

Angiología

2021
Julio/Agosto

Volumen 73. Número 4. Págs. 169-215

▶ **Editorial**

- 169 Maestros y escuelas
F. S. Lozano Sánchez, J. Á. Torres Hernández

▶ **Original**

- 173 Tratamiento del aneurisma de aorta infrarrenal roto: cirugía abierta versus tratamiento endovascular
Ó. Uclés Cabeza, I. Martínez López, F. Plá Sánchez, A. Baturone Blanco, F. J. Serrano Hernando

▶ **Revisión**

- 182 Anomalías de vena cava inferior: revisión e implicaciones quirúrgicas
B. Nigro, J. E. Ferrari Ayarragaray

▶ **Casos Clínicos**

- 192 Ligamento arcuato mediano como hallazgo incidental
L. Pastor Alconchel, A. Jiménez Elbaile, Y. Woon Ki, L. Escolano González, M. Herrando Medrano
- 195 Leiomioma de vena cava
M. Díez Martínez, J. M. Martín Pedrosa, I. Estévez Fernández, S. Fernández Bello, C. Vaquero Puerta
- 199 Tratamiento endovascular del arco aórtico asegurando la salida de los troncos supraaórticos mediante fenestración *in situ*
M. Pizzamiglio, C. Baeza Bermejillo, A. González García, V. C. Arízaga Idrovo, C. Aparicio Martínez
- 202 Isquemia arterial aguda de extremidades por migración de endoprótesis
A. Bartolomé Sánchez, J. Coghi Granados, M. Oliveira Brito, M. Rallo Romero, A. Vélez Lomana
- 206 Aneurisma de arteria braquial inducido por el uso de muleta
R. Montoya Ching, A. I. Ponce Cano, M. Díaz López

▶ **Nota Histórica**

- 210 La primera prótesis arterial sintética. Voorhees y sus experimentos (parte 1)
F. S. Lozano Sánchez, R. Peña Cortés

▶ **Imagen Clínica del Mes**

- 213 Pseudoaneurisma postraumático de la arteria auricular posterior
P. D. Gavilanes Carrasco, V. A. Huilca Sigüenza, J. C. Muñoz Córdova

▶ **Cartas al Director**

- 215 Válvulas en los circuitos venosos exorrenales
J. Castro Castro, A. Castro Porres, T. González Sánchez, F. Ozalla Romero del Castillo

Angiología



© Copyright 2021. 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 171,00 € (IVA incluido) -
Instituciones 432 € (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/ Castelló, 128, 1.º - 28006 Madrid - Tel. 91 782 00 30 - Fax: 91 561 57 87
e-mail: suscripc@grupoaran.com

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

ARÁN EDICIONES, S.L.

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

ARÁN

www.revistaangiologia.es



ATERINA

SULODEXIDA

NOMBRE DEL MEDICAMENTO: ATERINA 15 mg cápsulas blandas. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas: cada cápsula blanda contiene 15 mg de sulodexida equivalente en actividad "in vitro" a: 150 unidades lipasémicas (ULS), y a 1.350 unidades internacionales anti-factor X activado (UI anti Xa). Excipientes con efecto conocido: Cada cápsula blanda contiene 0,267 mg de Amarillo anaranjado S (E110), 0,043 mg de Rojo cochinitilla A (E124), 0,304 mg de Etil parahidroxibenzato de sodio (E215), 0,151 mg de Propil parahidroxibenzato de sodio (E217). Para consultar la lista completa de excipientes, ver *Lista de excipientes*. **DATOS CLÍNICOS:** **Indicaciones terapéuticas:** ATERINA está indicado en adultos. Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica. Tratamiento de la úlcera venosa crónica. Tratamiento sintomático de la claudicación intermitente en la enfermedad arterial periférica oclusiva (estadio II). **Posología y forma de administración:** *Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica:* Se recomienda administrar dos cápsulas de 15 mg dos veces al día (4 cápsulas al día en total) durante 3 meses. *Tratamiento de la úlcera venosa crónica:* Se recomienda iniciar el tratamiento con 60 mg al día por vía parenteral (ampollas) durante 15-20 días y continuar con la formulación oral de 2 cápsulas de 15 mg dos veces al día (4 cápsulas al día), pudiendo aumentarse según respuesta clínica hasta un máximo de 3 cápsulas de 15 mg dos veces al día (6 cápsulas al día). La duración recomendada del tratamiento es de 2-3 meses. *Tratamiento sintomático de la claudicación intermitente en la enfermedad arterial periférica oclusiva (estadio II):* Se recomienda iniciar el tratamiento con 60 mg al día por vía parenteral (ampollas) durante 15-20 días y continuar con la formulación oral de 2 cápsulas de 15 mg dos veces al día (4 cápsulas al día), pudiendo aumentarse según respuesta clínica hasta un máximo de 3 cápsulas de 15 mg dos veces al día (6 cápsulas al día). La duración recomendada es de 6 meses. **Población pediátrica:** No se ha establecido la seguridad y eficacia de ATERINA en niños y adolescentes. No se dispone de datos. **Insuficiencia hepática:** No se dispone de datos sobre la seguridad y eficacia en pacientes con insuficiencia hepática. **Personas de edad avanzada:** los estudios clínicos realizados con pacientes mayores de 65 años demuestran que no es necesario ajustar la dosis en estos pacientes. **Forma de administración:** Las cápsulas deben ingerirse con líquido y separadas de las comidas. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo, a la heparina, a medicamentos similares o a alguno de los excipientes incluidos en la sección *Lista de excipientes*. Sulodexida está contraindicada en pacientes con enfermedades y diátesis hemorrágicas. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** A las dosis recomendadas, sulodexida no modifica significativamente los parámetros de coagulación. No obstante, sulodexida puede aumentar el efecto anticoagulante de la heparina o de los anticoagulantes orales. En caso de tratamiento anticoagulante concomitante, se recomienda administrar con precaución y realizar un control periódico de los parámetros de coagulación. Se deberá administrar con precaución en pacientes con riesgo aumentado de complicaciones hemorrágicas. **Advertencias sobre excipientes:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas puede producir reacciones alérgicas porque contiene Amarillo anaranjado S (E110) y Rojo cochinitilla A (E124). Puede provocar asma, especialmente en pacientes alérgicos al ácido acetilsalicílico. Puede producir reacciones alérgicas (posiblemente retardadas) porque contiene Etil parahidroxibenzato de sodio (E215) y Propil parahidroxibenzato de sodio (E217). Este medicamento contiene menos de 23 mg de sodio (1 mmol) por cápsula; esto es, esencialmente "exento de sodio". **Trazabilidad:** con objeto de mejorar la trazabilidad de los medicamentos biológicos, el nombre y el número de lote del medicamento administrado deben estar claramente registrados. **Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción:** La sulodexida es un heparinoide, por lo que puede aumentar el efecto anticoagulante de la heparina o de los anticoagulantes orales. En caso de tratamiento anticoagulante concomitante, se recomienda administrar con precaución y realizar un control periódico de los parámetros de coagulación. **Fertilidad, embarazo y lactancia:** **Embarazo:** No hay datos o éstos son limitados (datos en menos de 300 embarazos) relativos al uso de sulodexida en mujeres embarazadas. Los estudios en animales no sugieren efectos perjudiciales directos ni indirectos en términos de toxicidad para la reproducción. Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de ATERINA durante el embarazo. **Lactancia:** Se desconoce si sulodexida o sus metabolitos se excretan en la leche materna. No se puede excluir el riesgo en recién nacidos/niños. Debe interrumpirse la lactancia durante el tratamiento con ATERINA. **Fertilidad:** Los estudios en animales no indican efectos perjudiciales directos ni indirectos en referencia a la fertilidad femenina o masculina. **Efecto sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar máquinas:** La influencia de ATERINA sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante. **Reacciones adversas:** La seguridad de sulodexida ha sido evaluada en más de 4.800 pacientes tratados con sulodexida que han participado en los ensayos clínicos. De ellos, más de 2.200 pacientes fueron tratados durante al menos un año. La frecuencia de reacciones adversas asociadas al tratamiento con sulodexida procede de estudios clínicos realizados en pacientes tratados con la posología y duración estándar. Asimismo, durante la post-comercialización se han notificado reacciones adversas cuya frecuencia no puede ser establecida a partir de los datos disponibles (frecuencia no conocida). A continuación se listan las reacciones adversas según la clasificación de órganos del sistema MedDRA, con la siguiente convención de frecuencias: muy frecuentes ($\geq 1/10$); frecuentes ($\geq 1/100$ a $< 1/100$); poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$); raras ($\geq 1/10.000$ a $< 1/1.000$); muy raras ($< 1/10.000$); frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). **Trastornos del sistema nervioso:** *Poco frecuentes:* Cefalea. *Muy raras:* Pérdida de consciencia. **Trastornos del oído y del laberinto:** *Frecuentes:* Vértigo. **Trastornos gastrointestinales:** *Frecuentes:* Dolor epigástrico, diarrea, náuseas. *Poco frecuentes:* Molestia abdominal, dispepsia, flatulencia, vómitos. *Muy raras:* Hemorragia gástrica. *Frecuencia no conocida:* Trastorno gastrointestinal, melenas, púrpura. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** *Frecuentes:* Erupción. *Poco frecuentes:* Eczema, eritema, urticaria. *Frecuencia no conocida:* Angioedema, equimosis, pápulas, prurito, rubefacción, Síndrome de Stevens Johnson. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** *Muy raras:* Edema periférico. **Trastornos de la sangre y del sistema linfático:** *Frecuencia no conocida:* Anemia. **Trastornos del aparato reproductor y de la mama:** *Frecuencia no conocida:* Edema genital, eritema genital, polimenorrea. **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos:** *Frecuencia no conocida:* Asma. **Trastornos renales y urinarios:** *Frecuencia no conocida:* Incontinencia urinaria. **Trastornos vasculares:** *Frecuencia no conocida:* Epistaxis, sofocos. **Notificación de sospechas de reacciones adversas:** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continua de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: www.notificaram.es. **Sobredosis:** La hemorragia es el efecto adverso que puede ocurrir más frecuentemente con una sobredosis. En caso de hemorragia es necesario inyectar sulfato de protamina (solución al 1%), tal como se utiliza en las hemorragias por heparina. **DATOS FARMACÉUTICOS:** **Lista de excipientes:** *Contenido de la cápsula:* Laurilsarcosinato sódico, Dióxido de silicio, Triacetina, *Componentes de la cápsula:* Gelatina, Glicerol (E422), Etil parahidroxibenzato de sodio (E215), Propil parahidroxibenzato de sodio (E217), Amarillo anaranjado S (E110), Rojo cochinitilla A (E124), Dióxido de titanio (E171). **Incompatibilidades:** No procede. **Precauciones especiales de conservación:** No se requieren condiciones especiales de conservación. **Precauciones especiales de eliminación:** Ninguna especial. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** AlfaSigma España, S.L. Avda. Diagonal, 490 - 08006 Barcelona. **PRESENTACIÓN:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas se presenta en envases de 60 cápsulas. **PVP_{IVA}:** 13,47 €. Medicamento sujeto a condiciones de prescripción médica restringida. Medicamento incluido en la prestación farmacéutica del Sistema Nacional de Salud. Aportación reducida. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Diciembre 2020.

1. Carroll BJ, et al. *Sulodexide in venous disease*. J Thromb Haemost. 2019 Jan;17(1):31-38.

Angiología

Director

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

Editor-Jefe

Manuel Miralles Hernández
Hospital Universitario La Fe. Valencia, España

Editores

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

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

Rosa Moreno Carriles
Hospital Universitario La Princesa. Madrid, España

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

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

Vicente Rimbau
Hospital Clinic. Barcelona, España

Secretario de Redacción

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

Consejo Editorial

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

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

Jorge Cuenca Manteca
Hospital Universitario San Cecilio. Granada, España

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

Elena Iborra Ortega
Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona, España

Gaspar Mestres
Hospital Clinic. Barcelona, España

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

Leopoldo Fernández Alonso
Hospital de Navarra. Pamplona, España

Guillermo Moñux Ducaju
Hospital Universitario San Carlos. Madrid, España

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

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

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

Estrella Blanco Cañibano
Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara, España

Ángel Galindo García
Hospital Universitario San Carlos. Madrid, España

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

Albert Clará Velasco
Hospital Universitario del Mar. Barcelona, España

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

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

Exdirectores

A. Martorell

M. P. Martorell

M.A. Cairols (2001-2005)

F. Acín (2005-2009)

F. Vaquero (2009-2013)

F. Lozano (2013-2017)



seacv
Sociedad Española de
Angiología y Cirugía Vascular

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

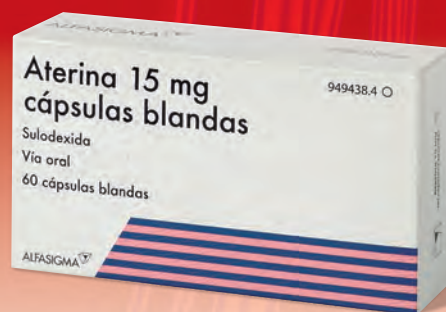
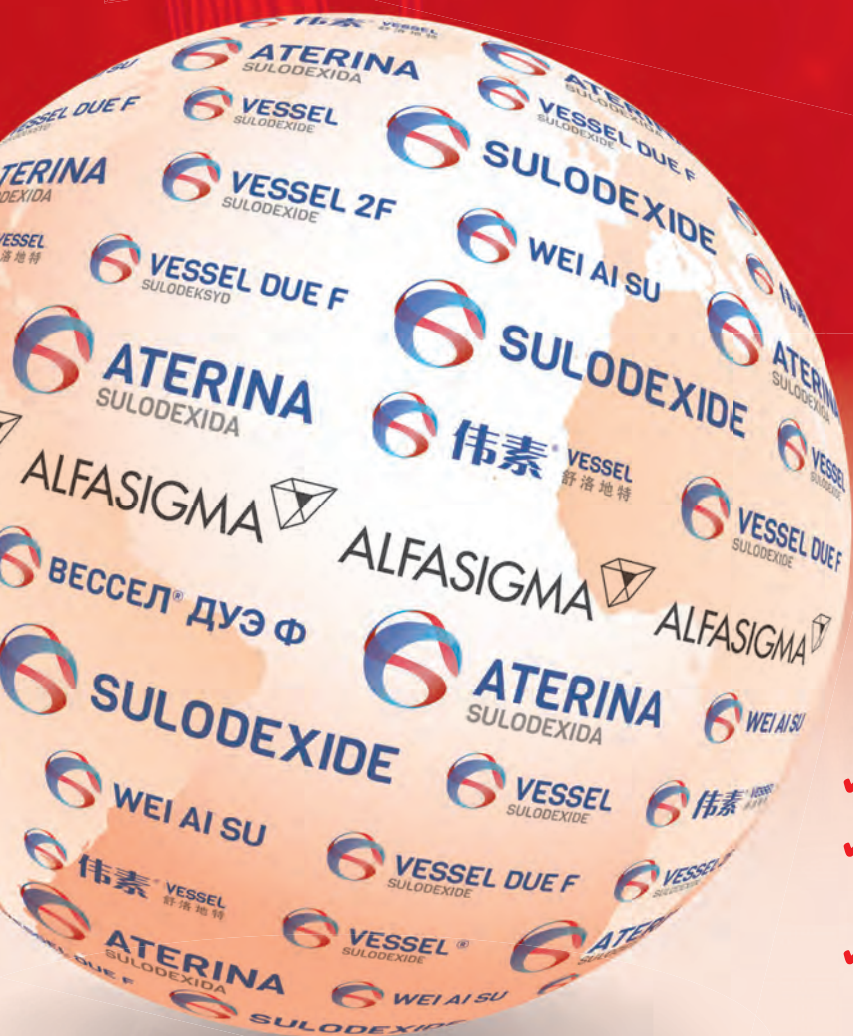


ATERINA

SULODEXIDA

El tratamiento eficaz
en todos los estadios de la
Insuficiencia Venosa Crónica⁽¹⁾

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



Aportación Reducida

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

ALFASIGMA 
es.alfasigma.com

Sumario

Vol. 73 Julio-Agosto N.º 4

Editorial

Maestros y escuelas F. S. Lozano Sánchez, J. Á. Torres Hernández	169
---	-----

Original

Tratamiento del aneurisma de aorta infrarrenal roto: cirugía abierta <i>versus</i> tratamiento endovascular Ó. Uclés Cabeza, I. Martínez López, F. Plá Sánchez, A. Baturone Blanco, F. J. Serrano Hernando	173
---	-----

Revisión

Anomalías de vena cava inferior: revisión e implicaciones quirúrgicas B. Nigro, J. E. Ferrari Ayarragaray	182
--	-----

Casos Clínicos

Ligamento arcuato mediano como hallazgo incidental L. Pastor Alconchel, A. Jiménez Elbaile, Y. Woon Ki, L. Escolano González, M. Herrando Medrano	192
Leiomioma de vena cava M. Díez Martínez, J. M. Martín Pedrosa, I. Estévez Fernández, S. Fernández Bello, C. Vaquero Puerta	195
Tratamiento endovascular del arco aórtico asegurando la salida de los troncos supraaórticos mediante fenestración <i>in situ</i> M. Pizzamiglio, C. Baeza Bermejillo, A. González García, V. C. Arízaga Idrovo, C. Aparicio Martínez	199
Isquemia arterial aguda de extremidades por migración de endoprótesis A. Bartolomé Sánchez, J. Coghi Granados, M. Oliveira Brito, M. Rallo Romero, A. Vélez Lomana	202
Aneurisma de arteria braquial inducido por el uso de muleta R. Montoya Ching, A. I. Ponce Cano, M. Díaz López	206

Nota Histórica

La primera prótesis arterial sintética. Voorhees y sus experimentos (parte 1) F. S. Lozano Sánchez, R. Peña Cortés	210
---	-----

Imagen Clínica del Mes

Pseudoaneurisma postraumático de la arteria auricular posterior P. D. Gavilanes Carrasco, V. A. Huilca Sigüenza, J. C. Muñoz Córdova	213
---	-----

Carta al Director

Válvulas en los circuitos venosos exorrenales J. Castro Castro, A. Castro Porres, T. González Sánchez, F. Ozalla Romero del Castillo	215
---	-----

Summary

Vol. 73 July-August No. 4

Editorial

Teachers and schools

F. S. Lozano Sánchez, J. Á. Torres Hernández 169

Original

Treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm: open surgical repair *versus* endovascular repair

Ó. Uclés Cabeza, I. Martínez López, F. Plá Sánchez, A. Baturone Blanco, F. J. Serrano Hernando 173

Review

Inferior vena cava anomalies: review and surgical considerations

B. Nigro, J. E. Ferrari Ayarragaray 182

Case Reports

Median arcuate ligament as an incidental finding

L. Pastor Alconchel, A. Jiménez Elbaile, Y. Woon Ki, L. Escolano González, M. Herrando Medrano 192

Vena cava leiomyosarcoma

M. Díez Martínez, J. M. Martín Pedrosa, I. Estévez Fernández, S. Fernández Bello, C. Vaquero Puerta 195

Endovascular treatment of the aortic arch securing the supraaortic trunks through *in-situ* fenestration

M. Pizzamiglio, C. Baeza Bermejillo, A. González García, V. C. Arizaga Idrovo, C. Aparicio Martínez 199

Acute limb ischemia due to endograft migration

A. Bartolomé Sánchez, J. Coghi Granados, M. Oliveira Brito, M. Rallo Romero, A. Vélez Lomana 202

Crutch-induced brachial artery aneurysm

R. Montoya Ching, A. I. Ponce Cano, M. Díaz López 206

Historical Note

The first synthetic arterial prosthesis. Voorhees and his experiments (part 1)

F. S. Lozano Sánchez, R. Peña Cortés 210

Clinical Case

Post-traumatic pseudoaneurysm of the left posterior ear artery

P. D. Gavilanes Carrasco, V. A. Huilca Sigüenza, J. C. Muñoz Córdova 213

Letter to the Editor

Valves in exorenal venal circuits

J. Castro Castro, A. Castro Porres, T. González Sánchez, F. Ozalla Romero del Castillo 215



Maestros y escuelas

Teachers and schools

La historia nos señala que para lograr éxitos en la vida profesional y en la académica hace falta tener buenos maestros. Pondremos tres ejemplos al respecto: uno en el ámbito de la investigación, otro en el ámbito de la formación posgraduada (docencia) y otro en la faceta asistencial (innovación).

Primer ejemplo. Cuando Hans Krebs, el mismo del famoso ciclo que estudiamos en bioquímica, regresó de Estocolmo después de recibir su Premio Nobel, algunos estudiantes le preguntaron: “¿Qué hay que hacer para lograr grandes éxitos en la ciencia?”. “Se debieron –respondió– a un excelente maestro que actuó sobre mí en una etapa crítica de mi vida científica, cuando permanecí junto a Warburg en Berlín”.

Otto Warburg también había recibido el Premio Nobel de Medicina unos años antes, concatenando este suceso con otro de la autobiografía de Warburg en el que se decía “el acontecimiento más importante de mi vida científica sobrevino cuando Emil Fischer me aceptó como colaborador”. Fischer recibió el Premio Nobel en 1902 y había sido discípulo y colaborador de Von Bayer, otro Premio Nobel. A partir de aquí no es posible aplicar el Premio Nobel como criterio valorativo, ya que estos comenzaron a otorgarse en 1901, pero tampoco es necesario: el maestro de Bayer fue Kekulé; el de este, Liebig, y a continuación aparecen los nombres de Gay-Lussac, Lavoisier, etc.; es decir, toda una línea ascendente de sabios (1) (Fig. 1).

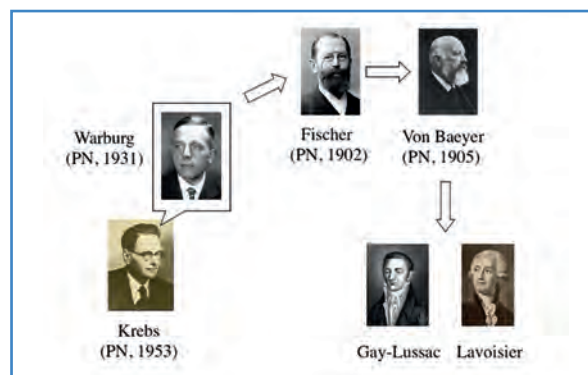


Figura 1. Los precedentes de Hans Krebs (una saga de Premios Nobel).

Segundo ejemplo. William S. Halsted (1852-1922), entre 1890 y 1892, fue nombrado jefe y profesor de cirugía del recién inaugurado Johns Hopkins Hospital (JHH), en Baltimore, Maryland (Estados Unidos). Junto a Osler (medicina), Kelly (ginecología) y Welch (patología) formaron el *big four*: los cuatro grandes profesores fundacionales del JHH (2).

A finales del siglo XIX, Osler y Halsted crearon en el JHH los primeros programas de enseñanza de medicina y cirugía, respectivamente, a través de un sistema de residencia pionero en los Estados Unidos. Pues bien, de los 17 residentes que Halsted formó en Johns Hopkins, siete fueron *professor of surgery* (Harvard, Yale, Stanford, Cornell, Virginia, Pittsburg y Cincinnati); seis, *associate profesor*, y cuatro se dedicaron a la práctica privada. De esa escuela salieron muchos de los cirujanos que lideraron el desarrollo de las especialidades quirúrgicas, como Harvey Cushing (1869-1939), Arthur Blakemore (1897-1970) o Alfred Blalock (1899-1964), que desarrollaron la neurocirugía, la cirugía vascular y la cardíaca (pediátrica), respectivamente (3) (Fig. 2).



Figura 2. Halsted Society, 1960. En el pie de la foto, el nombre de ilustres cirujanos.

Tercer y último ejemplo. La escuela angiológica francesa Lyon-Estrasburgo, cuyas contribuciones han sido determinantes. Esta historia comienza con Jaboulay (4) (Fig. 3).

- Mathieu Jaboulay (1860-1913). Entre sus muchas aportaciones destaca que realizó la primera anastomosis término-terminal experimental, empleando una sutura en U de dentro a fuera (1895). En 1902 se convirtió en profesor de cirugía clínica en Lyon. Dos de sus residentes y estudiantes más conocidos en Lyon fueron Alexis Carrel y René Leriche.
- Alexis Carrel (1873-1944) (5), un avanzado de su época que realizó experimentalmente todo tipo de suturas, anastomosis, angioplastias, injertos arteriales y venosos (autólogos, homólogos, heterólogos y sintéticos), diferentes tipos de bypass, etc. En 1901 concibió la revolucionaria idea de anastomosar un segmento de vena dentro de la circulación arterial, lo que realizó experimentalmente con el norteamericano Guthrie (1906). En 1902 publicó en el Lyon Medicales su famoso método de anastomosis vascular por triangulación (solo dos años después de licenciarse en Medicina). En 1908 creó el primer banco experimental de vasos. Premio Nobel de Medicina (1912).

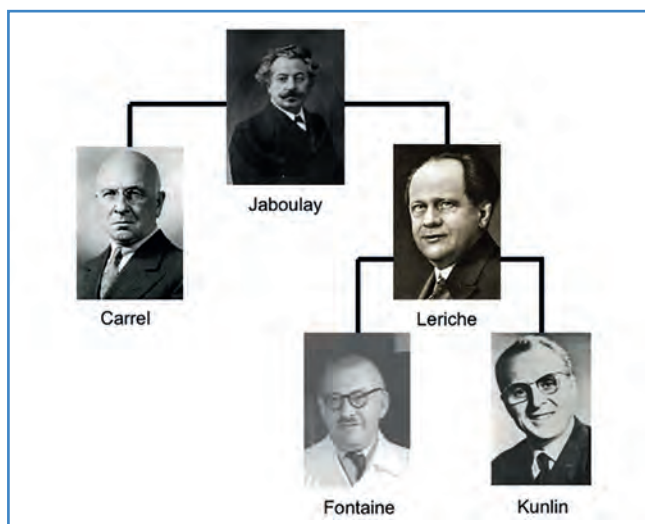


Figura 3. La escuela quirúrgica francesa Lyon-Strasbourg.

- René Leriche (1879-1955) (6), que está considerado el padre de la moderna angiología. Todavía perdura el síndrome que lleva su nombre (obliteración término-aórtica, 1923) y alguna de sus técnicas (simpatectomías). Sus dos discípulos más destacados en Estrasburgo fueron Rene Fontaine y Jean Kunlin.
- Rene Fontaine (1899-1979) (7). Llegó a formar un tándem con Leriche. En 1951 creó el primer banco de vasos conocido para uso clínico. En 1954 publicó su famosa e internacionalmente admitida clasificación sobre los estadios de la isquemia crónica de las EEII.
- Jean Kunlin (1904-1991) (8). En 1948 fue el primero en practicar un bypass con vena safena autóloga invertida, con anastomosis término-lateral proximal y distal (realizada en el Hospital Americano de París). Los famosos puntos de dentro a fuera con una aguja y nuevamente de dentro a fuera con la otra aguja son los conocidos puntos de Kunlin, que tan cotidianamente aplicamos a nuestros pacientes.

Cada uno de nosotros tenemos o hemos tenido nuestros maestros, a los cuales debemos casi todo en materia científica. Sin embargo, nuestra obligación es la de intentar superarles para así transmitir a nuestros discípulos no solo lo mejor de nuestros maestros, sino lo logrado por nosotros mismos. Esta es la única forma de que los discípulos adquieran una buena formación investigadora y, en ciertos casos particulares, superen a su vez al maestro, que seguramente verá con satisfacción y recompensa su esfuerzo.

Francisco S. Lozano Sánchez, José Ángel Torres Hernández

*Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular.
Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA).
Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL).
Universidad de Salamanca (USAL). Salamanca*

BIBLIOGRAFÍA

1. Gutiérrez Ríos E. La ciencia en la vida del hombre. EUNSA. Pamplona; 1975.
2. Cameron JL. William Stewart Halsted. Our surgical heritage. *Ann Surg* 1997;225(5):445-58. DOI: 10.1097/0000658-199705000-00002
3. Halsted WS. The training of the surgeon. *Bull Johns Hopkins Hosp* 1904;15:267-75.
4. Menzoian JO, Koshar AL, Rodrigues N, Alexis Carrel, Leriche R, Kunlin J and the history of bypass surgery. *J Vasc Surg* 2011;54(2):571-4. DOI: 10.1016/j.jvs.2011.04.028
5. Friedman SG. Alexis Carrel: Jules Verne of cardiovascular surgery. *Am J Surg* 1988;155(3):420-4. DOI: 10.1016/S0002-9610(88)80105-3
6. González Fajardo JA. Rene Leriche y su aportación a la cirugía vascular. *Angiología* 2019;71(2):81-3. DOI: 10.20960/angiologia.00042
7. González Fajardo JA. Rene Fontaine. *Angiología* 2014;66(3):146-8. DOI: 10.1016/j.angio.2014.03.008
8. Testart J. Jean Kunlin (1904-1991). *Ann Vasc Surg* 1995;9(Suppl.):S1-6. DOI: 10.1016/S0890-5096(06)60445-7



Original

Tratamiento del aneurisma de aorta infrarrenal roto: cirugía abierta *versus* tratamiento endovascular

Treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm: open surgical repair versus endovascular repair

Óscar Uclés Cabeza¹, Isaac Martínez López¹, Ferrán Plá Sánchez², Adriana Baturone Blanco¹, Francisco Javier Serrano Hernando¹

¹Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Clínico San Carlos. Madrid. ²Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario de Gran Canaria Doctor Negrín. Las Palmas de Gran Canaria, Las Palmas

Resumen

Introducción: el aneurisma de aorta abdominal roto (AAAr) es una patología que asocia una elevada morbimortalidad. El objetivo es analizar los resultados del tratamiento del AAAr en nuestro centro, comparando cirugía abierta (CA) y endovascular (EVAR).

Material y métodos: estudio de cohortes retrospectivo de pacientes intervenidos por AAAr con cuello infrarrenal entre enero de 2006 y diciembre de 2017, dividido en grupo CA y grupo EVAR. Análisis comparativo de comorbilidad, características anatómicas, técnica y resultados.

Resultados: 54 pacientes fueron incluidos, 26 (48,1 %) en el grupo CA y 28 (51,9 %) en el EVAR. Sin diferencias en cuanto a edad ($70,7 \pm 7,8$ años vs. $72,5 \pm 9,5$, $p = 0,45$) ni comorbilidades, salvo la dislipemia (26,9 % vs. 67,9 % $p = 0,003$). Los aneurismas eran mayores en el grupo CA ($88,1 \pm 17,9$ mm vs. $72,4 \pm 16$ mm, $p = 0,02$), con un mayor porcentaje de aneurisma iliaco asociado (34,6 % vs. 17,8 %, $p = 0,07$). Un 65,4 % del grupo CA presentó inestabilidad hemodinámica preoperatoria, frente al 60,7 % del EVAR ($p = 0,72$). Se empleó anestesia local en el 50 % del grupo EVAR. Las necesidades transfusionales intraoperatorias medianas para el grupo CA y EVAR fueron 11 ± 6 y 4 ± 3 concentrados de hematíes respectivamente ($p = 0,001$). La mortalidad hospitalaria fue mayor en el grupo CA (46,2 % vs. 28,6 %) ($p = 0,18$). En dicho grupo hubo 4 éxitos intraoperatorios. Un 54,5 % de pacientes del grupo CA y un 64,3 % del EVAR ($p = 0,48$) presentaron complicaciones mayores, siendo las más frecuentes la intubación prolongada y el fracaso renal que requirió terapia de reemplazo renal. La tasa de reintervención hospitalaria fue 18,2 % en el grupo CA y 25 % en el EVAR ($p = 0,56$), siendo en este grupo todas las reintervenciones en el subgrupo de endoprótesis aortouniiliaca. La supervivencia a 2 años fue del 51,7 % en el grupo CA y del 65,2 % en el EVAR ($p = 0,28$).

Conclusiones: el tratamiento del AAAr se asocia a una elevada morbimortalidad, y el EVAR puede mejorar los resultados, especialmente si se implanta una endoprótesis bifurcada.

Palabras clave:

Aneurisma de aorta abdominal.
Aneurisma roto. EVAR.
Cirugía abierta.
Mortalidad.

Recibido: 26/12/2020 • Aceptado: 28/05/2021

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

Conflicto de interés: los autores declaran no tener ningún conflicto de interés.

Uclés Cabeza Ó, Martínez López I, Plá Sánchez F, Baturone Blanco A, Serrano Hernando FJ. Tratamiento del aneurisma de aorta infrarrenal roto: cirugía abierta *versus* tratamiento endovascular. *Angiología* 2021;73(4):173-181

DOI: 10.20960/angiologia.00256

Correspondencia:

Óscar Uclés Cabeza. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Clínico San Carlos. C/ Profesor Martín Lagos, s/n. 28040 Madrid
e-mail: oscar.uclcs@gmail.com

Abstract

Background: the ruptured abdominal aortic aneurysm (rAAA) is associated with high morbimortality. The purpose of this study was to compare results of open surgical repair (OSR) and EVAR in our institution in the management of rAAA.

Material and methods: retrospective observational cohort study was conducted on rAAA patients with infrarenal neck between January 2006 and December 2017. Sample was divided according to intervention: OSR vs. EVAR. Comorbidities, anatomical features, intervention and results were analyzed by repair method.

Results: fifty-four patients were included, 26 (48,1 %) using OSR and 28 (51,9 %) using EVAR. Age ($70,7 \pm 7,8$ years vs. $72,5 \pm 9,5$; $p = 0,45$) and comorbidities showed no statistical significance, except for dyslipidemia (26,9 % vs. 67,9 %; $p = 0,003$). Aneurysms were larger in OSR group ($88,1 \pm 17,9$ mm vs. $72,4 \pm 16$ mm; $p = 0,02$), with a higher rate of associated iliac aneurysm (34,6 % vs. 17,8 %, $p = 0,07$). 65,4 % of patients in OSR group showed preoperative hemodynamic instability, compared to 60,7 % in EVAR group ($p = 0,72$). 50 % of EVAR procedures were performed under local anesthesia. Median intraoperative transfusion requirements for OSR group and EVAR group were, respectively, 11 ± 6 and 4 ± 3 red blood cell concentrates ($p = 0,001$). Hospital mortality was higher in OSR group (46,2 % vs. 28,6 %) ($p = 0,18$). There were four intraoperative deaths in this group. 54,5 % of OSR patients and 64,3 % of EVAR presented major complications. The most common ones were longtime intubation and acute renal failure requiring renal replacement therapy. Reintervention rate was 18,2 % in CA group and 25 % in EVAR group ($p = 0,56$), all reinterventions in EVAR group performed in rAAAs repaired by an aortouniliac device. Two-year survival rate was 51,7 % in CA group and 65,2 % in EVAR group ($p = 0,28$).

Conclusions: the treatment of rAAA still associates with high morbimortality rates. However, EVAR could improve these outcomes, especially if a bifurcated stent-graft is implanted.

Keywords:

Abdominal aortic aneurysm. Ruptured aneurysm. EVAR. Open surgical repair. Mortality.

INTRODUCCIÓN

El aneurisma de aorta abdominal se define como una dilatación de la aorta a dicho nivel a un diámetro de 30 mm o superior (1). Si dicha alteración no se corrige de forma programada, el progresivo aumento de tamaño del aneurisma puede llevar a su rotura, entidad clínica que se asocia a elevadas cifras de morbimortalidad (50-70 %) (2).

La introducción de técnicas endovasculares (EVAR) en la reparación de los aneurismas de aorta abdominal rotos surgió como alternativa a la cirugía abierta convencional y hoy se considera como primera opción en casos con anatomía favorable con un nivel de evidencia 1b (1).

Si bien el EVAR ha demostrado su superioridad respecto a la cirugía abierta en términos de morbimortalidad perioperatoria con relación a la cirugía abierta en la cirugía programada (3), estos hallazgos no han sido sustentados por ensayos clínicos aleatorizados en el AAAR (4).

No obstante, estudios observacionales han demostrado tasas de mortalidad y complicaciones que, si bien no son estadísticamente significativas, muestran una tendencia que apoya el uso del EVAR como primera opción terapéutica en el AAAR (2,5,6). Además, sí que podemos encontrar en la literatura estudios observacionales y series de casos en los

que sí se hallaron diferencias estadísticamente significativas en favor del abordaje mínimamente invasivo (7-11,14), por lo que como se ha comentado previamente, las guías de práctica clínica actuales recomiendan el EVAR como terapia de primera línea siempre que este sea factible (1).

Por tanto, y dada la gran disparidad de datos respecto al tratamiento de esta patología y sus resultados, el objetivo de nuestro estudio es analizar las técnicas de tratamiento del aneurisma infrarrenal roto en nuestro centro, comparando cirugía abierta (CA) y endovascular (EVAR) en términos de morbimortalidad perioperatoria y posoperatoria, así como la supervivencia en el seguimiento.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio retrospectivo de pacientes con aneurisma de aorta abdominal roto intervenidos de manera consecutiva entre enero de 2006 y diciembre de 2017 en el Hospital Clínico San Carlos, centro de referencia del área 7 de Madrid, con un volumen de población de 370.501 personas, según se recoge en la memoria del hospital del año 2017.

Destacar que, en nuestro centro, ante la sospecha de esta patología mediante la clínica y ecografía abdominal realizada a pie de cama en el Servicio de

Urgencias, se realiza inicialmente una monitorización estrecha del paciente, se extrae analítica completa y gasometría, se canalizan 2 vías periféricas de gran calibre y se solicitan pruebas cruzadas urgentes a la vez que se avisa con carácter de emergencia a nuestro servicio para la valoración del caso. Si el paciente se considera operable en base a su edad y comorbilidades se realiza una angioTC si la situación hemodinámica lo permite. Tras la realización del angioTC se analizan las imágenes en la estación de trabajo para valorar criterios morfológicos y decidir qué tipo de intervención llevar a cabo. Durante todo el manejo perioperatorio se lleva a cabo una estrategia de hipotensión permisiva (TAS 70-90 mmHg). Todos los procedimientos realizados mediante cirugía abierta son llevados a cabo bajo anestesia general. Por otra parte, los pacientes en los que se decida EVAR, inicialmente son intervenidos bajo anestesia local, si bien se realiza conversión a anestesia general en el caso de que sean poco colaboradores o presenten un empeoramiento clínico o hemodinámico brusco al inicio de la intervención.

Fueron incluidos todos aquellos pacientes con aneurisma de aorta abdominal roto con cuello infrarrenal de al menos 10 mm de longitud objetivado mediante angioTC. Se excluyeron aquellos pacientes con aneurisma de aorta abdominal micótico, yuxtarenal, toracoabdominal e iliaco aislado, bien por diferencias basales en cuanto a pronóstico o porque no reunieran las características anatómicas necesarias que permitieran o requirieran la implantación de un EVAR convencional.

La muestra fue dividida en 2 cohortes en función de si los pacientes fueron intervenidos mediante cirugía abierta o EVAR. Dado que todos los pacientes reunían criterios anatómicos y morfológicos que permitían la implantación de una endoprótesis, la decisión de realizar una técnica quirúrgica u otra se basó en la preferencia del cirujano principal en base a su experiencia en ambas técnicas, así como de la disponibilidad en el centro de la endoprótesis adecuada para el caso. La decisión no se basó en la situación hemodinámica del paciente previa a la intervención.

Todos aquellos pacientes en los que no fue posible la realización de una angioTC preoperatorio por su situación hemodinámica fueron intervenidos mediante cirugía abierta, si bien no fueron incluidos en el estudio por no presentar una prueba de imagen preoperatoria en la que poder objetivar si se

podría implantar un EVAR convencional. En el grupo endovascular se incluyeron pacientes tratados tanto con endoprótesis bifurcada como con endoprótesis aortouniliaca más *bypass* femorofemoral cruzado. Los procedimientos endovasculares fueron llevados a cabo en su totalidad en un quirófano convencional equipado con una mesa de operaciones radiotransparente, mediante el uso de un arco en C móvil y un inyector de contraste de alta presión.

Inicialmente se realizó un estudio descriptivo por grupos en cuanto a características demográficas y comorbilidades. Posteriormente se compararon características del aneurisma y de la cirugía tales como el diámetro del aneurisma, la presencia de aneurisma iliaco asociado, el tipo de anestesia, las necesidades transfusionales y la presencia de inestabilidad hemodinámica en el momento de la intervención, definida como necesidad de intubación orotraqueal preoperatoria por pérdida de consciencia o hipotensión y taquicardia que precisaran de fármacos vasoactivos.

El objetivo primario del estudio fue evaluar si existieron diferencias en cuanto a mortalidad intraoperatoria y hospitalaria. Los objetivos secundarios comprendieron el análisis de las complicaciones mayores, la tasa de reintervención precoz, la supervivencia durante el seguimiento, así como la evolución histórica de la técnica quirúrgica.

Se empleó el paquete estadístico SPSS Statistics 22.0. Para el análisis estadístico de las comorbilidades, variables perioperatorias y resultados postoperatorios se emplearon la t de Student, chi-cuadrado, test de Breslow y regresión de Cox. Se realizó asimismo una curva de supervivencia de Kaplan-Meier, aplicando un log-rank para valorar su significación estadística.

RESULTADOS

Entre enero de 2006 y diciembre de 2017, 95 pacientes fueron intervenidos en nuestro centro por aneurisma roto, de los cuales a 82 fue posible realizarles angioTC preoperatorio. Fueron excluidos 23 pacientes por aneurismas con cuello menor de 10 mm, 2 por aneurisma toracoabdominal, 2 por aneurisma iliaco aislado y 1 por aneurisma micótico. Por tanto, finalmente fueron incluidos 54 pacientes, 26 intervenidos mediante cirugía abierta (48,1 %) y 28 mediante EVAR (51,9 %).

Durante este periodo se ha producido un aumento paulatino del número de casos intervenidos de forma endovascular en detrimento de la cirugía abierta. Dentro del grupo EVAR se observa progresivamente un mayor porcentaje de pacientes tratados mediante endoprótesis bifurcada (Fig. 1).

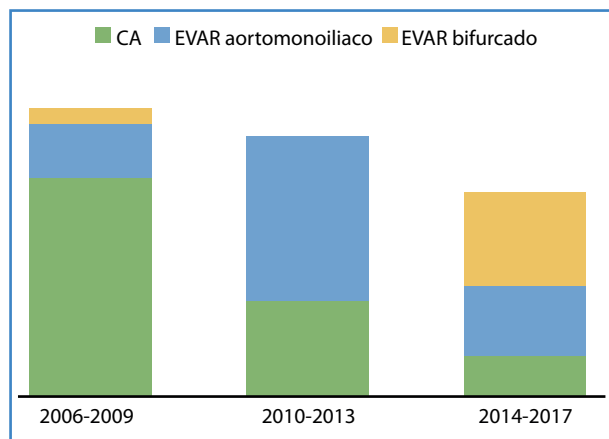


Figura 1. Evolución de la técnica quirúrgica a lo largo del periodo analizado.

En cuanto a características demográficas y comorbilidades, la edad media de los pacientes intervenidos fue de $70,7 \pm 7,8$ años en el grupo CA y de $72,5 \pm 9,5$ años en el grupo EVAR ($p = 0,45$). La mayoría de los pacientes tratados fueron varones, lo cual representa un 96,2 % en el grupo CA y un 92,9 % en el grupo EVAR. Estos datos, así como los factores de riesgo cardiovascular y principales comorbilidades expresados en términos de frecuencia absoluta y relativa, aparecen reflejados en la tabla I. No se hallaron diferencias estadísticamente significativas en estas variables, a excepción de la dislipemia, presente en un 26,9 % de pacientes del grupo CA (7/26) y en un 67,9 % de pacientes del grupo EVAR (19/28), con una $p = 0,003$.

Respecto a las características del aneurisma, los tratados en el grupo CA eran más grandes que los del grupo EVAR ($88,1 \pm 17,9$ mm vs. $72,5 \pm 16,1$ mm, $p = 0,02$). Asimismo, en el grupo CA hubo un mayor porcentaje de aneurisma asociado a nivel de la arteria iliaca común, si bien esta diferencia no fue estadísticamente significativa (34,6 % vs. 17,8 %, $p = 0,07$).

En relación a la cirugía, todos los procedimientos del grupo CA se realizaron con anestesia general, mientras que en el grupo EVAR un 50 % se llevaron a cabo mediante anestesia local ($p = 0,001$). Un 65,4 %

Tabla I. Factores demográficos y de riesgo cardiovascular y comorbilidades

	CA (n = 26)	EVAR (n = 28)	P
Varón	25 (96,2 %)	26 (92,9 %)	0,59
Edad	$70,7 \pm 7,8$	$72,5 \pm 9,5$	0,45
HTA	18 (69,2 %)	21 (75 %)	0,64
Tabaco	9 (34,6 %)	5 (17,9 %)	0,33
Dislipemia	7 (26,9 %)	19 (67,9 %)	0,003
DM	0 (0 %)	3 (10,7 %)	0,23
Cardiopatía isquémica	4 (15,4 %)	6 (21,4 %)	0,57
PCV	1 (3,8 %)	3 (10,7 %)	0,34
IRC	11 (42,3 %)	15 (53,6 %)	0,80
EPOC	4 (15,4 %)	7 (25 %)	0,38
FA	5 (19,2 %)	4 (14,3 %)	0,63
EAP	2 (7,7 %)	3 (10,7 %)	0,65

No se objetivaron diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos, a excepción de la dislipemia. HTA: hipertensión arterial; DM: diabetes mellitus; PCV: patología cerebrovascular; IRC: insuficiencia renal crónica; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FA: fibrilación auricular; EAP: enfermedad arterial periférica.

de los pacientes del grupo CA (17/26) presentaban inestabilidad hemodinámica en el momento de la intervención por un 60,7 % (17/28) del grupo EVAR ($p = 0,72$). Las necesidades transfusionales intraoperatorias medianas, medidas en concentrados de hemáties (CH), fueron de 11 para el grupo CA y 4 para el grupo EVAR ($p = 0,001$). El éxito técnico en el grupo EVAR fue del 100 %, y no hubo ningún caso de conversión a cirugía abierta. En el grupo CA hubo 4 éxitos intraoperatorios, todos ellos tras el clampaje aórtico proximal, antes de la realización de la anastomosis proximal del *bypass* (Tabla II). Respecto a los 22 pacientes restantes de dicho grupo, a 13 se les realizó un *bypass* aortobifemoral, a 8 un *bypass* aortoaórtico y a 1 un *bypass* aortobiliaco.

La mortalidad hospitalaria fue de 12/26 (46,2 %) en el grupo CA frente a 8/28 (28,6 %) en el grupo EVAR, lo cual no es un resultado estadísticamente significativo ($p = 0,18$).

La tasa de reintervención precoz fue de 4/22 (18,2 %) en el grupo CA y 7/28 (25 %) en el grupo EVAR ($p = 0,56$). En el grupo CA dichas reintervenciones se debieron en 3 casos a colitis isquémica

Tabla II. Características del aneurisma y variables perioperatorias e intraoperatorias

		CA (n = 26)	EVAR (n = 28)	p
Tipo de anestesia	Local	0 (0 %)	14 (50 %)	0,001
	General	26 (100 %)	14 (50 %)	
Diámetro del aneurisma (mm)		88,1 ± 17,9	72,5 ± 16,1	0,02
Aneurisma iliaco asociado		9 (34,6 %)	5 (17,8 %)	0,07
Necesidades transfusiones (CH)	Mediana	11	4	0,001
	Rango intercuartil	12	6	
Inestabilidad hemodinámica		17 (65,4 %)	17 (60,7 %)	0,72
Éxito intraoperatorio		4 (15,4 %)	0 (0 %)	0,03
Mortalidad hospitalaria		12 (46,2 %)	8 (28,6 %)	0,18

CH: concentrado de hematies.

que requirieron resección intestinal y en otro de ellos a un sangrado procedente de la anastomosis distal de un *bypass* aorto-aórtico. En el grupo EVAR hubo 1 caso de laparotomía secundaria a síndrome compartimental, mientras que los 6 restantes se debieron a complicaciones secundarias a la cirugía. Estas fueron una trombosis del EVAR, una trombosis del *bypass* femorofemoral, una trombosis distal de MMII, una fuga tipo Ia, una infección del *bypass* femorofemoral en el vigésimo noveno día posoperatorio, realizándose retirada del mismo y un nuevo *bypass* axilofemoral izquierdo, y una rotura de pseudoaneurisma femoral en el decimocuarto día tras la intervención, rehaciéndose la anastomosis a dicho nivel. Destacar que todas las reintervenciones llevadas a cabo en dicho grupo fueron en el subgrupo de endoprótesis aortouniliaca.

La tasa de complicaciones mayores posoperatorias fue del 54,5 % en el grupo CA y del 64,3 % en el grupo EVAR ($p = 0,48$). Dentro de ellas las dos más frecuentes fueron el síndrome de distrés respiratorio agudo (SDRA) y el fracaso renal agudo (FRA). El primero afectó a un 45,4 % (10/22) y un 39,3 % (11/28) de los pacientes de los grupos CA y EVAR respectivamente, requiriendo los pacientes de una intubación prolongada. El segundo estuvo presente en un 63,6 % (14/22) del grupo CA y 53,6 % (15/28) del grupo EVAR, siendo necesario en 3 casos de cada grupo terapia de reemplazo renal transitoria. Destacar asimismo que hubo 4 casos de colitis isquémica en el grupo CA (18,2 %) y ninguno en el EVAR, con una $p = 0,07$. El resto de complicaciones mayores posquirúrgicas aparecen reflejadas en la tabla III.

Por último, se realizó un análisis de supervivencia, que fue en el seguimiento a 2 años del 51,7 % en el grupo CA y del 65,2 % en el grupo EVAR, lo cual no es un resultado estadísticamente significativo ($p = 0,28$) (Fig. 2).

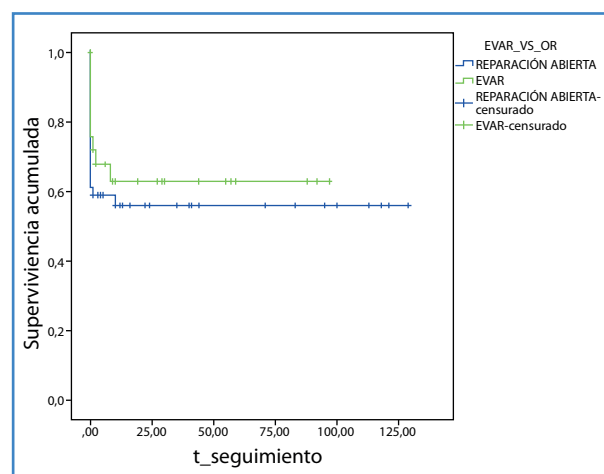


Figura 2. Análisis de supervivencia comparando ambos grupos. Se objetiva una mayor supervivencia en el grupo EVAR durante el seguimiento, no estadísticamente significativa ($p = 0,28$), dependiente de una mayor mortalidad del grupo CA en el posoperatorio inmediato y primeros meses tras la intervención.

DISCUSIÓN

El aneurisma de aorta abdominal roto representa una patología con una alta morbimortalidad asociada. En la literatura se pueden encontrar numerosas publicaciones comparando las dos estrategias quirúrgicas existentes, con resultados y conclusiones variados.

Tabla III. Tasa de reintervención precoz y complicaciones mayores con subtipos

		CA (n = 22)	EVAR (n = 28)	p
Reintervención precoz		4 (18,2 %)	7 (25 %)	0,56
Complicaciones mayores		12 (54,5 %)	18 (64,3 %)	0,48
Cardiológicas	Shock cardiogénico	9 (40,9 %)	7 (25 %)	0,21
	IAM	1 (4,5 %)	0 (0 %)	0,33
Pulmonares	SDRA	10 (45,4 %)	11 (39,3 %)	0,57
	Neumonía	5 (22,7 %)	5 (17,9 %)	0,72
Renales	FRA	11 (50 %)	12 (42,9 %)	0,69
	TSR	3 (13,6 %)	3 (10,7 %)	0,81
Digestivas	Colitis isquémica	4 (18,2 %)	0 (0 %)	0,07
	HDA	2 (9,1 %)	1 (3,6 %)	0,43
Neurológicas		4 (18,2 %)	4 (14,3 %)	0,67
Infección HQ		1 (4,5 %)	5 (17,9 %)	0,06
TEP		0 (0 %)	2 (7,1 %)	0,25

Todas las reintervenciones en el grupo EVAR se realizaron en el subgrupo de endoprótesis aortomonoiliaca. IAM: infarto agudo de miocardio; SDRA: síndrome de distrés respiratorio agudo; FRA: fracaso renal agudo; TSR: tratamiento sustitutivo renal; HDA: hemorragia digestiva alta; HQ: herida quirúrgica; TEP: tromboembolismo pulmonar.

Esta disparidad puede deberse a varios motivos. En primer lugar, dado que se trata de una patología con una baja incidencia, los tamaños muestrales de los estudios pueden no ser lo suficientemente grandes como para hallar diferencias significativas. En segundo lugar, pueden existir limitaciones desde el punto de vista de la recogida de datos en cuanto a la situación hemodinámica de los pacientes a su llegada a los servicios de Urgencias y la adecuada exposición de las complicaciones posoperatorias en el historial médico. Por último, al tratarse de patología en la que la técnica quirúrgica elegida depende en gran medida de la situación clínica del paciente, no resulta sencillo realizar un ensayo clínico aleatorizado por los aspectos éticos que acarrearía.

En cuanto al objetivo principal del estudio, que es la mortalidad hospitalaria, existe una gran controversia en la literatura. En el metaanálisis de van Beek y cols. (4) del año 2014, en el que se incluyeron tanto ensayos clínicos aleatorizados como estudios observacionales, el análisis de la mortalidad intrahospitalaria por subgrupos demostró resultados dispares. Mientras que en el caso de los ensayos clínicos aleatorizados no se hallaron diferencias significativas, el análisis de los estudios observacionales mostró resultados favorables hacia el EVAR, si bien es cierto

que este segundo grupo presentó una mayor heterogeneidad y un mayor riesgo de sesgos, además de pequeños tamaños muestrales.

Sin embargo, en el metaanálisis de Quin y cols., publicado en el mismo año y en el que se incluyeron también ambos tipos de estudios, sí se demostraron diferencias significativas a favor del EVAR en cuanto a mortalidad en los primeros 30 días tras la intervención (14). En nuestro estudio la mortalidad hospitalaria fue del 46,2 % en el grupo CA frente al 28,6 % en el grupo EVAR, no siendo esta diferencia significativa. Estos resultados indican que ambos procedimientos serían válidos y equiparables en el tratamiento del AAAr en términos de mortalidad perioperatoria, si bien se muestra una cierta tendencia favorable hacia la terapia endovascular. A pesar de nuestro pequeño tamaño muestral, podemos encontrar algunos factores que podrían explicar esta tendencia.

En primer lugar, en nuestra serie, un 50 % de los procedimientos del grupo EVAR se realizaron bajo anestesia local. Esta estrategia se ha asociado a una baja tasa de mortalidad posoperatoria (15), probablemente debido a dos razones. Inicialmente, al evitar la inducción anestésica no se produce la relajación de la musculatura abdominal y con ello disminuye el riesgo de progresión de la rotura aórtica. Poste-

riormente, el empleo de anestesia general inhibe el sistema nervioso simpático, haciendo aún más difícil si cabe el control tensional en pacientes hemodinámicamente muy lábiles.

En segundo lugar, las necesidades transfusionales intraoperatorias fueron mayores en el grupo CA (11 vs. 4), siendo esta diferencia significativa. Esto podría deberse a unas mayores pérdidas sanguíneas en el caso de la cirugía abierta debido a la apertura del retroperitoneo (5), con un mayor número de pacientes en este grupo que requería transfusión de hemoderivados (8), lo cual se asocia a una mayor morbilidad en el posoperatorio según publicaron en 2017 Kordzadeh y cols. (16), definiendo morbilidad en dicho estudio como complicaciones mayores que requiriesen una intervención quirúrgica, endoscópica o radiológica, o bien fallos orgánicos que amenazasen la vida del paciente.

La inestabilidad hemodinámica ha demostrado ser factor independiente de mortalidad (6) así como factor de confusión, ya que en pacientes en esta situación no siempre es posible realizar una prueba de imagen preoperatoria. De hecho, en el metaanálisis de Luebke y cols. del año 2015, en el que inicialmente la terapia EVAR mostró una menor mortalidad a 30 días, no se hallaron diferencias significativas posteriormente entre EVAR y CA tras realizar un ajuste en base a la situación hemodinámica preoperatoria (17). Esto no supone un sesgo en nuestro estudio, ya que la inestabilidad hemodinámica estaba presente por igual en ambos grupos (65,4 % CA vs. 60,7 % EVAR), y todos los pacientes incluidos presentaban angioTC preoperatorio.

Otro aspecto a destacar de los resultados es el auge del tratamiento endovascular con el paso de los años, y dentro de este, de las prótesis bifurcadas. Marin y Veith describieron por primera vez en 1995 el uso de una endoprótesis aortouniiliaca, ocluser en iliaca común contralateral y *bypass* femorofemoral cruzado para el tratamiento de la patología aneurismática aortoiliaca (12).

Sin embargo, el uso de estos dispositivos ha demostrado una mayor tasa de mortalidad, reintervención y complicaciones a nivel de la herida quirúrgica en comparación con los dispositivos bifurcados (13). Estos datos se encuentran en consonancia con nuestros resultados. Si bien no hemos analizado la

mortalidad por el pequeño tamaño muestral, los 7 casos de reintervenciones en el grupo EVAR se llevaron a cabo en el subgrupo de dispositivos aortouniiliacos, probablemente debido a una mayor manipulación quirúrgica a nivel de las bifurcaciones femorales, y a la tunelización subcutánea de materiales protésicos.

En cuanto a las complicaciones posoperatorias, destacar el caso de la colitis isquémica. Si bien la diferencia entre ambos grupos no resultó estadísticamente significativa ($p = 0,07$), podría haber dos factores que influyeran en una mayor tasa de esta complicación en los pacientes intervenidos mediante cirugía abierta. Por un lado, debido a que todos los procedimientos en este grupo se realizaron bajo anestesia general frente a un 50 % en el caso del grupo EVAR, esto podría influir en que los pacientes presentaran una mayor labilidad hemodinámica durante la cirugía, y por tanto un mayor riesgo de desarrollar isquemia intestinal por bajo gasto. Por otro lado, la mayor pérdida sanguínea en este grupo con necesidades transfusionales mayores podría contribuir a la isquemia del colon secundaria a hipovolemia. No obstante, no identificamos una inestabilidad hemodinámica significativamente mayor en el grupo de pacientes con cirugía abierta, por lo que este será un aspecto a evaluar con mayor detalle en futuros estudios.

En relación a la supervivencia a 2 años, nuestros resultados no demostraron diferencias significativas (51,7 % CA vs. 65,2 % EVAR, $p = 0,28$). Este punto también representa una importante controversia. Mientras que el estudio IMPROVE demostró un beneficio en favor del EVAR 3 años tras la intervención en términos de supervivencia y calidad de vida (18), podemos encontrar en la literatura estudios en los cuales ambas técnicas quirúrgicas no presentan diferencias en cuanto a supervivencia a partir del periodo perioperatorio (19,20). Reite y cols. describieron que la supervivencia en pacientes tratados mediante cirugía abierta sería equiparable a la de la población general para aquellos pacientes que sobreviven los primeros 30 días tras la intervención (21).

Por último, como principales limitaciones de nuestro estudio destacar inicialmente el carácter retrospectivo del mismo, con la consiguiente pérdida de información a la hora de la recogida de datos.

Asimismo, destacar el pequeño tamaño muestral previamente mencionado, debido en gran parte a la exclusión de aneurismas rotos yuxtarenales para hacer ambos grupos comparables, que quizás limite la posibilidad de hallar diferencias significativas.

CONCLUSIÓN

El tratamiento del aneurisma de aorta infrarrenal roto continúa siendo un importante desafío para el cirujano vascular, ya que se trata de una patología que sigue asociando unas elevadas tasas de morbimortalidad con independencia de la técnica quirúrgica empleada. Nuestros resultados muestran que ambas alternativas quirúrgicas serían comparables, si bien parecen mostrar una tendencia favorable hacia el EVAR respecto a la cirugía abierta. Dentro del tratamiento endovascular, las endoprótesis bifurcadas parecen aportar ciertas ventajas respecto a los dispositivos aortouniiliacos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wanhainen A, Verzini F, Van Herzele I, Allaire E, Bown M, Cohnert T, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2019;57(1):8-93. DOI: 10.1016/j.ejvs.2018.09.020
2. Badger S, Bedenis R, Blair PH, Ellis P, Kee F, Harkin DW. Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;(7):CD005261. DOI: 10.1002/14651858.CD005261.pub4
3. Propper BW, Abularrage CJ. Long-term safety and efficacy of endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Vasc Health Risk Manag* 2013;9:135-41. DOI: 10.2147/VHRM.S32250
4. van Beek SC, Conijn AP, Koelemay MJ, Balm R. Editor's Choice - Endovascular aneurysm repair versus open repair for patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm: a systematic review and meta-analysis of short-term survival. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014;47(6):593-602. DOI: 10.1016/j.ejvs.2014.03.003
5. Reimerink JJ, Hoornweg LL, Vahl AC, Wisselink W, van den Broek TA, Legemate DA, et al. Endovascular Repair Versus Open Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. A Multicenter Randomized Controlled Trial. *Ann Surg* 2013;258(2):248-56. DOI: 10.1097/SLA.0b013e31828d4b76
6. Del Canto Peruyera P, Alvarez Salgado A, Calvín Alvarez P, Botas Velasco M, Vallina-Victorero Vázquez MJ, et al. Tratamiento del aneurisma de aorta abdominal roto: ¿EVAR o cirugía abierta? *Angiología* 2014;66(6):300-4. DOI: 10.1016/j.angio.2014.05.006
7. Portelli Tremont JN, Cha A, Dombrovskiy VY, Rahimi SA. Endovascular Repair for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms has Improved Outcomes Compared to Open Surgical Repair. *Vasc Endovascular Surg* 2016;50(3):147-55. DOI: 10.1177/1538574416637442
8. Tan TW, Eslami M, Rybin D, Doros G, Zhang WW, Farber A. Outcomes of endovascular and open surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms in elderly patients. *J Vasc Surg* 2017;66(1):64-70. DOI: 10.1016/j.jvs.2016.10.119
9. Gupta AK, Dakour Aridi H, Locham S, Nejm B, Veith FJ, Malas MB. Real-world evidence of superiority of endovascular repair in treating ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2018;68(1):74-81. DOI: 10.1016/j.jvs.2017.11.065
10. Giles KA, Pomposelli FB, Hamdan AD, Wyers MC, Schermerhorn ML. Comparison of Open and Endovascular Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms From the ACS-NSQIP 2005-07. *J Endovasc Ther* 2009;16(3):365-72. DOI: 10.1583/09-2735.1
11. Nedeau AE, Pomposelli FB, Hamdan AD, Wyers MC, Hsu R, Sachs T, et al. Endovascular vs. open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2012;56(1):15-20. DOI: 10.1016/j.jvs.2011.12.067
12. Marin ML, Veith FJ, Cynamon J, Sanchez LA, Lyon RT, Levine BA, et al. Initial experience with transluminally placed endovascular grafts for the treatment of complex vascular lesions. *Ann Surg* 1995;222(4):449-69. DOI: 10.1097/00000658-199522240-00004
13. Gupta PK, Kempe K, Brahmabhatt R, Gupta H, Montes J, Forse RA, et al. Outcomes After Use of Aortouniiliac Endoprosthesis Versus Modular or Unibody Bifurcated Endoprostheses for Endovascular Repair of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. *Vasc Endovascular Surg* 2017;51(6):357-62. DOI: 10.1177/1538574417703562
14. Quin C, Chen L, Xiao YB. Emergent Endovascular vs. Open Surgery Repair for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms: A Meta-Analysis. *PLoS One* 2014;9(1):e87465. DOI: 10.1371/journal.pone.0087465
15. Lachat ML, Pfammatter T, Witzke HJ, Bettex D, Kuenzli A, Wolfensberger U, et al. Endovascular Repair with Bifurcated Stent-Grafts under Local Anaesthesia to Improve Outcome of Ruptured Aortoiliac Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2002;23(6):528-36. DOI: 10.1053/ejvs.2002.1622
16. Kordzadeh A, Askari A, Parsa AD, Browne T, Panayiotopoulos YP. The Clinical Implication of Blood Product Transfusion on Morbidity and Mortality of Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. *Clin Appl Thromb Hemost* 2017;23(6):601-6. DOI: 10.1177/1076029615624548

17. Luebke T, Brunkwall J. Risk-Adjusted Meta-analysis of 30-Day Mortality of Endovascular Versus Open Repair for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2015;29(4):845-63. DOI: 10.1016/j.avsg.2014.12.014
18. Ulug P, Hinchliffe RJ, Sweetling MJ, Gomes M, Thompson MT, Thompson SG, et al. Strategy of endovascular versus open repair for patients with clinical diagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysm: the IMPROVE RCT. *Health Technol Assess* 2018;22(31):1-122. DOI: 10.3310/hta22310
19. Lundgren F, Troeng T. Treatment choice and survival after ruptured abdominal aortic aneurysm: A population-based study. *J Vasc Surg* 2020;72(2):508-17. DOI: 10.1016/j.jvs.2019.11.060
20. Salata K, Hussain MA, de Mestral C, Greco E, Awartani H, Aljabri BA, et al. Population-based long-term outcomes of open versus endovascular aortic repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2020;71(6):1867-78. DOI: 10.1016/j.jvs.2019.06.212
21. Reite A, Soreide K, Kvaloy JT, Vetrhus M. Long-Term Outcomes After Open Repair for Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm. *World J Surg* 2020;44(6):2020-7. DOI: 10.1007/s00268-020-05457-7



Revisión

Anomalías de vena cava inferior: revisión e implicaciones quirúrgicas

Inferior vena cava anomalies: review and surgical considerations

Belén Nigro¹, Javier Eduardo Ferrari Ayarragaray²

¹Centro Privado de Cirugía Vascular. Buenos Aires, Argentina ²Servicio Cirugía Cardiovascular. Sanatorio La Trinidad Mitre. Buenos Aires, Argentina

Resumen

Las anomalías de vena cava inferior (VCI) son el resultado de alteraciones en las diferentes etapas de un complejo proceso embrionario. A pesar de ser entidades poco frecuentes, con escasa o nula repercusión clínica y usualmente reportadas a partir de hallazgos incidentales, su detección es de gran importancia debido a las repercusiones clínicas y quirúrgicas asociadas con su presencia. Las alteraciones hemodinámicas generadas por estas variantes anatómicas constituyen factores predisponentes para el desarrollo de otras patologías concomitantes que requerirán un tratamiento específico. Tanto la falta de conocimiento de estas malformaciones vasculares o los errores diagnósticos relacionados pueden generar consecuencias graves con resultados imprevisibles.

Nuestro objetivo es realizar una revisión anatómica y funcional de esta patología, y la importancia de un certero diagnóstico e implicaciones clínico-quirúrgicas.

Palabras clave:

Malformaciones vasculares.
Anomalías. Vena cava inferior.
Complicaciones.
Intraoperatorio.

Abstract

Congenital anomalies of the inferior vena cava (IVC) are the result of alterations in the different stages of a complex embryonic process. Despite being uncommon, with little or no symptomatology and usually reported from incidental findings, their diagnosis is of great importance due to the clinical and surgical implications associated. The hemodynamic changes caused by these anatomical variants are predisposing factors for the development of other concomitant diseases that require a specific treatment. The lack of knowledge or diagnostic errors of these vascular malformations may cause serious consequences with unpredictable results.

Our objective is to carry out a review of the anatomical/hemodynamic knowledge of this pathology and the importance of its diagnosis and clinical-surgical implications.

Keywords:

Vascular malformations.
Anomalies.
Inferior vena cava vein.
Complications.
Intraoperative.

Recibido: 14/02/2021 • Aceptado: 28/04/2021

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

Nigro B, Ferrari Ayarragaray JE. Anomalías de vena cava inferior: revisión e implicaciones quirúrgicas. *Angiología* 2021;73(4):182-191

DOI: 10.20960/angiologia.00282

Correspondencia:

Belén Nigro.
Centro Privado de Cirugía Vascular.
Buenos Aires, Argentina
e-mail: belennigro8@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

Las anomalías de la vena cava inferior (VCI) son el resultado de alteraciones en las diferentes etapas de un complejo proceso embrionario que tiene lugar entre la sexta y octava semana de gestación (1). Su presencia ha sido descrita por los anatomistas desde 1793 cuando Abernethy reportó por primera vez una interrupción de la VCI con continuación álgigos, en un niño de 10 meses con poliesplenía y dextrocardia (2). Se han reportado entre 15 y 60 tipos de variaciones de VCI, sin embargo pocas presentan significativa repercusión clínica (3). Usualmente son diagnosticadas a partir de hallazgos incidentales reportándose una prevalencia de 0,2 a 0,5 % entre la población sana y de hasta 2 % en pacientes con otras alteraciones cardiovasculares (4). La tomografía computada y la resonancia magnética nuclear son los estudios más comunes utilizados en la detección inicial (3,5).

A pesar de ser una entidad poco frecuente, estas anomalías deben ser altamente consideradas. El diagnóstico diferencial prequirúrgico debe tenerse muy en cuenta como génesis de graves complicaciones intraoperatorias relacionadas a la patología toracoabdominal y retroperitoneal reportadas en la literatura (6-9).

Es nuestro objetivo realizar una revisión describiendo la anatomía, embriogénesis, clasificación y diagnóstico de las anomalías de VCI destacando las implicaciones clínico-quirúrgicas relacionadas por su presencia.

ANATOMÍA DEL SISTEMA DE LA VENA CAVA INFERIOR

La vena cava inferior es la vena más larga del cuerpo con un diámetro aproximado de 18-32 mm de diámetro. Es la responsable de la mayoría del retorno venoso de los miembros inferiores y abdomen. Se origina por la confluencia de las venas ilíacas primitivas, a nivel del disco intervertebral, entre la cuarta y quinta vértebras lumbares, desembocando en la aurícula derecha. Se encuentra desprovista de válvulas. En su configuración presenta tanto venas parietales como viscerales: venas ilíacas, sacra

media, lumbares, suprahepáticas, renales, suprarrenal derecha, gonadales (espermática u ovárica) derecha (10).

EMBRIOGÉNESIS

El desarrollo fetal del sistema venoso ocurre entre la sexta y octava semana de gestación como resultado de la continua aparición y regresión de tres pares de venas embrionarias (cardinales posteriores, subcardinales y supracardinales) que constituirán los cuatros segmentos principales de la VCI (11) (Fig. 1):

1. Un segmento hepático, que derivará de la vena hepática (parte proximal de la vena vitelina derecha) y sinusoides hepáticos.
2. Un segmento suprarrenal, proveniente de la vena subcardinal derecha y vena vitelina.
3. Un segmento renal, que derivará de las anastomosis entre las venas subcardinales y la supracardinales.
4. Un segmento infrarrenal, que se formará de la vena supracardinal derecha.

En la región torácica, las venas supracardinales darán origen a las venas álgigos y hemiálgigos, y caudalmente las venas cardinales posteriores persistentes formarán las venas ilíacas. Por tanto una anomalía de la VCI se producirá a causa de una anormal regresión o persistencia de estas venas (3,11,12).

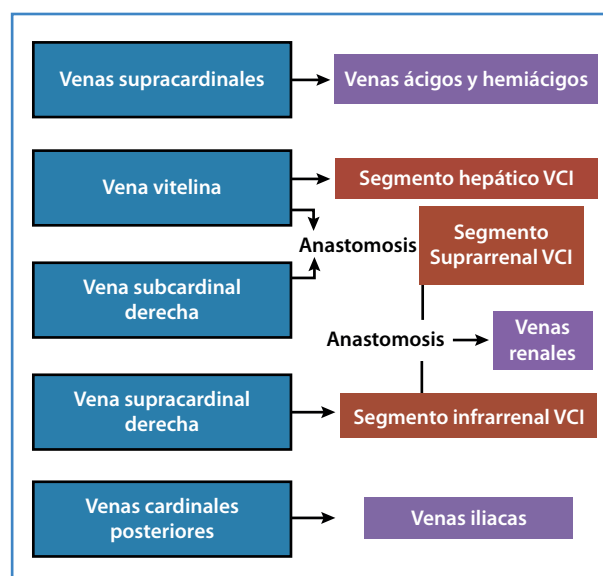


Figura 1. Embriogénesis del sistema venoso cava inferior.

CLASIFICACIÓN DE ANOMALÍAS DE LA VENA CAVA INFERIOR

Entre los diversos modelos de clasificación genérica de malformaciones vasculares, el de Hamburgo es uno de los más aceptados e incluye criterios anatómicos, histológicos, fisiopatológicos y hemodinámicos (13). Sin embargo, con referencia a la vena cava inferior, la clasificación propuesta por Huntington y McClure basada en la regresión o persistencia de las venas embrionarias y en el segmento final anormal de la vena cava inferior parece ser la más específica facilitando la comprensión de las diferentes variantes anatómicas (14) (Tabla I).

Tabla I. Clasificación de anomalías de vena cava inferior

Lesiones membranosas de VCI	
Agenesia de VCI	
Anomalías de venas cardinales posteriores	Uréter retrocavo/uréter circuncavo
Anomalías de venas subcardinales	Interrupción de vena cava con continuación ácigos/hemiácigos
Anomalías de venas supracardinales	VCI izquierda
	Duplicación de VCI
Anomalías del segmento renal	Vena renal circumaórtica o "anillo venoso aórtico"
	Vena renal retroaórtica
	Múltiples venas renales

Lesiones membranosas de la vena cava inferior

Se pueden manifestar de manera focal o segmentaria causando estenosis del segmento afectado. Como consecuencia de su carácter obstructivo pueden generar cuadros de insuficiencia venosa crónica a nivel de miembros inferiores o hipertensión portal (síndrome de Budd-Chiari). Se ha reportado una mayor incidencia epidemiológica entre individuos de origen asiático y africano (15).

Ausencia de vena cava inferior

Constituye una malformación poco frecuente (0,07 %) (16) (Fig. 2), pero su presencia representa el 5-9,5 % de las trombosis venosas profundas (TVP) idiopáticas en pacientes menores de 30 años (17). Usualmente está asociada con otras patologías congénitas (18). Su origen aún es controversial. Algunos autores consideran que es resultado de una trombosis perinatal y subsecuente fibrosis, mientras otros consideran una etiología verdaderamente embriológica como consecuencia de un mal desarrollo de la vena supracardinal derecha (19).

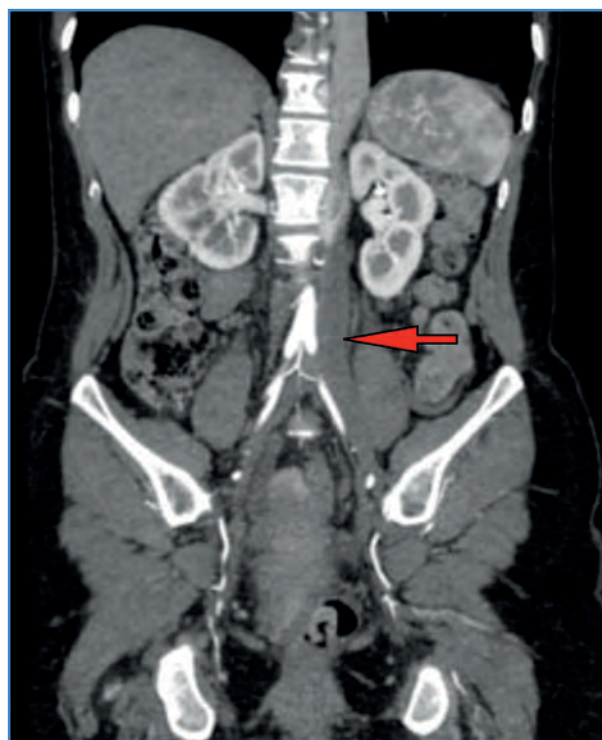


Figura 2. Agenesia de vena cava inferior.

Anomalías de las venas cardinales posteriores

Retrocava o uréter circuncavo

Ocurre en 1 % de la población (20). La vena supracardinal anterior falla en su desarrollo mientras que la vena supracardinal posterior persiste. Aunque la mayoría se presenta del lado derecho, también se han reportado casos con afectación del lado izquierdo asociado con *situs inversus* o compromiso bilateral (21).

Anomalías de las venas subcardinales

Interrupción de vena cava con continuación ácidos/hemiácigos

Su incidencia es del 0,6 % (22). Una falla en la anastomosis entre la vena subcardinal derecha y sinusoides hepáticos asociada a la atrofia de la vena subcardinal derecha son el motivo embriológico de esta anomalía. Consecuentemente, se genera un *shunt* entre la anastomosis suprasubcardinal a través del sistema ácidos. Este cambio hemodinámico producirá que el retorno venoso renal sea hacia la vena ácidos, la cual desemboca en la vena cava superior (23). Frecuentemente está asociada a otras malformaciones congénitas (24). La mayoría de los pacientes son asintomáticos aunque se han reportado casos de hipertensión en niños o estasis venosa y ulceración en adultos (18,25).

Anomalías de venas supracardinales

Vena cava inferior izquierda

Su prevalencia es del 0,2-0,5 % (3,11). Es el resultado embriológico de la regresión de la vena supracardinal derecha con persistencia de la vena supracardinal izquierda. Anatómicamente, la configuración venosa está invertida: las venas suprarrenales y gonadales izquierdas drenan directamente en la VCI, mientras que los vasos homólogos del lado derecho lo hacen en la vena renal derecha y esta en la VCI de localización izquierda (26). Comúnmente es asintomática y usualmente diagnosticada durante estudios preoperatorios (27).

Duplicación de vena cava

Su prevalencia es del 0,2-3 % (3,11) (Fig. 3). Es causada por la persistencia de ambas venas supracardinales. Se han descrito diversas variantes anatómicas: doble VCI derecha, doble VCI con vena renal derecha retroaórtica, doble VCI con continuación hemiacigos de la vena cava izquierda (28). Comúnmente es asintomática aunque es en una de las anomalías de VCI con mayor riesgo de fenómenos tromboembólicos, lo que justificaría

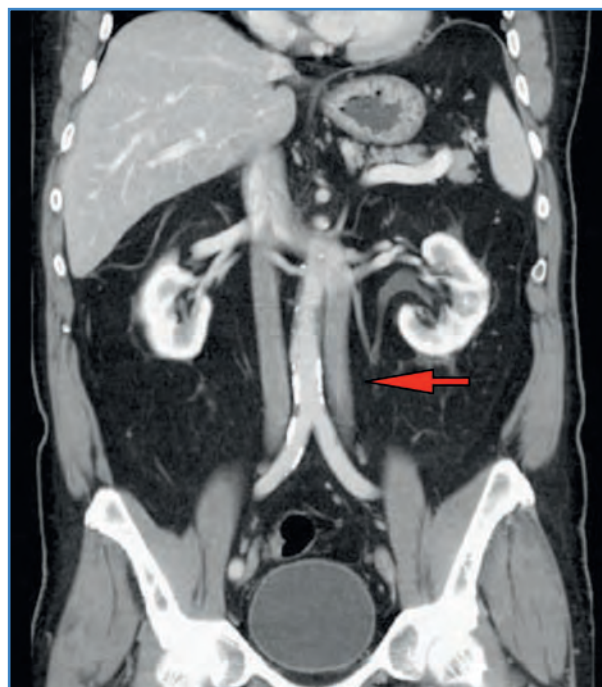


Figura 3. Duplicación de vena cava inferior.

la indicación de estudios flebográficos previos a la colocación de filtros de vena cava en pacientes con trombosis (7).

Anomalías del segmento renal

La configuración embriológica normal de la vena renal es producto de la anastomosis de las venas supracardinales por delante de la aorta y la regresión de su anastomosis homóloga por detrás de la aorta (27). La persistencia de ambas anastomosis conlleva a la configuración en "collar o anillo" con la aorta. Esta disposición denominada vena renal circumaórtica (o "anillo venoso aórtico") es usualmente asintomática y ha reportado una incidencia del 14 % (27). Por otro parte, la regresión de la anastomosis anterior con persistencia de su homóloga posterior daría como resultado la variante retroaórtica (Fig. 4). En este caso, una única vena renal transcurre posterior a la aorta drenando en la VCI o vena iliaca común izquierda a nivel de L4-L5. Se ha reportado una incidencia del 3,4 % (27). La presencia de múltiples venas renales es la anomalía más frecuente de este segmento. Con una incidencia del 9 % en pacientes con hematuria de etiología



Figura 4. Vena renal retroaórtica.

desconocida (29), frecuentemente se localizan del lado derecho. Sin embargo las mayores complicaciones hemorrágicas se han reportado del lado contralateral (29,30).

DIAGNÓSTICO

Aunque en la mayoría de los casos la presencia de las anomalías de VCI es asintomática y diagnosticada a partir de hallazgos incidentales, las alteraciones hemodinámicas generadas pueden ocasionar una signo-sintomatología variada e inespecífica la cual debería ser diagnosticada y tratada adecuadamente. Fenómenos de reflujo, estasis venosa o compresión de estructuras vasculares pueden contribuir al desarrollo de patologías asociadas concomitantes, principalmente la insuficiencia venosa crónica y TVP, el tromboembolismo pulmonar (TEP) y el síndrome postrombótico (SPT), los síndromes congestivos pélvicos (SCP), o bien los síndromes compresivos (síndrome del cascanueces) (31-34,36).

La prevalencia asociada entre la anomalía venosa y la trombosis venosa profunda, y el riesgo de tromboembolismo se ha descrito entre un 5 y 9,5 %, reportándose hasta en un 16,2 % en pacientes < 50 años con trombosis iliaca (31,32). Suelen presentarse en forma de episodios trombóticos espontáneos, recurrentes o bilaterales y con resistencia a los anticoagulantes (31). Ocasionalmente, la recurrencia de émbolos después de la colocación de un filtro de vena cava puede ser la primera indicación de la presencia de una duplicación venosa (36,37). Sin embargo, muchos autores no justifican

que esta asociación sea lo suficiente como para desencadenar una TVP. La mayoría suelen ser asintomáticas de por vida y pueden relacionarse con una multifactorialidad tanto de origen congénito como adquirido (31,32,38). Por lo expuesto, sería razonable considerar la indicación de TAC abdominal o angiorresonancia magnética nuclear como técnica de *screening* rutinaria en aquellos pacientes jóvenes con TVP o TEP y sin factor de riesgo identificado, aun considerando la posibilidad de combinar la existencia de una malformación venosa y la presencia de una trombofilia hereditaria (déficit de proteína C o S, déficit de antitrombina III, mutación del factor V, síndrome antifosfolípido, etc.). Si el diagnóstico no es concluyente y la sospecha es alta, podría estar indicada la realización de una cavografía (38).

La ausencia infrarrenal como una anomalía suele cursar de forma asintomática y encontrarse únicamente en los familiares de primer grado una alta prevalencia de arterias renales accesorias sin relevancia clínica (39).

Se han reportado casos de síndrome congestivo pélvico asociados con agenesia y duplicación cava (33). Estas variantes anatómicas son capaces de producir una insuficiencia venosa centrípeta responsable de la dilatación y tortuosidad de las venas de los plexos útero-ováricos e hipogástricos, que es causante de la sintomatología crónica característica. Si bien esta asociación es poco frecuente, muchas veces estas anomalías suelen escaparse al diagnóstico clínico o ecográfico. Una flebografía pélvica (diagnóstica y terapéutica) podría ser esencial con el fin de confirmar o descartar una malformación asociada (33,40).

Las anomalías del segmento renal tales como la vena renal izquierda retroaórtica o circumaórtica son las observadas con mayor frecuencia. Constituyen el factor anatómico más predisponente para el desarrollo de entidades patológicas como el síndrome del cascanueces posterior y/o varicocele (41). La compresión de la vena renal izquierda entre la aorta y la columna vertebral produce un fenómeno de hiperpresión retrógrada que puede manifestarse clínicamente con hipertensión arterial, dolor en flanco o hematuria y es un diagnóstico diferencial con otras patologías urológicas (34,41). Se ha demostrado una significativa asociación entre la presencia de estas

anomalías venosas y el desarrollo de varices pélvicas y varicoceles recidivantes (41).

Entre las anomalías de las venas cardinales posteriores, la presencia de un uréter circuncavo ocurre con muy poca frecuencia (1 % de la población general). Como consecuencia del atrapamiento del sector proximal del uréter por detrás del trayecto venoso, el dolor lumbar, la formación de cálculos renales, la hematuria y recurrentes infecciones usualmente pueden manifestarse (20).

Con referencia a su diagnóstico imagenológico, el avance tecnológico y su mayor accesibilidad ha incrementado el hallazgo incidental de estas anomalías. Muchos autores concuerdan que la mejor e inicial modalidad diagnóstica del sector retroperitoneal es la angiotomografía computarizada con contraste endovenoso, resolución multiplanar y reconstrucción tridimensional (3,5). Debido a su alta resolución espacial y a su capacidad de análisis, la angiotomografía permite un examen anatómico global del eje vascular que demuestra no solamente las anomalías congénitas del sistema venoso cavo inferior y su diagnóstico diferencial, sino también las alteraciones hemodinámicas asociadas tales como dilatación de venas toracolumbares, abdominales y pélvicas, el desarrollo de colateralidad, la trombosis venosa y otro tipo de compresión vascular (31,41). La resonancia magnética nuclear (RMN) también es de gran utilidad con una excelente e inclusive mayor resolución anatómica. La ventaja de no utilizar radiaciones ionizantes y no producir efectos adversos severos relacionados al material de contraste utilizado (gadolinio) la hace especialmente recomendada en aquellos pacientes pediátricos o con deterioro renal (5,41). Ambos estudios proporcionan una evaluación rápida, precisa y no invasiva de la vena cava y de la vasculatura renal.

Históricamente, la flebografía o cavografía fue el examen diagnóstico por excelencia de las malformaciones vasculares venosas (6,30,40). Sin embargo, actualmente su principal indicación está dada en los casos que pruebas no invasivas sean negativas o no concluyentes y aún persista una sospecha alta en pacientes con antecedentes o clínica sugestiva sin otra causa etiológica identificable. Este estudio, a pesar de su metodología invasiva proporciona una observación y evaluación dinámica de la anatomía

del eje venoso abdómino-pélvico, con la ventaja de ser un procedimiento diagnóstico y terapéutico permitiendo en un solo tiempo la resolución de la patología existente.

IMPLICACIONES QUIRÚRGICAS

El hallazgo de las anomalías del sector cavo inferior (la mayoría de las veces incidental) obliga a tener ciertos recaudos. Lesiones iatrogénicas significativas pueden producirse durante procedimientos convencionales o endovasculares (diagnósticos y terapéuticos) del sector abdominal o retroperitoneal con consecuencias desastrosas (6,9).

Primeramente la subestimación y el error diagnóstico deberían ser claves para evitar graves repercusiones en el momento de la toma de una decisión terapéutica. La confusión con linfomas y masas retroperitoneales o mediastínicas es bastante frecuente (43-51). La literatura ha reportado casos de mala interpretación de las anomalías del segmento renal y metástasis o recurrencias retroperitoneales en pacientes con cáncer testicular consecuentemente tratados con quimioterapia en forma innecesaria (44). Otras malas interpretaciones han sido observadas entre las anomalías de las venas álgos y las disecciones aórticas o neoplasias mediastinales (44,45,47,48). Estos desaciertos diagnósticos o la falta de sospecha previa podrían tener graves implicaciones quirúrgicas. La presencia de una vena cava inferior izquierda o una vena renal retroaórtica no diagnosticada con anterioridad o mal interpretada con otras estructuras, puede complicar la reparación quirúrgica de un aneurisma aórtico o causar dificultad para la colocación de un filtro de cava infrarrenal (6,48). El conocimiento previo de estas anomalías es de gran importancia en la planificación de las cirugías convencionales del sector abdominal y retroperitoneal (reparación de aneurisma aórtico-abdominal, nefrectomías, canulaciones en el *bypass* cardiopulmonar) o de procedimientos endovasculares (colocación de filtros en vena cava, cateterismos cardíacos, embolización de venas gonadales, cateterización de vena renal) (6,21,43-48).

Las complicaciones intraoperatorias relacionadas con las variantes del segmento renal son las

más frecuentes reportadas en la literatura durante una cirugía aórtica y urológica (6-9). Se han publicado casos de grandes hemorragias durante el reparo aneurismático de la aorta abdominal (6,9). Inclusive hallazgos intraoperatorios de anomalías venosas durante cirugías de emergencias también han sido informados (8). En general, el mayor riesgo de lesión es producido durante la disección y clampeo arterial. Brenner y cols. reportaron una serie de 31 pacientes con anomalías de VCI asociadas a patología aneurismática, 22 de ellos implicando el segmento renal (20 = vena renal izquierda retroaórtica, 2 = vena renal circumaórtica) reportando lesiones iatrogénicas en 10 de ellos, 2 nefrectomías e inclusive 2 muertes (6). Considerando estos hechos, la identificación en primer término de la vena renal izquierda y la VCI debería ser crucial. La visualización de una arteria renal izquierda o bien el hallazgo de una vena renal izquierda de pequeño calibre o ausente, debería hacernos sospechar la presencia de alguna malformación vascular. Ante esta situación, el control proximal puede ser bastante problemático con riesgo de presentar lesiones incluso fatales (30). Una disección minuciosa permitirá evitar la posibilidad de trauma.

Algunos autores consideran la presencia de anomalías venosas una contraindicación relativa para la nefrectomía del donante izquierdo debido a una potencial lesión y probable pérdida del injerto (52). Muchas veces la presencia de una vena renal izquierda retroaórtica puede pasar inadvertida hasta la completa disección. Sin embargo, su hallazgo no debería ser un factor limitante para llevar a cabo el trasplante. Incluso recientemente se han publicado casos de trasplante renal de venas renales circumaórticas o retroaórticas utilizando técnicas laparoscópicas con muy buenos resultados (53). En estos casos, el implante del órgano puede realizarse utilizando el tronco común venoso como un "parche tipo Carrel", sin graves consecuencias (54). Este conocimiento anatómico y diagnóstico previo al trasplante solamente ratifica la importancia de una correcta planificación quirúrgica.

Recientemente, Nishimura y cols. publicaron el caso de un hallazgo de duplicación de vena cava inferior durante una cirugía de emergencia por un aneurisma inflamatorio de aorta abdominal (8). En este grupo de pacientes debe tenerse mucho cui-

dado durante la disección y posterior aortotomía dado que el proceso inflamatorio y la fibrosis asociada puede lesionar estructuras vasculares no visibles y adheridas a su pared con riesgo de hemorragias importantes.

Por otra parte, casos de pancreatitis posoperatoria con lesiones en las ramas principales circundantes de la aorta abdominal o bien lesiones ureterales por su falta de reconocimiento han sido asociados a la presencia de estas anomalías venosas (50).

Otra cuestión a tener en cuenta es la presencia concomitante con las neoplasias malignas. Se han reportado errores de estadificación tumoral asociados a duplicaciones y venas renales retroaórticas. En estos pacientes, la linfadenectomía radical es recomendada puesto que el drenaje linfático habitualmente es anómalo (48,50,51).

TRATAMIENTO

Las anomalías de VCI suelen permanecer asintomáticas de por vida, sin generar una repercusión clínica significativa o alguna limitación en la calidad de vida del paciente. Sin embargo, muchas de estas malformaciones predisponen a complicaciones venosas futuras que deberán ser tratadas posteriormente. Cambios hemodinámicos sustanciales pueden ser la causal de una mayor predisposición.

La alta prevalencia en personas jóvenes de malformaciones de VCI y episodios recurrentes de TVP es un factor importante a tener en cuenta dada la gravedad de la secuela posttrombótica, y riesgo de TEP en estos pacientes. Escasa literatura con poca evidencia científica e incluso discrepancias terapéuticas han sido reportadas sobre el manejo adecuado de la TVP asociada con anomalías de VCI. Algunos autores proponen la anticoagulación de por vida, basándose en el riesgo de recurrencia, mientras que otros consideran que la decisión debería ser individualizada basándose en los factores de riesgo adicionales, el número de eventos de trombosis presentados, o riesgo de sangrado (41,55). La colocación de filtros en vena cava en los casos de duplicación también es recomendado como prevención de embolismo pulmonar en estos pacientes (56).

En los casos de síndromes congestivos pélvicos o compresivos asociados actualmente el tratamiento de elección es de tipo endovascular (40,41).

En los casos de uréteres retrocavos, la terapéutica consiste en el reposicionamiento quirúrgico a su posición anterior (57). Recientemente se han reportado casos solucionados por abordaje laparoscópico (58).

CONCLUSIONES

Las anomalías de VCI son el resultado de alteraciones de un complejo proceso embrionario que involucra partes de tres sistemas venosos.

Aunque estas malformaciones vasculares son poco frecuentes y con escasa o nula repercusión clínica, su conocimiento anatómico y fisiopatológico es de gran importancia teniendo en cuenta las implicaciones quirúrgicas asociadas con su presencia.

La sospecha clínica e imagenológica con un diagnóstico certero previo a cualquier procedimiento endovascular o a cielo abierto que involucre el sector abdominal y retroperitoneal es fundamental para evitar complicaciones mayores. Ante la presencia de estas anomalías venosas, una detallada planificación prequirúrgica y un correcto y minucioso manejo intraoperatorio durante la disección, exposición y reparo de estructuras vasculares relacionadas anatómicamente deberán ser considerados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mayo J, Gray R, St Louis E, Grosman H, McLoughlin, Wise D. Anomalies of the inferior vena cava. *AJR Am J Roentgenol* 1983;140:339-45. DOI: 10.2214/ajr.140.2.339
2. Abernethy J. Account of two instances of uncommon formation in the viscera of the human body. *Philos Trans R Soc* 1793;83:59-66. DOI: 10.1098/rstl.1793.0010
3. Bass JE, Redwine MD, Kramer LA. Spectrum of congenital anomalies of the inferior vena cava: cross-sectional imaging findings. *Radiographics* 2000;20:639-52. DOI: 10.1148/radiographics.20.3.g00ma09639
4. Fulcher AS, Turner MA. Abdominal manifestations of situs anomalies in adults. *Radiographics* 2002;22:1439-56. DOI: 10.1148/rg.226025016
5. Kim SS, Shin HC, Hwang JA, Jou SS, Lee WH, Choi SY, et al. Various congenital anomalies of the inferior vena cava: review of cross-sectional imaging findings and report of a new variant. *Abdominal Radiology (New York)* 2018;43(8):2130-49. DOI: 10.1007/s00261-017-1430-y
6. Brener BJ, Darling RC, Frederick PL, Linton RR. Major venous anomalies complicating abdominal aortic surgery. *Arch Surg (Chicago, Ill: 1960)* 1974;108(2):159-65. DOI: 10.1001/archsurg.1974.01350260019004
7. Babaian RJ, Johnson DE. Major venous anomalies complicating retroperitoneal surgery. *South Med J* 1979;72:1254-8. DOI: 10.1097/00007611-197910000-00012
8. Nishimura K, Hamasaki T, Ota R, Matsuoka Y, Kodama W, Fukino S. Ruptured Abdominal Aortic Aneurysm with a Duplicated Inferior Vena Cava. *Ann Vasc Dis* 2019;12(3):401-3. DOI: 10.3400/avd.cr.19-00047
9. Shindo S, Kubota K, Kojima A, Iyori K, Ishimoto T, Kobayashi M. Anomalies of Inferior Vena Cava and Left. Renal Vein: Risks in Aortic Surgery. *Ann Vasc Surg* 2000;14:393-6. DOI: 10.1007/s100169910071
10. Latorre J. Revisión anatómico-quirúrgica del sistema venoso cava inferior. *An Cir Card Cir Vasc* 2005;11(2):76-94.
11. Phillips E. Embryology, normal anatomy, and anomalies. In: Ferris EJ, Hipona FA, Kahn PC, Phillips E, Shapiro JH, editors. *Venography of the inferior vena cava and its branches*. Baltimore, MD: Williams & Wilkins; 1969. pp. 1-32.
12. Kellman GM, Alpern MB, Sandier MA, Craig BM. Computed tomography of vena cava anomalies with embryologic correlation. *Radiographics* 1988;8:533-56. DOI: 10.1148/radiographics.8.3.3380993
13. Belov S. Classification of congenital vascular defects. *Int Angiol* 1990;9: 141-6.
14. Chuang VP, Mena CE, Hoskins PA. Congenital anomalies of the inferior vena cava. Review of embryogenesis and presentation of a simplified classification. *Br J Radiol* 1974;47:206-13. DOI: 10.1259/0007-1285-47-556-206
15. Koc Z, Oguzkurt L. Interruption or congenital stenosis of the inferior vena cava: prevalence, imaging, and clinical findings. *Eur J Radiol* 2007;62:257-66. DOI: 10.1016/j.ejrad.2006.11.028
16. Benbow EW. Idiopathic obstruction of the inferior vena cava: a review. *J Royal Soc Med* 1986;79:105-8. DOI: 10.1177/014107688607900212
17. Tsuji Y, Inoue T, Murakami H, Hino Y, Matsuda H, Okita Y. Deep vein thrombosis caused by congenital interruption of the inferior vena cava. A case report. *Angiology* 2001;52:721-5. DOI: 10.1177/000331970105201010
18. Dougherty MJ, Calligaro KD, DeLaurentis DA. Congenitally absent inferior vena cava presenting in adulthood with venous stasis and ulceration: a surgically treated case. *J Vasc Surg* 1996;23:141. DOI: 10.1016/S0741-5214(05)80044-8
19. Ramanathan T, Hughes TM, Richardson AJ. Perinatal inferior vena cava thrombosis and absence of the infrarenal inferior vena cava. *J Vasc Surg* 2001;33:1097-9. DOI: 10.1067/mva.2001.114205

20. Kanojia RP, Bawa M, Handu AT. Retrocaval ureter with ectone in the retrocaval segment of the ureter. *Pediatr Surg Int* 2010;26:863-5. DOI: 10.1007/s00383-010-2607-4
21. Mazzucco A, Bortolotti U, Stellin G, Galucci V. Anomalies of the systemic venous return: a review. *J Card Surg* 1990;5:122-33. DOI: 10.1111/j.1540-8191.1990.tb00749.x
22. Anderson RC, Adams Jr P, Burke B. Anomalous inferior vena cava with azygos continuation (infrahepatic interruption of the inferior vena cava). Report of 15 new cases. *J Pediatr* 1961;59:370-83. DOI: 10.1016/S0022-3476(61)80291-6
23. Ginaldi S, Chuang VP, Wallace S. Absence of hepatic segment of the inferior vena cava with azygous continuation. *J Comput Assist Tomogr* 1980;4:112-4. DOI: 10.1097/00004728-198002000-00021
24. Schultz CL, Morrison S, Bryan PJ. Azygos continuation of the inferior vena cava: demonstration by NMR imaging. *J Comput Assist Tomogr* 1984;8:774-6. DOI: 10.1097/00004728-198408000-00038
25. Brem AS, O'Shea PA, Wisselhoeft CA. Absence of the inferior vena cava associated with an atrophic right kidney and hypertension. *J Urol* 1981;126(4):539-41. DOI: 10.1016/S0022-5347(17)54616-9
26. Eldefrawy A, Arianayagam M, Kanagarajah P, Acosta K, Manoharan M. Anomalies of the inferior vena cava and renal veins and implications for renal surgery. *Cent European J Urol* 2011;64:4-8. DOI: 10.5173/cej.2011.01.art1
27. González J, Gaynor JJ, Albéniz LF, Ciancio G. Inferior Vena Cava System Anomalies: Surgical Implications. *Curr Urol Rep* 2017;18(2):10. DOI: 10.1007/s11934-017-0658-y
28. Friedland GW, deVries PA, Nino-Murcia M, King BF, Leder RA, Stevens S. Congenital anomalies of the inferior vena cava: embryogenesis and MR features. *Urologic radiology* 1992;13(4):237-48. DOI: 10.1007/BF02924631
29. Hayashi M, Kume T, Nihira H. Abnormalities of the renal venous system and unexplained renal hematuria. *J Urol* 1979;124:12-6. DOI: 10.1016/S0022-5347(17)55268-4
30. Bartle EJ, Pearce WH, Sun JH, Rutherford RB. Infra-renal venous anomalies and aortic surgery: avoiding vascular injury. *J Vasc Surg* 1987;6(6):590-3. DOI: 10.1067/mva.1987.avs0060590
31. García-Fuster MJ, Forner MJ, Flor-Lorente B, Soler J, Campos S. Anomalías de la vena cava y trombosis venosa profunda. *Rev Esp Cardiol* 2006;59:171-5. DOI: 10.1157/13084646
32. Obernosterer A, Aschauer M, Schnedl W, Lipp RW. Anomalies of the inferior vena cava in patients with iliac venous thrombosis. *Ann Intern Med* 2002;136:37-41. DOI: 10.7326/0003-4819-136-1-200201010-00009
33. Pancorbo Sandoval CA, Torres Cuevas BL, Álvarez Rodríguez M, Berlán de León N. Anomalías de la vena cava inferior y dolor pélvico crónico en la mujer. *Revista Española de Investigaciones Quirúrgicas* 2009;12(1):29-32.
34. Hanna HE, Santella RN, Zawada ET Jr, Masterson TE. Nutcracker syndrome: an underdiagnosed cause for hematuria? *S D J Med* 1997;50(12):429-36.
35. Mathews R, Smith PA, Fishman EK, Marshall FF. Anomalies of the inferior vena cava and renal veins: embryologic and surgical considerations. *Urology* 1999;53:873-80. DOI: 10.1016/S0090-4295(99)00007-2
36. Hyun DH, Seo JB, Chae EJ, Lee CW, Lee HJ, Kim M, et al. Pulmonary embolism associated with inferior vena cava interruption, Multidetector computed tomography findings. *J Thorac Imaging* 2010;25:W131-2. DOI: 10.1097/RTI.0b013e3181c65b0d
37. Malgor RD, Oropallo A, Wood E, Natan K, Labropoulos. Filter placement for duplicated cava. *Vasc Endovasc Surg* 2011;45:269-73. DOI: 10.1177/1538574410395041
38. Rosendaal FR. Venous thrombosis: a multicausal disease. *Lancet* 1999;353:1167-73. DOI: 10.1016/S0140-6736(98)10266-0
39. Rodríguez Lorenzo L, Rizza Siniscalchi N, Madrazo González Z, Romera Villegas A. Tratamiento de la trombosis venosa profunda asociada a agenesia de vena cava inferior. Revisión de las anomalías de vena cava inferior *Angiología* 2011;63(6):254-60.
40. Leal Monedero J, Zubicoa Ezepeleta S, Grimberg M, Vergara Correa L, Jimenez Gutiérrez JA. Subdiaphragmatic Venous Insufficiency. Embolization treatment using mixed technique (coils and foam). *Phlebology* 2004;45:269-75.
41. Özkan MB, Bilgici MC, Hayalioglu E. Síndrome del cascanees anterior y posterior acompañado de vena renal izquierda circumaórtica en un adolescente. A propósito de un caso. *Arch Argent Pediatr* 2016;114(2):e114-e116.
42. Morató López AE, Quiróz Castro O, Ramírez Arias JL. Anomalías congénitas de la vena cava inferior. El rol de la tomografía computada multi-detector. *Anales de Radiología México* 2012;2:104-13.
43. Arias C, Kihara K, Fujii Y, Ishizaka K, Masuda H, Oshima H. Possible misinterpretation on computed tomography of left inferior vena cava as retroperitoneal lymph node metastasis: a report of two cases. *Int J Urol* 1999;6:215-8. DOI: 10.1046/j.1442-2042.1999.06445.x
44. Evans AJ. Azygous/accessory hemiazygous continuation of the inferior vena cava mimicking dissection of the aorta. *Clin Radiol* 1993;48:207-9. DOI: 10.1046/j.1442-2042.1999.06445.x
45. Smillie RP, Shetty M, Boyer AC, Madrazo B, Jafri SZ. Imaging evaluation of the inferior vena cava. *Radiographics* 2015;35(2):578-92. DOI: 10.1148/rg.352140136
46. Klimberg I, Wajsman Z. Duplicated inferior vena cava simulating retroperitoneal lymphadenopathy in a patient with embryonal cell carcinoma of the testicle. *J Urol* 1986;136:678-9.
47. Pallin J, Buckner B, Ferris EJ. Azygos continuation of the inferior vena cava masquerading as neoplasm. *South Med J* 1989;82:259-61. DOI: 10.1016/S0022-5347(17)45014-2
48. Kandpal H, Sharma R, Gamangatti S, Srivastava DN, Vashisht S. Imagin The Inferior Vena Cava: A Road Less Traveled; *Radiographics* 2008;28:669-89. DOI: 10.1097/00007611-198902000-00026

49. Smith TR, Frost A. Anomalous inferior vena cava associated with horseshoe kidneys. *Clin Imaging* 1996;20:276-8. DOI: 10.1148/rg.283075101
50. Habuchi T, Okagaki T, Arai K, Miyakawa M. Renal cell carcinoma extending into left side of double inferior vena cava. *Urology* 1993;41(2):181-4. DOI: 10.1016/0090-4295(93)90177-c
51. Lee EK, Wetzel LH, Holzbeierlein JM. Circumaortic renal vein tumor thrombus in renal cell carcinoma. *Int J Urol* 2011;18:605-6. DOI:10.1111/j.1442-2042.2011.02790.x
52. Walker TG, Geller SC, Delmonico FL, Waltman AC, Athanasoulis CA. Donor renal angiography: its influence on the decision to use the right or left kidney. *AJR American Journal of Roentgenology* 1988;151(6):1149-51. DOI: 10.2214/ajr.151.6.1149
53. Mandal AK, Cohen C, Montgomery RA, Kavoussi LR, Ratner LE. Should the indications for laparoscopic live donor nephrectomy of the right kidney be the same as for the open procedure? Anomalous left renal vasculature is not a contraindication to laparoscopic left donor nephrectomy. *Transplantation* 2001;71(5):660-4. DOI: 10.1097/00007890-200103150-00015
54. Watson CJE, Harper SJF. Anatomical variation and its management in transplantation. *Am J Transplant* 2015;15:1459-71. DOI: 10.1111/ajt.13310
55. Dudeck O, Zeile M, Poellinger A, Kluhs L, Ludwig WD, Hamm B. Epidural venous enlargements presenting with intractable lower back pain and sciatica in a patient with absence of the infrarenal inferior vena cava and bilateral deep venous thrombosis. *Spine* 2007;32:688-91. DOI: 10.1097/BRS.0b013e318158cf94
56. Mano A, Tatsumi T, Sakai H, Imoto Y. A case of deep venous thrombosis with a double inferior vena cava effectively treated by suprarenal filter implantation. *Jpn Heart J* 2004;45:1063-9. DOI: 10.1536/jhj.45.1063
57. Johansson NT, Nilsson S, Schersten T, Schvarcz J, Weiland PO. Retrocaval ureter. *Scand J Urol Nephrol* 1969;3:53-8. DOI: 10.3109/00365596909135381
58. Chung BI, Gill IS. Laparoscopic dismembered pyeloplasty of a retrocaval ureter: case report and review of the literature. *Eur Urol* 2008;54:1433-6. DOI: 10.1016/j.euro.2008.09.010



Caso Clínico

Ligamento arcuato mediano como hallazgo incidental

Median arcuate ligament as an incidental finding

Laura Pastor Alconchel, Alfonso Jiménez Elbaile, Young Woon Ki, Laura Escolano González, Mónica Herrando Medrano

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital Universitario Miguel Servet. Zaragoza

Resumen

Introducción: debido al uso de técnicas de imagen de alta resolución se ha incrementado el diagnóstico incidental de la compresión del tronco celiaco por el ligamento arcuato mediano. Si tenemos en cuenta que en solo un 1 % de los casos se produce sintomatología, su hallazgo casual puede llevar a diagnósticos erróneos en pacientes con sintomatología a nivel abdominal.

Caso clínico: presentamos el caso de un varón de 47 años con dolor abdominal pospandrial secundario a una perforación esofágica que inicialmente pasó desapercibida, e imágenes en angiografía por tomografía computarizada sugestivas de síndrome de ligamento arcuato mediano, con abundante circulación colateral, pero sin signos de sufrimiento de asas ni trombosis arterial.

Discusión: el síndrome del ligamento arcuato mediano es una patología muy infrecuente y, en su mayor parte, solo constituye una imagen radiológica; por ello es necesario descartar cualquier otra patología antes de identificarlo como el responsable de cualquier cuadro clínico digestivo.

Palabras clave:

Síndrome del ligamento arcuato mediano. Dolor abdominal. Perforación esofágica.

Abstract

Background: due to high resolution imaging techniques there has been an increase in incidental diagnosis of celiac trunk compression by median arcuate ligament. In fact, only 1 % of the cases of abdominal pain are attached to coeliac trunk compression. Therefore, its incidental finding might lead to a misdiagnosis in those patients with abdominal symptoms.

Case report: we report a case of a 47 year-old male with abdominal post-pandrial pain, as a result of an esophageal perforation which was initially misdiagnosed, and image techniques suggesting a median arcuate ligament syndrome, with abundant collateral circulation but without signs of intestinal ischemia or arterial thrombosis.

Discussion: median arcuate ligament syndrome is very uncommon and it is mainly a radiological image finding. Thus it is needed to rule out any other digestive pathology before median arcuate ligament syndrome is diagnosed in patients with abdominal symptoms.

Keywords:

Median arcuate ligament syndrome. Abdominal pain. Esophageal perforation.

Recibido: 13/01/2021 • Aceptado: 01/05/2021

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

Pastor Alconchel L, Jiménez Elbaile A, Woon Ki Y, Escolano González L, Herrando Medrano M. Ligamento arcuato mediano como hallazgo incidental. *Angiología* 2021;73(4):192-194

DOI: 10.20960/angiologia.00273

Correspondencia:

Laura Pastor Alconchel.
Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital Universitario Miguel Servet.
1.ª planta. Paseo Isabel la Católica, 1-3.
50009 Zaragoza
e-mail: laurapalconchel@gmail.com

INTRODUCCIÓN

El síndrome del ligamento arcuato mediano (SLAM) se caracteriza por un cuadro clínico de isquemia mesentérica crónica e imágenes de compresión del tronco celiaco o del plexo celiaco entre el ligamento arcuato mediano y los pilares diafragmáticos (1).

Predomina en mujeres (4:1), delgadas, entre 30-50 años (2). La compresión del tronco celiaco está presente en un 10-24 % de la población (1), produciendo clínica en un 1 %.

Hay dos teorías que pretenden explicar este síndrome (1,2). Una se refiere al cuadro de insuficiencia vascular y colaterales compensatorias secundarias a la compresión arterial, y la otra sugiere disfunción del plexo celiaco, lo cual produce sobreestimulación e irritación mecánica de las fibras simpáticas del dolor y vasoconstricción esplácnica, contribuyendo a la isquemia.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un varón de 47 años, fumador y dislipémico. Diagnosticado de espasmo esofágico el mes anterior por dolor torácico retroesternal irradiado a epigastrio de inicio brusco tras ingerir pescado.

Ingresa por este mismo dolor, intensificado en los últimos días, con signos de irritación peritoneal y fiebre de 38 °C, realizándose una tomografía computarizada (TC) toraco-abdominal que informa del hallazgo del “signo del moño y la mantilla”, permeabilidad de ambas arterias mesentéricas y tronco celiaco, este último con origen filiforme y dilatación postestenótica (Fig. 1), aumento de la circulación colateral mesentérica, así como dilatación esofágica en su porción superior y engrosamiento de tercio medio.

Tras evaluar al paciente mantenemos actitud expectante, dado que la clínica no era sugestiva de complicación secundaria al SLAM, recomendando realizar una gastroscopia.

El Servicio de Cirugía General le practica una laparotomía exploradora de urgencia sin apreciar hallazgos patológicos intraabdominales, y solicita nuestra colaboración para la descompresión del

tronco celiaco. Rehusamos su solicitud por ausencia de indicación clínica.

El paciente pasa a planta y se inicia antibioterapia empírica con meropenem parenteral; presenta empeoramiento progresivo del estado general por lo que se realiza nueva TC toraco-abdominal donde se observa perforación esofágica y empiema derecho. Se practica gastroscopia de urgencia extrayéndose cuerpo extraño (espina de pescado); en el mismo acto se coloca una prótesis esofágica autoexpandible y un drenaje pleural derecho y se amplía la cobertura antibiótica con fluconazol y linezolid; ingresa en la Unidad de Cuidados Intensivos estable hemodinámicamente.

Al sexto día posoperatorio se aprecia, en una TC de control, una consolidación pulmonar de nueva aparición que se considera nosocomial; se modifica antibioterapia a amikacina y clindamicina.

La evolución es favorable de forma progresiva; inicia tolerancia oral y se retira el drenaje torácico. El paciente permanece asintomático por lo que se mantiene antibioterapia hasta completar 13 días por vía parenteral y 4 días más vía oral al alta domiciliaria.

Se llevó a cabo la retirada de la prótesis esofágica a los 56 días de su implantación de forma satisfactoria, con sellado completo de la pared esofágica y

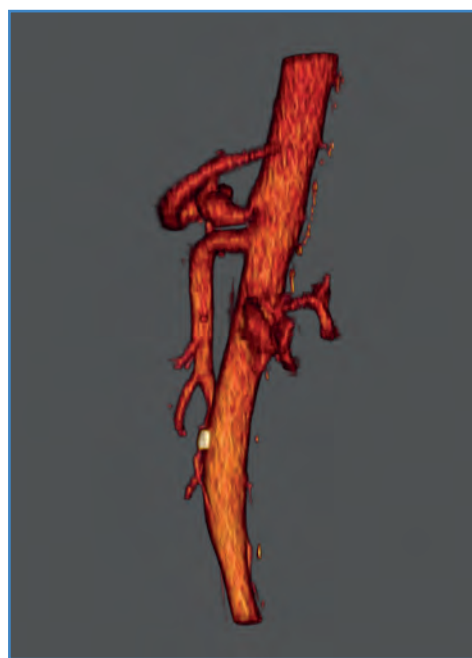


Figura 1. Imagen típica de compresión del tronco celiaco por el ligamento arcuato mediano en angioTC: estrechamiento focal del tronco celiaco y dilatación postestenótica.

sin necesidad de mayor intervención. Finalizando en ese momento el seguimiento en nuestro centro por traslado a su área de salud correspondiente.

En la última entrevista telefónica con el paciente, transcurrido año y medio tras el episodio, refiere ausencia de sintomatología atribuible a la compresión del tronco celiaco por el ligamento arcuato mediano.

DISCUSIÓN

Diversos autores consideran que la mayoría de casos de compresión del tronco celiaco por el ligamento arcuato mediano son asintomáticos y constituyen un hallazgo incidental en pacientes con pruebas de imagen por otro tipo de patología (3,4). Esta ausencia de síntomas está relacionada con la revascularización reversa entre la arteria mesentérica superior y el tronco celiaco (4,5).

Es escasa la bibliografía acerca de este fenómeno, pero hay varias series a destacar por su tamaño muestral. El objetivo de estos trabajos es valorar la prevalencia radiológica de la compresión del tronco celiaco por el ligamento arcuato mediano en pruebas de imagen realizadas en pacientes por otras causas, y verificar la presencia o no de sintomatología atribuible a dicha compresión.

Baskan y cols. (5) revisan 1121 escáneres encontrando una prevalencia del 4,46 %; de estos pacientes, 86 % eran asintomáticos. En las 284 pruebas que revisan Kazan y cols. (6), la prevalencia asciende al 6,7 %. En esta serie, el 42,1 % presentaba sintomatología atribuible al SLAM, pero cabe destacar que, dentro del grupo que no presentaba compresión, el porcentaje de pacientes con sintomatología atribuible a una isquemia mesentérica crónica era mayor (65,3 %). En otro estudio sobre 321 donantes vivos de riñón, Petnys y cols. (7) encuentran la compresión en el 3,4 % de los pacientes, pero ninguno de ellos presentaba sintomatología.

Atendiendo a la clínica de nuestro paciente, en la literatura, se encuentran pocos casos de patología en el espacio torácico que debute con síntomas a nivel abdominal, correspondiendo casi en su totalidad a rupturas de esófago distal. Encontramos 2 casos similares, ambos varones con abdomen agudo, a los que se les practica una laparotomía explora-

dora sin hallazgos significativos y que fallecen; son diagnosticados de una perforación esofágica en la autopsia (8,9).

No hay consenso sobre el mejor tratamiento para la perforación esofágica; cada vez es más frecuente el uso de una alternativa mínimamente invasiva a la cirugía, como es el *stent* autoexpandible transitorio, en campos no infectados o con infección controlable mediante drenaje torácico o mediastínico. Generalmente se retira a las 6-8 semanas de su colocación, junto con antibioterapia intravenosa y drenaje pleural o mediastínico de colecciones si fuera necesario que permite el control de la sepsis y el sellado de la pared esofágica de forma efectiva y segura hasta en un 91 % de los casos (10).

BIBLIOGRAFÍA

1. Kim E, Lamb K, Relles D, Moudgill N, DiMuzio P, Eisenberg J. Median Arcuate Ligament Syndrome-Review of This Rare Disease. *JAMA Surg* 2016;151:471-7.
2. Goodall R, Langridge B, Onida S, Ellis M, Lane T, Davies AH. Median arcuate ligament syndrome. *J Vasc Surg* 2020;71:2170-6.
3. Meilán A, Jiménez M, Recio M, Carrascoso J. Síndrome del ligamento mediano arcuato: una entidad controvertida. *Radiología* 2009;51:204-7.
4. Heo S, Kim B, Lee HJ, Kim J, Kim JK. Clinical impact of collateral circulation in patients with median arcuate ligament syndrome. *Diagn Interv Radiol* 2018;24:181-6.
5. Baskan O, Kaya E, Gungoren F, Erol C. Compression of the Celiac Artery by the Median Arcuate Ligament: Multidetector Computed Tomography Findings and Characteristics. *Can Assoc Radiol J* 2015;66:272-6.
6. Kazan V, Qu W, Al-Natour M, Abbas J, Nazzal M. Celiac artery compression syndrome: a radiological finding without clinical symptoms? *Vascular* 2013;21:293-9.
7. Petnys A, Puech-Leão P, Zerati AE, Mendes Ritti-Dias R, Nahas WC, Neto ED, et al. Prevalence of signs of celiac axis compression by the median arcuate ligament on computed tomography angiography in asymptomatic patients. *J Vasc Surg* 2018;68:1782-7.
8. Clinical conference: Abdominal pain, vomiting, fever and pleural effusion. *Am J Med* 1976;60:107-16.
9. Mur M, Guerrero L, Cabeza F, Pérez JM. Síndrome de Boerhaave, como causa de abdomen agudo. *Rev Esp Enferm Dig* 1989;26:155-7.
10. John A, Chowdhury SD, Kurien RT, David D, Dutta AK, Simon EG, et al. Expanding metal stent in esophageal perforations and anastomotic leaks. *Indian J Gastroenterol* 2020;39:445-9.



Caso Clínico

Leiomioma de vena cava

Vena cava leiomyosarcoma

Manuel Díez Martínez, José Miguel Martín Pedrosa, Isabel Estévez Fernández, Sergio Fernández Bello, Carlos Vaquero Puerta

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid

Resumen

Caso clínico: se presenta el caso de un varón de 64 años con sospecha de leiomioma de vena cava inferior (VCI) tratado con radioterapia neoadyuvante previa a resección quirúrgica en bloque tumoral y de VCI con reconstrucción mediante injerto de PTFE anillado, seguido de quimioterapia.

Discusión: el leiomioma de VCI es una patología maligna muy infrecuente, de mal pronóstico y que requiere un manejo multidisciplinar. Representan la localización más frecuente de los leiomiomas venosos, tienen predilección por el sexo femenino y una edad media de presentación entre 50 y 60 años. El síntoma más frecuente es el dolor abdominal, aunque muchos son asintomáticos. La prueba diagnóstica de elección es la RM y el tratamiento se basa en la resección quirúrgica, no estando aún claramente definido el papel de la radio y quimioterapia.

Palabras clave:

Leiomioma.
Vena cava inferior.
Cirugía vascular.

Abstract

Case report: we present the case of a 64-year-old man with suspected inferior vena cava leiomyosarcoma (IVC) treated with neoadjuvant radiotherapy, tumor and IVC overall surgical resection with a ringshaped PTFE graft reconstruction, followed by chemotherapy.

Discussion: IVC leiomyosarcoma is a very infrequent malignant disease, its prognosis is dark and requires multidisciplinary management. They represent the most frequent location of venous leiomyosarcomas, have a predilection for the female sex and a mean age of presentation between 50 and 60 years. The most frequent symptom is abdominal pain, although many are asymptomatic. The diagnostic test of choice is MRI and treatment is based on surgical resection, the role of radio and chemotherapy is not clearly defined yet.

Keywords:

Leiomyosarcoma.
Inferior vena cava.
Vascular surgery.

Recibido: 09/02/2021 • Aceptado: 19/02/2021

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

Díez Martínez M, Martín Pedrosa JM, Estévez Fernández I, Fernández Bello S, Vaquero Puerta C.
Leiomioma de vena cava. Angiología 2021;73(4):195-198

DOI: 10.20960/angiologia.00280

Correspondencia:

Manuel Díez Martínez.
Servicio de Angiología y Cirugía Vascul.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid.
Av. Ramón y Cajal, 3. 47003 Valladolid
e-mail: mdiezmart@saludcastillayleon.es

INTRODUCCIÓN

Los leiomiomas de vena cava inferior (VCI) constituyen una patología maligna muy infrecuente que requiere un manejo multidisciplinar entre cirujanos vasculares, anatomopatólogos y oncólogos. Supone un reto terapéutico debido a que su baja frecuencia conlleva una menor experiencia y evidencia científica sobre su manejo. Se presenta el caso clínico de un paciente con leiomioma de VCI infrarrenal tratado mediante radioterapia neoadyuvante preoperatoria, resección e injerto quirúrgicos y quimioterapia posoperatoria.

CASO CLÍNICO

Paciente varón de 64 años, con antecedentes de alergia a AINE, dislipemia y rotura del supraespinoso. Presenta cuadro de aproximadamente 3 meses de deterioro progresivo del estado general, astenia, disnea y dolor periumbilical intermitente, y es diagnosticado por Medicina Interna y Hematología de anemia hemolítica de anticuerpos calientes. Durante el estudio de dicho proceso, se realiza un angioTC y una angioRM con el hallazgo de una masa retroperitoneal, con componente intra y extraluminal respecto a la VCI infrarrenal, sugerente de leiomioma venoso (Figs. 1 y 2).

La exploración física resulta anodina, sin edema ni empastamiento de extremidades inferiores. Se inicia anticoagulación con HBPM ajustada al peso pese a no presentar trombosis venosa profunda debido al alto riesgo de desarrollarla dada la gran ocupación de la luz venosa cava por la tumoración.

La anemia autoinmune es tratada con corticoides. En cuanto a la patología protagonista del caso, el leiomioma venoso se valora en conjunto con Oncología y Radioterapia y se lleva a cabo radioterapia neoadyuvante (técnica isocéntrica IMRT-VMAT(1ARC)-IGRT, administrándose un total de 50 Gy fraccionados en 2 Gy/fracción, 5 fracciones/semana) y al mes de su finalización se realiza la intervención quirúrgica: laparotomía media con abordaje transperitoneal, observando la tumoración dependiente de la pared medial de la VCI, bien delimitada (Fig. 2), procediendo previa heparinización sistémica a la resección de VCI en bloque hasta bifurcación iliaca y envío para su análisis anatomopatológico (Fig. 1). Posteriormente se realiza el injerto de una prótesis de PTFE anillada de 20 mm de diámetro (Fig. 2).

El posoperatorio cursa sin complicaciones, a los 7 días recibe el alta presentando permeabilidad del injerto protésico valorado mediante ecodoppler y se pauta antiagregación simple con clopidogrel y el uso de medias de compresión.

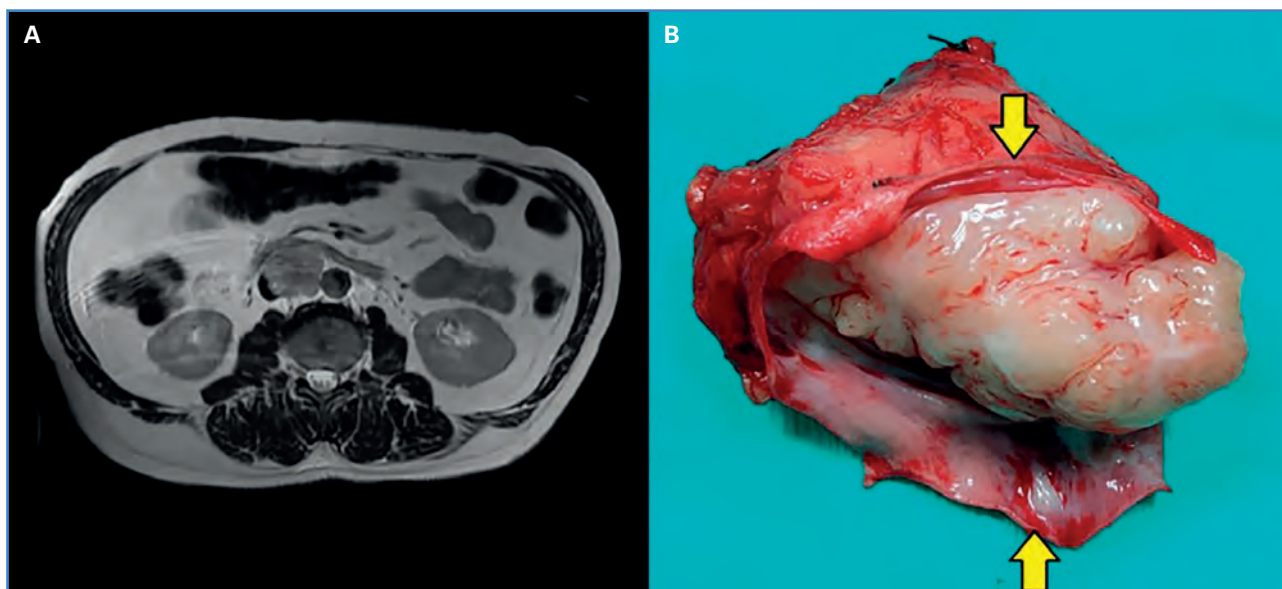


Figura 1. A. RM con tumoración retroperitoneal en relación con VCI. B. Pieza quirúrgica de VCI, las flechas amarillas indican ambos bordes tras la sección longitudinal de la cara lateral, observando el componente intraluminal del leiomioma de vena cava.

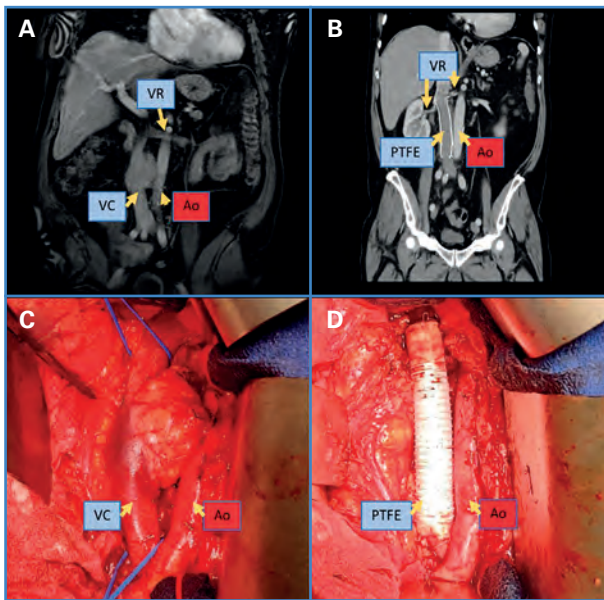


Figura 2. Composición de imágenes previa resección (izquierdas), realizada reconstrucción (derechas), radiológicas (superiores) y en campo quirúrgico (inferiores). A. RM mostrando tumoración (leiomiomasarcoma) en VCI. B. TC posterior a la cirugía, observando prótesis de PTFE anillada en VCI infrarrenal en sustitución del segmento reseñado. C. Visión quirúrgica del leiomiomasarcoma de VCI. D. Reconstrucción con prótesis de PTFE anillada de segmento reseñado (VC: vena cava; Ao: aorta; VR: vena renal; PTFE: politetrafluoroetileno).

El estudio anatomopatológico confirma la sospecha de leiomiomasarcoma venoso primario. Al tratarse de una resección R1, se decide completar el tratamiento con quimioterapia adyuvante basada en adriamicina-ifosfamida (4 ciclos, iniciándose el primero 42 días tras la cirugía). En TC de seguimiento al mes la prótesis se mantiene permeable (Fig. 2). El paciente permanece asintomático sin objetivarse recidiva tumoral tras 7 meses desde la operación.

DISCUSIÓN

Los leiomiomasarcomas de VCI proceden de células musculares lisas de la capa media, constituyen el 2 % de todos los leiomiomasarcomas y, aunque son extremadamente raros, son la patología maligna más frecuente de la VCI (1). Representan la localización más frecuente de los leiomiomasarcomas venosos, tienen predilección por el sexo femenino y una edad media de presentación entre 50 y 60 años (2).

Muchos pacientes permanecen asintomáticos y el dolor abdominal es el síntoma más frecuente. Otros estarían relacionados con la compresión de estructuras vecinas, de la propia vena e incluso su trombosis (2). El edema de extremidades inferiores se ve en menos del 30 % de los pacientes (3).

Las pruebas diagnósticas más utilizadas son el TC y la RM, siendo esta última de elección en cuanto se trata de masas intraluminales de la vena cava, pudiéndose diferenciar entre tumor y trombo blando (2).

Nuestro paciente fue diagnosticado como hallazgo incidental en el transcurso del estudio de su anemia hemolítica, entidad que no se relaciona hasta la fecha con los leiomiomasarcomas de VCI.

En cuanto al tratamiento, la base del mismo consiste en la resección quirúrgica completa del tumor.

La elección del tipo de reconstrucción se ha de individualizar según la extensión tumoral y resección necesaria, habiéndose descrito incluso el auto-trasplante de ambos riñones (4).

La ligadura de la vena cava puede ser bien tolerada en casos con circulación colateral, sobre todo con trombosis prequirúrgica (5,6).

Cuando se han realizado resecciones circunferenciales se recomienda la introducción de un injerto. La prótesis más utilizada es la PTFE anillada, con el objetivo de resistir la compresión extrínseca de las vísceras y prevenir del colapso con la variación de la presión venosa durante las distintas fases respiratorias (7,8). Hay grupos que prefieren diámetros de la prótesis menores (7) bajo la teoría de favorecer una aceleración del flujo que incremente la permeabilidad, objetivo por el cual también se han realizado históricamente fístulas arteriovenosas que incrementen el flujo.

En nuestro caso, estando limitada a la vena cava inferior infrarrenal nos decantamos por la resección en bloque y el injerto de PTFE anillado.

El uso de anticoagulación sistémica intraoperatoria se realiza de manera selectiva (3,8), mientras se prefiere el uso de antiagregación a largo plazo (3,7). Intraoperatoriamente realizamos heparinización sistémica una vez disecada y controlada la vena cava proximal y distalmente. La mortalidad perioperatoria descrita entre un 0 y 15 % es en bastantes casos secundaria a embolismo pulmonar (6).

El pronóstico es malo, con una supervivencia libre de enfermedad a los 5 años entre el 31 y 37 %, y una recurrencia entre el 50 y el 68 % a los 14-21 meses (7).

La permeabilidad a largo plazo del injerto de PTFE anillado es del 63-100 % (7).

En cuanto a la adyuvanza con radio o quimioterapia, ninguna ha demostrado aumentar la supervivencia y no existen indicaciones ni contraindicaciones claras respecto a su uso, realizándose un uso individualizado (5,6,9). La radioterapia neoadyuvante se ha sugerido para mejorar el control local de la enfermedad y se han descrito menores tasas de recidivas tumorales locales con su empleo, sin con ello aumentar claramente la morbilidad (1,5,6,10). En nuestro caso no se observó mayor dificultad técnica en la disección quirúrgica tras la radioterapia, por lo que ante su posible beneficio y la ausencia de perjuicio sobre la posterior cirugía, a pesar de la baja evidencia disponible, nos decantamos por su uso. Con la quimioterapia se han utilizado regímenes basados en antraciclina o doxorubicina, aunque no está claro el papel y la eficacia de la misma (5,6).

Respecto a los márgenes libres de afectación tumoral, se consideran adecuadas tanto las resecciones R0 como R1 (5,6,9). Debido al buen estado general de nuestro paciente y al resultado del análisis anatomopatológico R1, se decidió quimioterapia adyuvante.

En conclusión, los leiomiomas de VCI constituyen una patología rara, de mal pronóstico, que requiere un manejo multidisciplinar que englobe tanto la resección quirúrgica como el tratamiento médico y radioterápico oncológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Munene G, Mack LA, Moore RD, Temple WJ. Neoadjuvant radiotherapy and reconstruction using autologous vein graft for the treatment of inferior vena cava leiomyosarcoma. *J Surg Oncol* 2011;103:175-8. DOI: 10.1002/jso.21798
2. Mendes BC, Bower TC. Vascular Tumors and Their Management. In: Sidawy AN, Perler BA, editors. *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy*. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Inc.; 2019. pp. 2513-26.e2.
3. Quinones-Baldrich W, Alktaifi A, Eilber F, Eilber F. Inferior vena cava resection and reconstruction for retroperitoneal tumor excision. *J Vasc Surg* 2012;55:1386-93. DOI: 10.1016/j.jvs.2011.11.054
4. Mckevitt G. Leiomyosarcoma of the Vena Cava. A Case Report of Resection of the Inferior Vena Cava with Auto-transplantation of Both Kidneys. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2019;58:e735-6. DOI: 10.1016/j.ejvs.2019.09.281
5. Mann GN, Mann LV, Levine EA, Shen P. Primary leiomyosarcoma of the inferior vena cava: A 2-institution analysis of outcomes. *Surgery* 2012;151:261-7. DOI: 10.1016/j.surg.2010.10.011
6. Hollenbeck ST, Grobmyer SR, Kent KC, Brennan MF. Surgical treatment and outcomes of patients with primary inferior vena cava leiomyosarcoma. *J Am Coll Surg* 2003;197:575-9. DOI: 10.1016/S1072-7515(03)00433-2
7. Pantoja JL, Patel RP, Baril DT, Quinones-Baldrich W, Lawrence PF, Woo K. Caval Reconstruction with Undersized Ringed Graft after Resection of Inferior Vena Cava Leiomyosarcoma. *Ann Vasc Surg* 2020;65:25-32. DOI: 10.1016/j.avsg.2019.11.007
8. Quinones-Baldrich WJ, Farley S. Techniques for inferior vena cava resection and reconstruction for retroperitoneal tumor excision. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2013;1:84-9. DOI: 10.1016/j.jvsv.2012.10.056
9. Alkhalili E, Greenbaum A, Langsfeld M, Marek J, Rana MA, Glew R, et al. Leiomyosarcoma of the Inferior Vena Cava: A Case Series and Review of the Literature. *Ann Vasc Surg* 2016;33:245-51. DOI: 10.1016/j.avsg.2015.10.016
10. Puerta A, Vilar JA, Núñez J, López Hervás P, Nuño J. Leiomyosarcoma of the inferior vena cava. *Cir Esp* 2020;98:243-5. DOI: 10.1016/j.ciresp.2019.07.007



Caso Clínico

Tratamiento endovascular del arco aórtico asegurando la salida de los troncos supraaórticos mediante fenestración *in situ*

Endovascular treatment of the aortic arch securing the supraaortic trunks through in-situ fenestration

Matteo Pizzamiglio, Ciro Baeza Bermejillo, Alejandro González García, Valeria Carolina Arízaga Idrovo, César Aparicio Martínez

Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

Palabras clave:

Arco aórtico.
Endoprótesis fenestrada.
Fenestración.
Pseudoaneurisma.

Resumen

El tratamiento endovascular para las lesiones del arco aórtico es cada vez más frecuente gracias al empleo de endoprótesis fenestradas. En situaciones de urgencia no siempre es posible la disponibilidad de este tipo de prótesis. Presentamos el caso de un paciente con infección reciente por COVID-19 y pseudoaneurisma del arco aórtico sintomático tratado mediante endoprótesis torácica con fenestración manual y guías precargadas.

Keywords:

Aortic arch.
Fenestrated endoprosthesis.
Fenestration.
Pseudoaneurysm.

Abstract

The use of endovascular repair for aortic arch lesions is increasing thanks to fenestrated endoprosthesis. In emergency situations the availability of these endografts is not always possible. We present the case of a patient with recent COVID-19 infection and a symptomatic aortic arch pseudoaneurysm treated with a physician-made fenestrated endograft and externalized guidewires.

Recibido: 13/02/2021 • Aceptado: 23/02/2021

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

Pizzamiglio M, Baeza Bermejillo C, González García A, Arízaga Idrovo VC, Aparicio Martínez C. Tratamiento endovascular del arco aórtico asegurando la salida de los troncos supraaórticos mediante fenestración *in situ*. *Angiología* 2021;73(4):199-201

DOI: 10.20960/angiologia.00283

Correspondencia:

Matteo Pizzamiglio.
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Avenida De Los Reyes Católicos, 2. 28040 Madrid
e-mail: matteo.pizzamiglio@quironsalud.es

INTRODUCCIÓN

El tratamiento endovascular de las lesiones aórticas se ha vuelto más popular en los últimos años. Los métodos más utilizados para mantener la permeabilidad de las ramas del arco aórtico incluyen las endoprótesis fenestradas, ramificadas, modificadas por el cirujano y la técnica de chimenea. Las principales desventajas de estos métodos, exceptuando las endoprótesis modificadas por el cirujano, incluyen su lento proceso de fabricación y la necesidad de un equipo sofisticado (1). En este artículo se presenta el caso de un paciente con antecedente de neumonía por COVID-19 y pseudoaneurisma sintomático del arco aórtico tratado mediante endoprótesis con fenestración única para tronco braquicefálico y carótida izquierda modificada por el cirujano y guías precargadas según la técnica descrita por Joseph y cols. (2).

CASO CLÍNICO

Paciente de 65 años con antecedentes de diabetes *mellitus*, enfisema pulmonar y cirrosis con hipertensión portal; en seguimiento en el Servicio de Cirugía Vascul ar por estenosis iliaca derecha y obstrucción femoral superficial izquierda con claudicación intermitente a largas distancias.

Estuvo ingresado en el servicio de Medicina Interna de otro centro por neumonía por COVID-19 que se resolvió sin precisar estancia en cuidados intensivos. A los dos meses del alta comenzó a presentar disfonía por lo que fue valorado en consulta de otorrinolaringología. La nasofibrolaringoscopia reveló parálisis mediana de la cuerda vocal izquierda sin otras alteraciones relevantes. Se pidió un TC de cráneo y cuello y se encontró de pseudoaneurisma de 35 x 40 mm en cayado aórtico en su curvatura menor a nivel de la salida de la arteria subclavica izquierda por lo que fue derivado a cirugía vascular. Dados sus antecedentes y la infección reciente por COVID-19, se descartó la cirugía abierta, optando por tratamiento endovascular. Debido a que se trataba de un pseudoaneurisma sintomático, la utilización de una prótesis fenestrada hecha a medida por una casa comercial se descartó debido al largo tiempo de fabricación, por lo que optamos por realizar un tratamiento híbrido con una endoprótesis con fenestración manual.

Se realizó *debranching* carótido-subclavio izquierdo con PTFE anillado de 6 mm. Debido a un calibre insuficiente de la arteria iliaca, fue necesaria la realización de un *bypass* iliaco-femoral derecho con prótesis de Dacron de 10 mm para proceder al implante endovascular de la prótesis. Sobre la propia mesa de quirófano, se procedió a modificar una prótesis de Valiant™ 40/36/150 mm. Se desplegó completamente la endoprótesis salvo el mecanismo de liberación de los ganchos y se confeccionó una única fenestración de 28 x 24 mm (Fig. 1A). Alrededor del borde se suturó la punta hidrofílica de una guía Hi-Torque Command™ 18 LT con una sutura continua de polipropileno 6/0. A continuación se cruzó, por dentro del sistema de liberación, una guía hidrofílica Roadrunner® de 0,014" desde un orificio realizado en la propia vaina hidrofílica atravesando por dentro de la endoprótesis y emergiendo a través de la fenestración previamente confeccionada. Finalmente se reenvainó la prótesis y se comprobó que la guía deslizara adecuadamente (Fig. 1B). En base a esta técnica, procedimos con una maniobra de *through-and-through* (en este caso desde eje carotídeo izquierdo con punción a cielo abierto a acceso iliaco-femoral derecho) cruzando la guía Roadrunner® protegida sobre catéter. Esto nos permitió tener precanalada la arteria carótida izquierda y tener control sobre el origen de la fenestración.

Desde el eje iliaco se progresó el cuerpo principal de la endoprótesis, y se realizó bajo control radioscópico las maniobras de rotación oportunas de manera que la fenestración quedara abocada a la salida conjunta del tronco braquiocefálico y carótida izquierda. Posteriormente se procedió a la liberación de la endoprótesis con hipotensión inducida por marca-



Figura 1. A. Endoprótesis parcialmente liberada con fenestración manual y punta de Guía Command™ suturada alrededor del borde. B. Endoprótesis reenvainada con la fenestración precanalada con la guía Roadrunner®.

sos. Desde ambos ejes carotídeos se colocó un stent recubierto balón-expandible BeGraft™ que aseguró la salida de la fenestración hacia tronco braquiocefálico (14 x 39 mm) y carótida izquierda (8 x 37 mm). Por último, se extendió la endoprótesis distalmente con otra endoprótesis Valiant™ 36 x 36 x 100. La arteriografía de control mostró un correcto sellado de la endoprótesis con exclusión del pseudoaneurisma y permeabilidad del tronco braquiocefálico y carótida común izquierda con correcto relleno del injerto carótido-subclavio.

Tras la intervención el paciente permaneció en la sala de reanimación y tras 24 horas pasó a planta de hospitalización. Al sexto día posoperatorio fue dado de alta con un angioTC de control previo que corroboró los datos de la arteriografía posquirúrgica sin que se objetivaran complicaciones (Fig. 2).

DISCUSIÓN

La modificación *in situ* de las endoprótesis tiene la ventaja de hacer que un dispositivo apropiado para la anatomía del paciente esté disponible rápidamente en

situaciones que requieran una actuación rápida y a un coste significativamente menor que las endoprótesis fenestradas que ofrece el mercado (3). Ya que en nuestro centro no disponemos de impresora 3D (4) que permita preidentificar el lugar correcto para realizar las fenestraciones de la endoprótesis, decidimos proceder mediante la técnica descrita. El tamaño y la orientación de la fenestración se realizaron en base a la reconstrucción multiplanar en la estación de trabajo Philips Portal con orientación según señales horarias.

El sistema de colocación de la endoprótesis en el arco aórtico presentado en el artículo de Joseph y cols. (2) ofrece un mayor margen de seguridad en el despliegue de endoinjertos en el arco aórtico, porque incluso si las fenestraciones estuvieran ligeramente desalineadas con el vaso objetivo, tener el acceso al vaso asegurado mediante una guía precanulada permite el despliegue de stents cubiertos desde la luz de la endoprótesis al vaso objetivo. Este caso tiene la peculiaridad de haberse realizado una fenestración única para tronco braquiocefálico y arteria carótida común izquierda, por lo que se realizó una fenestración suficientemente grande que diera salida a los troncos supraaórticos de una forma relativamente segura, con un sellado suficiente y sin comprometer la salida de los vasos.

Se requiere una evaluación clínica sistemática del sistema antes de poder determinar su efectividad en comparación con técnicas alternativas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Li X, Li Q, Zhang W, Li M, He H, Luo M, et al. Early experience and technical aspects of physician-modified fenestration in thoracic endovascular aortic repair for aortic arch pathologies. *J Int Med Res* 2019;48(2):1-12. DOI: 10.1177/0300060519870903
2. Joseph G, Premkumar P, Thomson V, Varghese M, Selvaraj D, Sahajanandan R. Externalized guidewires to facilitate fenestrated endograft deployment in the aortic arch. *J Endovasc Ther* 2016;23(1):160-71. DOI: 10.1177/1526602815614557
3. Canaud L, Baba T, Gandet T, Narayama K, Ozdemir BA, Shibata T, et al. Physician-Modified Thoracic Stent-Grafts for the Treatment of Aortic Arch Lesions. *J Endovasc Ther* 2017;24(4):542-8. DOI: 10.1177/1526602817714206
4. Kurimoto Y, Maruyama R, Ujihira K, Nishioka N, Hasegawa K, Iba Y, et al. Thoracic Endovascular Aortic Repair for Challenging Aortic Arch Diseases Using Fenestrated Stent Grafts From Zone 0. *Ann Thorac Surg* 2015;100(1):24-33. DOI: 10.1016/j.athoracsur.2015.01.071

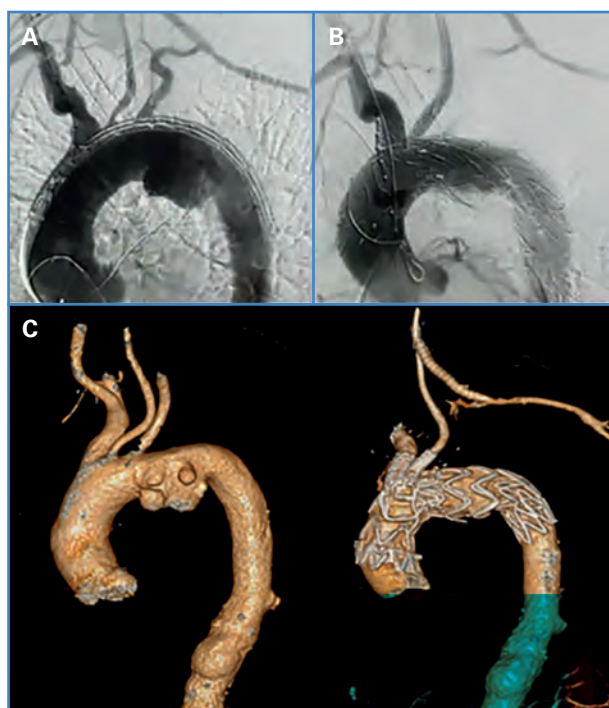


Figura 2. A. Arteriografía que muestra endoprótesis torácica previo a su apertura, con presencia de pseudoaneurisma en el cayado aórtico. B. Arteriografía de control tras procedimiento, observándose permeabilidad de las ramas supraórticas y correcto sellado proximal en aorta ascendente con exclusión del pseudoaneurisma. C. Reconstrucción de angioTC previo y posterior a la intervención.



Caso Clínico

Isquemia arterial aguda de extremidades por migración de endoprótesis

Acute limb ischemia due to endograft migration

Alejandra Bartolomé Sánchez^{1,2}, Jorge Coghi Granados^{1,2}, Manoela Oliveira Brito^{1,2}, Mireia Rallo Romero^{1,2}, Abel Vélez Lomana^{1,2}

¹Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Lozano Blesa. Zaragoza. ²Grupo de Investigación en Patología Vascular (GLISA019). Instituto de Investigación Sanitaria Aragón. Zaragoza

Resumen

Introducción: en numerosos ensayos publicados, se ha comparado la reparación endovascular del aneurisma aórtico abdominal (AAA) con la cirugía abierta. La mayoría de las complicaciones de las endoprótesis que conducen a la ruptura del aneurisma como la migración, las fugas endovasculares y el fallo estructural del injerto, se pueden tratar con procedimientos endovasculares coadyuvantes y rara vez se requiere una conversión a cirugía abierta.

Caso clínico: se presenta un caso clínico en el que se realizó una conversión quirúrgica abierta tardía debido a la migración del injerto, que impacta sobre la bifurcación aórtica y debuta como isquemia aguda de la extremidad inferior izquierda.

Discusión: la conversión quirúrgica abierta tardía después de la reparación endovascular de aneurisma es un último recurso que se lleva a cabo tras el fracaso del intento de reparación endovascular y conlleva varios desafíos técnicos.

Palabras clave:

Endoprótesis.
Isquemia aguda.
Endofuga.
Aneurisma de aorta abdominal.

Abstract

Introduction: endoluminal repair of abdominal aortic aneurysm (AAA) was compared to open surgery in recently published trials. Mostly EVAR complications that lead to aneurysm ruptures such as migration, endovascular leaks and structural graft failure can be treated with adjunctive endovascular procedures and rarely a conversion to open surgery is required.

Case report: we present a case which a late open surgical conversion was performed due to migration and impact over aortic bifurcation through endograft which began as arterial limb ischemia.

Discussion: the conversion to open surgery after EVAR is a last resort that is taken upon after the failure of an endovascular repair and it entails various technical difficulties.

Keywords:

Endograft.
Acute ischemia.
Endoleak.
Abdominal aortic aneurysm.

Recibido: 24/02/2021 • Aceptado: 27/03/2021

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

Bartolomé Sánchez A, Coghi Granados J, Oliveira Brito M, Rallo Romero M, Vélez Lomana A. Isquemia arterial aguda de extremidades por migración de endoprótesis. Angiología 2021;73(4):202-205

DOI: 10.20960/angiologia.00287

Correspondencia:

Alejandra Bartolomé Sánchez.
Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Avenida de San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza
e-mail: alebs_92@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La reparación endovascular de aneurismas (EVAR) aórticos abdominales se ha asociado cada vez más a la reparación electiva debido a sus tasas más bajas de mortalidad relacionadas con el aneurisma a corto y medio plazo (1-3). El seguimiento radiológico intensivo está recomendado después del EVAR, dado que su éxito a largo plazo sigue siendo una preocupación e inquietan las complicaciones que puedan surgir (4). Las intervenciones tardías o secundarias son necesarias por motivos como endofugas, infección del injerto, rotura, migración y trombosis de las extremidades (5). Por lo general, la mayoría de estas complicaciones suelen resolverse con intervenciones endovasculares secundarias, como ocurre en el 9-15 % de los pacientes (2,4). La conversión quirúrgica abierta tardía tras EVAR se usa como último recurso ante aquellas complicaciones refractarias a la reintervención endoluminal (1,4), sobre todo en aquellos pacientes de alto riesgo que no se consideraron aptos para la reparación abierta en el momento de la EVAR inicial.

El objetivo de este artículo es presentar un caso inusual de migración del endoinjerto, que debuta como isquemia aguda de la extremidad inferior izquierda, y en el que se realizó una conversión quirúrgica abierta tardía.

CASO CLÍNICO

Varón de 75 años con antecedentes personales de hipertensión arterial, infarto agudo de miocardio (*stents* coronarios), carcinoma de colon (resección anterior recto-sigmoidea), carcinoma de vejiga y riñón (nefrectomía izquierda y resección de la glándula suprarrenal) y endoprótesis aortoiliaca en 2011 (modelo Anaconda™) por aneurisma de la aorta infrarrenal y de arterias iliacas comunes.

El paciente acude al Servicio de Urgencias por dolor severo de aparición súbita en el miembro inferior izquierdo seguido de impotencia funcional del mismo miembro y sin otra sintomatología. A la exploración presenta ausencia de pulsos bilaterales a todos los niveles, frialdad distal, palidez y mal relleno capilar más acentuado en la pierna izquierda. En el

miembro inferior izquierdo se aprecia hiperalgia y disminución de la fuerza (3/5), en comparación con el contralateral. Las constantes, analítica y ECG fueron normales. Se solicita angioTC de abdomen y extremidades, donde se observa la migración del cuerpo de la endoprótesis a la bifurcación aórtica con oclusión completa de ambos ejes iliacos comunes que recanalizan en iliacas externas e hipogástricas (Fig. 1). Asimismo, se evidencia estenosis hemodinámicamente significativa en la arteria renal derecha.

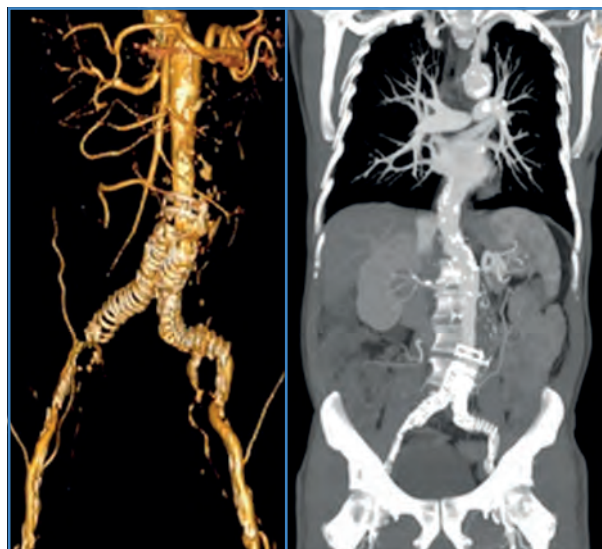


Figura 1. AngioTC preoperatorio de abdomen y extremidades donde se observa la migración del cuerpo de la endoprótesis a la bifurcación aórtica.

Se realiza un explante de injerto endovascular mediante laparotomía subcostal bilateral de forma programada. En la misma cirugía se realiza un *bypass* aorto-bifemoral con prótesis de Dacron plata y un *bypass* aorto-renal derecho con prótesis de PTFE (Fig. 2). El posoperatorio transcurre sin incidencias en la Unidad de Cuidados Intensivos. Durante el ingreso mantuvo buena diuresis y valores normales de creatinina y urea, aunque se desarrolló un íleo paralítico con resolución en pocos días. Actualmente se encuentra asintomático. En el angioTC de control se aprecia permeabilidad de los injertos renales y aorto-bifemorales (Fig. 3).

DISCUSIÓN

A pesar de los avances en el diseño de endoprótesis y el aumento de la experiencia de los cirujanos, la conversión tardía a cirugía abierta sigue siendo

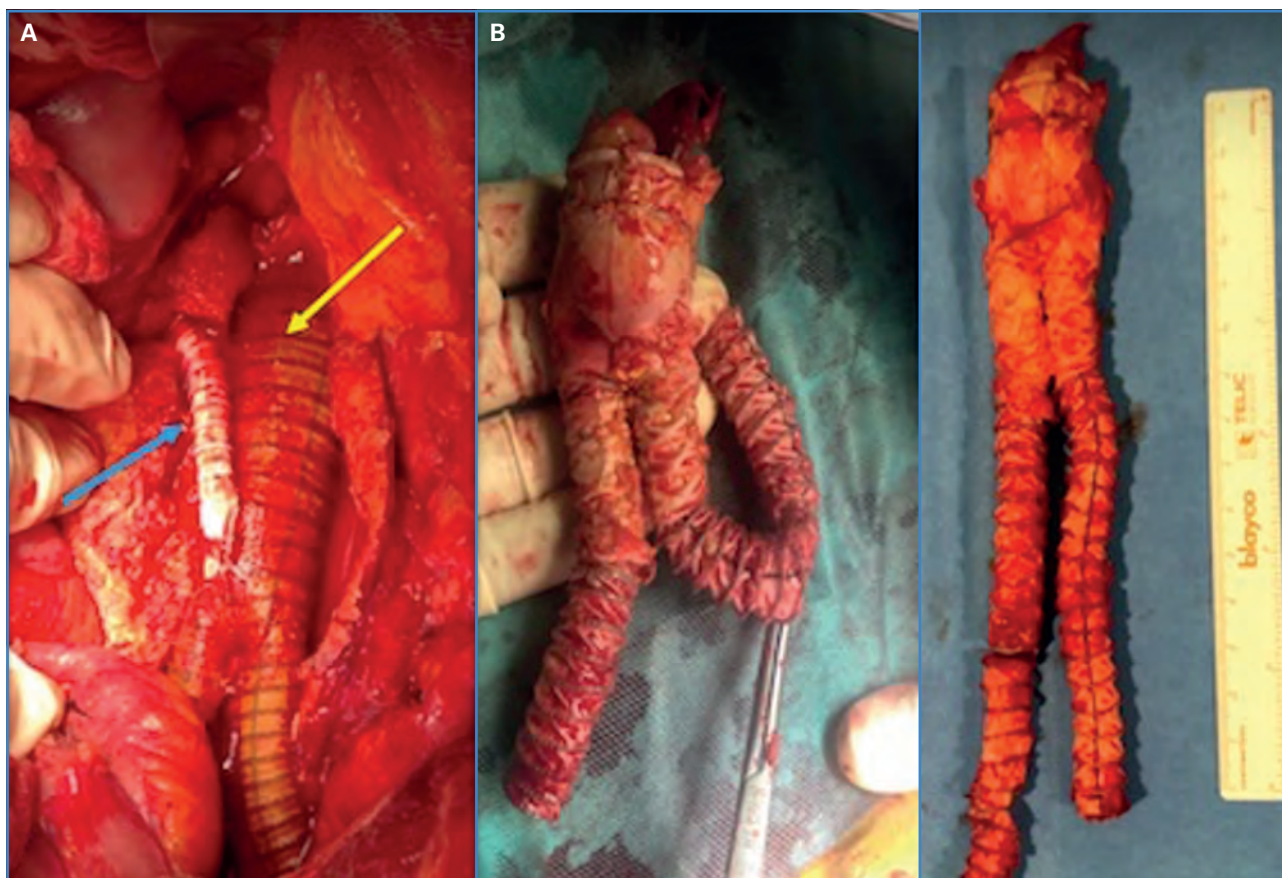


Figura 2. Bypass aorto-bifemoral (Dacron Ag) (flecha amarilla) y bypass aorto-renal (PTFE) (flecha azul). B. Injerto explantado.

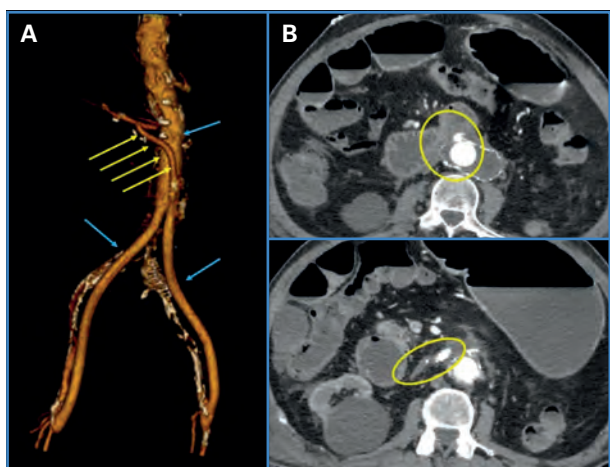


Figura 3. AngioTC posoperatorio. Bypass aorto-bifemoral con prótesis de Dacron plata (flechas de color azul) y bypass aorto-renal derecho con prótesis de PTFE (flechas y círculos de color color amarillo).

una complicación importante del EVAR (4), con una alta mortalidad en comparación con la cirugía abierta electiva (7). La conversión abierta temprana es menos común, debido a la calcificación significativa

de los vasos, y tiene una alta mortalidad perioperatoria (2).

En general, la mayoría de las complicaciones (migraciones, endofugas, rotura de material, etc.) se pueden abordar con intervenciones endovasculares secundarias, y son requeridas para el 9-15 % de los pacientes (8). La conversión quirúrgica abierta tardía después del EVAR es un último recurso que se lleva a cabo tras el fracaso del intento de reparación endovascular (2,9). La incidencia de pacientes con EVAR y anatomía desfavorable tampoco está clara en la literatura (4). La corrección quirúrgica abierta de las complicaciones del EVAR conlleva varios desafíos técnicos (5). De hecho, la mayoría de ellos requieren una mayor disección para obtener el control proximal (4). Se realizan dos tipos de reparaciones: el explante completo del endoinjerto seguido del reemplazo aórtico con un injerto protésico estándar y la preservación del endoinjerto con cierre del saco aneurismático alrededor del EVAR previamente implantado mediante una técnica de cerclaje (5,9).

Los pacientes con grandes aneurismas, endofugas activas e inflamación periaórtica dificultan la extracción del *stent* (9). La monitorización rigurosa del paciente y el análisis de cualquier cambio morfológico o estructural en el endoinjerto a lo largo del tiempo pueden reducir el riesgo de aparición aguda de complicaciones posimplante. De lo contrario se podría programar una conversión abierta urgente para permitir una cirugía electiva al ser más segura (2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Kim HO, Yim NY, Kim JK, Kang YJ, Lee BC. Endovascular Aneurysm Repair for Abdominal Aortic Aneurysm: A Comprehensive Review. *Korean J Radiol* 2019;20(8):1247-65. DOI: 10.3348/kjr.2018.0927
2. Moulakakis KG, Dalainas I, Mylonas S, Giannakopoulos TG, Avgerinos ED, Liapis CD. Conversion to open repair after endografting for abdominal aortic aneurysm: a review of causes, incidence, results, and surgical techniques of reconstruction. *J Endovasc Ther* 2010;17:694-702. DOI: 10.1583/1545-1550-17.6.694
3. Nordon IM, Karthikesalingam A, Hinchliffe RJ, Holt PJ, Loftus IM, Thompson MM. Secondary interventions following endovascular aneurysm repair (EVAR) and the enduring value of graft surveillance. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39(5):547-54. DOI: 10.1016/j.ejvs.2009.11.002
4. Kansal V, Nagpal S, Jetty P. Editor's Choice - Late Open Surgical Conversion after Endovascular Abdominal Aortic Aneurysm Repair. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;55(2):163-9. DOI: 10.1016/j.ejvs.2017.10.011
5. Kelso RL, Lyden SP, Butler B, Greenberg RK, Eagleton MJ, Clair DG. Late conversion of aortic stent grafts. *J Vasc Surg* 2009;49:589-95. DOI: 10.1016/j.jvs.2008.10.020
6. Van Schaik TG, Yeung KK, Verhagen HJ, de Bruin JL, van Sambeek MRHM, Balm R, et al. Long-term survival and secondary procedures after open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2017;66(5):1379-89. DOI: 10.1016/j.jvs.2017.05.122 Correction in: *J Vasc Surg* 2018;67(2):683. DOI: 10.1016/j.jvs.2017.12.014
7. Mohapatra A, Robinson D, Malak O, Madigan MC, Avgerinos ED, Chaer RA, et al. Increasing use of open conversion for late complications after endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2019;69(6):1766-75. DOI: 10.1016/j.jvs.2018.09.049
8. Hobo R, Buth J. Secondary interventions following endovascular abdominal aortic aneurysm repair using current endografts. A EUROSTAR report. *J Vasc Surg* 2006;43:896-902. DOI: 10.1016/j.jvs.2006.01.010
9. Terramani TT, Chaikof EL, Rayan SS, Lin PH, Najibi S, Bush RL, et al. Secondary conversion due to failed endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 2003;38:473-7. DOI: 10.1016/S0741-5214(03)00417-8



Caso Clínico

Aneurisma de arteria braquial inducido por el uso de muleta

Crutch-induced brachial artery aneurysm

Ricardo Montoya Ching, Ana Isabel Ponce Cano, María Díaz López

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital General Universitario de Ciudad Real. Ciudad Real

Resumen

Introducción: el uso de muletas de forma prolongada como desencadenante de aneurisma de arteria braquial es raro pero potencialmente vital.

Caso clínico: presentamos a una paciente de 84 años, con historia de poliomyelitis y uso prolongado de muleta en brazo derecho. Se diagnostica de isquemia crítica secundaria a oclusión de aneurisma de arteria braquial y lesiones por embolización distal. A pesar de realizarse injerto venoso, la paciente presenta mala evolución con amputación de antebrazo.

Discusión: es de vital importancia el reconocimiento y tratamiento de esta patología.

Palabras clave:

Muletas.
Aneurisma de
arteria braquial.

Abstract

Introduction: the prolonged use of crutches resulting in a brachial aneurysm is rare but potentially vital.

Case report: we present an 84-year-old patient with a history of poliomyelitis and prolonged use of a crutch in her right arm. She was diagnosed with critical ischemia secondary to occlusion of brachial artery aneurysm and distal embolization lesions. Despite having performed a venous graft, the patient presented a poor evolution which resulted in a forearm amputation.

Discussion: it's of vital importance to recognize and treat this pathology.

Keywords:

Crutches. Brachial
artery aneurysm.

Recibido: 27/02/2021 • Aceptado: 24/03/2021

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

Montoya Ching R, Ponce Cano AI, Díaz López M. Aneurisma de arteria braquial inducido por el uso de muleta. *Angiología* 2021;73(4):206-209

DOI: 10.20960/angiologia.00290

Correspondencia:

Ricardo Montoya Ching,
Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay
Endovascular. Hospital General Universitario de Ciudad
Real. C/ Obispo Rafael Torija, s/n. 13005 Ciudad Real
e-mail: rmontoyac@sescam.jccm.es

INTRODUCCIÓN

El uso de muletas de forma prolongada como desencadenante de aneurisma de arteria braquial es raro, pero potencialmente vital para la viabilidad de la extremidad debido a isquemia arterial por trombosis y lesiones embólicas secundarias.

CASO CLÍNICO

Presentamos un caso de una mujer de 84 años sin antecedentes patológicos relevantes, excepto poliomielitis desde la juventud con uso prolongado de muleta sobre brazo derecho. Acude a urgencias por necrosis de falanges y dolor de reposo de varios días de evolución, sin ninguna valoración previa por cirugía vascular. Al examen físico se evidencia la pérdida de pulsos desde región axilar en la extremidad superior derecha, necrosis de falanges de tercio distal de segunda-tercera falanges, cianosis en eminencia tenar con frialdad desde el tercio distal del antebrazo, movilidad parcial de falanges con sensibilidad disminuida generalizada. Se destaca a la palpación dos masas no pulsátiles en tercio superior y medial del brazo que la paciente refiere de varios años de evolución. Analítica sin hallazgos relevantes y electrocardiograma sin evidencia de patología. Se solicita tomografía axial computarizada con contraste (angioTC) (Fig. 1) que demuestra oclusión distal de la arteria axilar y degeneración aneurismática de la arteria braquial en dos segmentos. Ante los hallazgos se decide intervención quirúrgica y en la arteriografía intraoperatoria se muestran signos de embolización distal hacia la arteria radial y cubital sin arco palmar permeable, con mínima o nula colateralidad (Fig. 2A). Se procede a disección de bifurcación arterial humeral y trombectomía por arteria radial y cubital con aceptable reflujo distal. Se realiza injerto desde arteria axilar distal con vena safena invertida hacia bifurcación braquial. La evolución posquirúrgica es desfavorable con progresión de la isquemia en mano (Fig. 2B) y trombosis del *bypass*, lo que finalmente precisa la amputación de la extremidad.

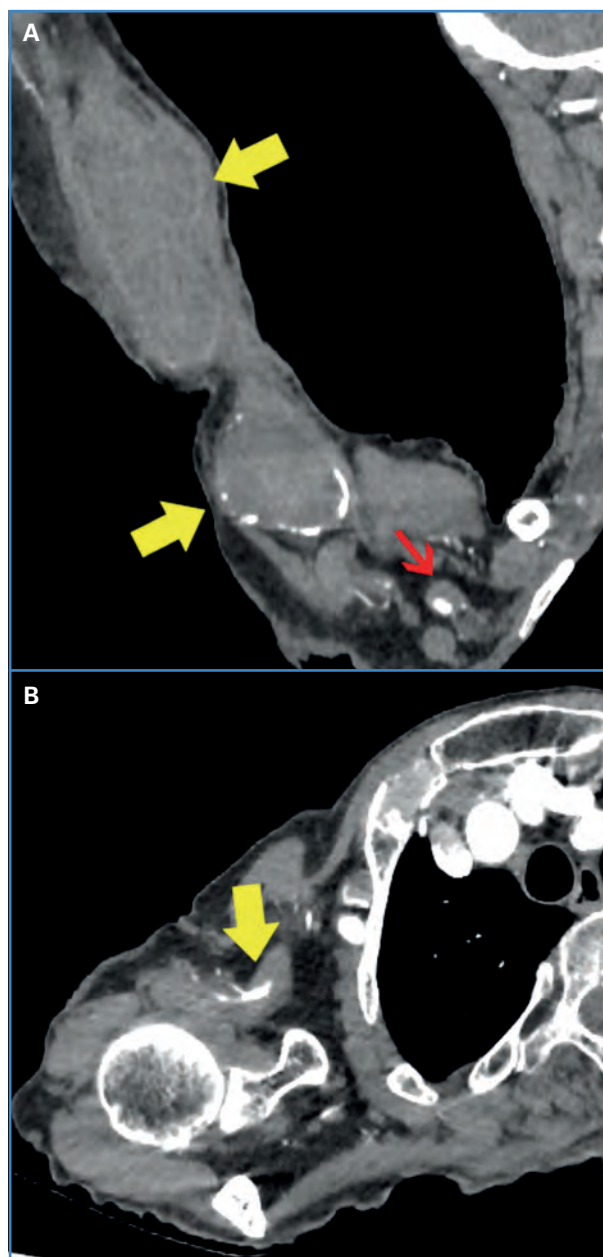


Figura 1. AngioTC de extremidad superior. A. Corte coronal, se destaca la degeneración aneurismática y oclusión de la arteria braquial en su tercio proximal y medio. Flechas amarillas: diámetros de 43,7 mm y 31,6 mm superior-inferior respectivamente. Flecha roja: destaca el tercio distal de la arteria axilar. B. Corte axial, demuestra la oclusión de la arteria axilar distal con salida de dos colaterales.

DISCUSIÓN

Los aneurismas en extremidad superior son raros y la mayoría son producto de traumatismos cerrados o penetrantes (1). El uso prolongado de muletas en extremidad superior como desencadenante de aneurismas en la arteria axilar o braquial está

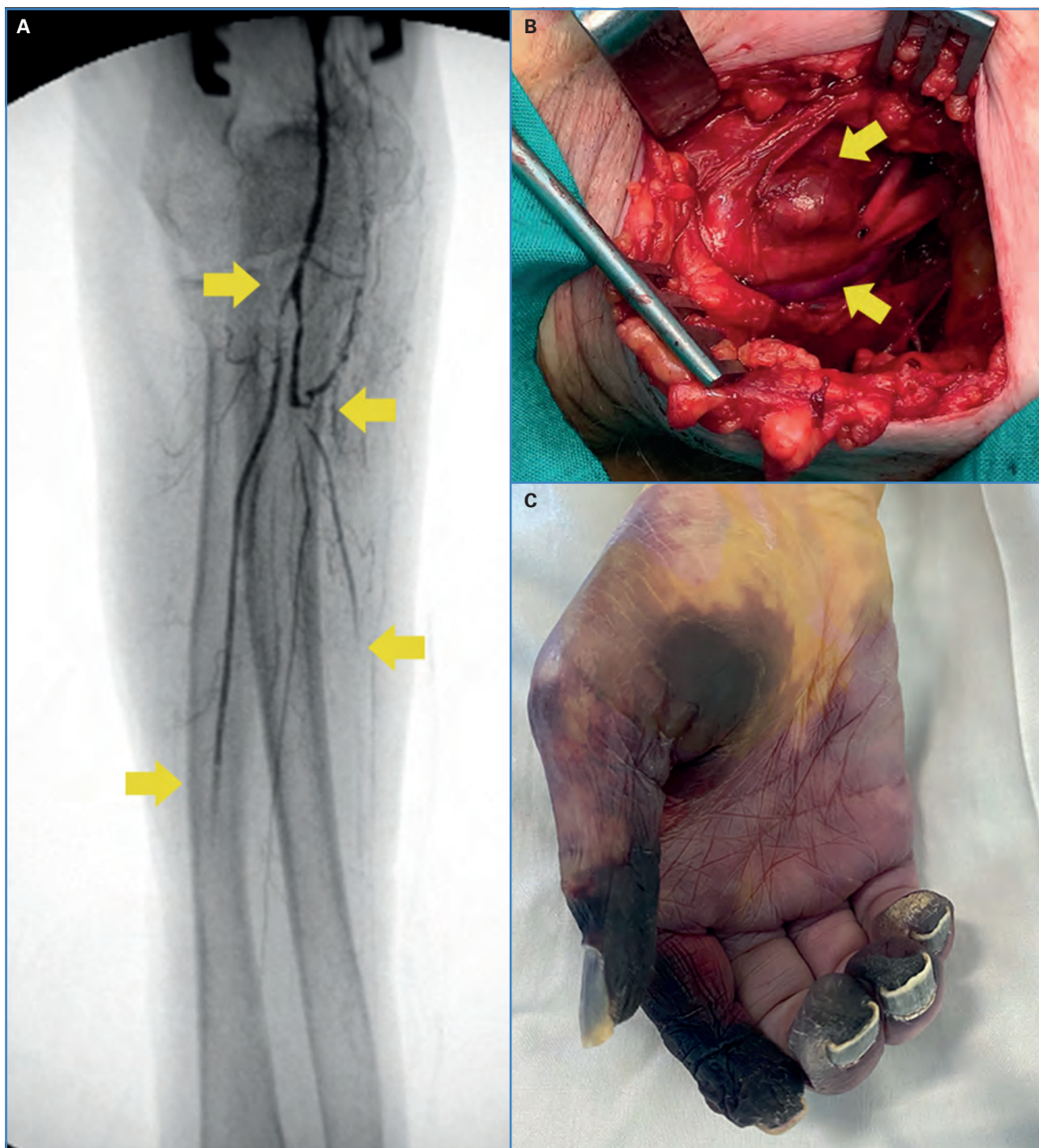


Figura 2. A. Arteriografía intraoperatoria que demuestra pérdida de permeabilidad de arteria radial, arteria cubital y arteria interósea con escasa colateralidad distal. B. Imagen que muestra el aneurisma arterial braquial e injerto venoso por su cara inferior. C. 24 horas posterior a la cirugía. Signos de isquemia irreversible.

documentado con muy pocos casos (2-7), desde el primer reporte realizado en 1956 por Rob y cols. (8). El traumatismo continuo y crónico provoca alteraciones patológicas en la pared arterial con adelgazamiento de la media y cambios ateroscleróticos sin calcificación (9), más la presencia de un trombo no

organizado, que explicaría la facilidad de embolismo distal. Aunque el desarrollo de aneurisma es la norma, también se ha descrito estenosis con oclusión sin desarrollo de aneurisma (10). La extremidad superior tiene abundante colateralidad y raramente se expresa con isquemia irreversible, como queda

demostrado en la tasa de salvamento de extremidad tras la intervención oportuna en los reportes de casos citados a día de hoy. El tiempo de evolución corto en esta paciente, con progresión a isquemia crítica, conjuntamente con la falta de reconocimiento de las tumoraciones desde Atención Primaria, que la paciente comenta fueron previamente de carácter pulsátil restando importancia por carecer de dolor, nos hace reflexionar sobre la importancia de reconocer y tratar esta patología incluso desde el nivel más básico de salud.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shadman Baig M, C T. Upper Extremity Aneurysms. *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy*. 2. 9th ed. Philadelphia, PA: Elsevier; 2019. pp. 1095-108.
2. da Costa DLL, Felipe GJ, Borges MAP. Aneurismas da artéria e da veia braquial induzidos por uso contínuo de muleta: relato de caso. *J Vasc Bras* 2017;16(4):325-8. DOI: 10.1590/1677-5449.005317
3. Morisaki K, Kuma S, Okazaki J. Recurrent brachial artery embolism caused by a crutch-induced axillary artery aneurysm: report of a case. *Surg Today* 2014;44(7):1355-8. DOI: 10.1007/s00595-013-0642-1
4. Furukawa K, Hayase T, Yano M. Recurrent upper limb ischaemia due to a crutch-induced brachial artery aneurysm. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2013;17(1):190-2. DOI: 10.1093/icvts/ivt121
5. Vahedian-Ardakani J, Vahedian M, Nabavizadeh F. Aneurysm of brachial artery following axillary crutch. *Iran Red Crescent Med J* 2011;13(4):285-6.
6. Tiesenhausen K, Amann W, Koch G, Kern M, Scholz R. Arterielle Komplikation durch Verwendung einer Achselstützkrücke [Arterial complications caused by using an axillary crutch]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2000;138(6):544-6. DOI: 10.1055/s-2000-9599
7. Feldman DR, Vujic I, McKay D, Callcott F, Uflacker R. Crutch-induced axillary artery injury. *Cardiovasc Intervent Radiol* 1995;18(5):296-9. DOI: 10.1007/BF00203679
8. Rob CG, Standeven A. Closed traumatic lesions of the axillary and brachial arteries. *Lancet* 1956;270(6923):597-9.
9. Konishi T, Ohki S, Saito T, Misawa Y. Crutch-induced bilateral brachial artery aneurysms. *Interact Cardiovasc Thorac Surg* 2009;9(6):1038-9. DOI: 10.1510/icvts.2009.219832
10. Moon IS, Hwang JK, Kim JI. Recurrent upper extremity embolism due to a crutch-induced arterial injury: a different cause of upper extremity embolism. *Ann Vasc Surg* 2010;24(4):554.e7-e12. DOI: 10.1016/j.avsg.2009.11.005



Nota Histórica

La primera prótesis arterial sintética. Voorhees y sus experimentos (parte 1)

The first synthetic arterial prosthesis. Voorhees and his experiments (part 1)

Francisco S. Lozano Sánchez, Rubén Peña Cortés

Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL). Universidad de Salamanca. Salamanca

INTRODUCCIÓN

En 1993 Robert B. Smith impartió una conferencia a la Southern Association for Vascular Surgery (SAVS) sobre la vida y obra de su maestro y dijo: "la moderna cirugía vascular comenzó con la monumental innovación de Voorhees en 1952, al introducir el injerto vascular protésico" (1).

ARTHUR "ART" BOSTWICK VOORHEES, JR (1921-1992)

Nació cerca de Filadelfia (Moorestown, Nueva Jersey). En el colegio fue un consumado deportista (béisbol y fútbol). Ingresó en la Universidad de Virginia en Charlottesville, donde obtuvo honores en biología, y fue seleccionado en un programa especial del ejército para ingresar en la escuela de medicina. En 1943, pasó al Colegio de Médicos y Cirujanos de la Universidad de Columbia (la formación fue más corta pero más intensa, a causa de la Segunda Guerra Mundial); allí ya se sintió atraído por la Cirugía.

Después de graduarse en Medicina (1946), realizó un internado en el Hospital Columbia-Presbyterian de Nueva York, donde conoció a Arthur H. Blakemore (un famoso cirujano, que luego fue su

mentor). Blakemore observó potencial en el joven Voorhees y le ofreció una beca de investigación para dos años, pero cuando llevaba un año fue reclutado por el ejército para servir en la unidad de investigación quirúrgica del Brooke Army Medical Center (San Antonio, Texas). En 1950, regresó al Presbyterian de Nueva York para reanudar su residencia quirúrgica. Una vez finalizada se unió a la facultad del Columbia-Presbyterian como instructor en cirugía y cirujano asistente del Dr. Blakemore, y cuando este se jubiló pasó a ser el director del laboratorio.

Durante sus 28 años en Columbia, ocupó puestos influyentes de enseñanza, investigación y administración en el departamento de cirugía. Ascendió al rango de profesor de Cirugía Clínica en 1970 y desempeñó el puesto de jefe del servicio de Cirugía Vascul. Durante un tiempo fue cirujano visitante en la división de Columbia en el Hospital Bellevue, en el Hospital de Harlem, y consultor en el Hospital Naval de los Estados Unidos en St. Albans (Fig. 1).

Fue presidente de la Sociedad de Cirugía Cardiovascular de Nueva York. Se retiró de la práctica activa en 1983, a los 61 años, afecto de una enfermedad respiratoria crónica, con el título de profesor emérito de Cirugía Clínica (Universidad de Columbia). Falleció en 1992, a los 70 años, de un tumor cerebral metastásico.

Recibido: 21/09/2020 • Aceptado: 07/06/2021

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

Lozano Sánchez FS, Peña Cortés R. La primera prótesis arterial sintética. Voorhees y sus experimentos (parte 1). Angiología 2021;73(4):210-212

DOI: 10.20960/angiologia.00212

Correspondencia:

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



Figura 1. Arthur "Art" Bostwick Voorhees, Jr (1921-1992).

EXPERIMENTOS EN EL LABORATORIO

Inicialmente Blakemore asignó a Voorhees la tarea de desarrollar el reemplazamiento de la válvula mitral en animales con homoinjertos a partir de un segmento de vena cava inferior. Durante este proyecto, se dejó una sutura inadvertidamente dentro del ventrículo y cuando sacrificó al animal, se percató de que el hilo estaba cubierto con una capa parecida al endotelio. Esta observación hizo que Voorhees se preguntara si una tela en el torrente sanguíneo podría desarrollar un recubrimiento similar. Así en la primavera de 1948, pensó "si los defectos arteriales se unen mediante prótesis construidas con una tela de malla fina, la fuga de sangre a través de las paredes de la prótesis terminaría, al formarse tapones de fibrina, y ello permitiría que el tubo de tela condujera el flujo arterial". Cuando presentó al Dr. Blakemore ese concepto y la idea de usar prótesis de tela, este rápidamente apreció sus posibilidades (la disminución gradual en la disponibilidad de los homoinjertos aórticos de cadáveres dejaba claro a la comunidad médica que esta opción no sería factible con el tiempo) y le dijo a su discípulo "a probarlo, muchacho".

El tiempo restante de la beca solo le permitió un intento. Con un tubo de tela fabricado con un pañuelo de seda en la máquina de coser de su esposa, se lo implantó a un perro; el tubo funcionó una hora antes de morir el animal desangrado. Durante su estancia en San Antonio no tuvo oportunidad para seguir trabajando en sustitutos arteriales, su trabajo se dedicó al desarrollo de los expansores del plasma en el manejo de las quemaduras y el shock. Sin embargo, en ratos libre implantó en seis perros tela de paracaídas de nailon como prótesis aórtica; un perro sobrevivió un mes y durante la autopsia confirmó que el injerto estaba permeable. Voorhees escribió: "la tela tenía que ser fuerte, inerte, estable, de la porosidad correcta, flexible, y aun así atravesado fácilmente por una aguja fina" (2).

En 1950 regresa a Nueva York (Hospital Presbiteriano), donde realiza su residencia y reanuda su trabajo experimental en injertos vasculares en el laboratorio del Dr. Blakemore. Allí conoció a James Wallace Blunt, Jr. (residente de Traumatología), que estaba trabajando en un proyecto de tendón sintético, y fue quien le sugirió que la tela Vinyon-N (The Union Carbon and Carbide Corp., Danbury, Connecticut) podría ser ideal para sus necesidades. El Vinyon-N era un material de poco valor comercial, pues era demasiado inerte para teñirse, pero la fibra sintética cumplía con los criterios señalados por Voorhees. Usando Vinyon-N diseñó una variedad de prótesis tubulares en la máquina de coser de su esposa y las implantó en las aortas abdominales de los perros (Fig. 2). A finales de 1950, los habían insertado en 30 perros, tres cuartos de los cuales sobrevivieron hasta la posterior extracción y examen del injerto. Observó que entre las sema-



Figura 2. Prótesis de Vinyon-N (1951). Voorhees con su animal de experimentación (1957), y pieza del injerto aórtico (1959), seis y ocho años después de su implante.

nas 7 y 14, la tela había sido recubierta con tejido celular que no podía diferenciarse, al menos macroscópicamente, de la capa endotelial del vaso adyacente.

Otros residentes de Cirugía se unieron al proyecto, Alfred Jaretzki (en 1951) y Sheldon Levin (1952). A mediados de 1951 se habían recopilado datos suficientes para preparar un informe preliminar para la Sociedad de Cirugía Cardiovascular de Nueva York, que luego dio lugar al clásico artículo del *Annals of Surgery* (3). Allí, Voorhees, Jaretzki y Blakemore revisaron su experiencia con los 15 primeros implantes.

Esta nota histórica tendrá una segunda parte que se ocupará fundamentalmente de la primera experiencia en humanos con la prótesis Vinyon-N.

BIBLIOGRAFÍA

1. Smith RB, Arthur B. Voorhees, Jr. Pioneer Vascular Surgeon. *J Vasc Surg* 1993;18(3):341-8.
2. Voorhees AB Jr. The development of arterial prostheses: a personal view. *Arch Surg* 1985;120(3):289-95.
3. Voorhees AB, Jaretzki A, Blackemore A. The use of tubes constructed from vinyon N cloth in bridging arterial defects. *Ann Surg* 1952;135(3):332-6.



Imagen Clínica del Mes

Pseudoaneurisma postraumático de la arteria auricular posterior

Post-traumatic pseudoaneurysm of the left posterior ear artery

Patricio David Gavilanes Carrasco, Vicente Alejandro Huilca Sigüenza, Julio César Muñoz Córdova

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculare y Endovascular. Hospital Pablo Arturo Suárez. Quito, Ecuador

CASO CLÍNICO

Varón de 20 años con antecedente de trauma penetrante en región auricular posterior izquierda por arma blanca hace 3 meses. Consulta por presentar una masa de crecimiento progresivo en la zona traumatizada. El examen físico revela una tumoración regular, pulsátil, blanda, no móvil y ubicada en región auricular posterior izquierda de aproximadamente de 4 x 4 cm. El examen neurológico y osteomuscular fue normal (Fig. 1).

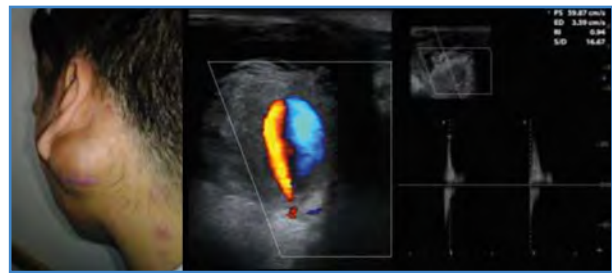


Figura 1. Examen físico y exploración ecográfica de masa retroauricular izquierda, con el signo del Yin-Yang y velocidad pico sistólica 59,87 cm/s.

PREGUNTA

¿Cuál de las siguientes respuestas se considera falsa?

- El diagnóstico es esencialmente clínico y con ecografía Doppler.
- El origen de este tipo de lesiones suele ser traumático.
- La embolización de estas lesiones es efectiva y segura.
- La compresión y perfusión ecoguiada con trombina no es una alternativa válida en este tipo de lesiones cervicales.

Recibido: 15/01/2021 • Aceptado: 10/02/2021

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Gavilanes Carrasco PD, Huilca Sigüenza VA, Muñoz Córdova JC. Pseudoaneurisma postraumático de la arteria auricular posterior. *Angiología* 2021;73(4):213-214

DOI: 10.20960/angiologia.00281

©Copyright 2021 SEACV y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-na/4.0/>).

Correspondencia:

Patricio David Gavilanes Carrasco.
Servicio de Angiología, Cirugía Vasculare y Endovascular. Hospital Pablo Arturo Suárez.
Quito, Ecuador
e-mail: patriciogavilanes.87@hotmail.com

SOLUCIÓN

Respuesta: d).

La compresión y perfusión ecoguiada con trombina no es una alternativa válida en este tipo de lesiones cervicales.

Los pseudoaneurismas de las ramas de la arteria carótida externa son infrecuentes y generalmente de origen traumático ya que los vasos están protegidos por un adecuado colchón de tejidos blandos. Los vasos más afectados son la arterial temporal superficial y la arterial maxilar interna. El trauma en esta localización habitualmente suele ser de características inciso-contusas. Estas lesiones se producen por una dilatación anormal como consecuencia de un desgarro incompleto de la pared del vaso con el consiguiente flujo sanguíneo y expansión progresiva. El enfoque diagnóstico incluye la ecografía Doppler y la angiotomografía (1). Muchas opciones se han planteado para el tratamiento de estas lesiones como compresión ecoguiada con inyección de trombina, resección quirúrgica o recientemente el uso de técnicas endovasculares (2-4). En este caso se realizó cateterización y angiografía selectiva de la arteria carótida externa izquierda con posterior inyección de Onyx® 18 con microcatéter Rebar™ 14. A la semana se procedió a la resección quirúrgica sin ningún tipo de sangrado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cox MW, Whittaker DR, Martinez C, Fox CJ, Feuerstein IM, Gillespie DL. Traumatic pseudoaneurysms of the head and neck: early endovascular intervention. *J Vasc Surg* 2007;46(6):1227-33. DOI: 10.1016/j.jvs.2007.08.021
2. Wang D, Su L, Han Y, Fan X. Embolization treatment of pseudoaneurysms originating from the external carotid artery. *J Vasc Surg* 2015;61(4):920-6. DOI: 10.1016/j.jvs.2014.10.093
3. Herrera DA, Vargas SA, Dublin AB. Endovascular treatment of penetrating traumatic injuries of the extracranial carotid artery. *J Vasc Interv Radiol* 2011;22(1):28-33. DOI: 10.1016/j.jvir.2010.09.022
4. Radvany MG, Gailloud P. Endovascular management of neurovascular arterial injuries in the face and neck. *Semin Intervent Radiol* 2010;27(1):44-54. DOI: 10.1055/s-0030-1247888



Carta al Director

Válvulas en los circuitos venosos exorreñales

Valves in exorenal venal circuits

Sr. Director:

En el estudio de la insuficiencia venosa pélvica femenina hemos podido observar en estudios flebográficos realizados hasta 2013 la existencia de válvulas venosas (completas e incompletas) en los circuitos venosos exorreñales.

Aunque la existencia de válvulas venosas infra diafragmáticas era conocida desde hace siglos, estas válvulas en el sistema venoso renal suelen ser rudimentarias y tienden a desaparecer. Sin embargo, en ocasiones pueden persistir, como son los dos casos que mostramos. En uno por el lado izquierdo desde la vena ovárica izquierda a las venas capsulares renales (Fig. 1), y en otro por el lado derecho, desde la vena cava inferior hacia la vena adrenal derecha-vena renal derecha y vena ovárica derecha (Fig. 2).

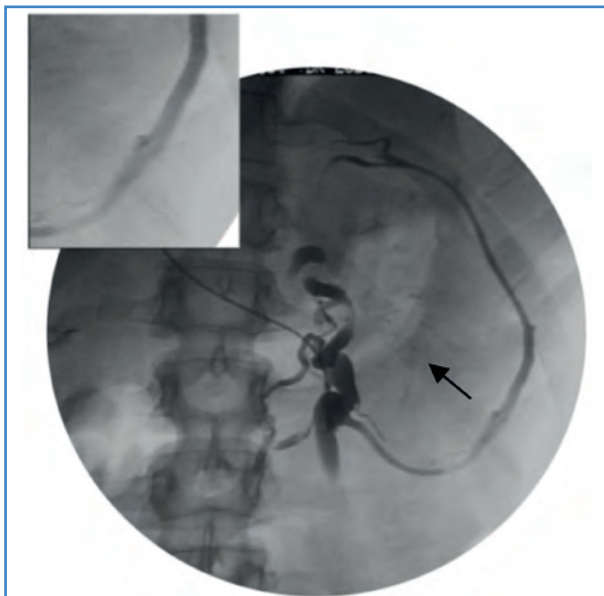


Figura 1. Flebografía selectiva del circuito venoso exorreñal izquierdo con restos valvulares.



Figura 2. Flebografía selectiva del circuito venoso exorreñal derecho con restos valvulares.

Creemos relevante estas observaciones de circuitos venosos derivados y la persistencia de estas válvulas venosas que tienden a atrofiarse en el periodo posembriionario.

Julián Castro Castro¹, Arturo Castro Porres², Teresa González Sánchez¹, Fernando Ozalla Romero del Castillo³

¹Jubilado. Hospital Provincial de Ávila. Ávila.

²Gerencia 061. Murcia.

³Hospital Provincial de Ávila. Ávila

e-mail: castroporres@gmail.com

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

DOI: 10.20960/angiologia.00302

La revista **Angiología,** incluida en SciELO

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

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



SciELO

ARÁN



Información para los autores

INTRODUCCIÓN

Angiología, revista científica bimensual editada desde 1949, es el órgano oficial de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare. Como reflejo de nuestra especialidad médico-quirúrgica, está dedicada al estudio de las enfermedades vasculares, incluyendo todos los aspectos de la medicina vascular, el diagnóstico no invasivo, el tratamiento quirúrgico tradicional arterial y venoso, así como el mínimamente invasivo y/o endovascular. Publica originales, artículos de revisión y formación continuada, cartas e imágenes científicas, cartas al director, abstracts comentados y trabajos especiales en español; rigiéndose por el sistema de revisión por pares doble ciego. *Angiología* acepta y revisa para publicar, artículos en español originados tanto en España, como en países latinoamericanos.

ENVÍO DE MANUSCRITOS

Todos los tipos de originales deben enviarse a través de www.revistaangiologia.es. Debe enviarse por un lado el artículo completo, el artículo sin identificación de autores ni centro tanto en la primera página como en el cuerpo del texto o figuras y tablas que se adjunten, para garantizar la revisión anónima por pares.

La carta de presentación debe dirigirse al director y comentar por qué cree interesante enviar a la revista su artículo. También debe hacer constar que el artículo no ha sido enviado a ninguna otra publicación.

El envío de un artículo a *Angiología* implica que es original y que no ha sido previamente publicado ni está siendo evaluado para su publicación en otra revista. No se aceptará material previamente publicado. Los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir parcialmente el material, ya sea texto, tablas o figuras. Esta información puede recogerse en la carta de presentación.

TIPOS DE ARTÍCULO

Editoriales

Salvo excepciones, su redacción se hará por encargo del Comité Editorial sobre un tema de actualidad, que se refiera o no a un artículo que se publique en el mismo número de *Angiología*. Habitualmente, tendrá una extensión de 800-1000 palabras con un máximo de 15 citas bibliográficas. Se prefiere que solo haya un autor.

Originales

Descripción de investigaciones clínicas, experimentales o técnicas que contribuyan a ampliar el conocimiento sobre un tema relacionado con la angiología y la cirugía vascular. Los artículos originales deberán seguir el formato de Introducción, Objetivo, Material y métodos, Resultados, Discusión y Conclusión. La extensión máxima del texto será de 2500 palabras y se admitirán hasta 6 figuras o tablas. Es indispensable incluir un resumen estructurado, en español e inglés, con una extensión no superior a las 300 palabras. Tras el resumen se incluirán entre 3 y 8 palabras clave. El resumen gráfico es opcional, pero aconsejamos su remisión porque genera más atención sobre el artículo online. En el caso de que el original sea un ensayo clínico, *Angiología* recomienda a todos los autores que lo suscriban en un registro electrónico público y de libre acceso, de acuerdo con las recomendaciones del International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE, www.icmje.org/faq.pdf). En este sentido, todo ensayo clínico se define como un proyecto de investigación que asigna de forma prospectiva sujetos humanos a una determinada intervención o grupo para estudiar la relación causa-efecto entre la intervención y un resultado clínico. Los investigadores que desarrollen un ensayo prospectivo aleatorizado deberían consultar la última versión de los criterios CONSORT (Consolidated Standards of Reporting Trials) (www.consort-statement.org/) e incluir un

diagrama de flujo (flowchart) del tipo recomendado por CONSORT, detallando la distribución de los sujetos a estudio durante el transcurso del mismo. Los estudios prospectivos y aleatorizados deberán estar claramente identificados en el título y en el resumen del artículo. Asimismo, se debe incluir el número de registro y el nombre del registro en la última línea del resumen. Los ensayos pueden registrarse en alguno de los siguientes registros (o en otros que cumplan la normativa del ICMJE): a) Clinical Trials: www.clinicaltrials.gov/; b) ISRCTN Register: www.controlled-trials.com/isrctn/; c) Netherlands Trial Register: www.trialregister.nl/trialreg/index.asp; d) UMIN Clinical Trials Registry: www.umin.ac.jp/ctr

Revisiones

Angiología dará especial prioridad a aquellos trabajos de revisión que se centren en temas de actualidad. La extensión máxima del texto será de 4.000 palabras (mínima de 3.000) y se admitirán hasta 6 figuras o tablas. Es indispensable incluir un resumen sin estructurar, en español e inglés, con una extensión no superior a las 200 palabras. Tras el resumen se incluirán entre 3 y 8 palabras clave. Estructura: Introducción y objetivo, Desarrollo, Conclusión/es. Si los autores realizan una revisión sistemática de la literatura sobre un tema o un metaanálisis, deberán adherirse a las recomendaciones propuestas por QUOROM (Quality of Reporting of Meta-analyses) (Moher D, Cook DJ, Eastwood S, Olkin I, Rennie D, Stroup DF, for the QUOROM Group. Improving the quality of reports of meta-analyses of randomised controlled trials: the QUOROM statement. *Lancet*. 1999;354:1896-900) (www.consort-statement.org/QUOROM.pdf).

Artículos Especiales

En esta sección se incluirán artículos relacionados con la angiología y la cirugía vascular, o con cualquier otro tema relacionado con sus capítulos o grupos de trabajo que por sus características no puedan considerarse para la sección de Originales o Revisiones. Asimismo, se incluirán en este apartado los artículos de formación continuada, cuya estructura será libre. La extensión máxima del texto será de 4.000 palabras y se admitirán hasta 6 figuras o tablas. Es indispensable incluir un resumen sin estructurar, en español e inglés, con una extensión no superior a las 200 palabras. Tras el resumen se incluirán entre 3 y 8 palabras clave.

Casos Clínicos

El Comité Editorial de *Angiología* evaluará las descripciones clínicas que contengan información que por su relevancia pueda tener un claro valor formativo para los lectores de la revista. Se pueden incluir estudios de casos de 4 o menos pacientes en los que se describen aspectos nuevos o se añaden valoraciones relevantes sobre los mecanismos de la enfermedad, su diagnóstico o el tratamiento. La extensión máxima será de 1000 palabras y el texto se estructurará en apartados (Introducción, Caso clínico, Discusión y Bibliografía). Se aceptarán 2 figuras o tablas. La bibliografía no debe superar las 10 referencias. Los casos clínicos deberán ir acompañados de un resumen en español e inglés dividido en Introducción, Caso clínico y Discusión, y sus correspondientes palabras clave (de 3 a 6). El número máximo de autores será de 5.

Notas Técnicas

Angiología dará especial prioridad a este apartado de interés postgraduada y de formación continua. En esta sección se incluirán artículos breves sobre aspectos diagnósticos, de técnica quirúrgica abierta o endovascular relacionados con la angiología y cirugía vascular. La extensión máxima del texto será de 1000 palabras. La bibliografía no debe superar las 3 referencias. Se admitirán hasta un máximo de 2 figuras o tablas. No es preciso adjuntar resumen, ni palabras clave. El número máximo de autores será de 2.

Notas Históricas

En esta sección se incluirán artículos breves relacionados con aspectos históricos (cirujanos, sus técnicas, etc.) de la angiología y cirugía vascular. La extensión máxima del texto será de 1000 palabras. La bibliografía no debe superar las 3 referencias. Se admitirán hasta un máximo de 2 figuras o tablas. No es preciso adjuntar resumen, ni palabras clave. El número máximo de autores será de 2.

Imagen Clínica del Mes

Bajo esta categoría se incluyen las imágenes médicas o quirúrgicas que tengan un valor educativo. La extensión máxima del texto será de 250 palabras dis-

tinguiendo el autor dos partes: 1) Información del caso aportado y una o dos preguntas tipo test sobre el caso, con cuatro respuestas y una sola verdadera; 2) explicación de la solución. La calidad de la imagen deberá ser al menos 600 puntos por pulgada (dpi) y en formato TIFF o JPEG, con un máximo de 2 figuras. Se deberá indicar al final del texto, y de manera diferenciada del mismo, el diagnóstico del caso. El número máximo de autores será de 4. Con finalidad educativa, el Comité Editorial de *Angiología* publicará esta sección en dos zonas distintas de la revista: 1) En su lugar habitual, aparecerá publicada la imagen/ es aportadas, la descripción del caso y su correspondiente test; y 2) al final de la revista, la solución del caso.

Cartas al Director

El Comité Editorial anima a los lectores de *Angiología* a que remitan objeciones o comentarios relativos a artículos publicados recientemente en la revista y, en algunos casos, sobre artículos relevantes publicados en otras revistas u otros medios científicos (libros, cursos, congresos...). Esta correspondencia debe contener ideas interesantes y comentarios que siempre estén apoyados por datos y referencias bibliográficas. Todas las cartas serán revisadas por el Comité Editorial y, en caso de ser aceptadas, se publicarán en la revista. Siempre que sea posible, se publicará simultáneamente la carta con la respuesta de los autores del artículo comentado. La extensión máxima será de 500 palabras. El número máximo de autores será de 4.

PRESENTACIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

Los artículos deben remitirse en español y deben ser presentados de la siguiente manera:

1. En la primera página del artículo se indicarán, en el orden que aquí se cita, los siguientes datos: título del artículo, nombre y apellidos de todos los autores, nombre y dirección completos del centro de trabajo y dirección para la correspondencia, y otras especificaciones (conflicto de intereses, financiación, registro de ensayos clínicos, etc.).
2. Resumen y *abstract*. Se caracterizará por: a) poder ser comprendido sin necesidad de leer parcial o totalmente el artículo; b) estar redactado en términos concretos desarrollando los puntos esenciales del artículo; c) su ordenación observará

el esquema general del artículo en miniatura; y d) no incluirá material o datos no citados en el texto. En los artículos para la sección de Originales irá estructurado en los siguientes apartados: introducción, objetivos, métodos, resultados y conclusiones. En los artículos para la sección de Notas Clínicas irá estructurado en: introducción, caso clínico y discusión.

Todos los artículos remitidos en español deben llevar el título traducido en inglés así como el resumen y las palabras clave igualmente en ambos idiomas.

3. Palabras clave. Se asignarán de tres a seis/ocho palabras clave (dependiendo del tipo de artículo) de acuerdo con el MeSH de Index Medicus/MEDLINE, disponible en: www.nlm.nih.gov/mesh/

Texto sin identificar. Además de la versión completa con autores, en los artículos para las secciones de Originales, Artículos Especiales, Artículos de Revisión y Casos Clínicos los autores deben remitir una versión sin identificación, que es la que se enviará a revisión por pares. Esta "versión ciega", sin identificar, debe contener el título del artículo, resumen y abstract, texto, bibliografía, figuras y tablas, pero se debe poner especial atención a que dentro del manuscrito no se mencione ningún nombre propio, ni de persona, ni centro, ni ciudad. Tampoco deben aparecer agradecimientos ni financiación.

BIBLIOGRAFÍA

Se presentará según el orden de aparición en el texto con la correspondiente numeración correlativa. En el texto constará siempre la numeración de la cita entre paréntesis. Los nombres de las revistas deben abreviarse de acuerdo con el estilo usado en el Index Medicus, disponible en: [ftp://nlmpubs.nlm.nih.gov/online/journals/](http://nlmpubs.nlm.nih.gov/online/journals/). En lo posible se evitará el uso de frases imprecisas como citas bibliográficas; no pueden emplearse como tales "observaciones no publicadas" ni "comunicación personal", pero sí pueden citarse entre paréntesis dentro del texto. Los originales aceptados, pero aún no publicados, se incluyen en las citas bibliográficas como [en prensa] (entre corchetes). Las citas bibliográficas deben comprobarse por comparación con los documentos originales. Debe incluirse el DOI en aquellas citas que lo tengan (cuando pega la bibliografía en el gestor online, se genera automáticamente el DOI de cada cita bibliográfica que lo tenga). A continuación se dan unos ejemplos de formatos de citas bibliográficas.

Revista:

a) Artículo de revista estándar:

Relacionar todos los autores si son seis o menos, si son siete o más, relacionar solo los seis primeros añadiendo la expresión et al.:

Solter NA, Wasserman SL, Auster KF. Cold urticaria: release into the circulation of histamine and eosinophilic chemotactic factor of anaphylaxis during cold challenge. *N Engl J Med* 1976;294:687-90. DOI: 10.1056/NEJM197603252941302

b) Trabajo publicado por una institución (autor no especificado):

The Committee on enzymes of the Scandinavian Society for Clinical Chemistry and Clinical Psychology. Recommended method for the determination of gammaglutamyltransferase in blood. *Scand J Clin Lab Invest* 1976;36:119-25.

Libros y otras monografías:

a) Autor(es) personal(es):

Osler AG. *Complement: mechanisms and functions*. Englewood Cliffs: Prentice-Hall; 1976.

b) Autor corporativo:

American Medical Association Department of Drugs. *AMA Drug evaluations*. 3rd ed. Littleton: Publishing Sciences Group; 1977.

c) Editor, compilador, director o autor:

Rhodes AJ, Van Rooyen CE, comps. *Textbook of virology for Students and practitioners of medicine and other health sciences*. 5th ed. Baltimore: Williams & Wilkins; 1968.

d) Capítulo de un libro:

Weinstein L, Swartz MN. Pathogenetic properties of invading microorganisms. En: Sodeman WA, Jr, Sodeman WA, editores. *Pathologic Physiology: Mechanisms of disease*. Philadelphia: WB Saunders; 1974. p. 457-72.

e) Conferencias:

Yalow RS. New insights with radioimmunoassay. Special Lecture. Western Association of Physicians, 1 Feb. 1978, Carmel, California. National Center for Health Statistics.

f) Artículos en periódicos ordinarios (no revistas médicas):

Shaffer RA. Advances in chemistry are starting to unlock mysteries of the brain: Discoveries could help cure alcoholism and insomnia, explain mental illness. *The Wall Street Journal*. 12 Agosto 1977, 1 (col. 1), 10 (col. 1).

FIGURAS

Las fotografías se seleccionarán cuidadosamente, procurando que sean de buena calidad (300 píxeles/pulgada y 8 cm de ancho como mínimo) y deben enviarse en un formato que se pueda modificar. Se omitirán las que no contribuyan a una mejor comprensión del texto. Las fotografías y las gráficas irán con números arábigos de manera correlativa y conjunta, como figuras. Si se reproducen fotografías o datos de pacientes, estos no deben ser identificativos del sujeto. En todos los casos, los autores deben haber obtenido el consentimiento informado escrito del paciente que autorice su publicación, reproducción y divulgación en soporte papel y en Internet en *Angiología*.

Asimismo, los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir en *Angiología*, material (texto, tablas o figuras) publicado previamente.

TABLAS

Las tablas se presentarán al final del manuscrito, después de la bibliografía, en hojas aparte que incluirán: a) numeración de la tabla en números romanos; b) enunciado (título) correspondiente, y c) una sola tabla por página. Se procurará que sean claras y sin rectificaciones; las siglas y abreviaturas se acompañarán siempre de una nota explicativa al pie. Si una tabla ocupa más de una hoja se repetirán los encabezamientos en la hoja siguiente.

CONSIDERACIONES ÉTICAS

Autoría. En la lista de autores deben figurar únicamente aquellas personas que cumplan cada uno de los siguientes requisitos:

1. Haber participado en la concepción y realización del trabajo que ha dado como resultado el artículo en cuestión.
2. Haber participado en la redacción del texto y en sus posibles revisiones.
3. Haber aprobado la versión que finalmente va a ser publicada.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores deben describir cualquier relación financiera o personal que pudiera dar lugar a un conflicto de intereses en relación con el artículo publicado. Incluso si los autores consideran que no los hay, deberán indicarlo.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Cuando se describen experimentos que se han realizado en seres humanos se debe indicar si los procedimientos seguidos se conformaron con las normas éticas del Comité Ético de Investigación Clínica (institucional o regional) y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki (www.wma.net/en/30publications/10policies/b3/). No se deben utilizar nombres, iniciales o números de hospital, sobre todo en las figuras.

Cuando se describen experimentos en animales, se debe indicar si se han seguido las pautas de una institución o consejo de investigación internacional, o una ley nacional reguladora del cuidado y la utilización de animales de laboratorio.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Los autores deben mencionar en la sección de Métodos que los procedimientos utilizados en los pacientes y controles han sido realizados tras la obtención del consentimiento informado.

Si se reproducen fotografías o datos de pacientes (incluyendo los nombres, iniciales, o nombre del hospital de los pacientes), estos no deben ser identificativos del sujeto. En todos los casos, los autores deben haber obtenido el consentimiento informado escrito del paciente (o del padre o tutor en caso

de pacientes menores) que autorice su publicación, reproducción y divulgación en soporte papel e Internet. Del mismo modo, los autores deberán declarar que se han seguido los protocolos establecidos por sus respectivos centros sanitarios para acceder a los datos de las historias clínicas a los fines de poder realizar este tipo de publicación con finalidad de investigación/divulgación para la comunidad científica.

PROCESO EDITORIAL

Los trabajos serán enviados a través de www.revistaangiologia.es, asignándoles un número de referencia. Este número debe usarse en todas las comunicaciones con la Editorial. Una vez los artículos hayan sido validados (es necesario enviar todos los documentos requeridos y cumplimentar aquellos que sean necesarios) pasarán al proceso de evaluación que realiza el Comité de la revista. Las consultas referentes a los manuscritos y al proceso editorial en el que se encuentran pueden hacerlas a través de la web de la revista.

El Comité de Redacción podrá rechazar un artículo para su publicación en la revista sin ser necesario que pase el proceso de revisión por pares, si este es poco probable que se acepte. La evaluación será anónima y los nombres de los autores ni su procedencia deben aparecer en ninguno de los documentos ("artículo ciego"): el artículo será enviado a un mínimo de dos revisores que emitirán su dictamen en un plazo inferior a un mes. Después de la revisión, el artículo podrá ser aceptado, o se puede pedir que sea modificado, especificando los cambios que son necesarios en cada caso (plazo: 2 meses máximo). En el artículo modificado deben marcarse los cambios realizados bien con control de cambios o con un fondo de color que indique dónde se han hecho las modificaciones. En este último caso, después de volver a evaluar el manuscrito modificado, el Comité emitirá una nueva respuesta. Para facilitar la labor del Comité, los autores marcarán mediante subrayado o fondo de color los cambios realizados solicitados en su manuscrito y adjuntarán una carta anónima al comité detallando estos cambios.

Una vez el artículo haya sido aceptado se solicitará el DOI y se prepublicará en la web, en la parte de Online first para todo aquel que lo quiera consultar. Antes de la publicación en la revista del artículo, se enviará al autor de correspondencia las pruebas de imprenta. Estas deben revisarse detenidamente, señalar posibles erratas y devolverlas corregida a tra-

vés de la plataforma en un plazo máximo de 2 días. Una vez transcurrido este plazo, y si no se ha recibido respuesta por parte del autor correspondiente a las galeradas, se considerará que se dan por válidas por parte del autor y la revista las publicará conforme a la prueba remitida para corrección.

Las correcciones solicitadas deben ser mínimas; solamente se admitirán modificaciones en relación con la sintaxis y la comprensión semántica del texto. El Comité Editorial se reserva el derecho de admitir o no las correcciones efectuadas por los autores en la prueba de impresión.