a la aportación del trabajador y el 0,77 % corresponde a la aportación empresarial.
2. Retribuciones desde el 10 % adicional de la base máxima hasta el 50 %: de 5400,46 euros a 7364,25 euros, al que resultará de aplicación el tipo del 1,00 %, del que el 0,17 % corresponde a la aportación del trabajador y el 0,83 % corresponde a la aportación empresarial.
3. Retribuciones superiores al 50 % adicional de la base máxima: a partir de 7364,26 euros, al que resultará de aplicación el tipo del 1,17 %, del que el 0,19 % corresponde a la aportación del trabajador y el 0,98 % corresponde a la aportación empresarial.

Además, a la hora de cobrar la pensión existe, desde la crisis del petróleo de los años setenta del siglo pasado, un tope máximo de pensión en España, que en el año 2025 es 3267,60 euros

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

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

brutos mensuales (14 pagas), un total de 45 746,40 euros brutos anuales. La diferencia entre el tope de cotización y la pensión máxima supera los 13 160 euros al año (el 22 %). El tope máximo se ha incrementado en un 4 % y la pensión máxima que se reconozca en 2025 se ha incrementado el 2,915 %, con lo que los médicos cotizaran más sin percibir una mayor pensión equivalente. Solo en algún caso excepcional podrá beneficiar a algún médico con pocos años cotizados. Sin embargo, para las pensiones máximas ya reconocidas antes de 2025 la revalorización ha sido del 2,8 %, hasta quedar en 3263,94 euros mensuales (45 695,16 euros al año).

La mayoría de los médicos, con las guardias, trabajan en 30 años el equivalente a 40 años o más de jornada ordinaria respecto a otras categorías o a los médicos y facultativos que no hacen guardias. Ya es hora de que esto se tenga en cuenta a la hora de la jubilación. La profesión médica merece un tratamiento especial: la aplicación de un factor de corrección en los años cotizados, como ocurre en otras profesiones con penosidad, peligrosidad, responsabilidad y exigencias menores o similares. Además, en el caso de los médicos que hacen guardias, con mayor razón, ya que, al tener muchas más horas adicionales trabajadas (que suponen un importante incremento en el porcentaje de IRPF de toda la nómina, que se traduce en que entre el 37 % y el 45 % o más [depende de las CC. AA.] del importe bruto de las guardias irá para Hacienda con la declaración anual), sería justo un tratamiento fiscal especial para las retribuciones de este esfuerzo extraordinario, que, además, es obligatorio y garantiza la atención continuada de los ciudadanos.

En el año 2025, para acceder a la jubilación ordinaria por edad en el régimen general se necesita:

- Estar en alta o situación asimilada al alta y tener cumplidos los 65 años si se tienen cotizados 38 años y 3 meses o más. Si no cumplen los requisitos deben ponerse en contacto con el servicio de personal tres meses antes de cumplir los 65 años para advertir que no cumplen los requisitos y entregar una simulación de su jubilación, pues la Administración generalmente comienza los trámites de jubilación de oficio.
- Tener cumplidos 66 años y 8 meses con menos tiempo cotizado del que se le exigía en el año que cumplió los 65 años. Estos requisitos se incrementan cada año hasta llegar al año 2027, en el que para jubilarse con 65 años son necesarios 38 años y 6 meses o más cotizados; en caso contrario, la jubilación es a los 67 años.
- Un mínimo de 15 años cotizados (5475 días), de los que 2 años deberán estar comprendidos dentro de los 15 años inmediatamente anteriores al momento de causar el derecho.

En el año 2025, para hacer los cálculos se utilizan las bases de cotización de los últimos 25 años (300 meses) y se dividen por 350 (así convierten las bases que se abonan en 12 pagas en bases de 14 pagas). El resultado de la operación es la base reguladora. Los años de las bases de cotización que se utilizan han ido incrementándose cada año: desde los 15 años aplicados en 2012 hasta llegar a estos 25 años, según la Ley 27/2011. La intención del Gobierno era ampliar hasta los 35 últimos años cotizados, pero finalmente se respetarán los 25 años y también podrá optarse por los últimos 29 años suprimiendo los dos peores. Incrementar los años del cómputo supone recortes para las nuevas pensiones reconocidas.

Para un médico que en los últimos 25 años ha cotizado en el tope máximo, la base reguladora será aproximadamente de $1\,270\,000 / 350 = 3628$ euros, una vez hechas las operaciones anteriores. Puede variar según el mes de jubilación, pues en enero son unos 3500 euros y en diciembre, unos 3800 euros.

La pensión se calcula mediante un porcentaje sobre la base reguladora. Este porcentaje es variable en función de los años de cotización. Se aplica una escala que comienza con el 50 % a los 15 años y se incrementa hasta llegar al 100 % en los siguientes periodos:

- Con 35,5 años cotizados entre los años 2013 y 2019.
- Con 36 años cotizados entre los años 2020 y 2022.
- Con 36,5 años cotizados entre los años 2023 y 2026. Es el que afecta este año.
- Con 37 años cotizados después del año 2027.

Cada vez será más complicado llegar hasta el 100 % de la base reguladora, ya que se necesitarán más años cotizados, lo que lleva implícita una rebaja de la pensión inicial reconocida, aunque en el caso de los médicos, al cotizar generalmente por encima de los importes de la pensión máxima, a la mayoría no les afectará o les afectará menos. Los licenciados en Medicina, en la que los estudios universitarios tienen una duración de 6 años,

a los que hay que sumar 1 año de preparación MIR, tienen más limitada su carrera laboral que los de otras profesiones que, con grados de 4 años o sin estudios universitarios, pueden comenzar a trabajar y a cotizar mucho antes. Así pues, este requisito debería tenerse en cuenta.

Si una persona cumple los requisitos anteriores de tiempo, para llegar al 100 % de la base reguladora le correspondería por las cotizaciones que ha realizado un cálculo de jubilación inicial de unos 3628 euros brutos al mes en catorce pagas (50 792 euros brutos/año), pero, por desgracia, le afecta el tope máximo y la pensión que percibirá será de 3267,60 euros brutos mensuales (14 pagas), un total de 45 746,40 euros brutos anuales. Pueden existir diferencias, como hemos visto antes, según el mes en el que se produce la jubilación. Los cálculos son individuales y es muy aconsejable hacer una simulación en "Tu Seguridad Social".

Pero esas cantidades son brutas una vez aplicada una retención aproximada del 22,70 %. El importe neto se queda en unos 2523 euros/mes. Este año las pensiones máximas, reconocidas en años anteriores, han subido un 2,8 % con relación al año 2024, lo que suponen 88,90 euros al mes, pero, como ha subido la retención un 0,40 % para toda la pensión (del 22,3 % al 22,7 %), al pensionista solo le llegan 56,02 euros al mes. Los restantes 32,88 euros (el 37 %) van directamente para Hacienda.

En caso de incapacidad superior o igual al 33 % e inferior al 65 % disminuye la retención en casi 1,3 puntos, y si es superior al 65 % la disminución de la retención es de 5,84 puntos. Las pensiones de incapacidad permanente absoluta y las de gran invalidez, así como las de jubilación derivadas de ellas, por cambio de denominación al cumplir el beneficiario 65 años, están exentas de retención del impuesto sobre la renta de las personas físicas (IRPF).

Si se cotiza por más de lo que finalmente puede recibirse, en este ejemplo recibe 360,40 euros menos al mes de lo que le corresponde por lo que ha cotizado, lo que suponen 5045 euros menos al año, que para una esperanza de vida de 20 años a partir de los 65 supone una pérdida de más de 100 000 euros.

El cálculo inicial de pensión reconocida en caso de fallecimiento puede dar lugar a una pensión de viudedad y beneficiar al viudo/a, pues los cálculos para esta pensión se hacen con cálculo inicial de pensión y no con la que se cobra aplicando el tope. Se calcula con un porcentaje sobre la base reguladora que es, de forma general, el 52 %, y en determinadas condiciones, el 60 % y el 70 % cumpliendo otros requisitos. También se puede tener derecho al complemento por brecha de género, que este año suponen 35,90 euros por hijo hasta cuatro hijos en 2025.

Los médicos y todos los trabajadores que perciben sueldos por encima de la base de cotización máxima sufren importantes pérdidas retributivas con la jubilación en relación con el sueldo en activo. En concreto, para los médicos superan el 35 % en casi todos los casos y más del 50 % en muchos casos, especialmente para los que hacen guardias. Por el contrario, aquellos trabajadores que perciben sueldos brutos por debajo de la base máxima de cotización en general apenas sufren pérdidas con la jubilación ordinaria o estas son pequeñas con relación al derecho generado y con relación al sueldo en activo, aunque poco a poco también van afectándoles los recortes introducidos en los cálculos por la Ley 27/2011 del Gobierno del presidente Rodríguez Zapatero, publicada en el BOE el 2 de agosto de 2011, sobre actualización, adecuación y modernización del sistema de Seguridad Social. También le afectarán los cambios previstos en el Real Decreto-Ley 3-2023 que, a partir de 2027, permitirá elegir entre los últimos 25 o los últimos 29 quitando los dos peores.

Para tratar de evitar esta gran pérdida de poder adquisitivo hay pocas posibilidades. La más fácil es hacerse uno o varios planes de pensiones, que tienen un buen tratamiento fiscal (por ahora): descuentan lo aportado de los ingresos hasta ciertos topes. Desde el año 2022 se ha rebajado hasta los 1500 euros/año desde los 2000 del año 2021 y los 8000 de años anteriores en los planes individuales. Las aportaciones pueden suponer un ahorro fiscal de hasta el 45 % de lo aportado (más en algunas CC. AA. con tablas de IRPF incrementadas), aunque, al percibirlo como complemento mensual, una vez jubilado hay que pagar impuestos con un porcentaje menor (retenciones del 22 o 23 %) en función del importe a percibir, aunque repercute hasta el 37 % para pensiones máximas al incrementar la cuota a pagar por toda la pensión. Hay que estudiar cada caso individualmente.

Todos los bancos tienen varios (cuidado con las distintas comisiones que aplican) y en nuestro ámbito hay entidades de previsión o mutualidades que ofrecen buenas condiciones a los médicos; en definitiva, se trata de ahorrar para el futuro. Yo lo aconsejo y, además, doy ejemplo, pues de hecho tenía contratados varios planes

de pensiones para no tenerlo todo concentrado en una entidad que, ahora jubilado, estoy rescatando. Habrá que esperar para los nuevos planes de pensiones de gestión pública que ha anunciado el Gobierno y ver sus características y su funcionamiento.

También es posible continuar en activo y demorar la jubilación, pues por cada año completo de atraso de la jubilación después de la edad legal la pensión se incrementa en un 4 %, importe que puede superar la pensión máxima, pero no el tope máximo de la base de cotización de la Seguridad Social (4909,50 euros/mes, es decir, 58 915 euros al año) o el haber regulador, que para los funcionarios que cotizan a clases pasivas es de 51 311,65 euros al año. El importe se revaloriza cada año y se abona en 14 pagas. Para continuar en activo, es necesario solicitar la continuación tres meses antes de la edad de jubilación. Para las especialidades deficitarias no suele haber problema si el solicitante goza de buena salud. Lo estudiaremos más detenidamente en un informe que publicaré próximamente.

Otras posibilidades pasan por el ahorro y la inversión de todo tipo, incluida la compra de vivienda para alquilar, aunque tiene, evidentemente, muchos riesgos en los últimos tiempos.

APLICACIÓN DEL COMPLEMENTO PARA REDUCIR LA BRECHA DE GÉNERO

Las personas que hayan tenido uno o más hijos y que tengan derecho a pensión contributiva de jubilación ordinaria o anticipada (salvo jubilación parcial) de incapacidad permanente o viudedad pueden solicitar el nuevo complemento para reducir la brecha de género junto al trámite de solicitud de su pensión de jubilación, incapacidad o viudedad. El nuevo complemento entró en vigor el pasado 4 de febrero de 2021 y beneficia a las pensiones aprobadas a partir de esa fecha. Cuando se acceda a la jubilación plena desde la jubilación parcial se reconocerá el complemento si se cumplen los requisitos exigidos.

El complemento tiene efectos para la reducción de la brecha de género y parte de una cuantía fija de 27 euros/mes por hijo en el año 2021 (este año son 35,90 euros), hasta un máximo de 4 hijos y se abona en 14 pagas. El complemento se sumará a las pensiones de jubilación ordinaria, jubilación anticipada voluntaria, incapacidad permanente y viudedad. Este complemento solo puede cobrarlo uno de los progenitores. El complemento no se tiene en cuenta en la aplicación del límite máximo de las pensiones contributivas ni para determinar el complemento para pensiones inferiores a la mínima.

El complemento de brecha de género tiene efectos para el beneficio por cuidado de hijos. Si no se ha trabajado en algunos periodos en los 3 años posteriores al nacimiento pueden sumarse como cotizados los periodos sin cotización, hasta 270 días.

Si es un hombre, debe acreditar requisitos adicionales:

- Causar una pensión de viudedad por fallecimiento del otro progenitor por los hijos o hijas en común, siempre que alguno de ellos tenga derecho a percibir una pensión de orfandad.
- Causar una pensión contributiva de jubilación o incapacidad permanente y haber interrumpido o haber visto afectada su carrera profesional con ocasión del nacimiento o adopción, con arreglo a las siguientes condiciones:

1.ª. En el supuesto de hijos o hijas nacidos o adoptados hasta el 31 de diciembre de 1994, tener más de 120 días sin cotización entre los nueve meses anteriores al nacimiento y los 3 años posteriores a dicha fecha o, en caso de adopción, entre la fecha de la resolución judicial por la que se constituya y los 3 años siguientes, siempre que la suma de las cuantías de las pensiones reconocidas sea inferior a la suma de las pensiones que le corresponda a la mujer.

2.ª. En el supuesto de hijos o hijas nacidos o adoptados desde el 1 de enero de 1995, que la suma de las bases de cotización de los veinticuatro meses siguientes a los del nacimiento o a los de la resolución judicial por la que se constituya la adopción sea inferior, en más de un 15 %, a la de los veinticuatro meses inmediatamente anteriores, siempre que la suma de las cuantías de las pensiones reconocidas sea inferior a la suma de las pensiones que le corresponda a la mujer.

INCOMPATIBILIDADES / COMPATIBILIDADES DE LA PENSIÓN DE JUBILACIÓN

La percepción de la pensión de jubilación es incompatible con la realización de cualquier trabajo del pensionista, por cuenta ajena o propia, que dé lugar a su inclusión en la Seguridad Social, con el desempeño de un puesto de trabajo en el sector público (en ambos casos hay excepciones) y con el desempeño de los altos cargos.

La pensión de jubilación podrá compatibilizarse con la realización de los siguientes trabajos:

- El ejercicio de la actividad desarrollada por cuenta propia por los profesionales colegiados en alta en una mutualidad alternativa o exentos de causar alta en el RETA (médicos con consulta privada antes de 1995). Existe una cotización de solidaridad del 9 % (unos 100 euros) sobre la base mínima de cotización del RETA, que se descuenta de la pensión.
- El mantenimiento de la titularidad del negocio y el ejercicio de las funciones inherentes a dicha titularidad.
- El percibo de la pensión de jubilación es compatible con la realización de trabajos por cuenta propia, cuyos ingresos anuales totales no superen el SMI en el cómputo anual. Quienes realicen estas actividades económicas no están obligados a cotizar por las prestaciones de la Seguridad Social y no generarán derechos sobre las prestaciones de la Seguridad Social.
- Con el trabajo por cuenta ajena y por cuenta propia de las personas que desarrollen una actividad artística. Hay que consultar con la Seguridad Social su aplicación y sus condiciones.
- La jubilación activa y el envejecimiento activo permiten un trabajo a tiempo parcial y completo compatible con el cobro del 50 % de la pensión. No regulado en los Servicios de Salud.
- El ejercicio de la actividad de médicos de familia o pediatras de atención primaria jubilados o en prolongación de servicio activo menores de 70 años. Estos profesionales podrán ser reincorporados si están jubilados o continuar en servicio activo, tanto en jornada completa o media jornada y cobrar el 75 % de la pensión. Para más información, podrá consultarse el artículo que publicaré próximamente.

En cualquier caso, es un tema muy complejo y hay que consultar individualmente cada caso particular con las asesorías de los colegios de médicos o con la Seguridad Social.

USO DE RECETAS OFICIALES POR LOS MÉDICOS JUBILADOS

Los médicos jubilados de los servicios de salud pueden solicitar una autorización para utilizar recetas oficiales en papel del Sistema Nacional de Salud para uso propio y familiar en todas las CC. AA., con la única excepción del País Vasco. Esperemos que esta discriminación se solucione muy pronto.

El Acuerdo de la Dirección General de MUFACE, de 13 de enero de 2022, prevé la autorización a mutualistas que tengan la condición de médicos jubilados para prescribir recetas oficiales de la mutualidad para uso propio y de sus beneficiarios.

Las vocalías de jubilados de los colegios médicos pueden informar mejor de la situación en cada CC. AA.

JUBILACIÓN ACTIVA, PARCIAL Y ENVEJECIMIENTO ACTIVO

La Seguridad Social permite compatibilizar la pensión de jubilación con un contrato a tiempo parcial o completo con la minoración del 50 % de la pensión. No está clara la regulación de algunos aspectos. Hay que consultar cada caso particular en la Seguridad Social.

En la sanidad pública, por ahora, no son de aplicación estas figuras de jubilación, con la excepción de la jubilación activa de los médicos de familia y de los pediatras de atención primaria que hemos visto antes. Este tipo de jubilación, en algunos casos, permitiría prolongar la vida laboral con menores cargas de trabajo y aliviar las cargas de trabajo por falta de plantilla en algunas especialidades y periodos.

SIMULACIÓN DE LA JUBILACIÓN

En la web www.seg-social.es se accede al apartado "Sede Electrónica" y "Tu Seguridad Social". Se accede mediante certificado digital, cl@ve permanente, cl@ve pin o SMS si la SS dispone de nuestro móvil. La web informa sobre el tiempo cotizado, el tiempo que falta para la jubilación ordinaria, las fechas en las que puede accederse a la jubilación anticipada y el importe de la pensión. Pueden incluirse las fechas de nacimiento de los hijos para el complemento de brecha de género y pueden hacerse simulaciones con fechas diferentes, anticipadas o demoradas, ver la repercusión sobre el importe de la pensión e incluso pedir la jubilación.

REFLEXIÓN FINAL Y CONCLUSIONES

Los médicos, en general, cotizan para recibir una pensión contributiva muy superior a la que finalmente reciben, ya que se les aplica el tope de la pensión máxima: unos 5000 euros menos al año y unos 100 000 euros, con una supervivencia de 20 años desde la jubilación.

La Medicina es una de las profesiones que exigen más nota para acceder a la universidad. Son 6 largos años para terminar los estudios universitarios y, una vez terminados, para poder ejercer como especialista en la sanidad pública es necesario tener el título correspondiente, para lo que hay que presentarse al MIR, que supone 1 año de preparación, y realizar el examen, a partir del cual puede accederse, según la puntuación obtenida, a una plaza para formarse durante 4 o 5 años. Cuando se termina, con una edad de unos 29-30 años o más, es cuando hay que prepararse de nuevo: un concurso-oposición para obtener una plaza en el SNS mientras se trabaja, en muchos casos con contratos temporales que, en general, no permiten obtener una hipoteca para comprar una vivienda o conseguir alquilarla, pues con esas edades ya es hora de comenzar un proyecto de vida y quedan pocos años para trabajar y cotizar con vistas a obtener una pensión digna para tanto esfuerzo de formación, responsabilidad, penosidad, peligrosidad y dedicación.

Además, la profesión médica, debido a su complejidad, dedicación, responsabilidad, estrés, exigencias, penosidad, peligrosidad, horas adicionales a la jornada con las guardias, etc., merecería, al igual que otras profesiones (mineros, bomberos, policía local, trabajadores del mar, artistas, etc.), ser declarada profesión de riesgo y tener un factor corrector, con la posibilidad de una jubilación voluntaria entre los 60 y los 70 años, al igual que los funcionarios, y sin tanto recorte.

Por otro lado, recordemos que el tiempo de las guardias en general no cotiza a la Seguridad Social, al estar por encima del tope de cotización, y no computa como tiempo trabajado. Sin duda, debería considerarse tiempo trabajado a efectos de jubilación y el importe de su retribución, que es inferior a la hora ordinaria, debería incrementarse y tener un tratamiento fiscal favorable. Ahora supone una subida importante de la retención del IRPF de toda la nómina y, para el médico, finalmente el importe neto que llega al banco supone poco más del 50 % del importe bruto por hora. Un médico que haga guardias durante 30 años puede realizar una jornada total equivalente a una jornada ordinaria de más de 40 años.

Como hemos visto antes, el Real Decreto-Ley 2/2023, publicado en el BOE el 7 marzo 2023, contempla que la parte que exceda el tipo máximo (como es el caso de las guardias, en la mayoría de los casos) esté gravada por una cuota adicional de solidaridad, que en el año 2045 será del 5,5 %, del 6 % o del 7 %; cinco partes las paga la empresa y una el trabajador, pero no darán derecho a un incremento de la pensión ni a ningún otro beneficio, lo que viene siendo pagar más y cobrar lo mismo.

En resumen, en España ser médico especialista supone una larga carrera que, como mínimo, son 11 o 12 años después del bachillerato. Los compañeros de bachiller que no cursaron estudios universitarios con suerte pueden llevar ya 11 o 12 años trabajando y cotizando, también los que hicieron un grado distinto, si han tenido suerte, pueden llevar trabajando y cotizando 7 y 8 años.

Para el año 2025, esta "cotización solidaria", que ya está en vigor, los importes son:

- Para el tramo hasta el 10 % por encima de la base máxima de cotización (hasta 5900), el 0,92 %.
- Entre el 10 % y el 50 % por encima de la base máxima de cotización (hasta 23 600), el 1 %.
- Para el tramo superior al 50 % de la base máxima de cotización, el 1,17 %.

Además, contempla el mecanismo de equidad intergeneracional (MEI), que supone una cotización adicional del 0,6 % en 2023, del 0,7 % en 2024, del 0,8 % en 2025 y que llegará al 1,2 % en 2029, y se mantiene con el mismo importe hasta el año 2050: cinco partes para la empresa y una el trabajador.

Una última reflexión. Las jubilaciones que están produciéndose en los últimos tiempos están causando graves dificultades en los hospitales, los centros de salud y los consultorios debido a que las plantillas de médicos, que ya eran insuficientes, se ven muy reducidas cuando, por falta de médicos de varias especialidades, muy especialmente en atención primaria, no se cubren las jubilaciones y las cargas de trabajo se hacen insostenibles.

Por la falta de planificación a largo plazo de las Administraciones, tanto la central como las autonómicas, a pesar de nuestras advertencias desde hace más de 10 o 12 años, no se ha tenido en cuenta el gran número de jubilaciones que están produciéndose y que se producirán en los próximos años. En determinadas especialidades no existen médicos especialistas disponibles, ya sea porque se han formado pocos o porque se han marchado a países de nuestro entorno donde les ofrecen mejores condiciones, tanto profesionales como de estabilidad y retributivas.

También tenemos que tener en cuenta que muchos de los médicos extranjeros formados en el MIR se marchan a sus países de origen una vez terminada la formación para la que han venido, muchos de ellos acogidos a acuerdos internacionales y, por tanto, afectados por el cupo de extranjeros. Son más de 1000 médicos en las últimas convocatorias, pero están aumentando cada año y en la anterior fueron 1924 los médicos formados en universidades extranjeras que obtuvieron plaza en el MIR.

Es hora de poner soluciones urgentes: incrementando unos años más el número de plazas MIR en determinadas especialidades (tardan 4 o 5 años en formarse) y mejorando las condiciones del ejercicio profesional, con plazas estables y mejores retribuciones. También podría permitirse e incentivarse la prolongación de la vida laboral de los profesionales que voluntariamente lo soliciten, sobre todo en especialidades que son claramente deficitarias y en las que no hay especialistas para reponer las jubilaciones.

La profesión médica, debido a las grandes exigencias formativas, cargas de trabajo, jornadas prolongadas y responsabilidad, merece una regulación específica mediante un estatuto del médico y del facultativo que contemple unas condiciones y unas retribuciones acordes con tantas exigencias y complejidad.

Vicente Matas Aguilera

Fundación Centro de Estudios SIMEG "Vicente Matas". Granada



Original

Tratamiento quirúrgico y revisión del síndrome de Klippel-Trénaunay en nuestro centro

Surgical management of Klippel-Trénaunay syndrome: a center review

Beatriz García Nieto¹, Irene Vázquez Berges¹, Isabel Bernad Alonso², Carmen Ruiz de la Cuesta³, Noemí Hidalgo Irazo¹, Jorge Álvarez Gómez¹, Irene Soguero Valencia¹

Servicios de ¹Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular, de ²Dermatología y de ³Pediatría. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Resumen

Introducción: el síndrome de Klippel-Trénaunay (SKT) es un trastorno congénito complejo poco común caracterizado por la triada malformación capilar, malformación venosa y sobrecrecimiento de extremidades con o sin malformación linfática. Su tratamiento ha ido evolucionando a lo largo de los años, ampliándose con terapias médicas y quirúrgicas.

Objetivo: realizar actualización del SKT y revisar nuestra experiencia y práctica clínica.

Material y métodos: estudio observacional descriptivo de pacientes con probable SKT valorados en nuestra consulta monográfica de anomalías vasculares. *Criterio de exclusión:* menores de 18 años que no han necesitado intervención. *Protocolo diagnóstico:* valoración clínica, exploración física, complicaciones y pruebas de imagen (eco-Doppler, angio-TC y RMN).

Resultados: valoramos a 8 pacientes en nuestro servicio con diagnóstico probable de SKT. Edad media: 34,5 años (19-49). 7 varones. *Localización de las extremidades inferiores (MMII):* derecha (4 pacientes), izquierdo (3) y bilateral (1). *Exploración física:* todos, malformación capilar y venosa, 4 sobrecrecimientos y 1 malformación linfática. *Clínica:* 6 ortostáticas y 2 asintomáticos. *Complicaciones:* tromboflebitis (3), TVP (1), TEP (2), ulceración (2), celulitis-infección (1) y linforrea (1). *Pruebas de imagen:* eco Doppler (8), angio TAC (2) y RNM (5). *Anomalías venosas:* sistema venoso profundo (5), vena marginal y ciática (2) y sistema venoso superficial (6). Dímero-D elevado en primera visita en 2 pacientes. *Tratamiento:* medias de compresión (8), sirólimus (2), alpelisib (1), anticoagulación (1) y cirugía (4).

Conclusiones: el SKT requiere de un abordaje multidisciplinar. Su pronóstico es variable y depende tanto de la extensión de las lesiones como de la presencia de complicaciones. Su tratamiento requiere un abordaje múltiple (médico, farmacológico y quirúrgico) con el fin de mejorar el pronóstico vital, evitar o reducir complicaciones y mejorar la calidad de vida en estos pacientes.

Palabras clave:

Klippel-Trénaunay.
Malformación capilar.
Malformación venosa.
Sobrecrecimiento.
PIK3CA.

Recibido: 24/10/2024 • Aceptado: 18/03/2025

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

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

García Nieto B, Vázquez Berges I, Bernad Alonso I, Ruiz de la Cuesta C, Hidalgo Irazo N, Álvarez Gómez J, Soguero Valencia I. Tratamiento quirúrgico y revisión del síndrome de Klippel-Trénaunay en nuestro centro. *Angiología* 2025;77(3):152-160

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00706>

Correspondencia:

Beatriz García Nieto. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Paseo Isabel la Católica, 1. 50009 Zaragoza
e-mail: bea_gani@hotmail.com

Abstract

Introduction: Klippel-Trénaunay syndrome or KTS is a rare complex congenital disorder characterized by the triad: capillary and venous malformation, limb overgrowth with or without malformation. Its treatment has evolved over the years, expanding with medical and surgical therapies.

Objective: update the KTS and review our experience and clinical practice.

Material and methods: a descriptive observational study of patients with a probable diagnosis of KTS evaluated in our Vascular Anomalies monographic consultation. Exclusion criteria: patients under 18 years old, as they did not require intervention. Diagnostic protocol: clinical assessment, physical examination, complications, and imaging studies (Doppler ultrasound, CT angiography, MRI). We evaluate 8 patients with a probable diagnosis of KTS. The mean age was 34.5 years (range: 19-49). 7 males. Lower limbs location: right (4 patients), left (3) and bilateral (1).

Results: physical examination: all had capillary and venous malformation, 4 overgrowth and 1 lymphatic malformation. Clinical: 6 orthostatic and 2 asymptomatic. Complications: thrombophlebitis (3), DVT (1), PE (2), ulceration (2), cellulitis-infection (1) and lymphorrhea (1). Imaging tests: Doppler ultrasound (8), CT angiography (2), MRI (5). Venous anomalies: deep venous system (5), marginal and sciatic vein (2), superficial venous system (6). Elevated D-dimer in 2 patients in the first visit. Treatment: compression stockings (8), sirolimus (2), alpelisib (1), anticoagulation (1) and surgery (4).

Conclusions: SKT requires a multidisciplinary approach. Its prognosis is variable and depends on both the extent of the lesions and the presence of complications. Treatment must be multimodal—medical, pharmacological, and surgical—to improve life expectancy, prevent or reduce complications, and enhance the quality of life of these patients.

Keywords:

Klippel-Trénaunay.
Capillary
malformation.
Venous malformation.
Overgrowth. *PIK3CA*.

INTRODUCCIÓN

Según la última actualización realizada en 2018 sobre la clasificación de la Sociedad Internacional para el Estudio de las Anomalías Vasculares (ISSVA), el síndrome de Klippel-Trénaunay (SKT) es un trastorno congénito complejo caracterizado por la triada malformación capilar, malformación venosa de bajo flujo y sobrecrecimiento de las extremidades; puede encontrarse o no malformación linfática (1). Fue descrito por primera vez en 1900 por dos médicos franceses: Maurice Klippel y Paul Trénaunay (2).

La incidencia se encuentra entre el 2-5 por cada 100 000 habitantes, sin predilección por el sexo o la raza (3).

Puede producirse por mutaciones somáticas en *PIK3CA*, activando un crecimiento excesivo en la vía mTORC2. Debido a estas mutaciones, se considera una entidad que forma parte del espectro PROS (*PIK3CA-related overgrowth spectrum*) (4).

La clínica del SKT es bastante variable. Afecta principalmente a los sistemas capilar, venoso y linfático en diversos grados, con hipertrofia tisular y ósea. Esta afectación puede observarse predominantemente en las extremidades inferiores y de manera unilateral. Ocasionalmente, la afectación puede ser bilateral de las extremidades superiores, la cabeza o el cuello (5).

Las malformaciones capilares varían desde manchas rosáceas a la característica mancha en vino de Oporto. Suelen estar presentes al nacer y pueden aumentar con el crecimiento. La presencia de una mancha geográfica se asocia con mayor probabilidad de malformación linfática y complicaciones derivadas de ella (flebitis, celulitis o sepsis) (2,6).

En cuanto a las malformaciones venosas, podemos observar displasias venosas superficiales con afectación cutánea, subcutánea o intramuscular más evidente durante la infancia. El sistema venoso profundo puede verse afectado con hipoplasia o agenesia, dilataciones, ausencia valvular y hasta la compresión por bandas fibrosas. Las venas que con mayor frecuencia están afectadas son la femoral superficial y la poplítea. A menudo, pueden persistir venas embrionarias, como la vena marginal lateral o de Servelle, que produce dilataciones varicosas en la parte anterolateral del muslo y de la pierna (2,6).

Las malformaciones linfáticas no siempre se encuentran presentes. Tienen más riesgo de celulitis por sobreinfección y de sepsis en los casos más graves. Cuando se localizan en la pelvis o el retroperitoneo pueden llegar a comprimir estructuras viscerales y los genitales pueden verse desfigurados por edema (2,5).

La hipertrofia a menudo está presente al nacimiento y habitualmente hay crecimiento de partes blandas

y de tejido adiposo y óseo, asociando sindactilia o macrodactilia. También hay publicaciones que relacionan el hipotrofismo con este síndrome, pero no es tan frecuente (2,5).

El diagnóstico generalmente se realiza en la infancia, ya que los hallazgos clínicos característicos se observan en el periodo neonatal y durante la niñez. Debe diferenciarse de otros síndromes de sobrecrecimiento (7,8) (Tabla I).

El primer criterio diagnóstico es clínico, a través de la exploración física, con las características anteriormente descritas (1,2). En cuanto a las pruebas de imagen, se recomienda la realización de ecografía Doppler y resonancia magnética.

La eco Doppler permite identificar las anomalías estructurales y dinámicas tanto del sistema venoso superficial como del profundo. Confirma la presencia de malformación de bajo flujo y es de elección para el diagnóstico de la trombosis venosa profunda y la presencia de flebolitos. La coagulación intravascular localizada (CIL) suele ser frecuente en estos pacientes. Produce dolor y se correlaciona con dímero D elevado. La resonancia magnética es la prueba de elección para el estudio de extensión y de naturaleza de las anomalías vasculares (8). Otras pruebas pueden ser de utilidad, como la flebografía

o la radiografía, esta última para valorar hipertrofias. El dímero D se encuentra elevado en la mayoría de los pacientes (8). El diagnóstico debe completarse con el estudio genético mediante la biopsia del tejido afectado. La presencia de la mutación *PIK3CA* permite enfocar el tratamiento médico en dianas farmacológicas que inhiben la proliferación celular y la angiogénesis, que detallaremos más adelante (sirólimus y alpelisib) (9,10).

OBJETIVO

Realizar una actualización del SKT y analizar nuestra experiencia y práctica clínica en el tratamiento médico-quirúrgico.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional descriptivo de los pacientes con diagnóstico probable de SKT valorados en nuestra consulta monográfica de anomalías vasculares. Como único criterio de exclusión no se incluyeron pacientes menores de 18 años, ya que no necesitaron intervención. En el protocolo diagnóstico

Tabla I. Diagnóstico diferencial del síndrome de Klippel-Trénaunay

Síndrome	Características
Klippel-Trénaunay (KTS)	Sobrecrecimiento de una extremidad, malformaciones capilares, venas varicosas y malformaciones linfáticas
CLOVES	Malformación vascular congénita de sobrecrecimiento lipomatoso, nevo epidérmico y anomalías esqueléticas
Síndrome MCAP	Megalencefalia y malformación capilar
DCMO	Malformación capilar difusa con crecimiento excesivo
FAO	Sobrecrecimiento fibroadiposo
Síndrome de Proteus	Crecimiento excesivo del tejido esquelético y conectivo posnatal, nevos epidérmicos y malformaciones vasculares
Síndrome de Beckwith-Wiedemann	Hemihipertrofia, hipoglucemia neonatal, onfalocele y anomalías del oído
Síndrome de Maffucci	Encondromas múltiples
Neurofibromatosis plexiforme (NF-1)	Hipertrofia localizada
Parkes-Weber (PWS)	Hipertrofia ósea y de tejidos blandos, malformaciones arteriovenosas de alto flujo y fístulas

se ha tenido en cuenta la valoración clínica del paciente, la exploración física, la presencia de complicaciones y la realización de pruebas necesarias de imagen (eco Doppler, angio TC y RMN). Estos pacientes se presentaron en el Comité Multidisciplinar de Anomalías Vasculares de nuestro hospital, que en algunos casos indicó la realización de un estudio genético. Asimismo, se realiza una revisión sistemática de la literatura actual acerca del diagnóstico y del manejo de esta patología.

RESULTADOS

Valoramos a 8 pacientes con diagnóstico probable de SKT, de los que 7 fueron varones. La mediana de edad de los pacientes al realizar el estudio fue de 34 años (19-49). El diagnóstico en el caso de 2 pacientes se realizó en la infancia, en cambio, el resto fue diagnosticado en nuestra consulta en la edad adulta.

En cuanto a la localización, todos ellos tenían afectación de las extremidades inferiores: un caso, afectación bilateral; 4, en miembro inferior derecho y 3, en miembro inferior izquierdo. En la anamnesis, 6 pacientes describían clínica ortostática moderada consistente en pesadez, dolor y edema de extremidad de meses de evolución.

Durante la exploración física, todos los pacientes presentaban malformación capilar y venosa; 4 de ellos, sobrecrecimiento o hipertrofia de la extremidad afectada y un solo caso presentó malformación linfática asociada.

A todos los pacientes en la consulta se les realizó eco Doppler. Se encontró afectación del sistema venoso profundo en 4 casos: 2, por incompetencia valvular, 1 agenesia de la vena femoral superficial y en 1 caso observamos hipoplasia del eje venoso profundo. En 2 pacientes se encontró la persistencia de la vena marginal lateral y en 6 pacientes vemos incompetencia del sistema venoso superficial (3 casos de vena safena mayor, 2 casos de vena safena anterior y 1 caso de vena safena menor). Estos hallazgos se correlacionaron posteriormente mediante resonancia magnética, que se realizó en 5 pacientes, mientras que en 2 también se solicitó estudio de extensión con tomografía computarizada (Tabla II).

Todos los pacientes desde su diagnóstico siguen controles periódicos analíticos mediante la determinación del dímero D. Este parámetro se ha visto elevado en episodios de CIL, 3 casos de tromboflebitis, 1 trombosis venosa profunda y 2 tromboembolismos pulmonares (TEP). Otras complicaciones que hemos registrado en 2 casos han sido ulceraciones de etiología flebostática y, en el caso de malformación linfática

Tabla II. Resultados de nuestro centro de los pacientes con síndrome de Klippel-Trénaunay

	Resultados
Total de pacientes	8
Género	7 varones, 1 mujer
Edad	34 años (rango: 19-49 años)
Diagnóstico	– 2 infancia – 6 edad adulta
Localización de la afectación	Extremidades inferiores: – 1 bilateral – 4 miembro inferior derecho – 3 miembro inferior izquierdo
Síntomas	6 ortostatismo moderado
Exploración física	– 8 malformación capilar y venosa – 4 sobrecrecimiento/hipertrofia de extremidad – 1 malformación linfática asociada

(Continúa en la página siguiente)

Tabla II (cont.). Resultados de nuestro centro de los pacientes con síndrome de Klippel-Trénaunay

	Resultados
Hallazgos en Eco-Doppler	– 4 afectación del SVP – 2 incompetencia valvular – 1 agenesia vena femoral superficial – 1 hipoplasia – 2 persistencia de vena marginal lateral – 6 incompetencia del SVS – 3 vena safena mayor – 2 vena safena anterior – 1 vena safena menor
Exámenes complementarios	– Resonancia magnética: 5 pacientes – Tomografía computarizada: 2 pacientes
Análítica	– Dímero D en todos (elevado en episodios de CIL)
Complicaciones registradas	– 3 tromboflebitis – 1 trombosis venosa profunda – 2 tromboembolismo pulmonar – 2 ulceraciones flebotáticas – 1 sepsis por infecciones recurrentes
Tratamiento médico	– Todos medias de compresión diaria (30-40 mmHg) – 2 sirólimus (mejoría clínica) – 1 paciente anticoagulado con apixabán + sirólimus + alpelisib en ensayo clínico + múltiples veces para cirugías de embolización y <i>debulking</i> en varios centros nacionales
Tratamiento quirúrgico	– 3 pacientes – Termoablación endoluminal con fibra de láser – Ligadura de perforantes y flebectomías

asociada, este paciente ha llegado a tener infecciones de repetición e ingresos por sepsis.

En cuanto al tratamiento, todos nuestros pacientes llevan medias de compresión diaria de 30-40 mmHg. En el caso de 2 pacientes, se ha iniciado tratamiento con sirólimus (3 mg/día), con mejoría de la clínica y disminución de complicaciones tipo CIL. El paciente más joven de nuestra serie, y que tiene el síndrome más florido, se encuentra anticoagulado con apixabán por diversos episodios trombóticos y está en tratamiento tanto con sirólimus como con alpelisib en ensayo clínico. Este paciente ha sido intervenido múltiples veces en varios centros nacionales para la realización de cirugías de embolización y de reducción de volumen de extremidad con sobrecrecimiento.

En nuestro centro hemos intervenido a 3 pacientes, que se exponen a continuación.

Caso clínico 1

Varón de 34 años con malformación capilar y venosa asociada a sobrecrecimiento del miembro inferior derecho con clínica ortostática moderada (Fig. 1). En el eco Doppler se aprecia leve reflujo del sistema venoso profundo con incompetencia de la vena safena anterior. En la resonancia magnética se confirma malformación venosa de bajo flujo. En este paciente, además, se había realizado un estudio genético que no resultó concluyente. Se pautó tratamiento médico con media compresiva y sirólimus por el diagnóstico clínico de SKT y la intensa sintomatología. Presentó varios episodios de CIL y TEP. Tras completar tratamiento anticoagulante, decidimos intervenir mediante termoablación endoluminal con fibra de láser (Neolaser EVLA 1470 nm) a 30 J de la vena safena anterior,

ligadura de perforantes y múltiples flebectomías. Después de la intervención, el paciente estuvo con terapia compresiva de 30-40 mmHg y profilaxis tromboembólica hasta los 7 días, con revisión en nuestra consulta. A los 6 meses presentó mejoría clínica del dolor y edema de la extremidad, sin complicaciones asociadas ni recidivas (Fig. 2). Se ha mantenido estable sin nueva clínica, en tratamiento con media de compresión y sirólimus hasta completar 2 años.

Caso clínico 2

Varón de 39 años con malformación capilar en la cara externa del muslo derecho y múltiples varices tortuosas en la cara anterior del muslo asociadas a sobrecrecimiento de la extremidad respecto a la contralateral. En eco Doppler se aprecia la dilatación de la vena safena anterior con múltiples colaterales displásicas que drenan en perforante del tercio



Figura 1. Caso clínico 1: exploración preoperatoria. Se aprecia malformación capilar y venosa asociada a sobrecrecimiento de miembro inferior derecho y edema.

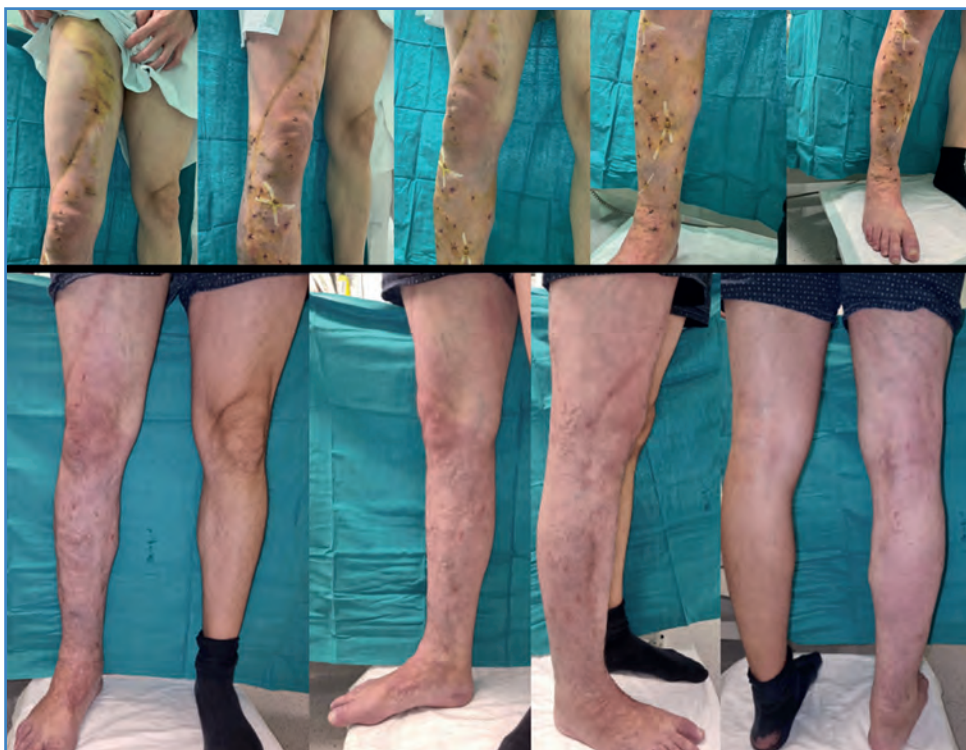


Figura 2. Caso clínico 1: la primera serie corresponde a la semana de la intervención. La segunda a la revisión de los 6 meses con mejoría del edema de la extremidad sin complicaciones asociadas ni recidiva venosa.

medio de la pierna, con el resto del sistema venoso profundo y superficial compatible con la normalidad, confirmado con RMN. Dada la clínica ortostática y los cambios tróficos secundarios a la insuficiencia venosa se realizó EVLA de vena safena anterior proximal, resección de colaterales y ligadura de perforantes en la pierna derecha, con gran mejoría tras la cirugía y sin complicaciones (Fig. 3). Se encuentra en tratamiento con media de compresión.

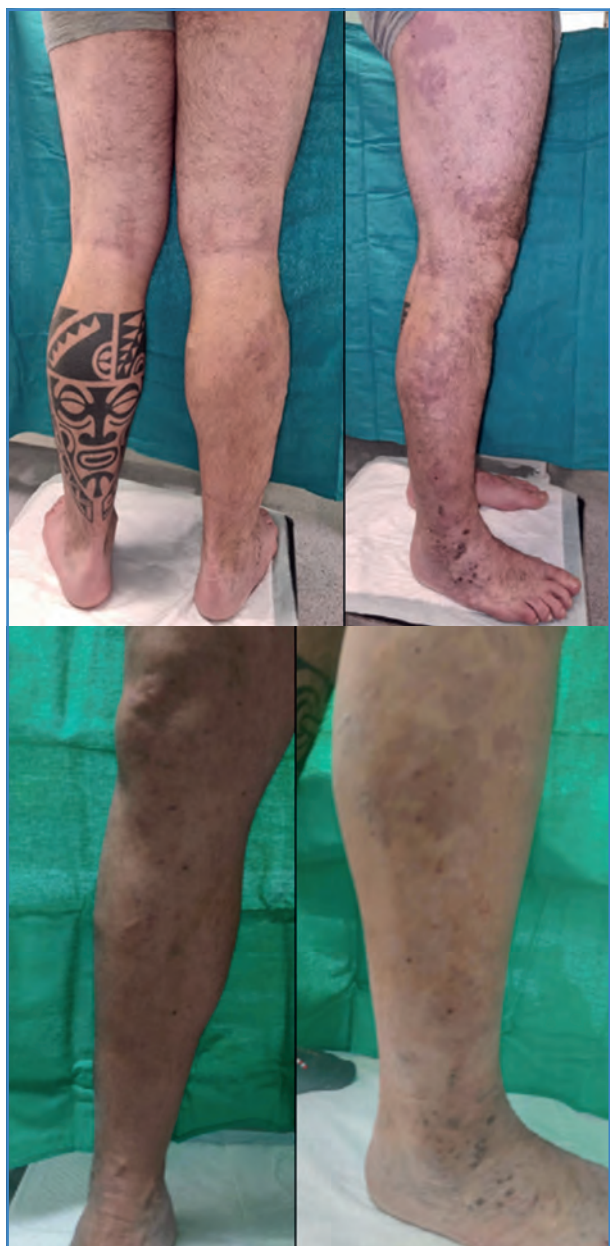


Figura 3. Caso clínico 2. En la primera y la segunda imagen podemos ver malformación capilar en cara externa de muslo derecho con varices asociado a sobrecrecimiento de la extremidad respecto a la contralateral. En la tercera y en la cuarta, se aprecia el resultado postquirúrgico al mes de la intervención.

Caso clínico 3

Varón de 35 años con malformación capilar y venosa en la cara externa del muslo derecho intervenido previamente en dos ocasiones de flebectomías, con nueva recidiva de varices asociada a clínica flebotásica (Fig. 4). En la eco Doppler se comprueba la presencia del sistema venoso profundo permeable y competente, con vena insuficiente intramuscular en el bíceps femoral y varias perforantes insuficientes en la pierna. Se realiza EVLA de vena intramuscular insuficiente con ligadura de perforantes y flebectomías, con lo que se obtiene mejoría clínica y de la calidad de vida. Estudio genético sin mutaciones patológicas.



Figura 4. Caso clínico 3. Imágenes preoperatorias donde observamos malformación capilar y venosa en cara externa de muslo derecho con recidiva de varices intervenidas previamente.

DISCUSIÓN

El SKT es un síndrome complejo que puede dar una clínica intensa. Puede afectar a la calidad de vida de los pacientes y puede tener complicaciones, en algunos casos graves, hasta provocar la muerte, por lo que es importante su estudio y manejo por un equipo multidisciplinar con experiencia en estos casos. En la literatura actual no existen muchas series de pacientes publicadas con esta patología, a pesar de lo cual a continuación se recogen los aspectos claves y las últimas actualizaciones acerca de su tratamiento.

Aunque su etiología exacta sigue siendo desconocida, se ha propuesto que puede ser el resultado de una mutación somática en el gen *PIK3CA* durante la etapa embrionaria que afecta a la angiogénesis. Han sido de gran interés los estudios realizados en el campo de la genética, ya que han permitido obtener un mayor conocimiento de esta patología y poder ofrecer más opciones terapéuticas a estos pacientes. En este sentido, la terapia con inmunomoduladores, cuya función es inhibir la proliferación celular y la angiogénesis, ha sido esperanzadora. Disponemos en la actualidad de 2 fármacos: sirólimus y alpelisib. Sirólimus, inhibidor de mTOR, ha demostrado mayor control del dolor y disminución de las complicaciones derivadas del componente linfático (dosis inicial: 0,8 mg/m² cada 12 horas). Requiere controles seriados cada 6 meses de los niveles del fármaco (entre 5-15 ng/mL), perfil lipídico y enzimas hepáticas para minimizar los efectos secundarios (10). Alpelisib es un inhibidor directo de *PIK3CA*. En un ensayo clínico internacional demostró una respuesta notoria en 19 pacientes con PROS, por lo que se convertirá en una opción real para mejorar los síntomas y la calidad de vida de estos pacientes (9,11).

El tratamiento del SKT es un desafío debido a la complejidad y la variabilidad de síntomas que en ocasiones se asemejan a otros síndromes (Tabla I). Los síndromes más floridos, con la tríada completa, se asocian con un mayor número de complicaciones y clínica. La complicación mayor es la enfermedad tromboembólica (ETEV) debido a la mortalidad asociada al TEP. En este sentido, es importante comenzar con tratamiento profiláctico con heparina de bajo peso molecular lo antes posible ante episodios de CIL (10). A los pacientes con varios episodios de CIL

que asocien displasias venosas extensas y complejas que no puedan mejorar con cirugía se debe pautárseles tratamiento anticoagulante oral mantenido para evitar el riesgo de TEP (10).

Afortunadamente, en la mayor parte de los casos, debido a su evolución natural y a la presentación clínica, la actitud es conservadora, con terapia compresiva y tratamiento inmunosupresor (sirólimus), como bien refleja la literatura (10,12).

Los casos con afectación linfática se asocian a lesiones cutáneas y linfangitis con episodios de infección y mayor riesgo de sepsis. En estos pacientes, debido a la terapia con inmunosupresores, en ocasiones es necesario asociar antibioterapia oral profiláctica prolongada (10).

La hipertrofia ósea y de tejidos blandos puede causar discapacidad funcional y dolor crónico en los pacientes afectados. El tratamiento de estas manifestaciones puede implicar terapias físicas, ortopédicas y en algunas ocasiones corregir discrepancias óseas si es superior a 2 cm (epifisiodesis) (13) o resecciones endoscópicas de sobrecrecimiento de extremidades para mejorar la funcionalidad (14).

El tratamiento de la mancha de vino de Oporto a menudo implica el uso de tratamiento con láser (de colorante pulsado, neodimio: YAG y KTP). Esta terapia también puede emplearse en casos de ulceración (5).

El manejo conservador de esta patología es la base del tratamiento en los pacientes con sintomatología ortostática. En ocasiones, en aquellos pacientes refractarios a tratamiento médico, deben considerarse intervenciones mediante técnicas endovasculares y mínimamente invasivas antes que la cirugía abierta convencional (12).

La escleroterapia o la embolización con distintos agentes se prefieren sobre las técnicas de radiofrecuencia en venas embrionarias persistentes para evitar lesiones térmicas en estructuras contiguas, en particular, sobre la vena ciática persistente. La termoablación endoluminal con fibra de láser o la radiofrecuencia sobre el sistema venoso superficial incompetente o de venas embrionarias persistentes han demostrado excelentes resultados en pequeñas series de pacientes con SKT, sin encontrar diferencias entre ambas técnicas. No obstante, la recanalización es común. Se necesitan controles con ecografía ante posibles reintervenciones (12). De los casos presentados, el primero

ha tenido un seguimiento de 6 meses, con correcta oclusión de la vena safena anterior y sin presentar complicaciones. Es necesario más seguimiento para poder anticipar la necesidad de nuevas intervenciones. La cirugía abierta convencional se reserva para los casos refractarios o que no sean candidatos para tratamiento endovascular. Antes de realizar cualquier intervención es importante asegurar con una prueba de imagen que el sistema venoso profundo esté permeable y sea competente (13).

CONCLUSIONES

El SKT requiere un manejo multidisciplinar debido a su variabilidad clínica y tiene que ser individualizado, teniendo en cuenta las distintas opciones terapéuticas médico-quirúrgicas actuales. En este sentido, los avances en genética tienen un papel relevante a la hora de encontrar nuevos fármacos diana, más efectivos y dirigidos hacia esta enfermedad, como puede ser el alpelisib. Además, no es infrecuente que necesiten varias intervenciones por la afectación vascular y traumatológica a lo largo de la vida.

En cuanto a la cirugía vascular, la combinación de varias técnicas (embolización, escleroterapia, radiofrecuencia o termoablación con láser) puede ofrecer buenos resultados, con mejoría clínica notable. Esta última técnica es una alternativa mínimamente invasiva a la safenectomía tradicional, que puede realizarse de manera ambulatoria. No obstante, dada la literatura actual se necesita un seguimiento continuo a largo plazo para poder anticipar la necesidad de reintervención en el caso de recanalización venosa.

BIBLIOGRAFÍA

1. International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA). Classification of Vascular Anomalies 2018 [accessed: March 2024]. Available at: issva.org/classification
2. Driscoll DJ, Gloviczki P, Fishman SJ. Combined Slow-Flow Vascular Malformation of the Lower Limb: Klippel-Trenaunay Syndrome. In: Mulliken JB, Burrows PE, Fishman SJ (eds.) *Mulliken and Young's Vascular Anomalies: Hemangiomas and Malformations*. Oxford Academic: New York; 2013. DOI: 10.1093/med/9780195145052.003.0027
3. Alwalid O, Makamure J, Cheng QG, Wu WJ, Yang C, Samran E, et al. Radiological Aspect of Klippel-Trénaunay Syndrome: A Case Series with Review of Literature. *Curr Med Sci* 2018;38(5):925-31. DOI: 10.1007/s11596-018-1964-4
4. Vahidnezhad H, Youssefian L, Uitto J. Klippel-Trenaunay syndrome belongs to the *PIK3CA*-related overgrowth spectrum (PROS). *Exp Dermatol* 2016;25(1):17-9. DOI: 10.1111/exd.12826
5. Naganathan S, Tadi P. *Klippel-Trenaunay-Weber Syndrome*. Treasure Island (USA): StatPearls Publishing; 2024.
6. Asghar F, Aqeel R, Farooque U, Haq A, Taimur M. Presentation and Management of Klippel-Trenaunay Syndrome: A Review of Available Data. *Cureus* 2020;12(5):e8023. DOI: 10.7759/cureus.8023
7. Harna B. Síndrome de Tomar S. Klippel-Trénaunay. *Pediatra Indio J* 2020;87 (11):966-7. DOI: 10.1007/s12098-019-03178-x
8. Chagas CAA, Pires LAS, Babinski MA, Leite TFO. Síndromes de Klippel-Trenaunay y Parkes-Weber: reportes de dos casos. *J Vasc Bras* 2017;16(4):320-4. DOI: 10.1590/1677-5449.005417
9. Triana P, López Gutiérrez JC. Tratamiento farmacológico de las anomalías vasculares. *Cir Pediatr* 2020;33(1):3-10
10. Triana P, Díez-Sebastián J, Rodríguez-Laguna L, Martínez-Glez V, López-Gutiérrez JC. Sirolimus Early Treatment in Vascular Anomalies Leads to a Better Response. *J Vasc Anomalies* 2023;4(1):e065. DOI: 10.1097/JOVA.0000000000000065
11. Canaud G, López Gutiérrez JC, Irvine AD, Vabres P, Hansford JR, Ankrah N, et al. Alpelisib for treatment of patients with *PIK3CA*-related overgrowth spectrum (PROS). *Genet Med* 2023;25(12):100969. DOI: 10.1016/j.gim.2023.100969
12. Frasier K, Giangola G, Rosen R, Ginat DT. Endovascular radiofrequency ablation: a novel treatment of venous insufficiency in Klippel-Trénaunay patients. *J Vasc Surg*;47(6):1339-45. DOI: 10.1016/j.jvs.2008.01.040
13. Wang SK, Drucker NA, Gupta AK, Marshall FE, Dalsing MC. Diagnosis and management of the venous malformations of Klippel-Trénaunay syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2017;5(4):587-95. DOI: 10.1016/j.jvsv.2016.10.084
14. Wang H, Xie C, Lin W, Zhou J, Yang W, Guo Z. Endoscopic Resection for Vascular Anomalies in Children: A New Standard. *Ann Surg* 2023;278(4):e870-5. DOI: 10.1097/SLA.0000000000005832



Revisión

Índice de salud bioenergética y biomarcadores del estrés oxidativo en la enfermedad arterial periférica: revisión sistemática y metaanálisis

Bioenergetic health index and oxidative stress biomarkers in peripheral arterial disease: systematic review and meta-analysis

M.^a Lourdes del Río-Solá¹, Sergio Asensio-Rodríguez¹, Míriam Peral-Rodrigo², Carmen García Rodríguez²

¹Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. ²Instituto de Biología y Genética Molecular. Valladolid

Resumen

Introducción: el objetivo de este estudio fue evaluar la relevancia del estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial en la enfermedad arterial periférica (EAP) para conocer la función de biomarcadores específicos en el diagnóstico, la estratificación del riesgo y el desarrollo de estrategias terapéuticas específicas.

Métodos: se realizó una revisión sistemática de la literatura siguiendo las directrices PRISMA para identificar estudios relevantes sobre biomarcadores relacionados con el estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial en la EAP. Posteriormente, se realizó un metaanálisis que incluyó siete estudios primarios ($n = 1978$ participantes). Se utilizó un modelo de efectos aleatorios para calcular el tamaño combinado del efecto y la heterogeneidad se evaluó mediante el estadístico I^2 . Se exploró el sesgo de publicación utilizando el análisis *Trim-and-Fill*.

Resultados: la revisión sistemática identificó biomarcadores como el índice de salud bioenergética, las especies reactivas de oxígeno y los isoprostanos como herramientas diagnósticas y pronósticas prometedoras. Además, se identificaron intervenciones terapéuticas dirigidas al estrés oxidativo con efectos positivos. El metaanálisis mostró un tamaño combinado del efecto significativo ($OR = 2,94$; IC 95 %: 2,30-3,76; $p < 0,001$) y una alta homogeneidad ($I^2 = 9,8$ %).

Conclusión: los resultados confirman la relevancia del estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial en la EAP. Los biomarcadores estudiados ofrecen potencial tanto para la estratificación del riesgo como para intervenciones terapéuticas específicas.

Palabras clave:

Estrés oxidativo.
Disfunción
mitocondrial.
Enfermedad
arterial periférica.
Biomarcadores.

Recibido: 2/1/2025 • Aceptado: 27/1/2025

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

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

Del Río-Solá ML, Asensio-Rodríguez S, Peral-Rodrigo M, García Rodríguez C. Índice de salud bioenergética y biomarcadores del estrés oxidativo en la enfermedad arterial periférica: revisión sistemática y metaanálisis. Angiología 2025;77(3):161-172

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00725>

Correspondencia:

M.^a Lourdes del Río-Solá. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Avda. Ramón y Cajal, 3. 47003 Valladolid
e-mail: lrio@saludcastillayleon.es

Abstract

Introduction: the objective of this study was to evaluate the relevance of oxidative stress and mitochondrial dysfunction in peripheral arterial disease (PAD) to understand the role of specific biomarkers in diagnosis, risk stratification, and the development of targeted therapeutic strategies.

Methods: a systematic review of the literature was conducted following PRISMA guidelines to identify relevant studies on biomarkers related to oxidative stress and mitochondrial dysfunction in PAD. Subsequently, a meta-analysis was performed, including seven primary studies ($n = 1,978$ participants). A random-effects model was used to calculate the combined effect size, and heterogeneity was assessed using the I^2 statistic. Publication bias was explored using the "Trim-and-Fill" analysis.

Results: the systematic review identified biomarkers such as the Bioenergetic Health Index, reactive oxygen species, and isoprostanes as promising diagnostic and prognostic tools. Additionally, therapeutic interventions targeting oxidative stress showed positive effects. The meta-analysis demonstrated a significant combined effect size ($OR = 2.94$; 95 % CI: 2.30-3.76; $p < 0.001$) and high homogeneity ($I^2 = 9.8$ %).

Conclusion: the results confirm the relevance of oxidative stress and mitochondrial dysfunction in PAD. The studied biomarkers hold potential for both risk stratification and targeted therapeutic interventions.

Keywords:

Oxidative stress.
Mitochondrial
dysfunction.
Peripheral arterial
disease. Biomarkers.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad arterial periférica (EAP) es una manifestación común de la aterosclerosis que afecta aproximadamente al 3,7 % de la población general y que se incrementa con la edad: 6,2 % a partir de los 50 años, 9,1 % a partir de los 60 y 13,1 % a partir de los 70 (1). Se caracteriza por una disminución progresiva del flujo sanguíneo en las extremidades inferiores debido al estrechamiento de las arterias. Esta enfermedad no solo está asociada con una disminución en la calidad de vida, sino que también representa un factor de riesgo importante para eventos cardiovasculares mayores. En la última década se han publicado estudios que relacionan el estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial como mecanismos claves en la fisiopatología de la EAP (2-4). Biomarcadores como las especies reactivas de oxígeno (ROS), los isoprostanos F2 y el índice de salud bioenergética (BHI, por sus siglas en inglés) han surgido como herramientas prometedoras tanto para el diagnóstico precoz como para el desarrollo de estrategias terapéuticas dirigidas (5,6). Sin embargo, la heterogeneidad en los estudios existentes, especialmente en los métodos de medición y en la validación clínica de estos biomarcadores, ha limitado su implementación práctica. Estas limitaciones subrayan la necesidad de investigaciones que sinteticen la evidencia existente y evalúen de forma sistemática la utilidad de estos biomarcadores en la práctica clínica. Una mejor comprensión de estos indi-

cadores podría mejorar el diagnóstico y el pronóstico de la EAP y facilitar el desarrollo de intervenciones terapéuticas más efectivas.

El objetivo principal de esta revisión sistemática y metaanálisis es evaluar la relación entre los biomarcadores relacionados con el estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial y los resultados clínicos en pacientes con EAP. Como objetivos secundarios se plantea analizar la utilidad diagnóstica y pronóstica de biomarcadores clave como el BHI, las ROS y los isoprostanos F2, explorar el potencial de estos biomarcadores como objetivos terapéuticos en el manejo de la EAP e identificar las limitaciones metodológicas y conceptuales en la literatura actual, proporcionando recomendaciones para investigaciones futuras que promuevan la integración de estos biomarcadores en la práctica clínica.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estrategia de búsqueda

Se realizó una búsqueda sistemática de la literatura siguiendo las directrices PRISMA (Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses) (7). Las bases de datos consultadas fueron PubMed, Scopus, Web of Science y Google Scholar. Se buscaron estudios publicados hasta el 15 de diciembre 2024. La estrategia de búsqueda incluyó términos claves

relacionados con la enfermedad arterial periférica (EAP), el estrés oxidativo, la disfunción mitocondrial y biomarcadores específicos como "Bioenergetic Health Index (BHI)", "reactive oxygen species (ROS)" e "isoprostanes". Se emplearon términos MeSH combinados con operadores booleanos ("and" y "or") para maximizar la sensibilidad de la búsqueda.

Criterios de inclusión y de exclusión

Los estudios seleccionados fueron estudios experimentales u observacionales, como ensayos clínicos, estudios de cohortes o estudios caso-control, que evaluaran biomarcadores relacionados con el estrés oxidativo o la disfunción mitocondrial en pacientes con EAP. Solo se incluyeron estudios que reportaran resultados cuantitativos, como *odds ratios*, diferencias de medias o niveles de biomarcadores específicos, y que estuvieran publicados en inglés o español. La población debía estar compuesta por adultos de 18 años o más. Se excluyeron las revisiones, los editoriales, los resúmenes de congresos y los estudios duplicados, así como aquellos que no proporcionaran datos suficientes para el metaanálisis. También se descartaron estudios en animales o investigaciones *in vitro*.

Selección de estudios

Dos revisores independientes examinaron los títulos y los resúmenes de los estudios identificados y seleccionaron aquellos que cumplieran con los criterios de inclusión. Los artículos considerados elegibles se evaluaron a texto completo. En caso de discrepancias entre los revisores, se consultó a un tercer evaluador para alcanzar un consenso. El proceso de selección se documentó mediante el diagrama PRISMA (Fig. 1), que detalla las fases de identificación, de selección, de elegibilidad y de inclusión de los estudios.

Extracción de datos

Dos revisores extrajeron los datos relevantes de cada estudio de forma independiente utilizando un formulario estandarizado. Las variables extraídas incluyeron el autor y el año de publicación, el tipo de estudio, el tamaño muestral, las características de la población, los biomarcadores evaluados, los métodos de medición y las limitaciones reportadas por los autores. En 7 estudios se recopilaban los resultados cuantitativos para la realización del metaanálisis. Cualquier discrepancia en la extracción de datos se resolvió mediante consenso entre los revisores.

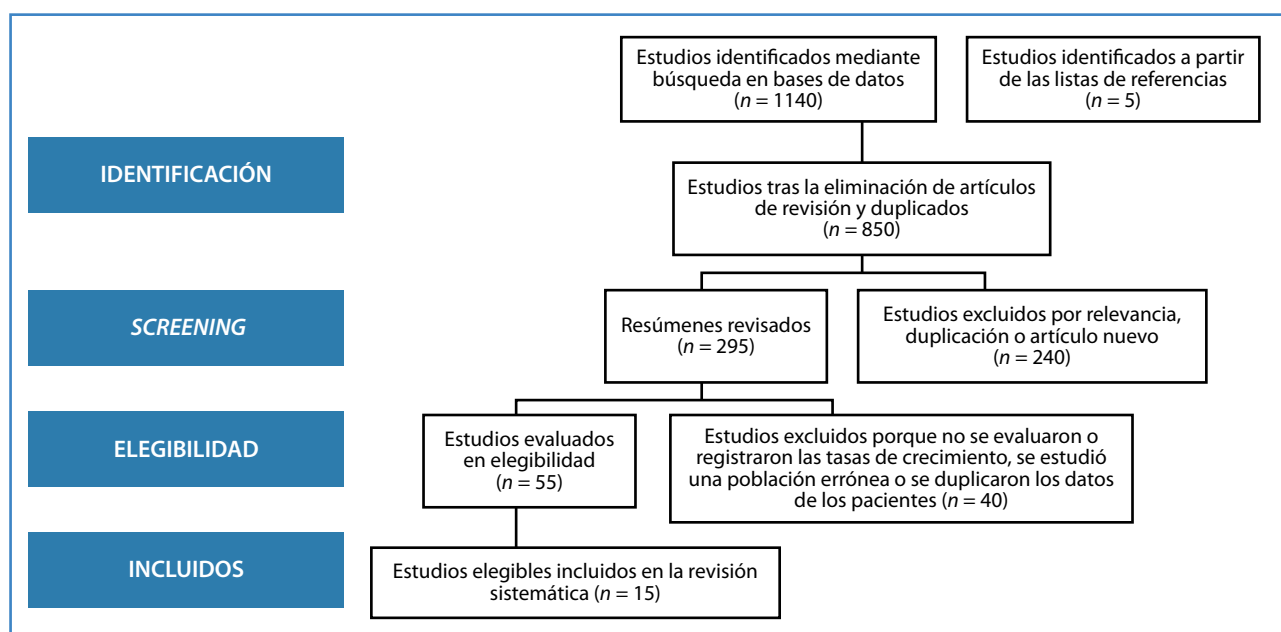


Figura 1. Diagrama de flujo de selección de estudios siguiendo las directrices PRISMA.

Análisis estadístico

El análisis estadístico se realizó utilizando el *software* SPSS versión 29.0. Se empleó un modelo de efectos aleatorios para calcular el tamaño combinado del efecto, anticipando una posible heterogeneidad entre los estudios incluidos. Dado que se trabajó con datos binarios crudos, se calcularon *odds ratios* (razón de probabilidades) y diferencias de proporciones como medidas de efecto debido a la naturaleza de las variables dependientes.

La heterogeneidad entre estudios se evaluó mediante el estadístico I^2 , que cuantifica el porcentaje de variabilidad total atribuible a la heterogeneidad entre estudios, y el test de Q de Cochran, que proporciona un valor de significación para evaluar la homogeneidad de los efectos estimados. Para la interpretación de I^2 se siguieron los puntos de corte establecidos: baja heterogeneidad (< 25 %), moderada (25-50 %) y alta (> 50 %).

La posible presencia de sesgo de publicación se examinó utilizando el test de Egger, que evalúa la asimetría en el *funnel plot*, un gráfico en embudo que permite visualizar la distribución de los tamaños de efecto de los estudios incluidos. En caso de detectarse

estudios faltantes se utilizó el método *Trim-and-Fill*, que ajusta el tamaño del efecto combinado simulando la inclusión de los estudios ausentes y recalculando los resultados de manera más conservadora.

Los resultados se presentaron con intervalos de confianza del 95 % y se generaron gráficos de *forest plot* para visualizar los tamaños individuales de efecto de los estudios junto con el efecto combinado. Adicionalmente, se construyeron gráficos de *funnel plot* para explorar posibles patrones de asimetría relacionados con el sesgo de publicación. Para evaluar la robustez de los resultados, se realizaron análisis de sensibilidad eliminando estudios individuales y verificando cómo influía cada estudio en el efecto global.

Evaluación de la calidad y riesgo de sesgo

La calidad de los estudios incluidos se evaluó utilizando la herramienta Newcastle-Ottawa Scale (NOS) (8), que considera aspectos como la selección de participantes, la comparabilidad entre los grupos y la medición de los desenlaces. La evaluación del riesgo de sesgo se presenta de forma resumida en la tabla I.

Tabla I. Resumen de evaluación de la calidad y del riesgo de sesgo de los estudios incluidos (herramienta Newcastle-Ottawa Scale)

Estudio (autor y año)	Selección (4)	Comparabilidad (2)	Medición de desenlaces (3)	Puntuación total (9)
Ducastel y cols., 2021	★ ★ ★	★	★ ★	6
Loffredo y cols., 2007	★ ★ ★ ★	★ ★	★ ★	8
Dranka y cols., 2011	★ ★ ★	★	★ ★	6
Fejes y cols., 2024	★ ★ ★	★	★ ★	6
Okuyama y cols., 2018	★ ★ ★	★	★ ★	6
Koutakis y cols., 2018	★ ★ ★	★	★ ★	6
Ismaeel y cols., 2018	★ ★	★	★ ★	5
Chacko y cols., 2014	★ ★ ★ ★	★ ★	★ ★	8
Kim y cols., 2020	★ ★ ★	★	★ ★	6
Signorelli y cols., 2019	★ ★ ★	★	★ ★	6
Wu y cols., 2023	★ ★ ★ ★	★ ★	★ ★	8
Connors y cols., 2024	★ ★	★	★ ★	5
Shaito y cols., 2022	★ ★ ★ ★	★ ★	★ ★	8
Batty y cols., 2022	★ ★ ★	★	★ ★	6
Fort-Gallifa y cols., 2016	★ ★ ★	★	★ ★	6
Loffredo y cols., 2020	★ ★ ★ ★	★ ★	★ ★	8

RESULTADOS

La revisión sistemática incluyó estudios que evaluaron el impacto del estrés oxidativo y la inflamación en diversas patologías, con especial énfasis en la EAP y otras enfermedades cardiovasculares. Los hallazgos destacaron la relevancia de los biomarcadores rela-

cionados con el estrés oxidativo como herramientas para la predicción de resultados clínicos y la monitorización de intervenciones terapéuticas. Un resumen detallado de los estudios incluidos se presenta en la tabla II, en la que se describen el tipo de estudio, las poblaciones analizadas, los métodos de medición empleados y los principales resultados obtenidos.

Tabla II. Resumen de los estudios incluidos en la revisión sistemática en el que se detalla el autor y el año, el tipo de estudio, la población estudiada, el tamaño muestral, los métodos de medición, la consistencia entre estudios, las discrepancias, la reproducibilidad, los resultados principales, las limitaciones y las conclusiones

Autor y año	Tipo de estudio	Población estudiada	Tamaño muestral	Instrumentos de medición	Consistencia entre estudios	Discrepancias observadas	Reproducibilidad	Resultados	Limitaciones del estudio	Conclusiones
Ducastel y cols., 2021 (23)	Observacional	Pacientes hospitalizados con COVID-19	No especificado	ELISA para biomarcadores inflamatorios	Alta consistencia con estudios de inflamación y UCI	Falta de datos longitudinales para validar predicciones	Validado en múltiples centros hospitalarios	Estrés oxidativo e inflamación predicen gravedad y admisión en UCI	Tamaño muestral no especificado, enfoque limitado a UCI	El estrés oxidativo es un predictor clave en pacientes críticos
Loffredo y cols., 2007 (16)	Estudio clínico	Pacientes con EAP	608 pacientes	HPLC para medir estrés oxidativo	Moderada, terapias antioxidantes muestran resultados variables	Diferencias en marcadores oxidativos entre estudios	Moderada, pendiente de replicación en grandes ensayos	Deterioro arterial mediado por estrés oxidativo	Muestra heterogénea, falta de control longitudinal	Terapias antioxidantes pueden mejorar la disfunción arterial
Dranka y cols., 2011 (13)	Experimental	Sujetos sometidos a estrés oxidativo controlado	No especificado	Ensayos de BHL con citometría	Alta validación en modelos preclínicos	Resultados similares, pero sin validación clínica	Alta reproducibilidad en estudios experimentales	El índice de salud bioenergética (BHI) es útil para evaluar función mitocondrial	Falta de replicación en muestras grandes	El BHI tiene potencial en investigaciones traslacionales
Fejes y cols., 2024 (9)	Ensayo clínico	Adultos mayores con hipertensión	No especificado	Análisis espectrofotométrico de antioxidantes	Alta consistencia con investigaciones antioxidantes	Resultados preliminares sin control riguroso	Resultados iniciales aún no replicados	El jugo de remolacha mejora marcadores de estrés oxidativo e inflamación	Datos preliminares, sin ensayos multicéntricos	El aumento de nitratos podría ser una intervención efectiva
Okuyama y cols., 2018 (18)	Cohorte prospectiva	Pacientes en hemodiálisis	425 pacientes	Monitorización con Doppler vascular	Consistente con otros estudios en hemodiálisis	Divergencias en poblaciones de diferentes centros	Reproducido en cohortes similares	La EAP se asocia con fragilidad mediada por estrés oxidativo	Restricción a un centro de hemodiálisis	La fragilidad podría exacerbar complicaciones en EAP
Koutakis y cols., 2018 (17)	Ensayo clínico	Pacientes con EAP	300 pacientes	Pruebas mitocondriales en laboratorio	Validación limitada en estudios recientes	Diferencias en valores plasmáticos reportados	Alta reproducibilidad en ensayos multicéntricos	Terapias antioxidantes disminuyen marcadores de estrés oxidativo.	Tamaño de muestra limitado	El manejo del estrés oxidativo mejora la calidad de vida
Ismaeel y cols., 2018 (11)	Revisión narrativa	Pacientes con EAP	No aplica	Revisión de marcadores plasmáticos	Resultados consistentes en revisiones previas	Resultados inconsistentes en subgrupos	Moderada, validación parcial en otros contextos	Estrés oxidativo es el principal factor en disfunción arterial	Falta de estandarización en medidas de ROS	Se requieren intervenciones dirigidas a mitigar el estrés oxidativo

(Continúa en la página siguiente)

Tabla II (cont.). Resumen de los estudios incluidos en la revisión sistemática en el que se detalla el autor y el año, el tipo de estudio, la población estudiada, el tamaño muestral, los métodos de medición, la consistencia entre estudios, las discrepancias, la reproducibilidad, los resultados principales, las limitaciones y las conclusiones

Autor y año	Tipo de estudio	Población estudiada	Tamaño muestral	Instrumentos de medición	Consistencia entre estudios	Discrepancias observadas	Reproducibilidad	Resultados	Limitaciones del estudio	Conclusiones
Chacko y cols., 2014 (19)	Estudio experimental	Sujetos con alteraciones mitocondriales	50 pacientes	Espectrometría de masas	Validación limitada a marcadores mitocondriales	Datos conflictivos en ensayos replicados	Reproducible en ensayos limitados	El BHL es un marcador efectivo para evaluar salud mitocondrial	Resultados limitados a población experimental	El BHL podría usarse en diagnósticos clínicos futuros
Kim y cols., 2020 (10)	Revisión sistemática	Pacientes con EAP	No aplica	Ensayos de función mitocondrial	Consistencia parcial en diferentes contextos	Divergencias menores en marcadores secundarios	Validado parcialmente en estudios recientes	Disfunción mitocondrial contribuye al estrés oxidativo en EAP	Sin validación en poblaciones heterogéneas	La mitocondria es un objetivo terapéutico clave en EAP
Signorelli y cols., 2019 (12)	Revisión sistemática	Pacientes con EAP	No aplica	Revisión sistemática de biomarcadores	Alta consistencia en revisiones sistemáticas	Falta de consenso en revisiones previas	Alta reproducibilidad en revisiones previas	Identificación de biomarcadores específicos de estrés oxidativo	Resultados basados en datos secundarios	Estos biomarcadores tienen potencial diagnóstico
Wu y cols., 2023 (14)	Estudio experimental	Sujetos con aterosclerosis	200 pacientes	Nanopartículas para eliminación de ROS	Resultados no validados fuera de laboratorio	Resultados limitados por modelos animales	No reproducido fuera de laboratorio	Nanopartículas eliminan ROS en modelos animales	Aplicación en modelos animales, no humanos	Podrían ser aplicadas en tratamientos futuros
Connors y cols., 2024 (20)	Revisión narrativa	Pacientes con insuficiencia cardíaca	No aplica	Estudios metabólicos clínicos	Moderada consistencia con estudios metabólicos	Datos no replicables en otros entornos	Resultados reproducidos en estudios similares	El índice metabólico es un marcador para predicción de mortalidad	Estudio retrospectivo sin controles robustos	Podría aplicarse en patologías vasculares relacionadas
Shaito y cols., 2022 (22)	Estudio clínico	Pacientes con enfermedades cardiovasculares	120 pacientes	Técnicas de espectrofotometría	Resultados replicados en otros estudios	Resultados inconsistentes en ciertas regiones	Moderada reproducibilidad en estudios paralelos	Estrés oxidativo causa disfunción endotelial	Resultados inconsistentes en subgrupos	Terapias antioxidantes podrían revertir daños endoteliales
Batty y cols., 2022 (21)	Revisión narrativa	Pacientes con aterosclerosis	No aplica	Revisión narrativa de marcadores ROS	Consistencia moderada en marcadores ROS	Resultados contradictorios en regiones específicas	Alta reproducibilidad en ciertos subgrupos	El estrés oxidativo es el principal mecanismo en progresión de aterosclerosis	Falta de replicación en diferentes regiones	Intervenciones antioxidantes son cruciales
Fort-Gallifa y cols., 2016 (15)	Cohorte retrospectiva	Pacientes con EAP	150 pacientes	Correlación clínica de estrés oxidativo	Alta consistencia en correlación clínica	Datos preliminares sin consenso clínico	Pendiente de validación en cohortes clínicas	Estrés oxidativo e inflamación correlacionan con gravedad de EAP	Correlación clínica aún no validada	Estos marcadores pueden usarse para monitoreo clínico

En este contexto, Fejes y cols. evidenciaron que el consumo de nitratos a través de jugo de remolacha redujo el estrés oxidativo y mejoró el equilibrio antioxidante en adultos mayores con hipertensión tras cuatro semanas de intervención (9).

En relación con la PAD, Kim y cols. destacaron la relación de la disfunción mitocondrial y el estrés oxidativo como mecanismos centrales en la progresión de la enfermedad y propusieron el uso de antioxidantes como una estrategia terapéutica potencial (10).

Asimismo, Ismaeel y cols. señalaron que la actividad de la NADPH oxidasa 2 y la disminución de la bio-disponibilidad de óxido nítrico (NO) contribuyen a la rigidez arterial y a la disfunción endotelial (11). De manera similar, Signorelli y cols. reportaron que un aumento en las especies reactivas de oxígeno (ROS) y la alteración de los sistemas antioxidantes son factores claves en la progresión de la EAP (12). Finalmente, Dranka y cols. utilizaron tecnologías avanzadas para evaluar el impacto del estrés oxidativo y las disfunciones bioenergéticas mitocondriales. Proporcionaron información esencial para el desarrollo de intervenciones dirigidas en enfermedades cardiovasculares (13).

Tras esta revisión, se realizó un metaanálisis que incluyó siete estudios primarios para evaluar la eficacia de intervenciones enfocadas en la mejora del BHI en comparación con grupos control. Los grupos de intervención consistieron en participantes que recibieron terapias dirigidas a reducir el estrés oxidativo y a mejorar la función mitocondrial, mientras que los grupos control no recibieron estas intervenciones específicas. El tamaño del efecto combinado, calculado mediante un modelo de efectos aleatorios, fue de 2,94 (IC 95 %: 2,30-3,76; $p < 0,001$), lo que indica un efecto positivo y estadísticamente significativo a favor de las intervenciones. Estos resultados sugieren que los participantes del grupo de intervención tuvieron casi tres veces más probabilidad de éxito (definido por mejoras en los marcadores bioenergéticos y reducciones en los niveles de estrés oxidativo) en comparación con el grupo control (Fig. 2).

El análisis de heterogeneidad mostró valores de $I^2 = 9,8\%$ y $\tau^2 = 0,011$, lo que indica una baja variabilidad entre los estudios incluidos. Además, el test de homogeneidad ($\chi^2 = 6,52$, $p = 0,37$) confirmó que las diferencias observadas entre los tamaños de efecto pueden atribuirse principalmente al azar.

No se identificó evidencia de sesgo de publicación según el análisis de regresión de Egger, con un coeficiente de -1,095 ($p = 0,394$). Complementariamente, el método *Trim-and-Fill* imputó dos estudios faltantes, ajustando el tamaño del efecto a 0,950 (IC 95 %: 0,690-1,210). Aunque el tamaño del efecto ajustado fue menor que el observado, permaneció estadísticamente significativo, lo que respalda la validez de los hallazgos. El *funnel plot* evidenció una distribución simétrica de los estudios alrededor del efecto global, lo que apoya la ausencia de sesgo de publicación (Fig. 3).

Por último, el gráfico de L'Abbé Plot confirmó la consistencia de los resultados. Mostró que la mayoría de los estudios se situaron por encima de la línea de no efecto (Fig. 4). Esto demuestra que los grupos de intervención tuvieron consistentemente mejores resultados en comparación con los grupos control. Estudios como el de Wu y cols. destacaron por su mayor efecto (OR = 4,64, IC 95 %: 2,36-9,11) (14), mientras que el estudio de Fort y cols. presentó resultados más conservadores (OR = 1,86, IC 95 %: 1,05-3,28) (15).

DISCUSIÓN

El presente trabajo confirma que los biomarcadores asociados al estrés oxidativo y a la disfunción mitocondrial tienen un rol fundamental en la fisiopatología de la EAP. Estos hallazgos destacan su relevancia clínica y su potencial utilidad en el diagnóstico precoz, la estratificación del riesgo y la implementación de estrategias terapéuticas específicas.

La revisión sistemática incluyó trabajos claves que exploran diversos aspectos del estrés oxidativo y la inflamación y que proporcionan un marco comprensivo sobre su papel en la fisiopatología de la EAP. Fejes y cols. demostraron que el consumo de nitratos reduce el estrés oxidativo y mejora el equilibrio antioxidante en adultos mayores con hipertensión arterial. Este enfoque podría ser relevante para pacientes con EAP, dado que presentan niveles elevados de especies ROS y daño oxidativo (9).

Además, Kim y cols. (10) y Dranka y cols. (13) subrayaron que la disfunción mitocondrial en los músculos esqueléticos tiene una función importante en la miopatía isquémica asociada con la EAP. Kim y cols. destacaron cómo las alteraciones en las mitocondrias contribuyen a la limitación funcional, lo que incluye claudicación intermitente y pérdida de fibras musculares funcionales, lo que refuerza la necesidad de estrategias terapéuticas dirigidas tanto al estrés oxidativo como a la función mitocondrial (10). Dranka y cols., por su parte, profundizaron en los métodos avanzados para evaluar la función bioenergética en respuesta al estrés oxidativo, subrayando la importancia de herramientas como el Seahorse XF Analyzer para medir el consumo de oxígeno y la capacidad de reserva mitocondrial (13).

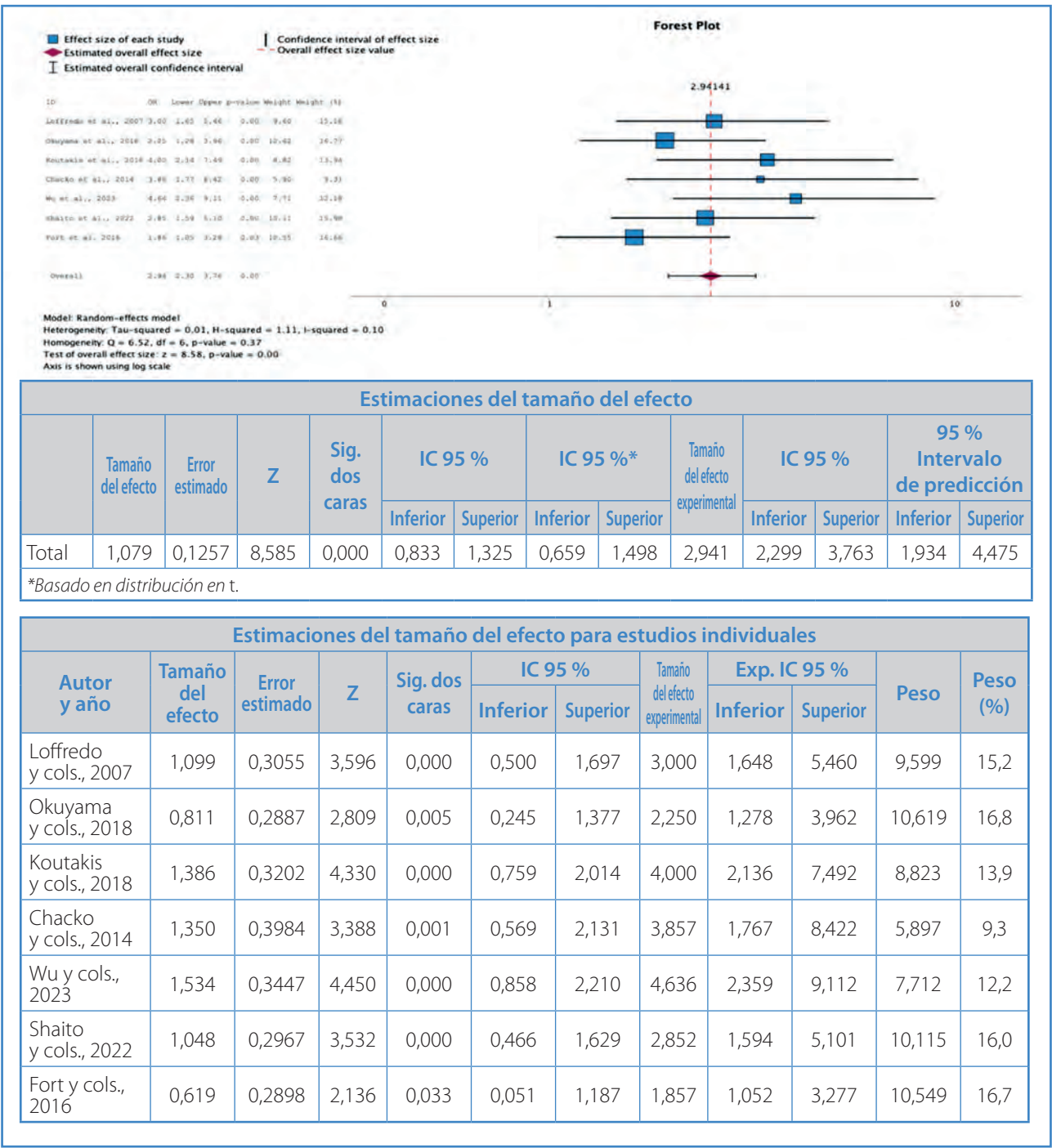


Figura 2. Diagrama de bosque que muestra los tamaños de efecto individuales y el efecto combinado para los estudios incluidos en el metaanálisis. El modelo utilizado fue de efectos aleatorios y estimaciones del tamaño del efecto y sus intervalos de confianza para estudios individuales y el análisis total, incluyendo valores de significancia estadística, intervalos de predicción y pesos asignados en el metaanálisis.

En el ámbito de los biomarcadores, Loffredo y cols. encontraron que los niveles elevados de 8-OHdG, un marcador de daño oxidativo al ADN, están asociados con una disminución significativa en la función endotelial, lo que respalda la hipótesis de que el daño oxidativo

juega un papel central en la progresión de la EAP y que la administración de antioxidantes específicos, como la propionil-L-carnitina, mejoró la biodisponibilidad de óxido nítrico, lo que subraya el papel central del estrés oxidativo en la disfunción endotelial (16).

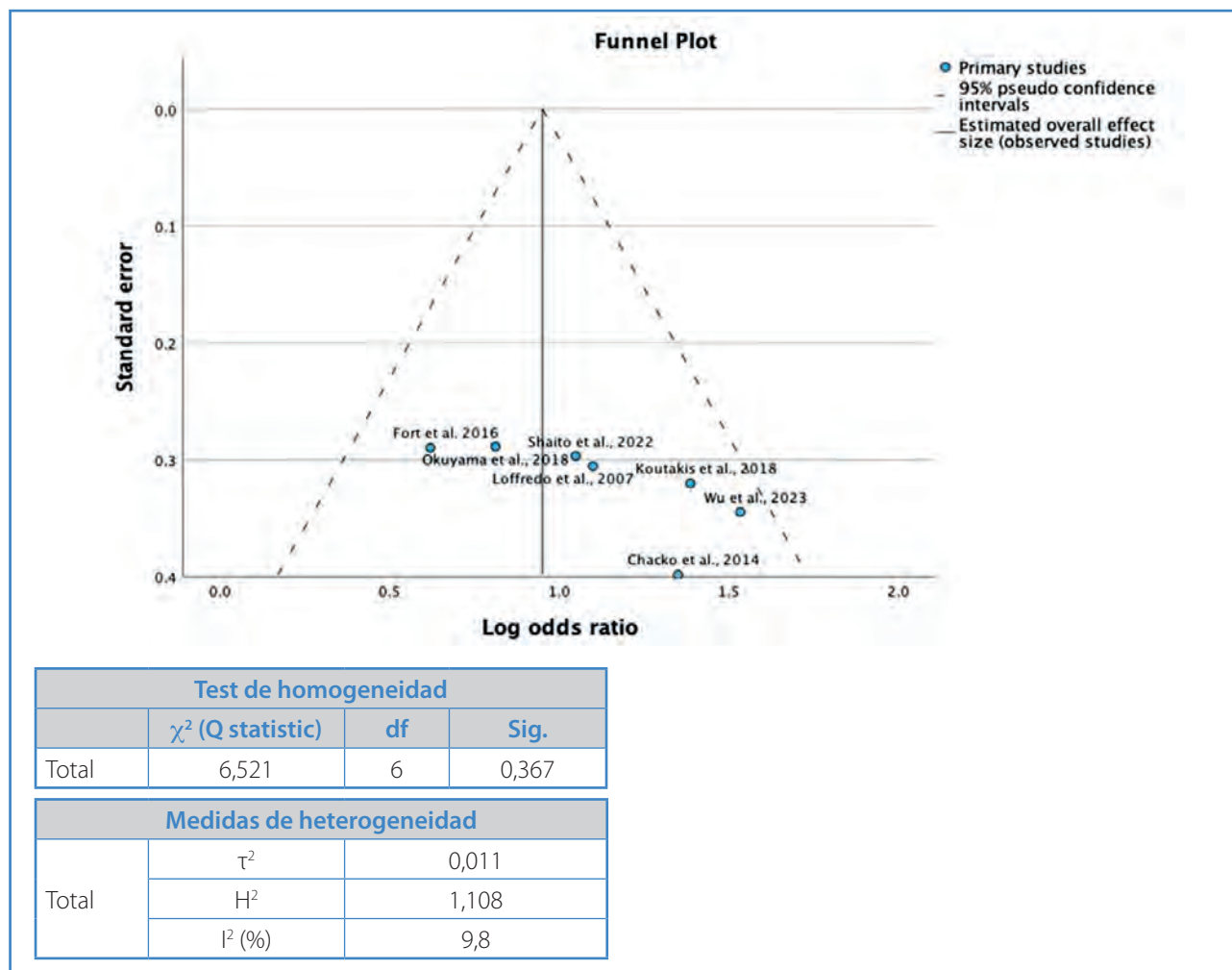


Figura 3. Gráfico funnel plot utilizado para evaluar el sesgo de publicación en los estudios incluidos en el metaanálisis y resultados del test de homogeneidad y medidas de heterogeneidad en el metaanálisis, incluyendo los estadísticos Q , τ^2 , H^2 e I^2 .

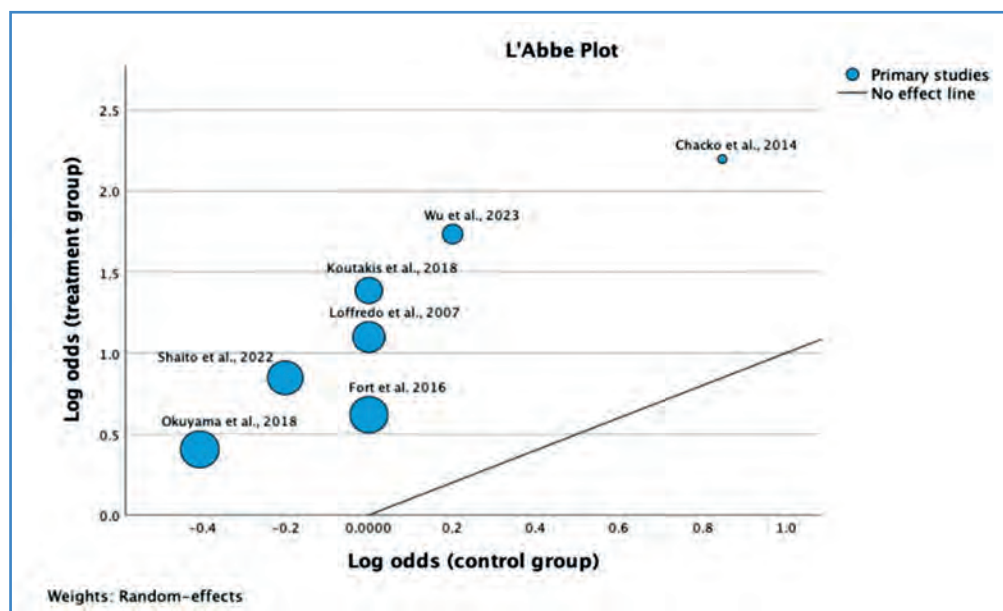


Figura 4. Gráfico de L'Abbé que muestra el análisis de sensibilidad evaluando el impacto individual de los estudios en el tamaño del efecto combinado del metaanálisis.

De manera similar, Signorelli y cols. analizaron la función de los isoprostanos y de otras moléculas derivadas de la oxidación lipídica como indicadores de la inflamación y del estrés oxidativo, sugiriendo su utilidad como herramientas diagnósticas y objetivos terapéuticos (12).

Ismael y cols. destacaron el vínculo entre el estrés oxidativo, la disfunción endotelial y la rigidez arterial en la EAP. En particular, señalaron el papel de las especies reactivas de oxígeno derivadas de NADPH oxidasa (Nox2) y la disminución de la biodisponibilidad de NO, lo que contribuye a la progresión de la enfermedad y al deterioro funcional (11).

El metaanálisis incluyó siete estudios primarios con un total de 1978 participantes. Se observó una homogeneidad significativa entre ellos ($I^2 = 9,8\%$), lo que refuerza la validez y la consistencia de los resultados obtenidos. El análisis *Trim-and-Fill* no identificó la presencia de sesgo de publicación, lo que sugiere que los datos son robustos y confiables. El efecto combinado calculado mediante un modelo de efectos aleatorios fue de 2,94 (IC 95 %, 2,30-3,76; $p < 0,001$), lo que indica un efecto positivo y estadísticamente significativo a favor de las intervenciones dirigidas a reducir el estrés oxidativo y a mejorar la función mitocondrial. Estas intervenciones incluyeron estrategias terapéuticas como la administración de antioxidantes específicos (por ejemplo, propionil-L-carnitina) y enfoques dietéticos, como el consumo de nitratos, que demostraron mejorar marcadores funcionales, como la dilatación mediada por flujo y la biodisponibilidad de óxido nítrico.

Los hallazgos obtenidos destacan que los biomarcadores relacionados con el estrés oxidativo son herramientas diagnósticas prometedoras y que también pueden guiar estrategias terapéuticas innovadoras. En este sentido, Koutakis y cols. analizaron cómo el daño oxidativo contribuye directamente a la progresión de la miopatía metabólica en la EAP. Identificaron una correlación significativa entre el estrés oxidativo y la pérdida de fibras musculares funcionales, especialmente de tipo II. Este estudio enfatiza la necesidad de desarrollar tratamientos dirigidos a mitigar el daño oxidativo para preservar la función muscular y mejorar la calidad de vida de los pacientes (17).

Okuyama y cols. exploraron la relación entre la fragilidad y la EAP en pacientes con hemodiálisis.

Observaron que los pacientes con EAP presentan niveles exacerbados de estrés oxidativo y una mayor prevalencia de fragilidad en comparación con aquellos sin la enfermedad. Estos hallazgos sugieren una interacción compleja entre el daño vascular, la inflamación crónica y el estrés oxidativo en esta población vulnerable (18).

El trabajo de Chacko y cols. (19) posiciona al Índice de Salud Bioenergética (BHI) como una herramienta clave para evaluar la función mitocondrial y el estrés oxidativo. Resalta su potencial como biomarcador integral en la detección y la monitorización de la EAP. Este enfoque ofrece una nueva perspectiva en el manejo clínico de la enfermedad al destacar la importancia de la bioenergética celular en la progresión y en el tratamiento de la EAP. El trabajo de Connors y cols. introduce el índice de vulnerabilidad metabólica (MVX), un marcador compuesto que combina medidas de inflamación y de malnutrición metabólica. Este índice demostró ser un fuerte predictor de mortalidad en insuficiencia cardíaca, incluso después de ajustar por factores clínicos establecidos. Su enfoque innovador podría ser relevante para el manejo de la EAP al proporcionar un modelo para la integración de biomarcadores múltiples en la estratificación del riesgo y del diseño de estrategias terapéuticas personalizadas (20).

Finalmente, Wu y cols. analizaron el potencial de las nanopartículas como estrategias terapéuticas dirigidas a eliminar ROS. Su investigación mostró cómo estas tecnologías pueden mejorar significativamente la función vascular al reducir el estrés oxidativo, lo que abre nuevas posibilidades para el tratamiento de enfermedades como la EAP mediante enfoques basados en la nanomedicina (14). Estos hallazgos están en línea con el trabajo de Batty y cols., quienes destacan que el estrés oxidativo desempeña un papel crucial en la disfunción endotelial y la inflamación, procesos claves en la progresión de enfermedades vasculares como la EAP (21). Esto refuerza la relevancia de estrategias terapéuticas dirigidas al estrés oxidativo para mejorar los desenlaces clínicos en esta población. A pesar de los resultados alentadores, este trabajo presenta limitaciones. La falta de estandarización en la medición de biomarcadores claves como el BHI, los isoprostanos F2 y las ROS dificulta la comparabilidad entre estudios. Además, algunos estudios incluidos

presentan muestras restringidas a poblaciones específicas, como el trabajo de Okuyama y cols., que evaluó pacientes en hemodiálisis, lo que limita la generalización de los hallazgos.

Futuras investigaciones deberían centrarse en la validación prospectiva de biomarcadores en cohortes más amplias y diversas, así como en la estandarización de los métodos de medición. Además, líneas de investigación prometedoras incluyen el uso de nanopartículas dirigidas y antioxidantes específicos para mitigar el estrés oxidativo, como sugieren Wu y cols. (14) y Shaito y cols. (22), quienes mostraron mejoras significativas en la función vascular en modelos animales y ensayos clínicos iniciales. Por último, es fundamental explorar el impacto de comorbilidades como la diabetes *mellitus* y la insuficiencia renal crónica en los mecanismos del estrés oxidativo y la EAP, avanzando hacia enfoques más personalizados.

CONCLUSIÓN

Esta revisión sistemática y metaanálisis confirma que el estrés oxidativo y la disfunción mitocondrial son elementos centrales en la fisiopatología de la enfermedad arterial periférica y subraya su relevancia tanto en el diagnóstico como en el tratamiento de esta enfermedad. Los hallazgos destacan la utilidad de biomarcadores específicos como herramientas diagnósticas prometedoras y señalan la necesidad de desarrollar estrategias terapéuticas innovadoras dirigidas a mitigar el daño oxidativo y mejorar la función mitocondrial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Puras-Mallagray E, Gutiérrez-Baz M, Cáncer-Pérez S, Alfayate-García JM, De Benito-Fernández L, Perera-Sabio M, et al. Estudio de prevalencia de la enfermedad arterial periférica y diabetes en España. *Angiología* 2008;60(5):317-26.
2. Vaquero Morillo F, Ballesteros Pomar M, Fernández Morán MC. La miopatía isquémica en la enfermedad arterial periférica. *Angiología* 2009;62(1):20-5.
3. Shemiakova T, Ivanova E, Grechko AV, Gerasimova EV, Sobenin IA, Orekhov AN. Mitochondrial Dysfunction and DNA Damage in the Context of Pathogenesis of Atherosclerosis. *Biomedicine* 2020;8(6):166.
4. Qu K, Yan F, Qin X, Zhang K, He W, Dong M, et al. Mitochondrial dysfunction in vascular endothelial cells and its role in atherosclerosis. *Front Physiol* 2022;13:1084604.
5. Camacho-Encina M, Booth LK, Redgrave RE, Folaranmi O, Spyridopoulos I, Richardson GD. Cellular Senescence, Mitochondrial Dysfunction, and Their Link to Cardiovascular Disease. *Cells* 2024;13(4):353. DOI: 10.3390/cells13040353
6. Tyrrell DJ, Blin MG, Song J, Wood SC, Zhang M, Beard DA, et al. Age-Associated Mitochondrial Dysfunction Accelerates Atherogenesis. *Circ Res* 2020;126(3):298-314. DOI: 10.1161/CIRCRESAHA.119.315644
7. Page MJ, McKenzie JE, Bossuyt PM, Boutron I, Hoffmann TC, Mulrow CD, et al. The PRISMA 2020 statement: an updated guideline for reporting systematic reviews. *BMJ* 2021;372:n71. DOI: 10.1136/bmj.n71
8. Wells GA, Shea B, O'Connell D, Peterson J, Welch V, Losos M, et al. 2000). The Newcastle-Ottawa Scale (NOS) for assessing the quality of nonrandomised studies in meta-analyses. Ottawa Hospital Research Institute. Disponible en: http://www.ohri.ca/programs/clinical_epidemiology/oxford.asp
9. Fejes R, Pilat N, Lutnik M, Weissshaar S, Weijler AM, Krüger K, et al. Effects of increased nitrate intake from beetroot juice on blood markers of oxidative stress and inflammation in older adults with hypertension. *Free Radic Biol Med* 2024;222:519-30. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2024.07.004
10. Kim K, Anderson EM, Scali ST, Ryan TE. Skeletal Muscle Mitochondrial Dysfunction and Oxidative Stress in Peripheral Arterial Disease: A Unifying Mechanism and Therapeutic Target. *Antioxidants (Basel)* 2020;9(12):1304. DOI: 10.3390/antiox9121304
11. Ismaeel A, Brumberg RS, Kirk JS, Papoutsis E, Farmer PJ, Bohannon WT, et al. Oxidative Stress and Arterial Dysfunction in Peripheral Artery Disease. *Antioxidants (Basel)* 2018;7(10):145. DOI: 10.3390/antiox7100145
12. Signorelli SS, Scuto S, Marino E, Xourafa A, Gaudio A. Oxidative Stress in Peripheral Arterial Disease (PAD) Mechanism and Biomarkers. *Antioxidants (Basel)* 2019;8(9):367. DOI: 10.3390/antiox8090367
13. Dranka BP, Benavides GA, Diers AR, Giordano S, Zelickson BR, Reilly C, et al. Assessing bioenergetic function in response to oxidative stress by metabolic profiling. *Free Radic Biol Med* 2011;51(9):1621-35. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2011.08.005
14. Wu C, Mao J, Wang X, Yang R, Wang C, Li C, et al. Advances in treatment strategies based on scavenging reactive oxygen species of nanoparticles for atherosclerosis. *J Nanobiotechnology* 2023;21(1):271. DOI: 10.1186/s12951-023-02058-z
15. Fort-Gallifa I, García-Heredia A, Hernández-Aguilera A, Simó JM, Sepúlveda J, Martín-Paredero V, et al. Biochemical indices of oxidative stress and inflammation in the evaluation of peripheral artery disease. *Free Radic Biol Med* 2016;97:568-76. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2016.07.011

16. Loffredo L, Marcoccia A, Pignatelli P, Andreozzi P, Borgia MC, Cangemi R, et al. Oxidative-stress-mediated arterial dysfunction in patients with peripheral arterial disease. *Eur Heart J* 2007;28(5):608-12. DOI: 10.1093/eurheartj/ehl533
17. Koutakis P, Ismaeel A, Farmer P, Purcell S, Smith RS, Eidson JL, et al. Oxidative stress and antioxidant treatment in patients with peripheral artery disease. *Physiol Rep* 2018;6(7):e13650. DOI: 10.14814/phy2.13650
18. Okuyama M, Takeuchi H, Uchida HA, Kakio Y, Okuyama Y, Umebayashi R, et al. Peripheral artery disease is associated with frailty in chronic hemodialysis patients. *Vascular* 2018;26(4):425-31. DOI: 10.1177/1708538118756690
19. Chacko BK, Kramer PA, Ravi S, Benavides GA, Mitchell T, Dranka BP, et al. The Bioenergetic Health Index: a new concept in mitochondrial translational research. *Clin Sci (Lond)* 2014;127(6):367-73. DOI: 10.1042/CS20140101
20. Conners KM, Shearer JJ, Joo J, Park H, Manemann SM, Remaley AT, et al. The Metabolic Vulnerability Index: A Novel Marker for Mortality Prediction in Heart Failure. *JACC Heart Fail* 2024;12(2):290-300. DOI: 10.1016/j.jchf.2023.06.013. Erratum in: *JACC Heart Fail* 2024;12(6):1136-40. DOI: 10.1016/j.jchf.2024.04.004
21. Batty M, Bennett MR, Yu E. The Role of Oxidative Stress in Atherosclerosis. *Cells* 2022;11(23):3843. DOI: 10.3390/cells11233843
22. Shaito A, Aramouni K, Assaf R, Parenti A, Orekhov A, Yazbi AE, et al. Oxidative Stress-Induced Endothelial Dysfunction in Cardiovascular Diseases. *Front Biosci (Landmark Ed)* 2022;27(3):105. DOI: 10.31083/j.fbl2703105
23. Ducastel M, Chenevier-Gobeaux C, Ballaa Y, Meritet JF, Brack M, Chapuis N, et al. Oxidative Stress and Inflammatory Biomarkers for the Prediction of Severity and ICU Admission in Unselected Patients Hospitalized with COVID-19. *Int J Mol Sci* 2021;22(14):7462. DOI: 10.3390/ijms22147462



Artículo Especial

Emergency EVAR for symptomatic non-ruptured abdominal aortic aneurysm: single-center outcomes comparable to elective repair

Resultados a corto, medio y largo plazo de la reparación endovascular urgente del aneurisma de aorta abdominal sintomático no roto

Elena Martín Morales, Javier Río Gómez, Fernando García Boyano, José Manuel Ligeró Ramos

Department of Vascular Surgery. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid, Spain

Abstract

Introduction and objectives: the objective is to compare the results and complications between urgent endovascular repair (EVAR) of symptomatic abdominal aortic aneurysms (AAA) versus elective EVAR of asymptomatic AAA.

Materials and methods: data were collected from patients who underwent EVAR for symptomatic and asymptomatic AAA between the years 2009 and 2020 at our center (Hospital General Universitario Gregorio Marañón). Exclusion criteria: ruptured AAA, complex endovascular repair, and surgical repair.

Results: data were collected for 26 patients in the symptomatic AAA group (group A) and 262 in the asymptomatic AAA group (group B). The median follow-up was 49.5 months. No statistically significant differences were found between the two groups in the following study variables: 30-day mortality (0 % in group A, compared to 1.9 % in group B; p 0.47); reintervention rate (7.7 % vs 2.3 %; p 0.11) and major complications (23.1 % vs 13.7 %; p 0.07). During the medium to long-term follow-up, no differences were found between group A and group B (respectively) in the detection of endoleaks: 42.3 % vs 29.6 % (p 0.34), or branch thrombosis: 7.7 % vs 9 % (p 0.77). Despite finding a higher long-term mortality rate in group A (53.8 % vs 38.9 %; p 0.14), no differences were found in the aneurysm-related mortality rate: 7.7 % vs 3.8 % (p 0.32).

Conclusions: symptomatic aneurysm is a surgical emergency with less planning, optimization, and surgical preparation time for the patient compared to scheduled surgery. Despite this, our study did not find significant differences in most morbidity, mortality, and surgery-related complications variables in patients undergoing urgent EVAR compared to scheduled patients. Although it is a study with limitations (retrospective nature, small sample size in group A, etc.), it leads us to conclude that urgent EVAR in patients with symptomatic AAA can be an effective and safe surgery for the patient.

Keywords:

Aneurysm. Aorta.
Symptomatic.
Endovascular.

Received: 17/11/2024 • Accepted: 3/3/2025

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

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

Martín Morales E, Río Gómez J, García Boyano F, Ligeró Ramos JM. Emergency EVAR for symptomatic non-ruptured abdominal aortic aneurysm: single-center outcomes comparable to elective repair. *Angiología* 2025;77(3):173-180

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00711>

Correspondence:

Elena Martín Morales. Department of Vascular Surgery.
Hospital General Universitario Gregorio Marañón.
C/ del Dr. Esquerdo, 46. 28007 Madrid, Spain
e-mail: emartinmorales@salud.madrid.org

Resumen

Introducción y objetivos: el objetivo es comparar los resultados y las complicaciones sintomáticos entre la reparación endovascular (REVA) urgente del aneurisma de aorta abdominal (AAA) con la REVA electiva de AAA asintomáticos.

Materiales y métodos: se recopilaron datos de pacientes sometidos a EVAR por AAA sintomáticos y asintomáticos entre 2009 y 2020 en nuestro centro (Hospital General Universitario Gregorio Marañón). Criterios de exclusión: AAA roto, reparación endovascular compleja y reparación quirúrgica.

Resultados: se recogieron 26 pacientes sintomáticos en el grupo AAA (grupo A) y 262 en el grupo AAA asintomáticos (grupo B) intervenidos de REVA entre el 2009 y el 2020.

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos en las siguientes variables a estudio: mortalidad a 30 días (0 % en el grupo A; 1,9 % en el grupo B; $p = 0,47$); tasa de reintervención (7,7 % frente a 2,3 %; $p = 0,11$) y complicaciones mayores (23,1 % frente a 13,7 %; $p = 0,07$). Durante el seguimiento a medio-largo plazo no se encontraron diferencias entre los dos grupos en detección de endofugas (42,3 % frente a 29,6 % [$p = 0,34$]) o en trombosis de rama (7,7 % frente a 9 % [$p = 0,77$]). A pesar de encontrar una mayor tasa de mortalidad a largo plazo en el grupo A (53,8 % frente a 38,9 %; $p = 0,14$), no se encontraron diferencias en la tasa de mortalidad relacionada con el aneurisma (7,7 % frente a 3,8 % [$p = 0,32$]).

Conclusiones: el aneurisma sintomático se trata de una urgencia quirúrgica con menor tiempo de planificación, de optimización y de preparación quirúrgica del paciente que la cirugía programada. A pesar de esto, en nuestro estudio no encontramos diferencias significativas en la mayoría de las variables de morbilidad y complicaciones relacionadas con la cirugía en ambos grupos. Aunque es un estudio con limitaciones, nos lleva a concluir que el REVA urgente en pacientes con AAA sintomáticos puede ser una cirugía eficaz y segura para el paciente.

Palabras clave:

Aneurisma. Aorta.
Sintomático.
Endovascular.

INTRODUCTION

Infrarenal abdominal aortic aneurysm (AAA) can be repaired either with ruptured or intact aortic wall. Within this latest mentioned group, we can identify two types of patients, asymptomatic and symptomatic AAAs (1).

Since the introduction of endovascular aneurysm repair (EVAR) for AAAs treatment in the early 1990's, the management of the patients has completely changed with its minimally invasive technique, less painful and faster recovery (1-3).

Even in the knowledge that the prevalence and incidence have been reduced over the last decades (both ruptured and non-ruptured), it still is one of the leading causes of death in most Western populations (1,4,5).

According to the majority of the literature, those patients with symptomatic, intact, urgent treated AAAs have higher morbidity and mortality rates in comparison with those undergoing elective repair (2,6,7), although there have been controversial results in some studies and the optimal timing of treatment is debated (3,8,9,10).

The purpose of this study is to report the outcomes, mortality and morbidity of two groups: urgent EVAR (u-EVAR) in symptomatic intact AAA and elective EVAR (e-EVAR), in order to analyze our experience.

METHODS

The type of research is a single-center, retrospective cohort study. It's been collected a database of patients with asymptomatic (e-EVAR) and symptomatic non-ruptured AAA (u-EVAR) who underwent endovascular repair between January 1, 2009 and December 31, 2020 at the Hospital General Universitario Gregorio Marañón (Madrid, Spain).

First of all, in this study, patients were considered symptomatic if they presented hemodynamic stability associated with acute abdominal or back pain, tenderness over aneurysm or distal thromboembolism, all of those symptoms attributed to the aneurysm. CTs with intravenous contrast infusion were performed in all of the patients (emergency CT examination in those cases of symptomatic AAA) and there were no CT signs of extravasation of blood outside the wall of the aneurysm. Another preliminary requirement is to assess the aneurysm anatomy. In cases of infrarenal aneurysm, it will be treated urgently. Conversely, for complex anatomies (juxtarenal, suprarenal) without evidence of rupture, surgical management is typically deferred, with each case being evaluated on an individual basis.

Once the diagnosis of non-ruptured infrarenal AAA was confirmed, the patient was taken either to the

operating room for u-EVAR or to the intensive care unit for further optimization. U-EVAR were performed on all the patients within the first 48 hours of admission.

Patients with any evidence of ruptured AAA (including contained rupture AAA) were excluded as well as open aneurysm repair, suprarenal and thoracoabdominal AAA or aortic dissection.

Demographic data, cardiovascular risk factors, baseline laboratory, operative and anesthesiologist reports, discharge summaries, results and postoperative clinical data were recorded.

Primary outcome events that were compared included: 30-day or in-hospital mortality and morbidity, length of hospital stay, endoleaks, reinterventions and long-term mortality and morbidity.

The follow-up protocol consisted of routine CT at 1 and 12 months, Doppler Ultrasound at 6 months, and hereafter, in absence on further complication, controls by Doppler Ultrasound every year and CT every 5 years for patients treated with EVAR.

Statistical analysis

Normal distribution was not assumed. Continuous variables are presented as mean (range), whereas demographical data are expressed as absolute values and percentages (%). Statistical analyses were performed comparing u-EVAR and e-EVAR repairs for the entire cohort using IBM SPSS Statistics software.

p values < 0.05 were considered statistically significant. χ^2 test and Fisher's exact test were used for the comparison of discrete variables and the Mann Whitney test was used for continuous variables. Multivariate analysis of potential complications and risk factors was performed.

The study received approval from the local ethics committee.

RESULTS

From 2009 to 2020, a total of 288 with intact AAA underwent EVAR in our hospital, of whom 262 (91 %) were asymptomatic (e-EVAR), whereas 26 (9 %) had symptoms and were treated urgently (u-EVAR).

Compared with those with u-EVAR, asymptomatic patients were similar in most of the demographic characteristics (Table I) such as age, they also were more likely to be male, non-diabetic, non-smokers, present hypertension and there were no differences between both cohorts of suffering from chronic obstructive pulmonary disease, chronic kidney disease, coronary artery disease or peripheral arterial disease. Over the e-EVAR group, patients were more likely to take Statins regularly (79 % vs 61.5 %; p 0.04).

When comparing the operative characteristics of the entire cohort (Table II), there were no differences between patients with u-AAA and e-AAA in terms of surgical vs percutaneous access (similar in both

Table I. Demographic characteristics

	u-EVAR	e-EVAR	Sign. (p)
Age	75.6 $\pm$ 10	75.2 $\pm$ 6	0.85
Male gender	26 (100 %)	252 (96.2 %)	0.31
Hypertension	19 (73.1 %)	199 (76 %)	0.74
Diabetes	2 (7.7 %)	66 (25.2 %)	0.13
Statins	16 (61.5 %)	207 (79 %)	0.04
Smoker	9 (34.6 %)	64 (24.4 %)	0.07
Chronic obstructive pulmonary disease	6 (23.1 %)	62 (23.7 %)	0.94
Chronic kidney disease	6 (23.1 %)	51 (19.5 %)	0.66
Coronary artery disease	9 (34.6 %)	88 (33.6 %)	0.33
Peripheral arterial disease	1 (3.8 %)	30 (11.5 %)	0.23

Table II. Operative characteristics

	u-EVAR	e-EVAR	Sign. (<i>p</i>)
Aneurysm diameter (mm)	75 ± 19.9	62.9 ± 10.5	< 0.001
Aorto-bi-iliac stent-graft	18 (69.2 %)	211 (80.5 %)	0.39
Percutaneous access	11 (42.3 %)	89 (34 %)	0.39
Conversion	0	3 (1.1 %)	0.58
Endoleak	11 (42.3 %)	90 (34.3 %)	0.031
General anesthesia	12 (46.2 %)	239 (91.2 %)	< 0.001
Hypogastric coverage	10 (38.5 %)	42 (16 %)	0.05

groups) and a greater tendency to aorto-bi-iliac over aorto-uni-iliac stent-graft. Conversion to open repair was observed in the e-AAA group, but difference did not reach statistical significance. In contrast, aneurysm diameter was significantly smaller in asymptomatic patients (62.9 ± 10.5 mm) compared with the symptomatic ones (75 ± 19.9 mm; $p < 0.001$).

Primary freedom from endoleaks (all types, perioperatively, based on angiography or CTA imaging before discharge) for asymptomatic patients was 65.7 %; for the symptomatic ones, the rate was 57.7 % (p 0.031). Distinction among the different types of perioperatively endoleaks may be seen in figure 1; despite the higher rate of type IA and IB endoleaks in the symptomatic group, these results did not reach statistical significance (p 0.23). Comparing EVAR for asymptomatic and symptomatic

presentations, symptomatic patients were less likely to have a procedure under general anesthesia (46.2 % vs 94.8 %; $p < 0.001$) and were more likely to have unilateral hypogastric artery covered, either intended occlusion in order to avoid endoleaks or unintended hypogastric coverage (38.5 % vs 16 %; p 0.05).

Analyzing perioperative morbidity (Table III), the rate of postoperative morbidity was higher in the symptomatic group than in the asymptomatic group (23.1 % vs 13.7 %, respectively). However, this difference did not reach statistical significance. Early complications in the study were considered: acute myocardial infarction, stroke, acute lower limb ischemia, respiratory infection, sacral pressure ulcer, ischemic colitis, respiratory failure, surgical wound infection, inguinal hematoma, others.

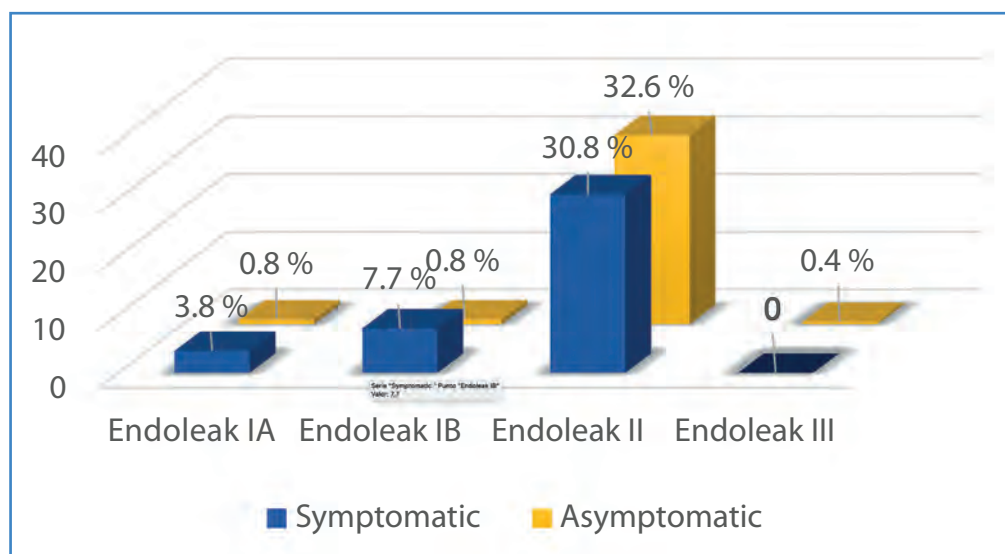
**Figure 1.** Perioperatively classified endoleaks.

Table III. Perioperative morbidity and mortality (30 days)

	u-EVAR	e-EVAR	Sign. (<i>p</i>)
Complications	6 (23.1 %)	36 (13.7 %)	0.07
Reinterventions	2 (7.7 %)	6 (2.3 %)	0.11
Hospital stay (days range)	9.88	7.12	0.57
30 days mortality	0	5 (1.9 %)	0.47

Table IV. Long-term data

	u-EVAR	e-EVAR	Sign. (<i>p</i>)
Long term mortality	14 (53.8 %)	102 (38.9 %)	0.14
Endoleak	8 (30.7 %)	75 (29.6 %)	0.34
Graft thrombosis	2 (7.7 %)	23 (9 %)	0.77
Graft infection	4 (15.4 %)	10 (3.8 %)	0.009
Reintervention	8 (30.8 %)	64 (24.4 %)	0.48

The perioperative reintervention rate in the asymptomatic group was lower than in symptomatic group (2.3 % vs 7.7 %), although once again, this difference did not reach the level of statistical significance (*p* 0.11).

No symptomatic patient who underwent urgent surgery died in early postoperative period. Early mortality rate in the asymptomatic group was 1.9 % (5 patients), causes of death included: cardiac failure (2 patients), multiorgan failure (1 patient), respiratory insufficiency (1 patient) and bowel ischaemia (1 patient).

Long-term analysis of morbidity and mortality following EVAR in both groups (Table 4) reveals an all-cause mortality rate over the follow-up period (median follow-up: 49.5 months) of 53.8 % (14/26) in the symptomatic group and 38.9 % (102/262) in the asymptomatic group. AAA-related mortality accounted for 2 deaths of u-EVAR cohort and 10 deaths of e-EVAR cohort. However, these differences were not statistically significant. Endoleaks occurred in both groups similarly (30.7 % vs 29.6 %, *p* 0.34).

Also graft thrombosis (7.7 % vs 9 %, *p* 0.77). Nevertheless, graft infection rate was significantly more likely to be seen in the symptomatic group (15.4 % vs 3.8 %, *p* 0.009), this may be attributable to the fact that 3 out of the 4 patients with graft infection of the u-EVAR

group were diagnosed with mycotic aneurysm. The overall reintervention rate was similar in both groups: 30.8 % vs 24.4 %, (*p* 0.48).

Long-term survival was investigated with Kaplan-Meier analysis (Fig. 2), which demonstrated similar long-term mortality in u-EVAR compared with patients with e-EVAR.

DISCUSSION

Symptomatic, non-ruptured infrarenal aortic aneurysms represent a distinct clinical entity whose early recognition, accurate diagnosis, and timely intervention are essential for optimizing patient outcomes and reducing the risk of rupture (1).

In our study, the comparison of outcomes from endovascular repair surgery for symptomatic abdominal aortic aneurysms treated urgently (u-EVAR) versus asymptomatic patients undergoing elective surgery (e-EVAR) has revealed intriguing and significant results.

First of all, our study confirms previous findings indicating significant differences in aneurysm diameter between symptomatic and asymptomatic patients. This observation aligns with the literature, which has demonstrated an association between acute symptomatology and larger aneurysm diameter (2,7,8,11).

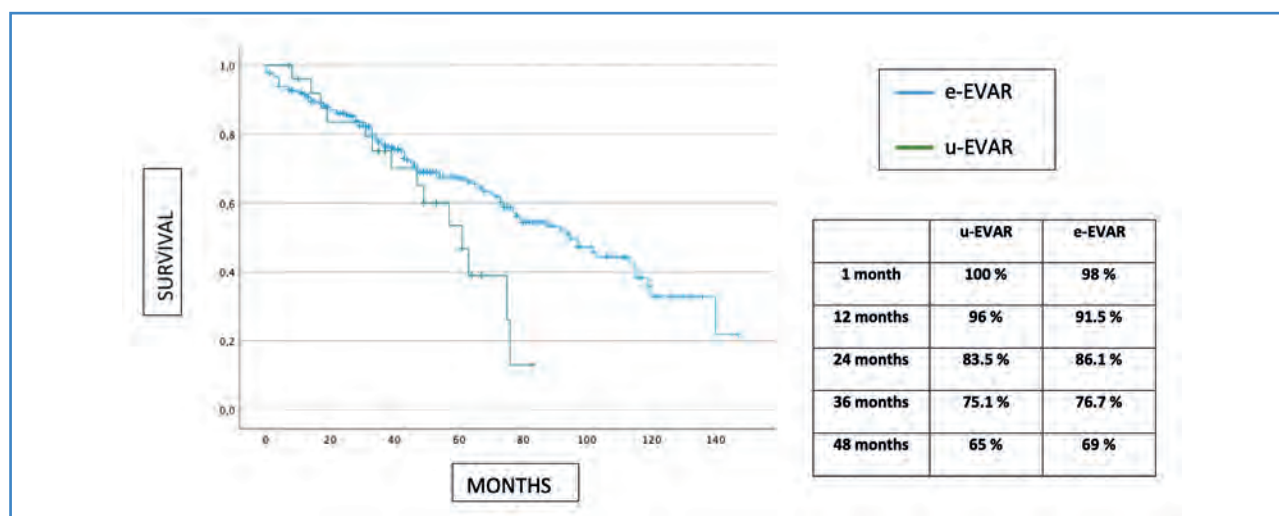


Figure 2. Long-term survival after EVAR. e-EVAR: elective abdominal aortic aneurysms; u-EVAR: urgent (symptomatic) abdominal aortic aneurysms.

As previously reported, there was a greater tendency to aorto-bi-iliac over aorto-uni-iliac stent-graft, with most aorto-uni-iliac stent-graft implanted in the early years. From 2013, the distribution shifted predominantly towards aorto-bi-iliac stent-grafts, with only a few exceptions.

Regarding rates of endoleak and hypogastric artery occlusion, our study reveals a significantly higher incidence in symptomatic patients. These results may be attributed to the urgency of intervention and altered vascular anatomy in these cases (7,11). The presence of acute symptoms may hinder proper surgical planning and increase the risk of technical complications during the procedure. It is highly probable that in some cases, it could have been prevented if the procedure had been performed electively.

Conversion to open repair occurred in three cases of e-EVAR group: two were due to access-related complications (arterial rupture), and one was attributed to the inability to cannulate the contralateral branch.

In the u-EVAR group, there were two cases of early reintervention (within the first 30 days post-operatively). The first was due to femoro-femoral bypass thrombosis, and the second required nephrostomy due to acute renal failure in the post-operative period. Regarding long-term reinterventions, the main causes were endoleaks, endograft migration, kinking thrombosis and/or stenosis of an endograft limb and explantation of the endograft due to graft infection.

The greater use of local anesthesia in symptomatic patients may reflect the need for quicker, less invasive procedures in emergency situations. Besides, literature provides information on the advantages of local instead of general anesthesia in symptomatic and ruptured aneurysms: to avoid the relaxation of abdominal wall and tissues and release of tamponade, and the haemodynamic effects of general anesthesia, including loss of vascular tone, all of which may be exacerbated and lead to shock (12).

The higher rate of infection in symptomatic patients may be related to the presence of preoperative complications, exposure to prior medical treatments, and compromised immune response (3,7). In our study, this increase in the infection rate among the u-EVAR group may also be attributed to the fact that the majority of those cases were mycotic aneurysms (three patients out of four cases), in which prosthetic material implantation is performed over an infected tissue. Among these four cases of prosthetic infection in surgically treated patients, three exhibited low virulence, with stability during long-term follow-up using PET-CT and multidisciplinary management in collaboration with the Microbiology department. One case developed an aortoenteric fistula as a complication eight months after EVAR, leading to death due to this condition.

Diagnosis approach to assess infectious involvement was based on clinical presentation, laboratory

findings (inflammatory parameters CRP, ESR, leucocytosis, blood cultures) and imaging tests (irregular wall thickening, thrombi formation, fluid and gas accumulation).

The most frequently involved pathogens were Gram-positive cocci (*Staphylococcus*, *Enterococcus* and *Streptococcus pneumoniae*), although approximately 30 % of the blood cultures were negative.

In those cases where clinical suspicion is high, a preoperative dose of intravenous antibiotic is administered, then it is maintained during the postoperative period, subsequently adjusted based on culture results. Treatment duration is finally set according to the recommendations of the hospital's Microbiology department.

It is important to note that despite these differences in clinical presentation and vascular anatomy, our conclusions regarding the effectiveness and safety of endovascular surgery in both patient groups are consistent with previous literature (3,8), even better than in other studies (5-7), which mortality and morbidity of u-EVAR are higher compared to e-EVAR.

This observation, although unexpected, is not entirely unique. A growing trend towards similar outcomes among symptomatic and asymptomatic patients undergoing AAA surgery has been documented in the existing literature (2,3,8,10). Previous studies have suggested that improvements in surgical techniques and perioperative management have led to a significant reduction in complication rates and mortality, regardless of the patient's symptomatic status at the time of intervention.

It is crucial to recognize that our study has inherent limitations, including its retrospective nature and limited sample size. These limitations may impact the generalizability of our findings and should be considered when interpreting the results.

Prospective, multicenter studies of larger scale are needed to validate our findings and further explore the factors contributing to differences in outcomes between symptomatic and asymptomatic patients.

This study does not implement a specific management algorithm for symptomatic AAA. However, based on the observed results, the development of such an algorithm is being considered.

Additionally, future research could focus on optimizing perioperative strategies and developing personalized therapeutic approaches to improve long-term outcomes in patients with abdominal aortic aneurysms.

CONCLUSIONS

The symptomatic aneurysm represents a surgical emergency with less time for planning, optimization, and surgical preparation of the patient compared to scheduled surgery. Despite this, in our study, we did not find significant differences in most of the variables of morbidity, mortality, and surgery-related complications in patients undergoing urgent EVAR. Our findings contribute to this body of evidence by highlighting that even in emergency situations where patients present with acute symptoms, EVAR can achieve outcomes comparable to those obtained in electively selected patients. This reinforces the notion that, regardless of initial symptomatology, endovascular surgery remains a viable option for abdominal aortic aneurysm treatment.

REFERENCES

1. Wanhainen A, Van Herzele I, Gonçalves FB, Bellmunt-Montoya S, Bérard X, Boyle JR, et al. Editor's Choice-European Society for Vascular Surgery (ESVS). 2024 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-Iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2024;67(2):192-331.
2. Chandra V, Trang K, Virgin-Downey W, Dalman RL, Mell MW. Long-term outcomes after repair of symptomatic abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2018;68(5):1360-6.
3. Soisalon-Soininen S, Salo JA, Perhoniemi V, Mattila S. Emergency surgery of non-ruptured abdominal aortic aneurysm. *Ann Chir Gynaecol* 1999;88:38-43.
4. Schermerhorn ML, O'Malley AJ, Jhaveri A, Cotterill P, Pomposelli FB, Landon BE. Endovascular vs. Open Repair of Abdominal Aortic Aneurysms in the Medicare Population. *New Engl J Med/The New Engl J Med* 2008;358(5):464-74.
5. Soden PA, Zettervall SL, Ultee KH, Darling JD, Buck DB, Hile C, et al. Outcomes for symptomatic abdominal aortic aneurysms in the American College of Surgeons National Surgical Quality Improvement Program. *J Vasc Surg* 2016;64(2):297-305.
6. Chandra V, Trang K, Virgin-Downey W, Tran K, Harris EJ, Dalman RL, et al. Management and outcomes of symp-

- omatic abdominal aortic aneurysms during the past 20 years. *J Vasc Surg* 2017;66:1679-85.
7. De Martino RR, Nolan B, Goodney PP, Chang CK, Schanzer A, Cambria RA, et al. Outcomes of symptomatic abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2010;52(1):5-12.e1.
 8. Abdulrasak M, Sonesson B, Vaccarino R, Singh B, Resch T, Dias N. Endovascular aneurysm repair for symptomatic abdominal aortic aneurysms has comparable results to elective repair in the long term. *J Vasc Surg* 2020;72(6):1927-37.e1.
 9. Ohrlander T, Nessvi S, Gottsäter A, Dencker M, Acosta S. Influence of preoperative medical assessment prior to elective endovascular aneurysm repair for abdominal aortic aneurysm. *Int Angiol* 2012;31(4):368-75.
 10. Peppelenbosch N, Yilmaz N, Van Marrewijk C, Buth J, Cuypers P, Duijm L, et al. Emergency treatment of acute symptomatic or ruptured abdominal aortic aneurysm. Outcome of a prospective intent-to-treat by EVAR protocol. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2003;26(3):303-10.
 11. Ho C, Lin J, Hsu C, Lin Y. A Comparison of the Short-Term Outcomes After use of Aorto-Uni-Iliac Versus Bifurcated Endografts for Endovascular Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2023;89:216-21.
 12. Van Orden K, Farber A, Schermerhorn ML, Goodney PP, Kalish JA, Jones DW, et al; Vascular Quality Initiative. Local anesthesia for percutaneous endovascular abdominal aortic aneurysm repair is associated with fewer pulmonary complications. *J Vasc Surg* 2018;68(4):1023-9.e2



Caso Clínico

Permeabilidad secundaria y utilidad de HeRO Graft en pacientes con accesos vasculares agotados

The HeRO Graft: secondary patency and utility for patients with exhausted vascular access

Ita Iuvi García Menor, Ana Karen Trujillo Araújo, Dámaso Hernández López, Juan Carlos Moreno Rojas, Wenceslao Fabián Mijangos, Carlos Eduardo Lule Martínez, Emiliano Ulises Miranda Rojas

Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Regional General Ignacio Zaragoza. ISSSTE. Ciudad de México, México

Resumen

Introducción: el injerto vascular HeRO es una opción eficaz para pacientes con acceso vascular limitado. Ofrece permeabilidad primaria y secundaria a 12 meses del 21,9 % y del 59,4 %, respectivamente. Con una tasa de reintervenciones de 1,5 a 3 procedimientos anuales, se recomienda como dispositivo de rescate para pacientes con enfermedad renal crónica (ERC) en etapa V según KDIGO, con resultados comparables a injertos en miembros superiores agotados.

Caso clínico: este estudio describe el caso de un hombre de 51 años con múltiples accesos vasculares yugulares, subclavios y femorales caídos, así como fracasos en la maduración de fistulas arteriovenosas. En diciembre de 2021 se le colocó un injerto HeRO Graft después de la reconstrucción de la vena cava superior con *stents* metálicos debido al agotamiento de los accesos. Posteriormente, presentó disminución de flujos de hemodiálisis (< 200 ml/min), ingurgitación yugular y red venosa colateral intercostal. Se realizó angioplastia simple y trombectomía farmacomecánica, con lo que se logró la mejoría en el flujo del inyector hasta el atrio derecho. El paciente fue dado de alta sin complicaciones y presentó permeabilidad adecuada durante el seguimiento seis meses después.

Discusión: este caso resalta la utilidad de los procedimientos de rescate para prolongar la vida útil del inyector HeRO Graft, reducir los riesgos de infección y retrasar el uso de catéteres intraauriculares. Así, el injerto HeRO Graft demuestra ser una alternativa viable para pacientes con ERC avanzada y opciones agotadas de acceso vascular, mejorando su calidad de vida y la continuidad en la terapia de hemodiálisis.

Palabras clave:

Injerto HeRO.
Enfermedad renal crónica. Permeabilidad primaria.
Permeabilidad secundaria.

Recibido: 16/12/2024 • Aceptado: 28/12/2024

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

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

García Menor II, Trujillo Araújo AK, Hernández López D, Moreno Rojas JC, Mijangos WF, Lule Martínez CE, Miranda Rojas EU. Permeabilidad secundaria y utilidad de HeRO Graft en pacientes con accesos vasculares agotados. Angiología 2025;77(3):181-186

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00718>

Correspondencia:

Ita Iuvi García Menor. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Regional Gral. Ignacio Zaragoza. ISSSTE. Avda. Ignacio Zaragoza, 1711. Colonia Ejército Constitucionalista. Alcaldía Iztapalapa. 09220 Ciudad de México, México
e-mail: luvi_flor207@hotmail.com

Abstract

Introduction: HeRO vascular graft is an effective option for patients with limited vascular access, offering primary and secondary patency rates at 12 months of 21.9 % and 59.4 %, respectively. With a reintervention rate of 1.5 to 3 procedures annually, it is recommended as a rescue device for patients with stage V chronic kidney disease (CKD) according to KDIGO, showing results comparable to upper extremity grafts in cases of exhausted access.

Case report: this study describes the case of a 51-year-old man with multiple failed vascular accesses, including jugular, subclavian, and femoral sites, and unsuccessful maturation of arteriovenous fistulas. In December 2021, a HeRO graft was placed following reconstruction of the superior vena cava with metallic stents due to access exhaustion. Subsequently, the patient experienced decreased hemodialysis flows (< 200 ml/min), jugular engorgement, and a collateral intercostal venous network. A simple angioplasty and pharmacomechanical thrombectomy were performed, resulting in improved flow through the graft up to the right atrium. The patient was discharged without complications and showed adequate graft patency at six months of follow-up.

Discussion: this case highlights the utility of rescue procedures in prolonging the lifespan of the HeRO graft, reducing infection risks, and delaying the need for intracardiac catheters. Thus, the HeRO graft proves to be a viable alternative for patients with advanced CKD and exhausted vascular access, enhancing their quality of life and ensuring continuity in hemodialysis therapy.

Keywords:

HeRO graft. Chronic kidney disease. Primary patency. Secondary patency.

INTRODUCCIÓN

Con la mejora de la supervivencia tras la diálisis, cada vez hay más pacientes que han agotado las opciones de acceso definitivo debido a una estenosis venosa central y mantienen la diálisis con un catéter venoso central. El dispositivo de acceso para diálisis Hemodialysis Reliable Outflow (HeRO) es un injerto de diálisis tunelizado permanente conectado a un catéter venoso central y se utiliza en pacientes con problemas de acceso para diálisis en etapa terminal (ESDA) secundarios a estenosis venosa central (1-3).

El injerto HeRO consta de dos componentes: un injerto y un sistema de salida venosa. El injerto se anastomosa a la arteria braquial y se tuneliza subcutáneamente, mientras que el componente de salida venosa se inserta percutáneamente en la aurícula derecha a través de las venas subclavia o yugular interna y la vena cava superior (Fig. 1). Ambos componentes se conectan subcutáneamente mediante un conector de titanio, con lo que se logra un acceso continuo desde la arteria hasta la aurícula. Este diseño permite evitar la estenosis central (venas braquial, cefálica y subclavia) al situar la punta del componente de salida más allá de estas estructuras. Además, al no quedar ninguna parte del catéter expuesta, se reduce significativamente el riesgo de infección (1).

Las principales indicaciones para la colocación de un catéter HeRO incluyen:

- Agotamiento de todas las opciones viables de acceso vascular (AV) en la extremidad supe-

rior, como fistulas arteriovenosas o injertos de AV debido a trombosis recurrente, fallo en la maduración o complicaciones anatómicas.

- Obstrucción o estenosis significativa de las venas centrales.
- Pacientes con una expectativa prolongada de tratamiento en hemodiálisis, generalmente superior a un año. El paciente debe tener una presión arterial suficiente para garantizar un flujo efectivo a través del sistema HeRO.

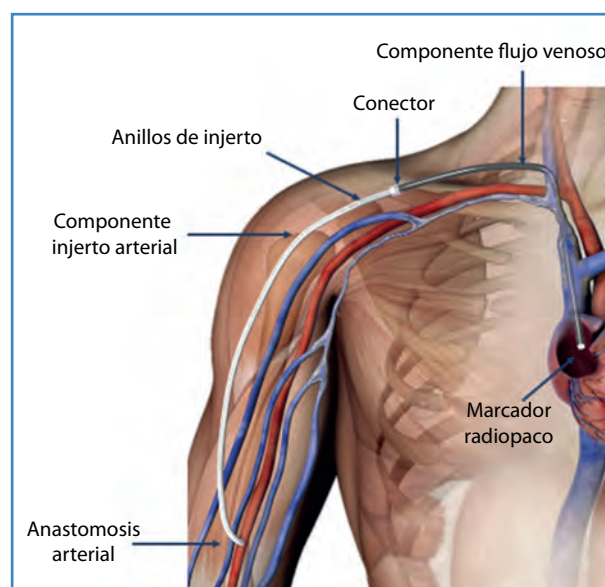


Figura 1. Descripción general del injerto HeRO Graft. Consta de dos componentes: un injerto y un sistema de salida venosa. El injerto se anastomosa a la arteria braquial y se tuneliza subcutáneamente, mientras que el componente de salida venosa se inserta percutáneamente en la aurícula derecha a través de las venas subclavia o yugular interna y la vena cava superior.

- Anatomía favorable y pacientes con infecciones recurrentes en catéteres venosos centrales (CVC) (4).

Hasta el momento, en la literatura se ha informado de un total de 409 injertos HeRO de ocho estudios diferentes. Se calcularon tasas medias de permeabilidad primaria y secundaria a 1 año en el 21,9 % (9,6-37,2 %) y el 59,4 % (39,4-78 %), respectivamente. La tasa agrupada de síndrome de robo de los seis artículos que informaron de su incidencia fue del 6,3 % (1-14,7 %) y la de bacteriemia relacionada con el dispositivo (durante 1000 días) osciló entre el 0,13 y el 0,7 en los seis estudios que la reportaron. La tasa de intervenciones necesarias para mantener la permeabilidad de HeRO osciló entre 1,5 y 3 procedimientos por año (1).

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 51 años con diagnóstico de enfermedad renal crónica KDIGO V de 5 años de evolución secundaria a glomerulopatía membranosa, con historia de múltiples accesos vasculares yugulares, subclavios, femorales e intentos de fístula. Se le realizó una angiografía con sustracción digital y reconstrucción de la vena cava superior con *stents* metálicos. Sin embargo, por agotamiento de los accesos vasculares y fracasos en la maduración de fístulas arteriovenosas nativas se colocó un injerto HeRO en diciembre de 2021. Se realizó procedimiento de permeabilidad primaria con angioplastias simples.

Su padecimiento comenzó en junio de 2023 (18 meses después de la instalación), con disminución de flujos de hemodiálisis inferiores a 200 ml/min y red venosa colateral intercostal superior e ingurgitación yugular en hemicuello izquierdo.

Se realizó una angiografía con sustracción digital. Se inició con introductor de 8 Fr con punción guiada por ultrasonido a 2 cm de la boca anastomótica en el pliegue braquial izquierdo. Se observó estenosis en todo el segmento del injerto y en la unión al catéter tunelizado en la desembocadura de la vena cava superior (Fig. 2). Se procedió al cruce de la lesión con guía de 0,035 y catéter de apoyo de 0,035, con lo que se logró canular el trayecto del injerto completo al atrio derecho. Se realizaron angioplastias predilatadoras simples percutáneas en todo el trayecto del injerto

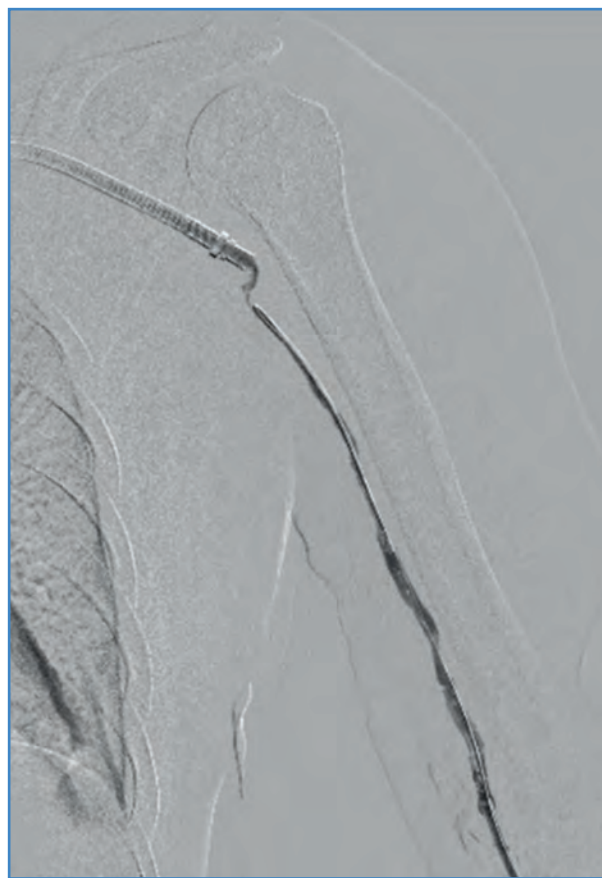


Figura 2. Se observa estenosis en todo el segmento del injerto y en la unión al catéter tunelizado en la desembocadura de la vena cava superior.

con balones de 5 × 150, 6 × 60 y 7 × 40 (Fig. 3). Se realizó trombectomía farmacomecánica con sistema de trombectomía en el segmento del componente arterial y en la entrada del componente venoso. Infusión de alteplasa de 10 mg de latencia de 15 minutos. Se inició trombectomía durante 240 segundos en dicho segmento y se observó mejoría del llenado del paso de medio de contraste desde el introductor. Se apreció estenosis de la unión del componente arterial y venoso. Se realizó *stenting* con dos *stents* metálicos y angioplastia simple *intrastent* con balón de 7 × 40. Se observó llenado del medio de contraste en todo el injerto HeRO en la angiografía con sustracción digital final hasta el atrio derecho (Fig. 4).

DISCUSIÓN

El HeRO se ha diseñado específicamente para pacientes con un historial complicado de acceso



Figura 3. Se realizaron angioplastias predilatadoras simples percutáneas en todo el trayecto del injerto.

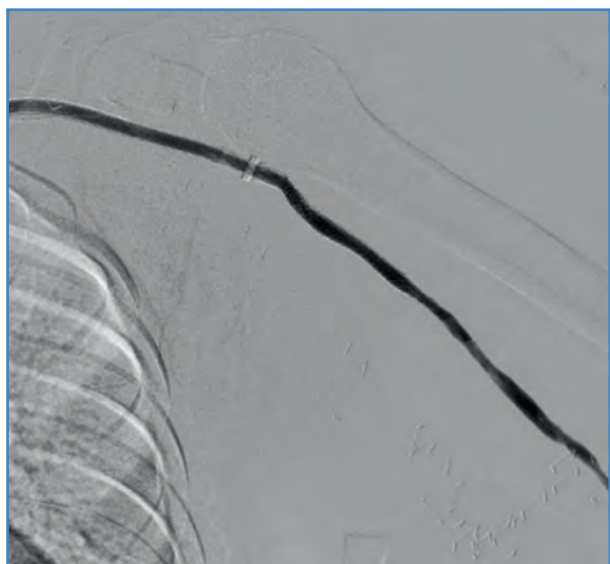


Figura 4. Angiografía de control. Se observa el llenado del medio de contraste en todo el injerto HeRO Graft hasta el atrio derecho.

vascular. Ofrece una solución que puede mejorar la calidad de vida y la eficacia del tratamiento en este grupo de pacientes. Sin embargo, es importante

reconocer que, al igual que otros métodos de acceso vascular, el HeRO no está exento de complicaciones. Las intervenciones secundarias necesarias para abordar problemas como pseudoaneurismas, estenosis o trombosis son predominantemente similares a las que se observan en otros accesos vasculares defectuosos (5). Esto sugiere que, aunque el HeRO puede ser una opción viable, los desafíos asociados con el mantenimiento de la permeabilidad y de la funcionalidad del acceso vascular son comunes en todos los tipos de injertos y catéteres utilizados en hemodiálisis. Además, las complicaciones relacionadas con la colocación del injerto HeRO están principalmente vinculadas a los procedimientos de recanalización requeridos para la colocación del catéter tunelizado de hemodiálisis. Estos procedimientos pueden ser invasivos y conllevar riesgos adicionales, lo que resalta la importancia de un manejo cuidadoso y de un seguimiento continuo de los pacientes que utilizan este dispositivo.

En términos de eficacia, las tasas de permeabilidad primaria y secundaria del HeRO son del 21,9 % y del 59,4 % a un año, respectivamente (6). Aunque estas cifras pueden parecer inferiores en comparación con las de las fístulas arteriovenosas (FAV) o las de los GVA nativos, es fundamental considerar el contexto en el que se utiliza el HeRO. Los pacientes que reciben este dispositivo suelen tener condiciones complejas y múltiples fracasos previos, lo que hace que su situación sea más desafiante. Por lo tanto, la tasa de permeabilidad secundaria del 59,4 % es un resultado notable (6).

Aunque el injerto HeRO se anastomosa a una arteria proximal, la evidencia de síndrome de robo asociado a este acceso de diálisis es baja, con una tasa del 6,3 % (rango del 1 % al 14,7 %) (7), que es inferior a la incidencia reportada para las FAV proximales. Una posible explicación es que los dispositivos HeRO suelen emplearse en pacientes con acceso previo, quienes probablemente hayan experimentado una acomodación arterial debido a fístulas o injertos anteriores. Además, el HeRO es un dispositivo largo, con un diámetro interno de salida de 5 mm, lo que podría limitar el flujo y hacerlo menos susceptible al síndrome de robo en comparación con conductos de mayor tamaño (8).

Los injertos HeRO proporcionan un acceso definitivo en pacientes con complicaciones vasculares,

pero requieren un seguimiento constante debido a la frecuencia de las intervenciones endovasculares posteriores, que varía entre 1,5 y 3 procedimientos por año, según la literatura actual (9). Aunque no todos los estudios detallan los procedimientos intervencionistas, Gebhard y cols. describen las intervenciones realizadas en una serie de 25 pacientes con disfunción del inyector HeRO. La mayoría de estos casos fueron tratados con los procedimientos estándares utilizados en injertos trombosados. Es relevante señalar que, en el 71 % de los procedimientos, se identifican estenosis que requerían tratamiento. En cuanto a las infecciones, el manejo es el mismo que el aplicado a los injertos protésicos, y el segmento de salida puede retirarse y reemplazarse fácilmente, si es necesario. Los primeros resultados sugieren que las complicaciones infecciosas son significativamente menores para el dispositivo HeRO en comparación con las del catéter de diálisis tunelizado (CDT), y la permeabilidad secundaria del dispositivo se aproxima a la de los accesos protésicos (10).

Asimismo, el injerto HeRO es una nueva alternativa con una menor incidencia de complicaciones y una vida útil más prolongada en comparación con los CDT. El tratamiento inicial con un injerto HeRO en comparación con un CDT tuvo menos complicaciones relacionadas con el dispositivo y generó ahorros de recursos en el tratamiento de la trombosis y de la infección relacionada con el acceso (11).

La literatura actual presenta algunas limitaciones. En primer lugar, todos los estudios incluidos se han realizado en Estados Unidos y se basan en poblaciones específicas, lo que limita la generalización de los resultados a otras regiones. Además, varios de estos estudios tuvieron un número reducido de pacientes, lo que puede afectar a la solidez de las conclusiones.

CONCLUSIÓN

El caso clínico presentado demuestra el éxito del uso del dispositivo HeRO Graft en un paciente de 51 años con insuficiencia renal crónica y antecedentes de múltiples fallos de accesos vasculares debido a estenosis venosa central. Este abordaje permitió establecer un acceso vascular funcional, seguro y de largo plazo y mejorar significativamente la calidad de vida

del paciente, reduciendo el riesgo de complicaciones asociadas con el uso prolongado de catéteres centrales. La experiencia obtenida resalta la importancia de considerar el HeRO Graft como una alternativa viable en pacientes complejos con accesos vasculares desafiantes, especialmente cuando las opciones convencionales no son factibles. Este caso refuerza la necesidad de un enfoque multidisciplinario en la planificación y en el manejo de accesos vasculares, así como la relevancia de técnicas innovadoras para optimizar los resultados en hemodiálisis.

El injerto HeRO representa una solución innovadora y eficaz para el acceso vascular de hemodiálisis (HD) a largo plazo, diseñado específicamente para pacientes que carecen de opciones viables de acceso arteriovenoso en las extremidades superiores. Un aspecto clave de su éxito radica en su capacidad para mantener una alta permeabilidad secundaria, lo que favorece la longevidad del acceso y la reducción de complicaciones asociadas a los fallos de los injertos convencionales. Sin embargo, cuando se presentan problemas de obstrucción o fallo, los dispositivos de rescate, como los sistemas endovasculares de intervención, desempeñan un papel crucial en la restauración de la funcionalidad del injerto. Estos dispositivos, junto con técnicas avanzadas de cirugía endovascular, permiten una intervención rápida y eficaz, lo que mejora la permeabilidad y garantizan la continuidad de los tratamientos asociados de hemodiálisis de rescate, y representan un avance importante en la angiología y en la cirugía vascular y endovascular, lo que optimiza los resultados a largo plazo para los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Al Shakarchi J, Houston JG, Jones RG, et al. Una revisión sobre el injerto Hemodialysis Reliable Outflow (HeRO) para el acceso vascular de hemodiálisis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;50(1):108-13. DOI: 10.1016/j.ejvs.2015.03.059
2. Kensing C, Brownie E, Jr Bream P, et al. Multidisciplinary team approach to end-stage dialysis access patients. *J Surg Res* 2015;199(1):259-65. DOI: 10.1016/j.jss.2015.04.088
3. Dageforde LA, Bream PR, Moore DE. Dispositivo de salida confiable para hemodiálisis (HeRO) en el acceso a diálisis en etapa final: un modelo de análisis de decisiones. *J Surg Res* 2012;177(1):165.

4. Tabriz DM, Arslan B. Injerto HeRO: indicaciones, técnica, resultados e intervención secundaria. *Semin Intervent Radiol* 2022;39(1):82-89. DOI: 10.1055/s-0042-1742391
5. Ravani P, Gillespie BW, Quinn RR, et al. Perfil de riesgo temporal para complicaciones infecciosas y no infecciosas del acceso a hemodiálisis. *J Am Soc Nephrol* 2013;24(10):1668-77. DOI: 10.1681/ASN.2012121234
6. Kudlaty EA, Pan J, Allemang MT, et al. La etapa final del acceso para diálisis: injerto femoral o dispositivo de acceso vascular HeRO. *Ann Vasc Surg* 2015;29(1):90-7. DOI: 10.1016/j.avsg.2014.06.001
7. Schanzer H, Eisenberg D. Tratamiento del síndrome de robo resultante del acceso para diálisis. *Semin Vasc Surg* 2004;17(1):45-9. DOI: 10.1053/j.semvascsurg.2003.11.003
8. Wallace JR, Chaer RA, Dillavou ED. Informe sobre la experiencia del sistema Hemodialysis Reliable Outflow (HeRO) en pacientes en diálisis con oclusiones venosas centrales. *J Vasc Surg* 2013;58(3):742-7. DOI: 10.1016/j.jvs.2013.02.018
9. Gebhard TA, Bryant JA, Adam Grezaffi J, et al. Intervenciones percutáneas en el dispositivo de acceso vascular confiable para hemodiálisis. *J Vasc Interv Radiol* 2013;24(4):543-9. DOI: 10.1016/j.jvir.2012.12.027
10. Glickman MH. Dispositivo de acceso vascular HeRO. *Semin Vasc Surg* 2011;24(2):108-12. DOI: 10.1053/j.semvasc-surg.2011.05.006
11. Al Shakarchi J, Inston N, Jones RG, et al. Análisis de costos del injerto de salida confiable para hemodiálisis (HeMO-RO) comparado con el catéter de diálisis tunelizado. *J Vasc Surg* 2016;63(4):1026-33. DOI: 10.1016/j.jvs.2015.10.089



Caso Clínico

Fenestración anterógrada *in situ* con láser de arteria renal tras cobertura accidental durante una reparación endovascular de aneurisma aórtico (EVAR)

Antegrade in situ laser fenestration for an accidentally covered renal artery during EVAR

Sergio Asensio Rodríguez, Diana Gutiérrez Castillo, Joan Francisco Roedan Óliver, Álvaro Revilla Calavia, Enrique M. San Norberto García

Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid

Resumen

Introducción: la fenestración *in situ* con láser es una técnica empleada en la revascularización de ramas arteriales en situaciones programadas o de urgencia.

Caso clínico: varón de 74 años con aneurisma de aorta abdominal sacular sintomático que requirió exclusión endovascular urgente con una oclusión accidental de ramas arteriales renales. Para corregir esta situación, se procede a la fenestración con láser de la endoprótesis y a la canalización posterior de la rama arterial renal.

Discusión: esta técnica puede ser una estrategia de salvamento de ramas arteriales ocluidas en procedimientos endovasculares.

Palabras clave:

Fenestración *in situ*.
Oclusión. Renales.
Endoprótesis.

Abstract

Introduction: *in situ* laser fenestration is a technique used for the revascularization of arterial branches in both elective and emergency situations.

Case report: 74-year-old male with a symptomatic saccular abdominal aortic aneurysm required urgent endovascular exclusion, resulting in accidental occlusion of renal arterial branches. To correct this, laser fenestration of the endograft was performed, followed by subsequent cannulation of the renal arterial branch.

Discussion: this technique may be a salvage strategy for occluded arterial branches in endovascular procedures.

Keywords:

In situ fenestration.
Occlusion. Renals.
Endoprosthesis.

Recibido: 29/1/2025 • Aceptado: 7/4/2025

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

Uso de inteligencia artificial: los autores declaran no usar inteligencia artificial (IA) en la redacción o en el proceso de elaboración del artículo.

Asensio Rodríguez S, Gutiérrez Castillo D, Roedan Óliver JF, Revilla Calavia Á, San Norberto García EM. Fenestración anterógrada *in situ* con láser de arteria renal tras cobertura accidental durante una reparación endovascular de aneurisma aórtico (EVAR). Angiología 2025;77(3):187-190

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00736>

Correspondencia:

Sergio Asensio Rodríguez. Hospital Clínico
Universitario de Valladolid. Avda. Ramón y Cajal, 3.
47007 Valladolid
e-mail: sergioasensio5@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Las endoprótesis ramificadas y fenestradas personalizadas suponen un aumento del arsenal terapéutico en la reparación de aneurismas abdominotorácicos y yuxtarenales y de endofugas, entre otros. A pesar de ello, tienen limitaciones, como la disponibilidad de estos dispositivos y el tiempo de fabricación.

La fenestración *in situ* con láser de endoprótesis endovasculares se ha empleado como método de revascularización de ramas vasculares de forma programada y en situaciones de urgencia y emergencia (1).

Esta técnica fue descrita en 2009 por Murphy y cols. (2), quienes emplean un abordaje retrógrado para realizar una fenestración con láser de la arteria subclavia en una endoprótesis torácica. Esta técnica ha ido desarrollándose en el contexto de la revascularización tanto de las ramas del arco aórtico como de las ramas viscerales.

Consta de tres pasos principales: en primer lugar, la creación de una fenestración en la tela del dispositivo al nivel del vaso diana, seguida de la dilatación al tamaño apropiado utilizando balones no distensibles y, finalmente, la colocación de un *stent* anterógrado o retrógrado en el vaso diana.

Presentamos un caso clínico con una fenestración de arteriales renales en endoprótesis aórtica abdominal de anclaje suprarrenal.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 74 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, diabetes *mellitus* y fumador que acude a Urgencias por dolor abdominal centrado en el hipogastrio y que se irradia a la región genital.

En la angio TC de abdomen se constata la existencia de un aneurisma sacular en la aorta abdominal distal de 60 mm de diámetro máximo. Se decidió intervenir de forma urgente mediante exclusión endovascular (EVAR).

Se implantó una endoprótesis bifurcada de Endurant II de cuerpo de 23 mm (Medtronic Vascular) y dos extensiones de 16 mm de longitud, 124 mm y 93 mm (Medtronic Vascular), empleando un abordaje percutáneo bilateral y dispositivos de cierre (Perclose Proglide, Abbott Vascular).

Durante la etapa final del procedimiento quirúrgico se aprecia ascenso de la endoprótesis con alto riesgo de oclusión de las arteriales renales (dos arterias polares derechas y una arteria renal izquierda) (Fig. 1).

Tras un nuevo control angiográfico, se observa oclusión completa de ramas derechas y escasa permeabilidad de la rama izquierda con muñón proximal, por lo que se decide realizar una fenestración con láser de la endoprótesis mediante uno de los abordajes femorales.

Se emplea un catéter deflectable (Aptus Tour Guide, Medtronic) a través del cual se introduce un catéter

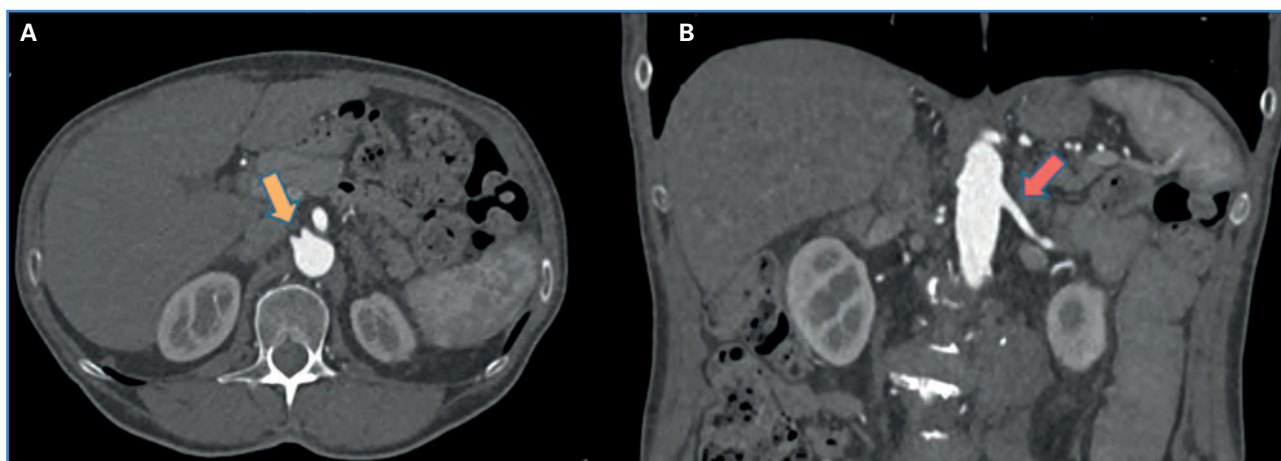


Figura 1. A. Arterias renales polares derechas que posteriormente no se aprecian en arteriografía intraoperatoria tras cobertura accidental (flecha naranja). B. Arteria renal izquierda, única accesible y disponible para canalización (flecha roja).

láser Turbo Elite de 2,0 a 2,5 mm (Spectranetics) sobre un guía 0,018 (Thruway, Boston Scientific). La fibra de láser se avanza hacia el muñón de la renal izquierda. Una vez apoyado el catéter sobre la prótesis se aplica una energía durante 3-5 segundos para crear la fenestración (60 mJ/mm^2).

Tras atravesar la tela de la endoprótesis con el catéter láser, se canalizó la arteria renal con una guía de 0,014" (Hi-Torque Command, Abbott). Se predilató el orificio con un balón de angioplastia de $2 \times 20 \text{ mm}$ (Armada 14, Abbott) y posteriormente de nuevo con un *cutting-balloon* de $4 \times 20 \text{ mm}$ (Wolverine, Boston Scientific).

En este momento se realizó un intercambio a una guía de soporte de 0,035" (Rosen, Cook Medical) a través de un catéter de soporte (TrailBlazer Support Catheter, Medtronic) de 0,035". Finalmente se implantó un *stent* recubierto expandible con balón de $6 \times 38 \text{ mm}$ (Eventus BX, JOTEC/Artivion) (Fig. 2).

Como complicaciones, el paciente presenta un fracaso renal agudo no oligúrico con resultados analíticos máximos de creatinina de $5,82 \text{ mg/dL}$ ($0,82 \text{ mg/dL}$ en el preoperatorio) que requirió hemodiálisis.

Se solicita ecografía de control durante su ingreso. Se aprecia permeabilidad de endoprótesis y *stent* renal, con realce homogéneo del parénquima renal izquierdo.

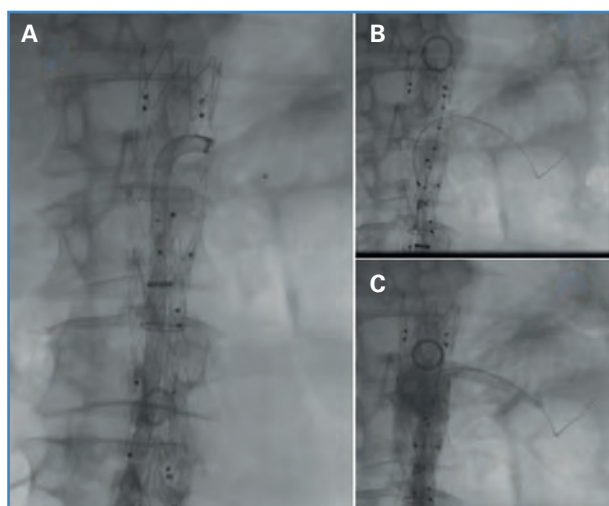


Figura 2. A. Colocación de catéter Tour Guide (Medtronic) apoyado en ostium de la arteria renal izquierda con canalización posterior de esta. B. Cambio a una guía de apoyo de 0,035" (Rosen, Cook) a través de un catéter de apoyo (TrailBlazer, Medtronic) para ascenso de *stent*. C. Colocación y despliegue de *stent* recubierto expandible con balón de $6 \times 38 \text{ mm}$ (Eventus BX, Artivion).

El paciente es dado de alta, con mejoría de los parámetros de función renal objetivados en datos como la creatinina ($3,08 \text{ mg/dL}$) y sin necesidad de hemodiálisis, con seguimiento posterior en consultas externas de cirugía vascular, nefrología y tratamiento indefinido con clopidogrel de 75 mg cada 24 horas.

DISCUSIÓN

En las últimas décadas, la reparación endovascular de aneurismas de aorta abdominal (EVAR) ha emergido como un procedimiento seguro y eficaz que minimiza las complicaciones sistémicas inmediatas asociadas con la reparación abierta convencional. Sin embargo, complicaciones como endofugas, cobertura accidental de ramas arteriales y otras eventualidades continúan desafiando la práctica clínica (3).

La oclusión no intencionada de arterias viscerales durante una EVAR es una situación crítica que puede llevar a complicaciones graves, entre las que se incluyen insuficiencia orgánica e isquemia visceral.

La fenestración *in situ* con láser se ha establecido como una solución viable para la revascularización de vasos comprometidos. Es útil en escenarios de urgencia o cuando la planificación previa con endoprótesis fenestradas personalizadas no es posible. Este método, descrito inicialmente por Murphy y cols., ha evolucionado para abordar tanto las ramas del arco aórtico como las arterias viscerales en procedimientos anterógrados o retrógrados (3,4).

Desde un punto de vista técnico, la fenestración con láser presenta ventajas significativas. La capacidad de crear una fenestración precisa y reproducible en la endoprótesis permite una rápida revascularización del vaso afectado. Además, el tiempo quirúrgico se acorta debido a la simplicidad de los materiales necesarios, como catéteres deflectables y dispositivos láser. Estudios recientes muestran tasas de éxito técnico superiores al 90 %, con complicaciones limitadas al período inmediato (4,5).

No obstante, es fundamental reconocer sus limitaciones. La ausencia de refuerzo en las fenestraciones realizadas con láser puede predisponer a *endoleaks* de tipo III o a desconexión de los *stents* implantados a largo plazo. Esto supone la necesidad de un seguimiento riguroso y la realización de estudios adicionales que evalúen los resultados a largo plazo (6).

Por otro lado, el tiempo de isquemia visceral durante el procedimiento puede ser crítico, especialmente en casos de oclusión múltiple. Estrategias como la colocación previa de *stents* en los vasos viscerales durante procedimientos programados podrían mitigar este riesgo y optimizar los resultados clínicos (7).

En conclusión, la fenestración *in situ* con láser representa una técnica innovadora, segura y efectiva que amplía el arsenal terapéutico en el manejo de patologías aórticas complejas. Aunque se han reportado resultados prometedores en el corto plazo, son necesarios estudios adicionales para validar su eficacia y seguridad a largo plazo, especialmente en comparación con otras técnicas disponibles de revascularización.

BIBLIOGRAFÍA

1. Crawford SA, Sanford RM, Forbes TL, Amon CH, Doyle MG. Clinical outcomes and material properties of in situ fenestration of endovascular stent grafts. *J Vasc Surg* 2016;64(1):244-50. DOI: 10.1016/j.jvs.2016.03.445
2. Murphy EH, Stanley GA, Ilves M, Knowles M, Dimaio JM, Jessen ME, et al. Thoracic endovascular repair (TEVAR) in the management of aortic arch pathology. *Ann Vasc Surg* 2012;26(1):55-66. DOI: 10.1016/j.avsg.2011.08.009
3. DiBartolomeo AD, Han SM. Techniques of antegrade in situ laser fenestration for endovascular aortic repair of complex abdominal and thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg Cases Innov Tech* 2022;178(4):787-93. DOI: 10.1016/j.jvscit.2022.11.004
4. Criado FJ. A percutaneous technique for preservation of arch branch patency during thoracic endovascular aortic repair (TEVAR): retrograde catheterization and stenting. *J Endovasc Ther* 2007;14(1):54-8. DOI: 10.1583/06-2010.1
5. Lin J, Rodríguez LE, Nutley M, Jun L, Mao Y, Parikh N, et al. Optimal In Situ Fenestration Technique With Laser Perforation and Balloon Dilation for Aortic Stent-Grafts. *J Endovasc Ther* 2021;28(2):300-8. DOI: 10.1177/1526602820981980
6. Le Houérou T, Álvarez-Marcos F, Gaudin A, Bosse C, Costanzo A, Vallée A, et al. Midterm Outcomes of Antegrade In Situ Laser Fenestration of Polyester Endografts for Urgent Treatment of Aortic Pathologies Involving the Visceral and Renal Arteries. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2023;65(5):720-7. DOI: 10.1016/j.ejvs.2023.01.038
7. Guidoin R, Lin J, Nutley M, Panneton J, Wang L, Zhang Z. Commentary: Honing the Technique of In Situ Stent-Graft Fenestration. *J Endovasc Ther* 2021;28(1):53-5. DOI: 10.1177/1526602820952412



Caso Clínico

Robo subclavio coronario, síndrome atípico y manejo endovascular

Subclavian-coronary steal, atypical syndrome and endovascular management

Jorge Adalberto Márquez, Oswaldo Efraín Ceballos, Hernán Felipe Cortés, Diego Antonio Delgado, Laura Valentina Llanos Luengas

Departamento de Cirugía Vascular. Sociedad de Cirugía de Bogotá. Hospital de San José. Bogotá, Colombia

Resumen

Introducción: el síndrome de robo subclavio coronario es una rara entidad ocasionada por una estenosis de la arteria subclavio izquierda previa al origen de la arteria mamaria interna en pacientes revascularizados antes con este vaso. Presenta diferentes manifestaciones y la mejor alternativa para su manejo es la vía endovascular. Se presenta el reporte de un caso con intervención exitosa vía endovascular.

Caso clínico: mujer de 65 años con revascularización miocárdica previa que presenta síntomas de angina inestable con identificación en estudios de oclusión crónica total de la arteria subclavio izquierda con flujo inverso hacia esta desde el puente mamario. Se realizó manejo vía endovascular con implante de *stent* con resolución exitosa de los síntomas.

Discusión: el síndrome de robo subclavio coronario es atípico. Es importante realizar estudios preoperatorios para descartar su causa antes de intervenciones quirúrgicas de tipo cardiovascular. Su mejor manejo es la prevención, pero una alternativa exitosa es la corrección endovascular mediante angioplastia y el implante de un *stent*.

Palabras clave:

Estenosis subclavio.
Robo de la subclavio.
Angioplastia
percutánea.

Abstract

Introduction: subclavian-coronary steal syndrome is a rare entity due to left subclavian artery stenosis prior to the internal mammary artery origin in patients previously revascularized with this vessel. It presents different manifestations and endovascular treatment is the best alternative for management.

Case report: a 65 year-old woman with prior myocardial revascularization presented symptoms of unstable angina with image findings of subclavian artery chronic total occlusion with reverse flow from the mammary bypass. Endovascular management with stent implantation was performed, with successful symptoms resolution.

Discussion: subclavian-coronary steal syndrome is atypical. It is important to perform preoperative studies to rule out its cause prior to cardiovascular surgical interventions. The best management is prevention; however, a successful alternative is endovascular correction through angioplasty and stent implantation.

Keywords:

Subclavian artery
stenosis. Subclavian
steal. Percutaneous
angioplasty.

Recibido: 21/3/2025 • Aceptado: 9/4/2025

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

Uso de inteligencia artificial: los autores declaran no usar inteligencia artificial (IA) en la redacción o en el proceso de elaboración del artículo.

Márquez JA, Ceballos OE, Cortés HF, Delgado DA, Llanos Luengas LV. Robo subclavio coronario, síndrome atípico y manejo endovascular. *Angiología* 2025;77(3):191-194

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00754>

Correspondencia:

Laura Valentina Llanos. Sociedad de Cirugía de Bogotá. Hospital de San José. C/ 10, 18-75. Bogotá, Colombia
e-mail: lvllanos@fucsalud.edu.co

INTRODUCCIÓN

La enfermedad coronaria es cada día más frecuente debido a sus factores de riesgo y de los hábitos cambiantes de la población. Dicha patología tiene diferentes alternativas de manejo: la cardiología intervencionista o la vía quirúrgica con revascularización (1). La arteria mamaria interna izquierda es el vaso más comúnmente utilizado para esta intervención. Su origen se preserva en la arteria subclavia izquierda, anastomosándola con la arteria epicárdica enferma (2). Antes del procedimiento resulta de gran importancia descartar la presencia de estenosis central para evitar posibles complicaciones (1), entre las que se incluye el síndrome de robo subclavio coronario, que alcanza una incidencia de hasta de 2,4 % después de la revascularización miocárdica (3).

Se presenta el caso de una paciente con síndrome de robo subclavio coronario con manejo exitoso vía endovascular.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 65 años con hipertensión arterial, fumadora y con enfermedad coronaria con angioplastia de la arteria coronaria derecha en 2013 y revascularización miocárdica de 2 vasos (AMI-ADA y PV-DP) en el 2023. Diagnóstico reciente de carcinoma escamocelular de célula grande de pulmón, programado para mediastinoscopia, pero con síntomas de angina estable dados por dolor

precordial con esfuerzo físico, de intensidad leve a moderada, de una duración inferior a 10 minutos y que se resuelven en reposo. En el examen físico se confirmaron signos vitales normales y perfusión distal conservada de la extremidad superior izquierda con pulsos presentes, sin claudicación ni alteración neurológica. Angiotomografía de tórax con oclusión aterosclerótica de la arteria subclavia izquierda en su origen. Se realizó perfusión miocárdica con ischemia residual anterior, interior e inferoseptal y cateterismo cardíaco (Fig. 1A) que demuestra oclusión de la arteria subclavia izquierda proximal con flujo inverso hacia la subclavia izquierda desde el puente mamario.

El caso se presentó en junta médica, con hemodinamia y cirugía vascular periférica, en la que se optó por manejo endovascular. En el caso de no que no fuera posible el manejo endovascular de la oclusión subclavia, se plantearon como alternativas: derivación carótido-subclavia izquierda o, en último caso, oclusión endovascular de la arteria mamaria izquierda.

Mediante punción femoral derecha se realizó aortograma torácico con hallazgos de oclusión en el ostium de la arteria subclavia izquierda (Fig. 1B). A pesar de múltiples intentos, no fue posible avanzar con la guía más allá de la oclusión. Se realiza punción braquial izquierda, con lo que se logró franquear la oclusión subclavia, avanzando hasta la aorta torácica descendente. Se realiza una maniobra de recuperación de la guía en la aorta torácica a través del acceso femoral y se avanza

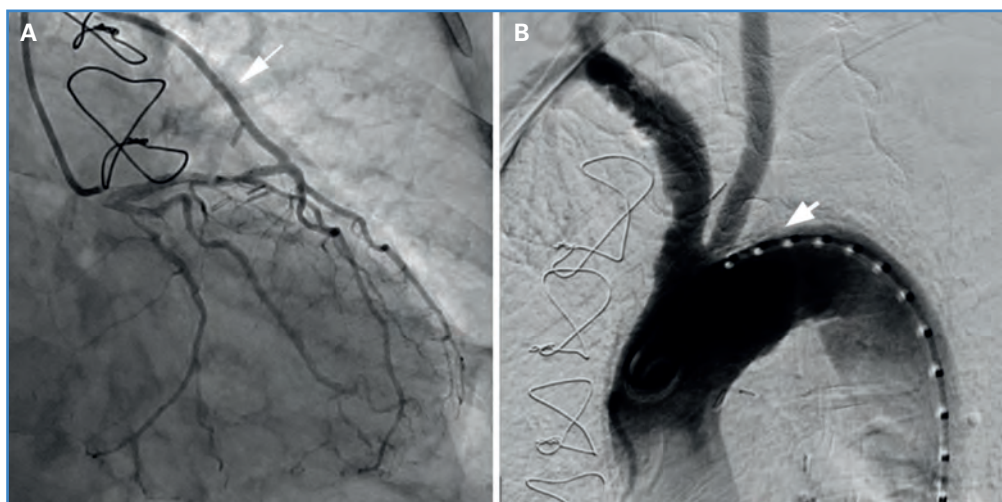


Figura 1. A. Cateterismo cardíaco con flujo retrógrado hacia el puente mamario interno (flecha blanca) desde la arteria coronaria descendente anterior. B. Aortograma torácico con identificación de oclusión en el ostium de la arteria subclavia izquierda.

un catéter guía largo, que se aloja distal a la oclusión ya franqueada. Se procede a la marcación del ostium de las arterias mamaria interna y vertebral izquierdas. Se procede al despliegue de un *stent* descubierto mediante balón montado de nitinol de 6 × 37 mm. El aortograma y la arteriografía selectiva final muestran la adecuada posición del *stent* y la permeabilidad de la subclavia vertebral y mamaria interna izquierdas (Fig. 2).

La paciente tolera adecuadamente el procedimiento. Se inició antiagregación dual con ácido acetilsalicílico y clopidogrel desde el primer día. Control clínico y paraclínico, satisfactorios. Se dio el alta a las 48 horas con el manejo previamente instaurado. El posterior control clínico confirmó la resolución de los síntomas y la ausencia de complicaciones relacionadas con el procedimiento.

DISCUSIÓN

Una de las principales causas de morbilidad a nivel mundial es la enfermedad coronaria, cada día más frecuente debido a factores de riesgo como hipertensión, diabetes, tabaquismo y dislipi-



Figura 2. Aortograma final que demuestra la permeabilidad del *stent* en la arteria subclavia izquierda (flecha negra). Puente mamario interno permeable que llena de manera tardía (flecha blanca).

demia. El manejo de la patología coronaria incluye alternativas tanto quirúrgicas como percutáneas. Se hace importante descartar la presencia de estenosis arterial central en estudios prequirúrgicos con el fin de evitar complicaciones. Un fenómeno poco común que puede presentarse en pacientes llevados a revascularización con puente mamario es el síndrome de robo subclavio coronario, descrito hace más de 35 años por Hargola y Valle (1974) (1), que produce síntomas de isquemia miocárdica debido a una estenosis central en la arteria subclavia, que genera flujo retrógrado desde la arteria mamaria interna izquierda (vaso sanguíneo preferido a la hora de realizar el *bypass* coronario) (2). En ocasiones puede incluir síntomas neurológicos en el territorio vertebrobasilar o claudicación del brazo, con hallazgos al examen físico sugestivos como discrepancia de > 15 mmHg en la toma de presiones arteriales en ambas extremidades, pulsos de amplitud retardada o disminuida en el lado afectado y soplo en la fosa supraclavicular, aunque la mayoría de los pacientes permanecen asintomáticos (4). Su etiología principal es aterosclerosis, vasculitis y otras alteraciones embriológicas del cayado aórtico. Con respecto al tratamiento, se han planteado múltiples opciones (2). Aunque no existe un tratamiento médico definitivo, a estos pacientes deben prescribirse medicamentos para el control de la aterosclerosis y la enfermedad arterial periférica dado el alto riesgo de morbilidad cardiovascular (2).

Con respecto al manejo quirúrgico, en casos de estenosis extensas o distales se ha descrito la realización de *bypass* carótido-subclavio, transposición carotídea o el *bypass* axilo-axilar con el uso de material protésico o autólogo (4). Sin embargo, con el advenimiento de las técnicas endovasculares, se plantea esta modalidad como el tratamiento más eficaz y seguro mediante la realización de angioplastia con balón o implante de *stent* con tasas de éxito > 90 % y permeabilidad a los 5 años del 85 %.

El síndrome de robo de la subclavia coronaria es una enfermedad poco frecuente. El caso expuesto anteriormente demuestra la complejidad de esta patología, así como las principales características del procedimiento endovascular y su éxito técnico a corto plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cúneo T, Lezcano A, Menéndez M. Síndrome de robo subclavio-coronario. Reporte de caso y resolución por angioplastia. *Raci* 2020;11(4):205-8. DOI: 10.30567/RACI/202004/0205-0208
2. Cua B, Mamdani N, Halpin D, Jhamnani S, Jayasuriya S, Mena-Hurtado C. Review of coronary subclavian steal syndrome. *J Cardiol* 2017;70(5):432-7. DOI: 10.1016/j.jjcc.2017.02.012
3. Bicknell CD, Subramanian A, Wolfe JHN. Coronary Subclavian Steal Syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27(2):220-1. DOI: 10.1016/j.ejvs.2002.10.001
4. Potter BJ, Pinto DS. Subclavian Steal Syndrome. *Circulation* 2014;129(22):2320-3. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006653



Imagen Clínica del Mes

Arteria subclavia derecha aberrante y disfagia lusoria

Dysphagia lusoria: understanding the aberrant right subclavian artery

Alejandra Vázquez Tolosa¹, Mireia Rallo Romero², Luis Esteva Muñoz¹, José Miguel Fustero Aznar¹

¹Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. ²Hospital General Universitario de Castellón. Castelló de la Plana

CASO CLÍNICO

Varón de 65 años con disfagia en estudio. Se realiza una angio TC en la que se ve arteria subclavia derecha aberrante. Se diagnostica disfagia lusoria. En las imágenes puede observarse el recorrido retroesofágico de la arteria subclavia derecha (marcada en verde en las figuras 1 y 2).

DISCUSIÓN

La arteria subclavia derecha aberrante es la anomalía más frecuente del desarrollo del arco aórtico, que se da hasta casi en el 1,5 % de la población (1). La arteria subclavia derecha aberrante nace en el lado izquierdo del arco aórtico o en el divertículo de Kommerell (un resto de la aorta torácica derecha primitiva) (2). En la mayoría de los casos, esta arteria aberrante pasa por detrás de la tráquea y del esófago hasta alcanzar la extremidad superior derecha, aunque en algunas ocasiones transcurre anterior a la tráquea o entre la tráquea y el esófago. La disfagia lusoria es la manifestación clínica más frecuente, que solo apa-

rece en el 5 % de los pacientes con esta condición, aunque también puede provocar tos crónica, disnea, dolor retroesternal o pérdida de peso (3). El diagnóstico suele realizarse mediante angio TC o resonancia magnética, aunque en toda disfagia en estudio es interesante plantear la realización de una endoscopia (en el caso de la disfagia lusoria puede observarse una compresión extrínseca pulsátil). Hoy en día el tratamiento no está estandarizado. La cirugía clásica es más agresiva. Necesita la realización de esternotomía o toracotomía e injerto desde la arteria subclavia distal al arto aórtico. Sin embargo, se recomienda la cirugía híbrida debido a su menor comorbilidad. La indicación debe ajustarse a cada caso, pero se basa en la exclusión endovascular de la salida de la arteria subclavia aberrante mediante una endoprótesis torácica, si existe un anclaje correcto, o bien mediante *plugs* endovasculares en el origen de la arteria aberrante cuando no es viable la exclusión endovascular. En ambos casos se realiza un *bypass* carótido-subclavio derecho para asegurar la perfusión de la extremidad superior derecha (4,5). En este caso, dada la clínica no limitante y la complejidad de la intervención, se decidió manejo conservador.

Recibido: 2/3/2025 • Aceptado: 7/4/2025

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

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

Vázquez Tolosa A, Rallo Romero M, Esteva Muñoz L, Fustero Aznar JM. Arteria subclavia derecha aberrante y disfagia lusoria. *Angiología* 2025;77(3):195-197

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00749>

Correspondencia:

Alejandra Vázquez Tolosa. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. C/ de San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza
e-mail: alejandra.vaztol@gmail.com

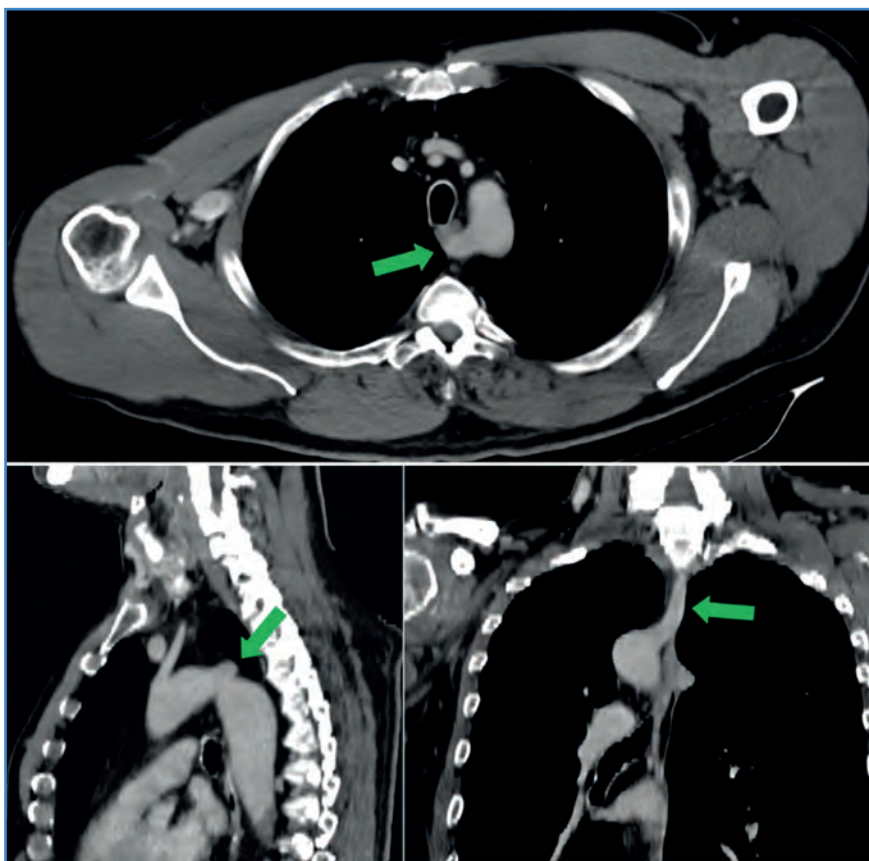


Figura 1. Angiotomografía computarizada que muestra la arteria subclavia derecha aberrante en su recorrido retroesofágico (flecha verde).

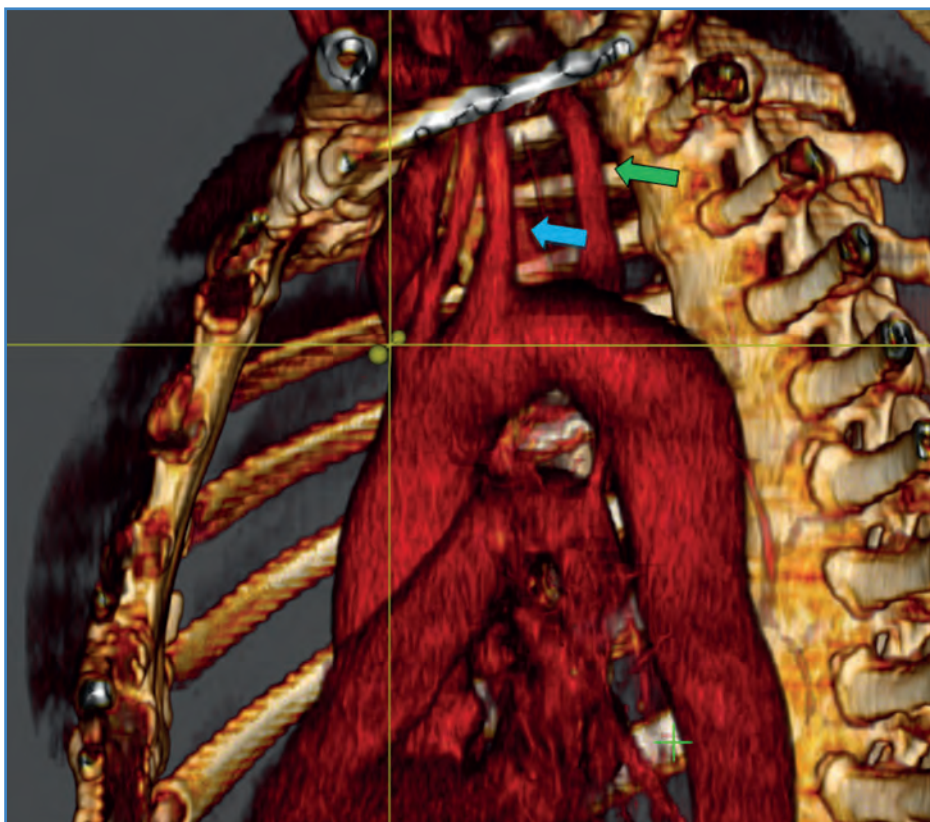


Figura 2. Reconstrucción 3D de la angio TC que muestra la arteria subclavia derecha aberrante en su recorrido retroesofágico (flecha verde). Puede intuirse la tráquea (flecha azul).

BIBLIOGRAFÍA

1. Dranseika V, Erdil T, Schweiger M, Balmer C, Pretre R, Dave H. Dysphagia and an aberrant subclavian artery: more than just a coincidence. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2020;31(2):228-31. DOI: 10.1093/icvts/ivaa091
2. Ugonabo O, Mohamed M, Frandah W, Sherif A. Two patients with difficulty in swallowing due to dysphagia lusoria. *J Med Cases* 2022;13(7):313-77. DOI: 10.14740/jmc3930
3. Tenneti VJD, Anoop T, Reddy A. Dysphagia lusoria: A rare cause of adult dysphagia. *Cureus* 2022;14(8):e28648. DOI: 10.7759/cureus.28648
4. Ramos Gallo MJ, Vaquero Lorenzo F, Vicente Santiago M, Álvarez Salgado A, Álvarez Fernández J. Un caso de disfagia lusoria tratado mediante la combinación de bypass quirúrgico y oclusión endovascular. *Cir Esp* 2011;89(6):406-8. DOI: 10.1016/j.ciresp.2010.08.012
5. Stiru O, Robu M, Platon P, Bubenek-Turconi S-I, Iliescu VA, Parasca C. Hybrid management of dysphagia lusoria with Tevar implantation and bilateral subclavian arteries debranching: A review of the literature and a case report. *J Pers Med* 2024;14(6):547. DOI: 10.3390/jpm14060547