

REVISTA MEXICANA DE ANGIOLOGÍA



Órgano oficial de la
Sociedad Mexicana de Angiología
Cirugía Vascular y Endovascular, AC

Volumen 53, No. 3, Julio-Septiembre 2025

www.RMAngiologia.com

ARTÍCULOS ORIGINALES

93 Desenlace de la reparación endovascular de aneurisma toracoabdominal con prótesis fenestrada y ramificada

Oswaldo E. Ceballos-Burbano, Jorge A. Márquez-Rodríguez, Hernán F. Cortés-Fonseca, Lina Ma. Laverde-Lugo y Ma. Lorcy Monsalve-Córdoba

101 Vías anatómicas mediadoras del efecto de la diabetes en la aorta abdominal: un modelo de mediación en cadena

Alberto Guevara-Tirado

108 Comprehensive review of fibroadipose vascular anomaly cases at a multidisciplinary vascular anomalies center

Juan D. Zafra-Angulo, Teresa Hernández-Ruiz, Covadonga Mendieta-Azcona, Alexia Paluso, Álvaro Fernández-Heredero, Juan C. López, and Elena Marín-Manzano

CASOS CLÍNICOS

115 Aneurismas de arteria carótida interna. Casos de éxito de manejo endovascular y quirúrgico

Misael Sánchez-Tamariz, Marlon E. Lacayo-Valenzuela, Miguel A. Sierra-Juárez y Andrea F. Espinosa-Jiménez

121 Síndrome de atrapamiento poplíteo con isquemia aguda en un paciente pediátrico

René A. Rojas-Morán, Sergio Sánchez-Vergara, William I. Matías-Jouk, Arismendy F. Espino-Cruz, Anahí Suárez-Santana y Omar D. Ramírez-Díaz

127 Traumatismo de vasos subclavios: reporte de un caso

José Berastegui, Marlon Espinosa, Luisa Berastegui, Judith Ruiz, Hernán Rodríguez y Dahiana Guzmán



PERMANYER
www.permanyer.com

REVISTA MEXICANA DE ANGIOLOGÍA



Órgano oficial de la
Sociedad Mexicana de Angiología
Cirugía Vascular y Endovascular, AC

Volumen 53, No. 3, Julio-Septiembre 2025

www.RMAngiologia.com

COMITÉ EDITORIAL / EDITORIAL BOARD

Editor jefe / Editor in chief

Dr. Javier E. Anaya-Ayala
*Instituto Nacional de Ciencias Médicas
y Nutrición Salvador Zubirán
CDMX, México.*

Coeditores / Co-editors

Dr. Rodrigo Lozano-Corona
*Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos,
ISSSTE, CDMX, México.*

Dr. Eder Mendoza-Fuentes
*Dirección de Comités clínicos, SMACVE,
CDMX, México.*

Comité Editorial Nacional / National Editorial Committee

Dr. Carlos Huerta-Trujillo
Secretaría, SMACVE, CDMX, México.

Dr. Jorge David Olivares-García
Tesorería, SMACVE, CDMX, México.

Dr. Eder Mendoza-Fuentes
Dirección, Comités clínicos, SMACVE, CDMX, México.

Dr. Rigoberto Román-Hernández
Dirección, Programa académico, SMACVE, CDMX, México.

Dr. Alfonso Espinoza-Arredondo
Dirección, Programa científico, SMACVE, CDMX, México.

Dra. Tamara Clementina Muñoz-Martínez
Dirección, Comités eventos transcongreso, SMACVE, CDMX, México.

Dra. Verónica Carbajal-Robles
Dirección, Vinculación académica nacional, SMACVE, CDMX, México.

Dr. Jorge García-Dávila
*Dirección, Vinculación académica internacional, SMACVE,
CDMX, México.*

Dr. Arturo Parra-Ortiz
*Dirección, Vinculación asociaciones médicas, SMACVE,
CDMX, México.*

Dr. Felipe Alejandro Piña-Avilés
Dirección, Boletín informativo, SMACVE, CDMX, México.

Dr. Rodrigo Marcelo Maitret-Velázquez
*Dirección, Redes sociales, SMACVE,
CDMX, México.*

Dr. Eduardo Sánchez-Pérez

*Dirección, Vinculación capítulos regionales-colegios estatales,
SMACVE, CDMX, México.*

Dr. Rubén Ventura Hernández-Tejeda
*Dirección, Comité de actividades extracurriculares transcongreso,
SMACVE, CDMX, México.*

Dra. María Isabel Guevara-Saldívar
*Dirección, Vinculación de la familia angiológica, SMACVE,
CDMX, México.*

Dra. Liza Ochoa-Armendariz
Hospital Tacuba, ISSSTE, CDMX, México.

Dr. Omar Antonio Hernández-Hurtado
Hospital Central Universitario de Chihuahua, Chi., México.

Dr. Juan Miguel Rodríguez-Trejo
Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, CDMX, México.

Dr. José Armando Romero-Cruz
Hospital Central Militar, CDMX, México.

Dr. Oscar Andrés Rodríguez-Jiménez
*Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional La Raza, IMSS,
CDMX, México.*

Dr. Ernesto Pacheco-Pittaluga
*Hospital de Especialidades, Centro Médico Nacional Siglo XXI,
CDMX, México.*

Dr. Venancio Pérez-Damián
Hospital Español de México, CDMX, México.



PERMANYER
www.permanyer.com

Dr. Miguel Ángel Sierra-Juárez
Hospital General de México, CDMX, México.

Dra. Nora Sánchez-Nicolat
*Hospital Regional Adolfo López Mateos,
CDMX, México.*

Dr. Carlos Hinojosa-Becerril
*Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán,
CDMX, México.*

Dr. Miguel Gerardo Carrizales-Vázquez
*Unidad Médica de Alta Especialidad No. 71, IMSS, Torreón,
Coah., México.*

Dr. Miguel Calderón-Llamas
Centro Médico Nacional de Occidente, Guadalajara, Jal., México.

Dra. Claudia Mojica-Rodríguez
Hospital Civil de Guadalajara, Guadalajara, Jal., México.

Dr. Iván Enrique Murillo-Barrios
*Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Cardiología 34,
Monterrey, N.L., México.*

Dr. Rubén Alfonso Rodríguez-Cabrero
*Hospital Regional Valentín Gómez Farías, ISSSTE, Zapopan, Jal.,
México.*

Dr. Miguel Ángel Cisneros-Tinoco
*Unidad Médica de Alta Especialidad 14, Centro Médico Nacional
Adolfo Ruiz Cortines, Veracruz, Ver., México.*

Dr. Dámaso Hernández-López
Hospital Regional Ignacio Zaragoza, ISSSTE, CDMX, México.

Dr. Rubén Alfonso Rodríguez Cabrero
Hospital Valentín Gómez Farías, ISSSTE, Zapopan, Jal., México.

Dr. Neftalí Rodríguez Ramírez
*Centro Médico Nacional 20 de Noviembre (ISSSTE),
CDMX, México.*

Dr. Enrique Santillán Aguayo
Hospital Dalinde, CDMX, México.

Dr. Roberto Carlos Serrato Auld
*Hospital de Especialidad de la Raza (IMSS),
CDMX, México.*

Comité Editorial Internacional / International Editorial Committee

Dr. Jaime Benarroch-Gampel
Emory University, Atlanta, GA, USA.

Dr. Guillermo Garelli
Hospital San Roque, Córdoba, Argentina.

Dr. Manuel García-Toca
Stanford Vascular Surgery, Stanford, CA, USA.

Dr. Luis Garrido
Universidad Católica, Santiago de Chile, Chile.

Dr. Luis Figueroa
Humber River Regional Hospital, University of Toronto, Toronto, Canada.

Dra. Sarah Hamdi
*Groupement Hospitalier de Territoire Grand Paris Nord-Est. GHI
Montfermeil, France.*

Dr. Fernando Joglar-Irizarry
Universidad de Puerto Rico, Puerto Rico.

Dr. Nilo J Mosquera
Hospital de Ourense, Ourense, Galicia, Spain.

Dr. Heron E Rodriguez
Northwestern University, Chicago, IL, USA.

Dra. Maricarmen Romero Toledo
Piano Hospital Biel., Switzerland.

Dra. Adriana Torres-Machorro
*Groupement Hospitalier de Territoire Grand Paris Nord-Est. GHI
Montfermeil, France.*

Dr. Jaime Vélez Victoria
Clínica Farallones, Cali, Colombia.

Consejo Consultivo / Advisory Board

Dr. Marcelo Páramo Días
CDMX, México.

Dr. Félix Ramírez Espinoza
Zapopan, Jalisco, México.

Dr. Carlos Sánchez Fabela
CDMX, México.

Dr. Luis Sigler Morales[†]
San Diego, California, USA.

Dr. Samuel Gutiérrez Vogel
CDMX, México.

Dr. Rafael Gutiérrez Carreño
CDMX, México.

Dr. Carlos M. Martínez López
CDMX, México.

Dr. Hilario Gómez Valdez
CDMX, México.

Dr. Ricardo Romero Martínez
CDMX, México.

Dr. José Enrique Sánchez Chibrás
CDMX, México.

Dr. Carlos E. Velasco Ortega
CDMX, México.

Dr. Antonio Marcos Díaz
CDMX, México.

Dra. Elizabeth Enríquez Vega
CDMX, México.

Dr. Francisco Jacobo Nettel García
Querétaro, Querétaro, México.

Dr. Valente Guerrero González
Irapuato, Guanajuato, México.

Dr. Juan Miguel Rodríguez Trejo
CDMX, México.

Dr. Guillermo R. Aguilar Peralta
Ciudad Guzmán, Jalisco, México.

Dr. Benjamín Sánchez Martínez
CDMX, México.

Dr. José Antonio Muñoa Prado
Tuxtla Gutiérrez, Chis., México.

Dr. Carlos Arturo Hinojosa Becerril
CDMX, México.

Dr. Leopoldo Alvarado-Acosta
CDMX, México.

Mesa directiva Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular A.C. / Directors board Mexican Society of Angiology and Vascular Surgery A.C.

Presidente

Dr. Alfonso Cossio-Zazueta
SMACVE, CDMX, México.

Vicepresidente

Dr. Jaime Gerardo Estrada-Guerrero
SMACVE, Tampico, Tamps., México.

Secretaria

Dra. Claudia Elizabeth Olivos-Suárez
SMACVE, CDMX, México.

Tesorero

Dr. Martín Hilarino Flores-Escartin
SMACVE, CDMX, México.

Editores previos / Former editors

Dr. Héctor Álvarez-Tostado[†]
Dr. Nicolás Figueras-Carrera[†]
Dr. Luis Márquez-Campos[†]

Dr. Frantz Magloire-Duverglas
Dr. Marcelo Páramo-Díaz
Dr. Carlos Sánchez Fabela

Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios y/o hallazgos propios y conclusiones de los autores, quienes son responsables de las afirmaciones. En esta publicación podrían citarse pautas posológicas distintas a las aprobadas en la Información Para Prescribir (IPP) correspondiente. Algunas de las referencias que, en su caso, se realicen sobre el uso y/o dispensación de los productos farmacéuticos pueden no ser acordes en su totalidad con las aprobadas por las Autoridades Sanitarias competentes, por lo que aconsejamos su consulta. El editor, el patrocinador y el distribuidor de la obra, recomiendan siempre la utilización de los productos de acuerdo con la IPP aprobada por las Autoridades Sanitarias.



PERMANYER
www.permanyer.com

Permanyer

Mallorca, 310 – Barcelona (Cataluña), España – permanyer@permanyer.com

Permanyer México

Temístocles, 315
Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo – 11560 Ciudad de México
mexico@permanyer.com

ISSN: 0377-4740

Ref.: 10966AMEX253



www.permanyer.com

Revista Mexicana de Angiología es open access con licencia Creative Commons. Las opiniones, hallazgos y conclusiones son las de los autores.

Los editores y la editorial no son responsables por los contenidos publicados en la revista.

© 2025 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular, A.C. Publicado por Permanyer.

Esta es una publicación open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Desenlace de la reparación endovascular de aneurisma toracoabdominal con prótesis fenestrada y ramificada

Outcomes of endovascular repair of thoracoabdominal aneurysms using fenestrated and branched endografts

Oswaldo E. Ceballos-Burbano, Jorge A. Márquez-Rodríguez, Hernán F. Cortés-Fonseca, Lina Ma. Laverde-Lugo* y Ma. Lorcy Monsalve-Córdoba

Departamento de Cirugía Vascular Periférica, Hospital de San José - Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud FUCS, Bogotá, Colombia

Resumen

Antecedentes: Los aneurismas de aorta toracoabdominal (AATA) presentan una tasa elevada de morbilidad y mortalidad, atribuible a la complejidad del diagnóstico y tratamiento. Sin embargo, el desarrollo de las técnicas endovasculares ha impactado significativamente en la reducción de las mismas. **Objetivo:** Caracterizar demográfica y clínicamente los pacientes con AATA sometidos a manejo endovascular con prótesis fenestradas (FEVAR) o ramificadas (BEVAR) en el Hospital de San José de Bogotá, durante el periodo 2013-2024. **Método:** Estudio observacional de cohorte retrospectiva, que incluye pacientes adultos con diagnóstico de AATA y reparo endovascular FEVAR o BEVAR. Se recolectaron los datos y se realizó análisis estadísticos utilizando el software STATA v.18®. **Resultados:** Se obtuvo una cohorte de 37 pacientes con una media de edad de 67 años y desviación estándar (DE) de 9, la mayoría del sexo masculino (73%). Aquellos con enfermedad coronaria presentaron mayor frecuencia de complicaciones médicas postoperatorias ($p = 0.05$); el grupo BEVAR presentó mayor tasa de éxito del implante ($p = 0.022$), y menor incidencia de sangrado ($p = 0.040$). El tabaquismo se asoció a los desenlaces clínicos a 30 días ($p = 0.018$). **Conclusión:** La experiencia institucional acumulada demuestra una alta tasa de éxito con bajas tasas de complicaciones y mortalidad.

Palabras clave: Aneurisma de la aorta abdominal. Aneurisma de la aorta toracoabdominal. Reparación de aneurisma endovascular. Reparación de aneurisma endovascular fenestrado. Reparación de aneurisma endovascular ramificado.

Abstract

Background: Thoracoabdominal aortic aneurysms (TAAAs) are associated with high morbidity and mortality rates, primarily due to the complexity of diagnosis and treatment. However, the development of endovascular repair techniques has significantly reduced these risks and complications. **Objective:** To describe the demographic and clinical characteristics of patients with TAAAs who underwent endovascular management with fenestrated (FEVAR) or branched (BEVAR) endografts at Hospital de San José in Bogotá between 2013 and 2024. **Method:** Retrospective observational cohort study, including adult patients diagnosed with TAAA who received FEVAR or BEVAR endovascular repair. Data were collected and analyzed using STATA v.18® software. **Results:** A cohort of 37 patients with a mean age of 67 years and standard deviation (SD) of 9 was analyzed, most were males (73%). Those with coronary artery disease had a higher frequency of postoperative complications

*Correspondencia:

Lina Ma. Laverde-Lugo
E-mail: lmaverde@fucsulud.edu.co

Fecha de recepción: 11-06-2025
Fecha de aceptación: 23-07-2025
DOI: 10.24875/RMA.25000026

Disponible en internet: 25-09-2025
Rev Mex Angiol. 2025;53(3):93-100
www.RMAngiologia.com

0377-4740/© 2025 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular, A.C. Publicado por Permalyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

($p = 0.05$). The BEVAR group showed a higher implant success rate ($p = 0.022$) and a lower incidence of bleeding ($p = 0.040$). Smoking was significantly associated with 30-day clinical outcomes ($p = 0.018$). **Conclusion:** The accumulated institutional experience demonstrates a high technical success rate with low complication and mortality rates.

Keywords: Abdominal aortic aneurysm. Thoracoabdominal aortic aneurysm. Endovascular aneurysm repair. Fenestrated endovascular aneurysm repair. Branched endovascular aneurysm repair.

Introducción

Los aneurismas de aorta toracoabdominales (AATA) se definen como una expansión focal de la aorta toracoabdominal mayor del 50% en su diámetro en comparación con el segmento normal, el cual varía según el segmento anatómico, el sexo, la edad y la superficie corporal; presentan una relación 1.7:1 entre hombres y mujeres¹⁻⁴. Epidemiológicamente, registra una incidencia mundial de 5.3 por 100,000 individuos al año y prevalencia de 0.16%³, siendo su principal causa la degeneración aterosclerótica hasta en un 80%, seguido por la disección aórtica crónica y las enfermedades del tejido conectivo como la enfermedad de Marfan^{2,4}. De no ser tratados, presentan un mayor riesgo de rotura y mortalidad, esta última con un valor mayor al 80%^{1,4,5}, estas a su vez influenciadas por factores como complejidad de la enfermedad, sus características anatómicas, la dificultad técnica para su corrección y el alto riesgo de complicaciones perioperatorias^{6,7}.

Con el fin de disminuir la tasa de mortalidad por rotura de AATA este debe ser corregido mediante una intervención quirúrgica, siendo de preferencia el manejo endovascular por sus menores tasas de mortalidad precoz, complicaciones respiratorias, tiempos de estancia hospitalaria y la combinación de complicaciones que pueden afectar la vida del paciente⁸.

Los AATA incluyen aquellos aneurismas que requieren control del segmento torácico y abdominal para su intervención quirúrgica, pudiendo ser aquellos aneurismas que afectan de forma continua el segmento de la aorta torácica descendente y el segmento abdominal en una longitud variable o aquellos que involucran el segmento infradiafragmático de la aorta requiriendo para su reparo quirúrgico el control del segmento descendente de la aorta torácica. Para una adecuada diferenciación de estos se creó la clasificación de Stanley Crawford, la cual permite establecer de una forma más precisa su clasificación⁴.

En la literatura se encuentran factores predisponentes para la formación y el desarrollo de complicaciones de AATA como la edad avanzada, sexo masculino (riesgo relativo [RR]: 5.93), historia familiar, tabaquismo activo (RR: 4.87) o antecedentes patológicos como

dislipidemia, hipertensión arterial, enfermedad coronaria y enfermedad arterial periférica. Por el contrario, el padecimiento de enfermedades como la diabetes mellitus se ha reconocido como un factor protector (RR: 0.58) para el desarrollo de AATA^{1,5}. Así mismo, se reconocen algunas asociaciones en el momento de sospechar la presencia de AATA, como la historia familiar de aneurismas, anomalías del arco aórtico, aneurismas cerebrales, aneurismas aórticos, coronariopatía presente hasta en un 30%, arteritis temporal o quistes renales simples⁴.

El primer reparo endovascular para los AATA se llevó a cabo en el año 2001 con una prótesis ramificada (reparación endovascular aórtica ramificada, BEVAR), desde este momento se ha optimizado esta técnica con la implementación de prótesis manufacturadas, bien sean fenestradas (reparación endovascular aórtica fenestrada, FEVAR) o BEVAR según la anatomía y la necesidad del paciente, mejorando los resultados⁹. Este tipo de reparo permite la exclusión del segmento de la aorta aneurismático de la circulación sistémica, por lo que es necesario que la prótesis se extienda hasta las regiones sanas de la aorta, proximal y distalmente al aneurisma¹⁰.

Actualmente el reparo endovascular representa el tratamiento más frecuentemente implementado para el reparo de los aneurismas de aorta, en donde se puede usar FEVAR o BEVAR (las cuales se utilizan para el reparo de AATA, pararenales y yuxtarenales), que permiten una adecuada permeabilidad a los vasos viscerales⁷. La creación de estos tipos de prótesis facilitó el reparo de aneurismas de aorta complejos y amplió los criterios de inclusión, permitiendo que aquellos pacientes con anatomía compleja se beneficiaran de estos abordajes¹¹.

La indicación del reparo quirúrgico de AATA implica considerar los antecedentes y comorbilidades, riesgo quirúrgico, características actuales y la evolución del aneurisma, dentro de los cuales se reconocen un diámetro aórtico máximo > 55 mm o pacientes con AATA < 55 mm con factores de riesgo para rotura, como lo son el crecimiento anual del aneurisma mayor de 5 mm, la conformación sacular del aneurisma, dolor refractario, hipertensión arterial no controlable o sexo femenino, en el cual se reportan riesgos de rotura

según el tamaño del aneurisma entre el 3.9 y 22.3%^{4,5}. Es así como los expertos en cirugía de aorta deben ponderar los riesgos del manejo quirúrgico frente al pronóstico fatal de la enfermedad en caso de no tratarla.

Se cuenta con disponibilidad de dos tipos de prótesis como las fenestradas y las ramificadas. En los pacientes con afección crónica y estable se pueden confeccionar endoprótesis fenestradas hechas a la medida de la anatomía vascular del paciente, lo que facilita su implantación, sin embargo, el proceso de fabricación es costoso y requiere un tiempo entre 2 a 12 semanas. Por esta razón también se cuenta con prótesis modulares ramificadas estandarizadas que podrían estar disponibles inmediatamente a un menor costo y permiten el tratamiento del 50 al 80% de las variaciones anatómicas de los AATA, las cuales son de uso preferente en pacientes inestables y con anatomía favorable⁴.

Es importante mencionar las posibles complicaciones a las que se pueden asociar los reparos endovasculares, las cuales pueden ser graves e impactar en la salud de los pacientes de una forma fatal, en las que se incluyen los eventos adversos mayores (MAE) definidos como una «combinación» de mortalidad por todas las causas, con una prevalencia descrita del 28%, incluyendo infarto agudo de miocardio (1%), insuficiencia respiratoria (3-6%), lesión renal aguda (8%) (tasa de filtrado glomerular < 50% o diálisis de inicio reciente [1%]), enfermedad cerebrovascular (ECV), paraplejía (6%) o lesión de la médula espinal (7-10%); así mismo, se incluyen complicaciones como endofugas (persistencia de flujo sanguíneo en el saco aneurismático), conversión a cirugía abierta, reintervención e isquemia intestinal (0.4%), entre otras¹²⁻¹⁴.

Los reparos endovasculares de AATA muestran estadísticas altamente favorables en términos de éxito del procedimiento (99%), mortalidad a 30 días (1.8%), complicaciones perioperatorias como lesión renal aguda (3.4%), lesión medular (2.5%) o ECV (0.99%), por lo que se considera como un procedimiento seguro y efectivo por sociedades vasculares internacionales.

En cuanto a los desenlaces posteriores al manejo endovascular, se cuentan con cifras relacionadas con la mortalidad a 30 días cercana al 3%, reintervención del 38%, bien sea reintervención mayor o menor con una frecuencia de 28 y 12^{12,14}.

En esta investigación se buscó caracterizar la población con diagnóstico de AATA que cumplieron criterios para manejo endovascular de este, identificando factores clínicos que impactaron en los desenlaces

posteriores al reparo endovascular y si estos se relacionaron con la implementación de prótesis fenestrada o ramificada.

Método

Esta investigación fue un estudio observacional descriptivo de cohorte retrospectiva, donde se incluyeron los pacientes con diagnóstico de AATA que requirieron reparo endovascular con prótesis fenestradas o ramificadas en el Hospital de San José de Bogotá en el periodo 2013 a 2024. Se excluyeron pacientes que no completaron el periodo de seguimiento de 30 días o que no contaron con información completa. La recolección de datos se llevó a cabo por medio de la creación de una base de datos en Excel donde se incluyeron variables sociodemográficas, clínicas, quirúrgicas y desenlaces posquirúrgicos, con las cuales se realizó un análisis univariante y bivariante por medio del *software* estadístico STATA versión 18, con el fin de identificar la influencia de variables sociodemográficas, clínicas y quirúrgicas en las variables de desenlace; así mismo se tuvo como referencia las guías STROBE (*Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology*) para la realización de este artículo.

El estudio tuvo la aprobación del Comité de Ética en Investigación en Seres Humanos, CEISH de la Sociedad de Cirugía de Bogotá, Hospital de San José.

Resultados

Nuestra cohorte estuvo conformada por 37 pacientes con diagnóstico de AATA llevados a reparo endovascular, de los cuales el 73% fueron de sexo masculino, con promedio de edad en la cohorte de 67 años (desviación estándar [DE]: 9.43 años).

En cuanto a los factores clínicos, el de mayor frecuencia fue tabaquismo (78%), seguido por hipertensión arterial (76%) y enfermedad coronaria (38%). Es importante mencionar que se evidenció una baja frecuencia de otras comorbilidades como enfermedad renal crónica, obesidad y ECV, con prevalencias menores al 10%. Se resalta que el porcentaje de pacientes llevado a manejo quirúrgico de forma emergente fue bajo (16%), lo que impacta favorablemente en los desenlaces del procedimiento quirúrgico debido una mejor preparación prequirúrgica del paciente y posible optimización de algunas condiciones basales (**Tabla 1**).

En cuanto a los factores clínicos y las características del AATA, presentan un diámetro de mediana 62 mm (intervalo intercuartílico [RIQ]:14) con valor mínimo de

34 mm y máximo 83 mm. Esta paciente, con diámetro de 34 mm, requirió tratamiento quirúrgico emergente por disección del aneurisma y su conformación sacular. Así mismo, el tipo más frecuente fue el Crawford IV, con 70%, y un 30% cursaron con aneurisma de aorta torácico y con la implementación de endoprótesis de aorta torácico previo al procedimiento endovascular. Según el tipo de prótesis, en 15 pacientes (41%) se implementó prótesis fenestradas (FEVAR) y en 22 pacientes (59%) prótesis ramificadas (BEVAR) (Tabla 1).

El tipo de abordaje más frecuente en la población fue acceso femoral bilateral y axilar derecho en un 67%, con un porcentaje de éxito de canulación de cuatro vasos mayor al 80%; el tiempo quirúrgico promedio fue de 380 min y el volumen de contraste inyectado fue 154 cc, una mediana de 500 cc de sangrado (RIQ: 300), 73 min de tiempo de fluoroscopia (RIQ: 45,7) y dosis de radiación de 6,335 mGy (RIQ: 3,344). Por otro lado, el 46% de los pacientes requirió transfusión de hemoderivados en su postoperatorio y el 100% ingresó a la unidad de cuidados intensivos (UCI) como parte del protocolo posquirúrgico; solo un paciente requirió conversión a cirugía abierta y la mediana de estancia hospitalaria fue de 6 días (RIQ: 4) con valor mínimo 2 y máximo de 50 días (Tabla 2).

Respecto a las complicaciones en la población de estudio, la más frecuente fue endofugas (43%), seguida de complicaciones médicas (24%). Las endofugas más frecuentes fueron del tipo II (39.5%), sin embargo no se presentaron endofugas tipo III, IV o V; en cuanto a las complicaciones médicas, la principal fue trombosis femoral (33%), seguida de infección urinaria (22%). En la población total no se presentaron complicaciones como isquemia mesentérica ni infección de sitio operatorio; se presentaron tres casos de mortalidad, lo que representaba un 8% de la población, todos relacionados con el procedimiento quirúrgico (Tabla 3).

Se realizaron comparaciones entre los desenlaces postoperatorios y el sexo, hipertensión arterial, tabaquismo, enfermedad renal crónica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC), ECV y tipo de prótesis sin evidencia de diferencia estadística significativa entre estas comparaciones, sin embargo sí se evidenció diferencia estadísticamente significativa entre el desarrollo de complicación médica en el postoperatorio y enfermedad coronaria ($p < 0.05$), siendo las de mayor prevalencia infección urinaria y trombosis femoral.

Se analizó el éxito de procedimiento como vasos arteriales canulados con cuatro vasos del 60% para FEVAR y del 95% para BEVAR, siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.022$), sin que se encontrara

Tabla 1. Caracterización demográfica de los pacientes, comorbilidades y parámetros anatómicos

Factores sociodemográficos	FEVAR (n = 15)	BEVAR (n = 22)	Total (n = 37)
Edad (años) (promedio $\pm$ DE)	70 $\pm$ 7.3	64.4 $\pm$ 9.9	67 $\pm$ 9.43
Sexo*			
Masculino	12 (80)	15 (68.2)	27 (72.9)
Femenino	3 (20)	7 (31.8)	10 (27)
Hipertensión arterial*	8 (53.3)	20 (90)	28 (75.6)
Tabaquismo*	13 (86.6)	16 (72.7)	29 (78.3)
Enfermedad renal crónica*	2 (13.3)	2 (9)	4 (10.8)
Enfermedad coronaria*	6 (40)	8 (36.3)	14 (37.8)
EPOC*	7 (46.7)	6 (27.3)	13 (35.1)
Enfermedad cerebrovascular*	-	1 (4.5)	1 (2.7)
Obesidad*	-	3 (13.6)	3 (8.1)
Urgencia*	3 (20)	3 (13.6)	6 (16.2)
Aneurisma de aorta torácico*	-	11 (50)	11 (29.7)
Endoprótesis de aorta torácico*	-	11 (50)	11 (29.7)
Diámetro AATA (mm) [†]	65 (17) [52-80]	62 (19) [53-72]	62 (14) [34-83]
Tipo de AATA*			
Crawford I	-	1 (4.5)	1 (2.7)
Crawford II	-	3 (13.6)	3 (8.11)
Crawford III	-	6 (27.3)	6 (16.2)
Crawford IV	15 (100)	11 (50)	26 (70.2)
Crawford V	-	1 (4.5)	1 (2.7)

*Frecuencia absoluta (frecuencia relativa).

[†]Mediana [RIQ].

AATA: aneurisma de aorta toracoabdominal; BEVAR: manejo endovascular con prótesis ramificadas; DE: desviación estándar; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; FEVAR: manejo endovascular con prótesis fenestradas; RIQ: intervalo intercuartílico.

algún factor específico que presentara una relación estadísticamente significativa en este resultado; además, se evidenció diferencia significativa del sangrado intraquirúrgico con mayor volumen en los pacientes sometidos a FEVAR comparados con los llevados a BEVAR ($p = 0.040$), no obstante, se encontró que el grupo sometido a BEVAR requirió mayor volumen de contraste que el grupo de FEVAR (172.8 vs. 128.8 cc), con una diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.002$) (Tabla 4).

Al realizar una comparación entre el diámetro del aneurisma y el sexo se encontraron aneurismas de mayor tamaño en los pacientes de sexo masculino

Tabla 2. Caracterización de factores quirúrgicos

Factores quirúrgicos	FEVAR (n = 15)	BEVAR (n = 22)	Total (n = 37)
Abordaje quirúrgico*			
Femoral bilateral + Axilar derecho	7 (46.6)	18 (81.8)	25 (67.5)
Femoral bilateral + axilar izquierdo	3 (20)	3 (13.6)	6 (16.2)
Femoral bilateral + axilar bilateral	-	1 (4.5)	1 (2.7)
Femoral bilateral	5 (33.3)	-	5 (13.5)
Número de vasos canulados*			
2	1 (6.7)	1 (4.5)	2 (5.4)
3	5 (33.3)	-	5 (13.5)
4	9 (60)	21 (95)	30 (81)
Hemoglobina prequirúrgica (mg/dl) [†]	15.5 (3.6)	13.6 (2.6)	14.3 (2.37)
Hemoglobina posquirúrgica (mg/dl) [†]	12.5 (2.6)	10.5 (1.7)	11.46 (1.9)
Creatinina prequirúrgica (mg/dl) [†]	1 (0.3)	1 (0.24)	0.99 (0.23)
Creatinina posquirúrgica (mg/dl) [†]	1.1 (0.6)	1.15 (0.3)	1.09 (0.35)
Sangrado intraoperatorio (cc) [†]	600 (800)	500 (200)	500 (300)
Dosis de radiación (mGy) [†]	5698 (4287)	6724 (4056)	6335 (3344)
Volumen total de contraste (cc) [†]	120 (74)	160 (60)	154.1 (47.7)
Tiempo fluoroscopia (min) [†]	73.2 (39.2)	71.2 (57.5)	73.2 (45.7)
Tiempo quirúrgico (min) [†]	380 (190)	399 (60)	380.7 (85.3)
Tiempo de estancia hospitalaria (días) [†]	6 (3)	5 (6)	6 (4)
UCI postoperatoria*	15 (100)	22 (100)	37 (100)
Transfusión postoperatoria*	6 (40)	11 (50)	17 (45.9)
Conversión a cirugía abierta*	1 (6.7)	-	1 (2.7)

*Frecuencia absoluta (frecuencia relativa).

[†]Mediana [RIQ].

BEVAR: manejo endovascular con prótesis ramificadas; FEVAR: manejo endovascular con prótesis fenestradas; RIQ: intervalo intercuartílico; UCI: unidad de cuidados intensivos.

(65 vs. 58 mm; $p = 0.034$). Se evaluaron las posibles diferencias entre factores quirúrgicos y el sexo del paciente sin evidencia de diferencias estadísticamente significativas. Del mismo modo, se realizó análisis de la relación entre sexo y las variables de desenlace,

Tabla 3. Desenlaces postoperatorios según tipo de prótesis implementada

Desenlaces postoperatorios	FEVAR (n = 15)	BEVAR (n = 22)	Total (n = 37)	p [§]
Endofugas*	4 (26.6)	12 (54.5)	16 (43.2)	0.093
Tipo de endofugas [†]				
Tipo IA	-	5 (22.7)	5 (31.2)	0.053
Tipo IB	1 (6.6)	4 (18.1)	5 (31.2)	
Tipo II	3 (20)	3 (13.6)	6 (37.5)	
Isquemia medular [†]	-	1 (4.5)	1 (2.7)	1
Complicación médica [†]	4 (26.7)	5 (22.7)	9 (24.3)	1
Tipo de complicación médica [†]				
Infección de vías urinarias	1. (6.7)	1 (4.5)	2 (14.2)	0.44
Arritmia Cardíaca	-	1 (4.5)	1 (7.1)	
ACV	1 (6.7)	-	1 (7.1)	
Trombosis femoral	2 (13.3)	1 (4.5)	3 (21.4)	
Insuficiencia renal aguda	-	1 (4.5)	1 (7.1)	
Pseudoaneurisma femoral	-	1 (4.5)	1 (7.1)	
Mortalidad [†]	1 (6.7)	2 (9.1)	3 (8.1)	1

* χ^2 de Pearson.[†]Likelihood-ratio χ^2 .[‡]Fisher.[§]Significativo ($\alpha = 0,05$).

ACV: accidente cerebrovascular; BEVAR: manejo endovascular con prótesis ramificadas; FEVAR: manejo endovascular con prótesis fenestradas.

donde solo se obtuvo una diferencia significativa al 10% con la variable endofugas ($p = 0.067$).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el sangrado intraoperatorio y el requerimiento de transfusión postoperatoria, ni entre la diferencia de hemoglobina pre- y posquirúrgica frente al volumen de sangrado ni entre el volumen de contraste inyectado y la presencia de lesión renal posterior. Debido a que solo contamos con la experiencia de un cirujano vascular en la realización de estos procedimientos, se analizó la presencia de complicaciones de la primera mitad de la cohorte llevada a este reparo contra la segunda mitad, sin evidencia diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.20$). Finalmente, se encontró que el tabaquismo influye en los desenlaces presentados en el seguimiento a 30 días, con significancia estadística ($p = 0.018$).

Discusión

Nuestro estudio de 37 pacientes logró una caracterización de factores sociodemográficos, clínicos y

Tabla 4. Análisis bivalente tipo de prótesis y factores quirúrgicos

Factores quirúrgicos	Tipos de prótesis		p
	FEVAR (n = 15)	BEVAR (n = 22)	
Vasos canulados [†]			
2	1 (6.6)	1 (4.5)	0.005*
3	5 (33.3)	-	
4	9 (60)	21 (95.4)	
Sangrado [‡]	600	500	0.040*
Dosis de radiación [‡]	5698	6724	0.222
Tiempo de fluoroscopia [‡]	73.2	71.2	0.836
Volumen contraste [§]	126.8	172.8	0.002*
Tiempo quirúrgico [§]	364.3	392	0.340
Estancia hospitalaria [‡]	6	5	0.671

*Significativo ($\alpha = 0,05$).[†]Likelihood-ratio χ^2 .[‡]U de Mann-Whitney.[§]t de Student.

BEVAR: manejo endovascular con prótesis ramificadas; FEVAR: manejo endovascular con prótesis fenestradas.

quirúrgicos muy similares a la del estudio de Abdelhalim et al., donde se incluyeron pacientes de 16 centros clínicos de EE.UU. y Europa durante 13 años con un total de 246 pacientes, y al estudio de Tenorio et al., donde se incluyeron pacientes de las bases de datos de siete cirujanos vasculares en EE.UU. con un seguimiento de 3 años y un total de 240 pacientes, lo que nos permite realizar una comparación entre los resultados de estos estudios. Esto también nos permite evaluar la técnica quirúrgica y el éxito de esta en comparación con los estándares mundiales; en nuestro estudio se evidencia una alta tasa de éxito, dado por el número de vasos canulados (80%) y la baja tasa de mortalidad (8%).

En cuanto a la caracterización de la población por el sexo, en nuestro estudio se evidenció una diferencia estadísticamente significativa entre el diámetro del aneurisma en hombres (65 mm) vs. en mujeres (58 mm) ($p = 0,0343$). Según el metaanálisis de Jin et al., donde se incluyeron nueve estudios, solo se encontró en dos de ellos estas diferencias entre el diámetro del aneurisma según el sexo.

En nuestro estudio la estancia hospitalaria fue menor (6 ± 4 días) respecto a los resultados de los estudios de Abdelhalim et al. y Tenorio et al. (con 10 ± 8 días y 9 ± 10 días, respectivamente). Otro factor importante que mencionar es el éxito en los vasos canulados, que

para nuestro estudio fue del 80% y en el estudio de Tenorio et al. fue del 77%, sin que se evidenciara en nuestro estudio diferencia estadísticamente significativa por sexo ni factores clínicos como comorbilidades de base. En cuanto a la técnica quirúrgica, evidenciamos que el tipo de abordaje más frecuentemente implementado fue femoral bilateral + axilar derecho (67%), comparado con el 62% del estudio de Abdelhalim et al. También es importante mencionar que otros factores quirúrgicos como volumen de contraste inyectado, tiempo quirúrgico, tiempo de fluoroscopia y sangrado quirúrgico tuvieron valores similares entre los estudios mencionados, sin embargo se presentó un menor volumen de sangrado (500 ± 300 cc) comparado con el del estudio de Chait et al. ($1,080 \pm 997$).

En cuanto a los MAE, la mortalidad en nuestro estudio correspondió al 8%, sin diferencia estadísticamente significativa entre los tipos de prótesis implementada ($p = 1$), en comparación con el estudio de Abdelhalim et al. (3%) y Tenorio et al. (3%). La presencia de endofugas en nuestro estudio fue del 43%, siendo la más prevalente la tipo II ($p = 0.053$), sin embargo en el estudio de Abdelhalim et al. tuvo una prevalencia del 44%, siendo más frecuente la tipo Ic, mientras que el estudio de Tenorio et al. evidenció un 19% de prevalencia de endofugas, con mayor frecuencia la IIIc; sin embargo en el estudio de Raulli et al. evidenciaron mayor prevalencia de endofugas tipo Ia y Ib ($p = 0.017$), y las tipo Ic ($p = 0.030$).

En nuestro estudio presentamos baja incidencia de MAE como isquemia medular (2.7%), isquemia mesentérica (0%), infección de sitio operatoria (0%) y complicaciones médicas (24%); la más frecuente fue trombosis femoral (21%), con tres casos, seguido por infección de vías urinarias (14%) con dos casos, sin que ninguno de estos desenlaces presente una diferencia estadísticamente significativa entre los tipos de prótesis implementada. Sin embargo podemos comparar estos desenlaces con los del estudio de Motta et al., un estudio retrospectivo que incluyó pacientes desde 2012 a 2017, reclutando 150 pacientes con características sociodemográficas similares a las de nuestra población y mayor prevalencia de aneurisma clasificado en Crawford IV (75%) comparado con nuestra población (70%). En este estudio se evidenció un 2.7% de prevalencia de isquemia mesentérica, un 2.7% de isquemia medular y un 26% de complicaciones médicas, siendo las más prevalentes la insuficiencia respiratoria (7%) y la insuficiencia renal aguda 4.7%.

En cuanto a la mortalidad, se evidenció la presencia de ese desenlace en tres pacientes, equivalente

al 8.1%, sin diferencia estadísticamente significativa según el tipo de prótesis que se implementó, la cual fue ligeramente mayor que la obtenida en los estudios de Abdelhalim et al., Motta et al. y Tenorio et al., que estuvieron cercanas al 3%, sin embargo el estudio de Chait et al. reportó una frecuencia de mortalidad del 6%.

Se analizó la relación del sexo con factores quirúrgicos y variables de desenlace y se evidenció mayor éxito del procedimiento (vasos canulados #4) en hombres (85%) que en mujeres (70%), sin que esto alcanzara significancia estadística ($p = 0.582$). Se analizaron otras variables como sangrado, tiempo quirúrgico y estancia hospitalaria mayor en sexo femenino, sin que ninguna presentara una relación estadísticamente significativa, aunque también fueron mayores en el sexo femenino en el estudio de Jin et al. Sin embargo, hay diferencias con este estudio en cuanto a complicaciones médicas y mortalidad, dado que nosotros presentamos mayor prevalencia en hombres que en mujeres, sin relación estadísticamente significativa.

Consideramos como limitación del estudio la disponibilidad de datos de solo un cirujano vascular en nuestro hospital y de poder incluir información de solo un centro médico, lo cual limita la cantidad de pacientes, comparado con otros estudios en los cuales se sumó la experiencia de varios cirujanos vasculares y/o varios centros médicos, lo que podría contribuir a un sesgo de selección. Sin embargo esta podría ser la primera investigación para recopilar información de varios centros médicos, lo cual nos permitiría sacar conclusiones sobre esta afección y su manejo endovascular. Por otro lado, consideramos como fortaleza la adecuada estandarización de protocolos clínicos y quirúrgicos para el desarrollo de estos en el hospital, lo cual impacta positivamente en los desenlaces de los pacientes.

Conclusiones

Se caracterizó la población de estudio clínica y demográficamente, encontrando en la mayoría comorbilidades como tabaquismo e hipertensión arterial, sin que estos impactaran en el éxito ni en los desenlaces clínicos del procedimiento. Del mismo modo, se evidenció diferencia significativa en menor requerimiento de aplicación de contraste para la implementación de prótesis FEVAR, sin embargo, este no tuvo impacto sobre la función renal del paciente; en cuanto al sangrado, se registró significativamente mayor sangrado durante la implementación de prótesis FEVAR, sin que este aumentara el requerimiento transfusional ni

impactara sobre el valor de hemoglobina. Según el tipo de prótesis implantada, se evidencia mayor éxito de canulación en prótesis BEVAR sin evidenciar diferencia estadísticamente significativa en los desenlaces postoperatorios según el tipo de prótesis implantada.

La experiencia acumulada de nuestra institución presenta resultados similares a la literatura mundial con una alta tasa de éxito, baja tasa de complicaciones y baja tasa de mortalidad. Sin embargo, es necesario ampliar los resultados de nuestro estudio con un mayor periodo de estudio, lo que permitiría incluir más pacientes y así poder evaluar y obtener resultados más robustos.

Agradecimientos

Agradecemos a todo el departamento de cirugía vascular periférica por la experiencia acumulada en esta enfermedad, que nos permitió interesarnos y profundizar en los desenlaces de esta. De la misma forma, agradecemos a los *fellows* de cirugía vascular periférica por informarnos sobre los pacientes que habían recibido el tratamiento y podrían ser candidatos a nuestro estudio.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable y de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. Los procedimientos fueron autorizados por el Comité de Ética de la institución.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados, por lo que no fue necesario el consentimiento informado. Se han seguido las recomendaciones pertinentes.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Schanzer A, Oderich GS. Management of abdominal aortic aneurysms. *N Engl J Med*. 2021;385(18):1690-8.
2. Sulzer TAL, Mesnard T, Schanzer A, Timaran CH, Schneider DB, Farber MA, et al. Effect of family history of aortic disease on outcomes of fenestrated and branched endovascular aneurysm repair of complex aortic aneurysms. *Eur J Vascular Endovascular Surg*. 2024;68(6):712-8.
3. Jin G, Liu C, Fei X, Xu M. A systematic review and meta-analysis on sex disparities in the outcomes of fenestrated branched endovascular aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2023;77:1822-32.e3.
4. Nistal JF. Epidemiología, diagnóstico, clasificación e indicaciones quirúrgicas actuales de los aneurismas de la aorta toracoabdominal. *Cir Cardiovasc*. 2024;31(6):235-46.
5. Golledge J, Thanigaimani S, Powell JT, Tsao PS. Pathogenesis and management of abdominal aortic aneurysm. *Eur Heart J*. 2023;44:2682-97.
6. Diamond KR, Simons JP, Crawford AS, Arous EJ, Judelson DR, Aiello F, et al. Effect of thoracoabdominal aortic aneurysm extent on outcomes in patients undergoing fenestrated/branched endovascular aneurysm repair. *J Vasc Surg*. 2021;74(3):833-842.e2.
7. Xodo A, D'Oria M, Mendes B, Bertoglio L, Mani K, Gargiulo M, et al. Peri-operative management of patients undergoing fenestrated-branched endovascular repair for juxtarenal, pararenal and thoracoabdominal aortic aneurysms: preventing, recognizing and treating complications to improve clinical outcomes. *J Pers Med*. 2022;12(7):1018.
8. Chait J, Tenorio ER, Hofer JM, DeMartino RR, Oderich GS, Mendes BC. Five-year outcomes of physician-modified endografts for repair of complex abdominal and thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2023;77(2):374-385.e4.
9. Raulli SJ, Gomes VC, Parodi FE, Vasan P, Sun D, Marston WA, et al. Five-year outcomes of fenestrated and branched endovascular repair of complex aortic aneurysms based on aneurysm extent. *J Vasc Surg*. 2024;80(2):302-10.
10. Medical Advisory Secretariat. Fenestrated endovascular grafts for the repair of juxtarenal aortic aneurysms: an evidence-based analysis. *Ont Health Technol Assess Ser*. 2009;9(4):1-51.
11. Motta F, Crowner JR, Kalbaugh CA, Marston WA, Pascarella L, McGinagle KL, et al. Outcomes and complications after fenestrated-branched endovascular aortic repair. *J Vasc Surg*. 2019;70(1):15-22.
12. Abdelhalim MA, Tenorio ER, Oderich GS, Haulon S, Warren G, Adam D, et al. Multicenter trans-Atlantic experience with fenestrated-branched endovascular aortic repair of chronic post-dissection thoracoabdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 2023;78(4):854-862.e1.
13. Gao JP, Guo W. Mechanisms of abdominal aortic aneurysm progression: A review. *Vasc Med (UK)*. 2022;27:88-96.
14. Tenorio ER, Oderich GS, Farber MA, Schneider DB, Timaran CH, Schanzer A, et al. Outcomes of endovascular repair of chronic postdissection compared with degenerative thoracoabdominal aortic aneurysms using fenestrated-branched stent grafts. *J Vasc Surg*. 2020;72(3):822-836.e9.

Vías anatómicas mediadoras del efecto de la diabetes en la aorta abdominal: un modelo de mediación en cadena

Anatomical pathways mediating the effect of diabetes on the abdominal aorta: a chain-of-mediation model

Alberto Guevara-Tirado 

Facultad de Medicina Humana, Universidad Científica del Sur, Lima, Perú

Resumen

Antecedentes: La diabetes mellitus (DM) incrementa el riesgo cardiovascular, posiblemente mediante alteraciones estructurales en la aorta abdominal, mediadas por segmentos aórticos específicos. **Objetivo:** Analizar cómo la DM influye en el diámetro aórtico abdominal a través de segmentos toracoabdominales. **Método:** Estudio transversal de datos secundarios ($n = 801$) de pacientes evaluados por tomografía de tórax sin contraste. Se examinó la relación entre DM (variable independiente) y el diámetro aórtico abdominal (dependiente), incluyendo seis segmentos anatómicos como mediadores. Se aplicó el modelo 6 de mediación en cadena del macro PROCESS de Hayes, con regresión lineal y bootstrap (5,000 muestras). Se diseñó un gráfico acíclico dirigido como soporte teórico del modelo. **Resultados:** No se halló efecto directo de la DM sobre el diámetro aórtico abdominal ($\beta = -0.0199$; IC 95%: -0.2694 a 0.2296), pero sí un efecto total indirecto significativo ($\beta = 0.1268$; IC 95%: 0.0898 a 0.1636). El mayor efecto mediado se observó a través de la aorta descendente media ($\beta = 0.1539$; IC 95%: 0.0779 a 0.2468). **Conclusión:** La DM impacta significativamente el diámetro aórtico abdominal a través de rutas mediadoras específicas.

Palabras clave: Diabetes mellitus. Aorta. Modelos cardiovasculares. Modelos estadísticos. Análisis de mediación.

Abstract

Background: Diabetes mellitus (DM) increases cardiovascular risk, possibly through structural changes in the abdominal aorta mediated by specific aortic segments. **Objective:** To analyze how DM influences abdominal aortic diameter through thoracoabdominal aortic segments. **Method:** Cross-sectional study using secondary data ($n = 801$) from patients evaluated by non-contrast chest CT. The relationship between DM (independent variable) and abdominal aortic diameter (dependent variable) was analyzed, considering six anatomical aortic segments as mediators. PROCESS macro model 6 by Hayes was applied using linear regression and bootstrap resampling (5,000 samples). A directed acyclic graph was created to theoretically support the model. **Results:** There was no direct effect of DM on abdominal aortic diameter ($\beta = -0.0199$; 95% CI: -0.2694 to 0.2296), but the total indirect effect was statistically significant ($\beta = 0.1268$; 95% CI: 0.0898 to 0.1636). The strongest mediating effect was through the mid-descending aorta ($\beta = 0.1539$; 95% CI: 0.0779 to 0.2468). **Conclusion:** DM significantly affects abdominal aortic diameter through specific mediating pathways involving various aortic segments.

Keywords: Diabetes mellitus. Aorta. Cardiovascular models. Statistical models. Mediation analysis.

Correspondencia:

Alberto Guevara-Tirado
E-mail: albertoguevara1986@gmail.com

Fecha de recepción: 02-06-2025
Fecha de aceptación: 20-07-2025
DOI: 10.24875/RMA.25000024

Disponible en internet: 25-09-2025
Rev Mex Angiol. 2025;53(3):101-107
www.RMAngiologia.com

0377-4740/© 2025 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

La diabetes *mellitus* (DM) es una enfermedad metabólica crónica con alta prevalencia global¹ y constituye un reconocido factor de riesgo cardiovascular. Entre sus múltiples complicaciones, destaca su impacto sobre la aorta, aumentando el riesgo de disfunción estructural e incluso rotura². Se ha demostrado que la DM favorece el remodelado de la pared aórtica³, aunque los mecanismos anatómicos específicos de este proceso aún no se comprenden completamente.

El diámetro de la aorta abdominal es un marcador fundamental de la salud vascular, ya que su aumento se asocia a eventos graves como disección aórtica o insuficiencia renal⁴. La mayoría de los estudios previos han centrado su atención en el aneurisma o en la rigidez arterial, sin considerar la posible progresión jerárquica del daño a lo largo de los distintos segmentos de la aorta.

Este estudio propone un enfoque novedoso mediante modelos de mediación en cadena, una herramienta estadística que permite analizar si el efecto de una variable (como la diabetes) sobre un resultado (diámetro aórtico) ocurre de forma directa o por medio de variables intermedias. En este caso se evalúa si los segmentos toracoabdominales de la aorta actúan como mediadores anatómicos, es decir, como eslabones estructurales a través de los cuales la diabetes afecta al diámetro de la aorta abdominal. Para ello, se utiliza el modelo 6 de la macro PROCESS de Hayes, una técnica ampliamente usada en psicología y epidemiología que permite estimar efectos indirectos encadenados de manera estadísticamente robusta.

Adicionalmente, se utilizó un DAG (gráfico acíclico dirigido) para representar visualmente las relaciones causales hipotéticas entre las variables, lo que ayuda a justificar el modelo analítico y controlar posibles confusores.

El objetivo del presente estudio fue analizar cómo la DM influye en el diámetro aórtico abdominal por medio de segmentos mediadores de la aorta torácica y abdominal, aportando evidencia sobre posibles vías anatómicas implicadas y sus repercusiones para la detección temprana y prevención de complicaciones cardiovasculares en personas con diabetes.

Método

Diseño y población

Se realizó un estudio transversal y analítico utilizando una base de datos secundaria del repositorio Harvard Dataverse⁵, con información de adultos evaluados por

tomografía torácica sin contraste entre marzo de 2018 y octubre de 2019. La muestra incluyó 801 individuos mayores de 18 años, con y sin comorbilidades.

Siguiendo los criterios del estudio original, se excluyeron personas con afecciones que alteran la anatomía arterial: revascularización o reemplazo aórtico, *stents*, síndromes genéticos (Marfan, Turner), malformaciones congénitas, enfermedades inflamatorias, síndromes aórticos agudos, aneurismas, hipovolemia, insuficiencia cardíaca avanzada o en hemodiálisis. Se analizaron todos los registros disponibles, sin técnicas de muestreo o aleatorización.

El presente manuscrito se elaboró siguiendo las recomendaciones de la guía STROBE (*Strengthening the Reporting of Observational Studies in Epidemiology*), con el fin de asegurar la calidad metodológica y transparencia en la presentación de los resultados.

Variables y mediciones

En este estudio se analizó la relación entre el índice de masa corporal (IMC) y el diámetro de la aorta abdominal, considerando la mediación de distintas secciones anatómicas aórticas. La variable independiente fue la presencia de DM, codificada dicotómicamente: 0 (sin DM) y 1 (con DM), incluyendo DM 1 y 2. La variable dependiente fue el diámetro de la aorta abdominal, en milímetros (mm) mediante tomografía computarizada.

Como mediadores se consideraron seis regiones anatómicas ordenadas según su disposición: seno aórtico de Valsalva, unión sinotubular, aorta ascendente media, arco aórtico medio, aorta descendente media y aorta a nivel del diafragma. Todas las mediciones, en mm, se modelaron como variables continuas en un análisis de mediación serial. Se excluyeron el arco aórtico proximal y la aorta torácica descendente proximal por menor relevancia estadística, respetando el límite de seis mediadores simultáneos del macro PROCESS de Hayes.

Las mediciones del diámetro aórtico se obtuvieron mediante un sistema automatizado basado en inteligencia artificial para la segmentación de órganos en imágenes de tomografía computarizada⁵ y se usaron directamente en el modelo de mediación secuencial.

Análisis estadístico

Con el objetivo de evaluar el efecto indirecto de la DM sobre el diámetro de la aorta abdominal por medio de múltiples mediadores anatómicos, se aplicó un modelo estadístico denominado «mediación en cadena», correspondiente al modelo 6 de la macro PROCESS

desarrollada por Andrew Hayes. Este tipo de modelo permite explorar si una variable influye sobre otra por medio de una secuencia estructurada de variables intermedias, denominadas mediadores⁶.

En este estudio, los mediadores fueron estructuras anatómicas dispuestas en orden descendente según su ubicación natural en la aorta: seno aórtico de Valsalva, unión sinotubular, aorta ascendente media, arco aórtico medio, aorta torácica descendente media y aorta a nivel del diafragma.

El modelo 6 permite estimar cómo una variable independiente (en este caso, la DM) puede afectar una variable dependiente (diámetro de la aorta abdominal) por medio de una serie de pasos o eslabones, representados por estos segmentos anatómicos. Se hipotetizó que la DM ejerce su efecto de manera progresiva, comprometiendo inicialmente las porciones superiores de la aorta y, posteriormente, generando un impacto acumulativo sobre el diámetro abdominal.

El análisis se llevó a cabo mediante regresiones lineales encadenadas, una para cada mediador y su relación con el siguiente segmento, incluyendo finalmente el diámetro abdominal como resultado final. Para evaluar la significancia estadística de los efectos indirectos, se utilizó el método *bootstrap* con 5,000 remuestreos, generando intervalos de confianza al 95% (IC 95%). Un efecto indirecto se consideró estadísticamente significativo si su IC no incluía el valor nulo (cero). Todo el procedimiento se realizó en el programa SPSS versión 25, utilizando el macro PROCESS versión 5.0.

Además, se construyó un DAG, el cual permite visualizar las relaciones causales hipotéticas entre las variables. Este diagrama ayudó a respaldar teóricamente el modelo propuesto y a identificar posibles variables de confusión que podrían distorsionar los resultados.

Consideraciones éticas

Los datos empleados en este estudio provienen del repositorio abierto Harvard Dataverse y están bajo licencia *Creative Commons Zero* (CC0), que permite su uso sin restricciones. Al tratarse de datos secundarios completamente anonimizados, no fue necesaria la obtención de aprobaciones éticas ni permisos adicionales.

El conjunto de datos se encuentra en: <https://dataverse.harvard.edu/dataset.xhtml?persistentId=doi:10.7910/DVN/C0YY9I>

Para detalles de la base de datos, se puede consultar el siguiente enlace: <https://doi.org/10.3389/fcvm.2021.737161>

Resultados

La muestra estuvo compuesta mayoritariamente por hombres, con un tercio de participantes fumadores o consumidores de alcohol. Las comorbilidades más comunes fueron osteoporosis y cardiopatía coronaria, mientras que la enfermedad pulmonar crónica fue poco frecuente. La edad media fue de 58 años, con amplio rango etario. El IMC indicó normopeso en promedio, con variabilidad interindividual. La presión arterial sistólica fue elevada respecto a valores normales, mientras que la diastólica se mantuvo dentro de rangos esperados, sugiriendo un patrón hipertensivo predominantemente sistólico (Tabla 1).

Las mediciones mostraron una disminución progresiva del diámetro aórtico desde segmentos proximales a distales, con mayores valores en el seno de Valsalva y la aorta ascendente, y menores en la región diafragmática y abdominal. Esta distribución refleja la fisiología vascular y la necesidad de mayor distensibilidad en porciones proximales. La variabilidad sugiere influencia de edad, sexo y comorbilidades. El 36.5% de los participantes tenía DM, proporción adecuada para evaluar su efecto sobre la morfología aórtica (Tabla 2).

El modelo de mediación mostró asociaciones significativas entre la DM y varios segmentos aórticos: seno de Valsalva ($\beta = 15.102$; $p < 0.001$), aorta ascendente media ($\beta = 0.9043$; $p = 0.0015$) y descendente media ($\beta = 0.8493$; $p < 0.001$), lo que sugiere un rol mediador. En cambio, la unión sinotubular y la aorta diafragmática no fueron significativas, y el arco aórtico medio mostró solo una tendencia ($p = 0.0897$). Estos hallazgos resaltan el impacto de la DM en segmentos torácicos de la aorta (Tabla 3).

Los hallazgos revelan que el efecto directo de la DM sobre el diámetro de la aorta abdominal no alcanzó significancia estadística ($\beta = -0.0199$; BootSE = 0.1271; IC 95%: -0.2694 a 0.2296), lo cual sugiere que en ausencia de mediadores la diabetes no ejerce un impacto directo relevante sobre esta estructura vascular. Sin embargo, el efecto total indirecto fue estadísticamente significativo ($\beta = 12.681$; BootSE = 0.1853; IC 95%: 0.8981 a 1.636), lo que indica que la influencia de la diabetes sobre la aorta abdominal está mediada por variables intermedias relevantes (Tabla 4).

La DM afecta el diámetro de la aorta abdominal principalmente a través de la aorta descendente media (Ind5: $\beta = 0.1539$) y la aorta en el diafragma (Ind63: $\beta = 0.0759$), con efectos significativos. También destacó la vía combinada (Ind21: $\beta = 0.0278$). En cambio, rutas con el seno de Valsalva (Ind1) y la aorta

Tabla 1. Características generales de la población del estudio (n = 801)

Estadísticos descriptivos				
Variable	Categoría	n		%
Sexo	Hombre	559		69.80%
	Mujer	242		30.20%
Tabaquismo	No fumador	536		66.90%
	Fumador	265		33.10%
Consumo de alcohol	No	574		71.70%
	Sí	227		28.30%
Osteoporosis	No	666		83.10%
	Sí	135		16.90%
Enfermedad pulmonar crónica	No	772		96.40%
	Sí	29		3.60%
Cardiopatía coronaria	Sí	155		19.40%
	No	646		80.60%
Frecuencias				
Variable	Mínimo	Máximo	Media	Desviación estándar
Edad (años)	18	95	57.97	14.14
IMC (kg/m²)	15.3	40.2	24.55	3.3
PAS (mmHg)	91	223	148.48	20.45
PAD (mmHg)	52	118	79.37	10.28

IMC: índice de masa corporal; PAD: presión arterial diastólica; PAS: presión arterial sistólica.

Tabla 2. Estadísticos descriptivos de las variables anatómicas de segmentos aórticos toracoabdominales y distribución de la diabetes *mellitus*

Variable (unidad)	Mínimo	Máximo	Media	DE
Seno aórtico de Valsalva (mm)	21.4	51.1	35.23	42.53
Unión sinotubular (mm)	23	51.8	32.98	40.45
Aorta ascendente media (mm)	23.5	53.6	37.12	47.31
Arco aórtico medio (mm)	19.3	39.4	30.31	30.83
Aorta descendente media (mm)	15.9	35.5	25.64	31.94
Aorta en el diafragma (mm)	15.3	33.5	25.25	25.95
Aorta abdominal (mm)	13	31.7	23.85	25.63
Frecuencia				
Variable	Categoría	Frecuencia	Porcentaje	
DM	No diabético	509	63.54	
	Diabético	292	36.46	
	Total	801	100	

Estadísticos descriptivos de los diámetros (en milímetros) de segmentos aórticos toracoabdominales y distribución de la diabetes *mellitus* en la muestra estudiada (n = 801). Se presentan mínimos, máximos, medias y desviaciones estándar (DE) para variables continuas, y frecuencias absolutas y porcentajes para la variable categórica diabetes *mellitus* (DM).

ascendente media (Ind3) no fueron significativas, lo que resalta un efecto segmentario (Tabla 5).

El gráfico acíclico dirigido ilustra cómo la DM (amarillo) afecta el diámetro de la aorta abdominal (azul) mediante segmentos intermedios (gris), ordenados anatómicamente. La aorta descendente media y la diafragmática destacan como mediadores clave. Se observa una vía escalonada desde el seno de Valsalva hasta la aorta abdominal, reflejando una transmisión progresiva del efecto metabólico. Las flechas verdes representan la dirección e intensidad de los efectos dentro de esta red de mediación segmentaria (Fig. 1).

Discusión

Los resultados evidencian cómo la DM influye en el diámetro de la aorta abdominal a través de

mediadores anatómicos específicos, destacando especialmente la aorta descendente media y la aorta a nivel del diafragma como segmentos clave. A diferencia del efecto directo, que no fue estadísticamente significativo, los efectos indirectos fueron predominantes, lo que sugiere que la DM actúa mediante alteraciones estructurales progresivas como rigidez vascular, inflamación crónica y remodelado aórtico⁷, afectando inicialmente segmentos proximales y propagándose hacia zonas distales como la aorta abdominal.

El efecto de mediación más fuerte correspondió a la aorta descendente media, seguida por la aorta diafragmática, ambas consideradas zonas vulnerables a cambios inducidos por la DM, incluyendo engrosamiento, rigidez y pérdida de elasticidad arterial^{8,9}. En particular, la aorta descendente media, que distribuye el flujo

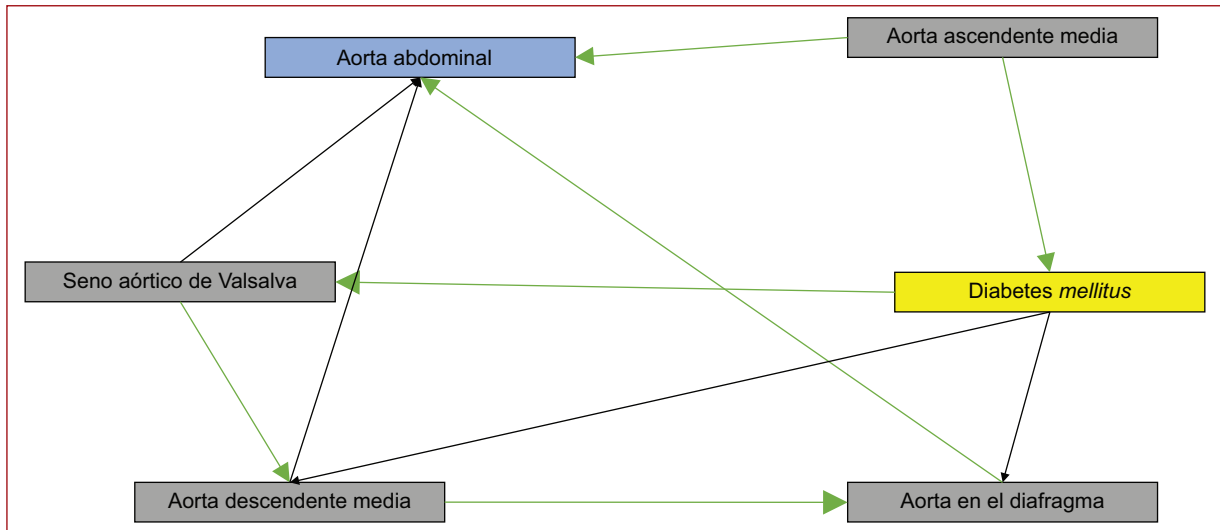


Figura 1. Modelo de mediación en cadena basado en un diagrama acíclico dirigido que representa el efecto de la diabetes *mellitus* (en amarillo) sobre el diámetro de la aorta abdominal (en azul), por medio de segmentos anatómicos intermedios de la aorta (en gris). La secuencia refleja una progresión estructural desde el seno aórtico de Valsalva hasta la aorta en el diafragma. Las flechas verdes indican relaciones causales hipotéticas entre variables, y sugieren un mecanismo escalonado de remodelado vascular inducido por la diabetes *mellitus*. Las flechas negras representan conexiones adicionales observadas en el análisis, no incluidas en la vía principal de mediación. Este modelo se utilizó como base teórica para el análisis estadístico mediante mediación en cadena.

Tabla 3. Resumen del modelo para las variables mediadoras

Variable	Coefficiente (β)	Error estándar	t	p	IC 95%
Seno aórtico de Valsalva	15.102	0.368	41.035	-	(0.7876 a 22.328)
Unión sinotubular	0.0441	0.1972	0.2238	0.823	(-0.343 a 0.4313)
Aorta ascendente media	0.9043	0.2832	31.934	0.0015	(0.3483 a 14.603)
Arco aórtico medio	0.2682	0.1578	16.995	0.0897	(-0.0417 a 0.5781)
Aorta descendente media	0.8493	0.1512	56.171	-	(0.5524 a 11.461)
Aorta en el diafragma	-0.0209	0.1307	-0.1597	0.8732	(-0.2775 a 0.2357)

Resumen del modelo de regresión para las variables mediadoras del diámetro aórtico. Se muestran los coeficientes estandarizados (β), error estándar, valores t, valores P y los intervalos de confianza al 95% (IC 95%) para cada segmento aórtico incluido en el modelo.

Tabla 4. Efectos directos e indirectos de la diabetes sobre el diámetro de la aorta abdominal

Tipo de efecto	Efecto (β)	Error estándar (BootSE)	IC 95%
Efecto directo	-0.0199	0.1271	(-0.2694 a 0.2296)
Efecto total indirecto	12.681	0.1853	(0.8981 a 1.636)

Efectos directos e indirectos totales de la diabetes *mellitus* sobre el diámetro de la aorta abdominal. Se presentan los coeficientes estandarizados (β), errores estándar obtenidos por bootstrap (BootSE) y los intervalos de confianza al 95% (IC 95%).

sanguíneo hacia la parte inferior del cuerpo¹⁰, presenta mayor susceptibilidad a rigidez por productos de glicación avanzada que alteran la elastina y el colágeno^{11,12}, lo cual favorece la dilatación progresiva del segmento abdominal.

Asimismo, la aorta diafragmática, la cual es un puente anatómico entre la aorta torácica y abdominal¹³, también mostró un efecto indirecto relevante. Su rigidez afecta la adaptación hemodinámica y modifica el perfil del flujo distal, contribuyendo a variaciones en el diámetro abdominal. Aunque otros segmentos como el

Tabla 5. Efectos indirectos de la DM sobre la aorta abdominal por medio de mediadores de segmentos aórticos toracoabdominales

Efecto indirecto	Efecto (β)	Error estándar	IC 95%
Ind1: DM → seno aórtico de Valsalva → aorta abdominal	0.0339	0.0339	(-0.027 a 0.1057)
Ind3: DM → aorta ascendente media → aorta abdominal	-0.011	0.0214	(-0.0565 a 0.0299)
Ind5: DM → aorta descendente media → aorta abdominal	0.1539	0.0431	(0.0779 a 0.2468)
Ind10: DM → seno aórtico de Valsalva → aorta descendente media aorta abdominal	0.011	0.0089	(-0.0037 a 0.0313)
Ind21: DM → aorta descendente media → aorta en el diafragma aorta abdominal	0.0278	0.0118	(0.0085 a 0.0542)
Ind63: DM → aorta en el diafragma → aorta abdominal	0.0759	0.0215	(0.0366 a 0.1214)

Efectos indirectos específicos de la diabetes *mellitus* (DM) sobre el diámetro de la aorta abdominal por medio de mediadores correspondientes a segmentos aórticos toracoabdominales. Se muestran los coeficientes estandarizados (β), errores estándar y los intervalos de confianza al 95% (IC 95%).

seno aórtico de Valsalva y la aorta ascendente media también intervinieron, su impacto fue menor. Sin embargo, estos tramos cumplen funciones esenciales en la absorción de presión sistólica y regulación del flujo¹⁴, lo que justifica su inclusión como parte de la progresión estructural inducida por la DM.

Estos hallazgos se explican por la acumulación de productos de glicación avanzada¹⁵ que deterioran fibras estructurales y aumentan la rigidez, elevando la presión sistólica y promoviendo un remodelado secuencial de la aorta toracoabdominal. Además, la DM puede alterar la distribución del flujo sanguíneo¹⁶, reforzando su efecto sobre el diámetro de la aorta abdominal.

Este estudio destaca a la aorta descendente media y a la aorta en el diafragma como mediadores clave en la evaluación de salud aórtica en pacientes diabéticos. La detección temprana de engrosamientos o rigidez focal en estos segmentos permitiría una estratificación de riesgo más precisa, facilitando el monitoreo ecográfico individualizado y la prevención de complicaciones mayores como rotura o insuficiencia multiorgánica.

Entre las limitaciones, se reconoce el diseño observacional del estudio, que impide establecer causalidad directa, así como la exclusión de otras comorbilidades asociadas a la DM, dada la naturaleza del análisis. Futuras investigaciones deberían contemplar diseños longitudinales o experimentales que evalúen la direccionalidad de estos efectos, así como explorar biomarcadores moleculares relacionados con los cambios anatómicos inducidos por la diabetes.

Conclusiones

En este estudio, la DM impactó significativamente en el diámetro de la aorta abdominal mediante rutas

mediadoras en segmentos específicos, especialmente la aorta descendente media y la aorta en el diafragma. Estos hallazgos destacan cómo la alteración de la elasticidad y rigidez arterial inducida por la DM contribuye a la dilatación aórtica abdominal, con importantes implicaciones para la evaluación del riesgo cardiovascular en pacientes diabéticos.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

El autor declara no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. El autor declara que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales de pacientes ni requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. El autor declara que no utilizó algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

- Hossain MJ, Al-Mamun M, Islam MR. Diabetes mellitus, the fastest growing global public health concern: Early detection should be focused. *Health Sci Rep.* 2024;7(3):e2004.

2. Raffort J, Lareyre F, Clément M, Hassen-Khodja R, Chinetti G, Mallat Z. Diabetes and aortic aneurysm: current state of the art. *Cardiovasc Res.* 2018;114(13):1702-13.
3. Meng T, Wang J, Tang M, Liu S, Ding L, Yan Y. Diabetes mellitus promotes atrial structural remodeling and PARP-1/ikko/NF- κ B pathway activation in mice. *Diabetes Metab Syndr Obes.* 2021;14:2189-99.
4. Isselbacher EM, Preventza O, Hamilton Black J 3rd, Augoustides JG, Beck AW, Bolen MA, et al. 2022 ACC/AHA guideline for the diagnosis and management of Aortic Disease: A report of the American heart association/American college of cardiology joint committee on clinical practice guidelines. *Circulation.* 2022;146(24):e334-482.
5. Liu Y, Luo X, Jia H, Yu B. The effect of blood pressure variability on coronary atherosclerosis plaques. *Front Cardiovasc Med.* 2022;9:803810.
6. Lo CC, Chen IC, Ho WS, Cheng YC. A sequential mediation model of perceived social support, mindfulness, perceived hope, and mental health literacy: An empirical study on Taiwanese university students. *Acta Psychol (Amst).* 2023;240:104016.
7. Zanolì L, Briet M, Empana JP, Cunha PG, Mäki-Petäjä KM, Protogerou AD, et al. Vascular consequences of inflammation: a position statement from the ESH Working Group on Vascular Structure and Function and the ARTERY Society. *J Hypertens.* 2020;38(9):1682-98.
8. Kim HL. Arterial stiffness and hypertension. *Clin Hypertens.* 2023;29(1):31.
9. Ahmadizar F, Wang K, Roos M, Bos M, Mattace-Raso F, Kavousi M. Association between arterial stiffness/remodeling and new-onset type 2 diabetes mellitus in general population. *Diabetes Res Clin Pract.* 2023;196:110237.
10. White HJ, Bordes SJ, Borger J. Anatomy, abdomen and pelvis: aorta [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30726004>
11. Dec-Gilowska M, Trojnar M, Makaruk B, Mosiewicz-Madejska B, Dzida G, Mosiewicz J. Local elasticity of the aorta in patients with type 2 diabetes mellitus. *J Int Med Res.* 2020;48(9):300060520952643.
12. Sell DR, Monnier VM. Molecular basis of arterial stiffening: role of glycation - a mini-review. *Gerontology.* 2012;58(3):227-37.
13. Di Gioia CRT, Ascione A, Carletti R, Giordano C. Thoracic aorta: anatomy and pathology. *Diagnostics (Basel).* 2023;13(13):2166.
14. Ragosta M, Kennedy JLW. Normal waveforms, artifacts, and pitfalls. En: *Textbook of Clinical Hemodynamics.* Elsevier; 2018. pp. 17-55.
15. Fuhr JC, Ramos MEK, Piovesan F, Renner L de O, Siqueira L de O. Relationship of advanced glycation end-products in hypertension in diabetic patients: a systematic review. *J Bras Nefrol.* 2022;44(4):557-72.
16. Shin E, Kim JJ, Lee S, Ko KS, Rhee BD, Han J, et al. Hemodynamics in diabetic human aorta using computational fluid dynamics. *PLoS One.* 2018;13(8):e0202671.

Comprehensive review of fibroadipose vascular anomaly cases at a multidisciplinary vascular anomalies center

Revisión exhaustiva de los casos de anomalía vascular fibroadiposa en un centro multidisciplinario de anomalías vasculares

Juan D. Zafra-Angulo^{1*}, Teresa Hernández-Ruiz¹, Covadonga Mendieta-Azcona¹, Alexia Paluso¹, Álvaro Fernández-Herederó¹, Juan C. López², and Elena Marín-Manzano¹

¹Department of Angiology and Vascular Surgery; ²Department of Pediatric Plastic Surgery. Hospital Universitario La Paz, Madrid, Spain

Abstract

Background: Fibroadipose vascular anomaly (FAVA), was first described in 2014 by Alomari. This is an intramuscular lesion predominantly affecting the lower extremities; and histologically, this is characterized by dense fibrous tissue, abundant adipose content, and dilated venous channels within muscle. We described our experience with these rare anomalies. **Methods:** This retrospective study reviewed 29 patients diagnosed between 2013 and 2023, including clinical, imaging, histopathological, and genetic assessments. **Results:** The cohort comprised 10 males and 19 females aged 6-45 years. Lower limb involvement occurred in 20 cases (13 gastrocnemius, seven thigh), upper limb in six, and trunk in three. No cutaneous involvement was observed, though all cases presented with limb or segmental enlargement; two showed phleboliths on MRI. Histopathology demonstrated fibroadipose tissue with dilated venous vessels. **Conclusions:** FAVA diagnosis is straightforward when clinical, radiologic, and histopathologic findings are integrated. Increased awareness may reduce misdiagnosis. Surgical resection remains an effective therapeutic option, providing pain relief and potential cure in selected cases.

Keywords: Fibro-adipose vascular anomaly. Vascular malformations/therapy. Vascular malformations/surgery. Vascular diseases/complications. Pain. Treatment outcome.

Resumen

Antecedentes: La anomalía vascular fibroadiposa (FAVA), descrita por primera vez en 2014 por Alomari. Esta es una lesión intramuscular que afecta predominantemente las extremidades inferiores. Histológicamente se caracteriza por tejido fibroso denso, abundante contenido adiposo y canales venosos dilatados dentro del músculo. Describimos nuestra experiencia con estas anomalías poco frecuentes. **Métodos:** Este estudio retrospectivo revisó a 29 pacientes diagnosticados entre 2013 y 2023, incluyendo evaluaciones clínicas, de imagen, histopatológicas y genéticas. **Resultados:** La cohorte incluyó 10 varones y 19 mujeres, de 6 a 45 años. La afectación de extremidades inferiores se observó en 20 casos (13 en gastrocnemio, siete en muslo), de extremidades superiores en seis y del tronco en tres. No se observó compromiso cutáneo, aunque todos presentaron aumento de volumen; dos casos mostraron flebolitos en resonancia magnética. El estudio histopatológico evidenció tejido fibroadiposo con vasos venosos dilatados. **Conclusión:** El diagnóstico de FAVA es claro al integrar hallazgos

*Correspondence:

Juan D. Zafra-Angulo
E-mail: zafraangulo.juan@gmail.com

Date of reception: 09-03-2025

Date of acceptance: 20-06-2025

DOI: 10.24875/RMA.25000008

Available online: 25-09-2025

Rev Mex Angiol. 2025;53(3):108-114

www.RMAngiologia.com

0377-4740/© 2025 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular, A.C. Published by Permalyer México. This is an open access article under the CC BY-NC-ND license (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

clínicos, radiológicos e histopatológicos. Una mayor concienciación puede reducir errores diagnósticos. La resección quirúrgica es una opción terapéutica eficaz que proporciona alivio del dolor y puede ser curativa en casos seleccionados.

Palabras clave: Anomalías vasculares. Malformaciones vasculares/cirugía. Malformaciones vasculares/terapia. Enfermedades vasculares/complicaciones. Dolor. Resultado del tratamiento.

Introduction

The management, diagnosis, and treatment of vascular anomalies pose significant challenges in clinical practice. The overlapping clinical presentations, similar imaging findings, and the relatively small number of cases often complicate reaching accurate diagnoses. In 2014, Alomari et al. introduced the concept of fibroadipose vascular anomaly (FAVA)¹ after conducting a retrospective review of 16 patients. FAVA was characterized as an intramuscular anomaly exhibiting well-defined clinical, radiological, and histopathological features.

According to the classification of vascular anomalies by the International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA)², last reviewed in 2018, vascular anomalies are categorized into vascular tumors and vascular malformations, which can be simple, combined, involving major vessels, or associated with other anomalies. While FAVA is recognized as a distinct entity, it remains provisionally unclassified within this system.

FAVA constitutes a malformation characterized by intramuscular fibrofatty infiltration and slow-flowing malformations, predominantly venous but also lymphatic. This anomaly predominantly affects the extremities and is commonly observed in young patients. Imaging typically reveals a soft-tissue lesion with a muscular epicenter, frequently localized in the lower extremities. Patients often experience severe pain and contractures. Histologically, FAVA is characterized by dense fibrofatty tissue and lymphoplasmacytic infiltration of skeletal muscle, along with a variable number of venous channels. Alomari et al. noted that long-term symptom control in FAVA is challenging with non-operative management¹. Sclerotherapy, typically the first-line therapy for other anomalies, is ineffective due to the fibrofatty component. Based on the hypothesis that FAVA may result from a somatic activating mutation in PIK3CA, Erickson et al. reported successful treatment of two patients with sirolimus³. Cryoablation has also been reported as useful in 20 patients. However, Alomari et al. advocated for surgery as the optimal treatment choice. Wang et al. recently presented a retrospective series of 35 patients who underwent excision of lower-extremity FAVA, demonstrating that surgery can be curative in focal FAVAs contained within resectable muscles without neural involvement⁴.

The aim of this study is to present a series of patients diagnosed with FAVA at a Spanish vascular anomalies' unit, delineating their diagnostic features and treatment approaches.

Methods

We present a retrospective series comprising 29 patients diagnosed with FAVA at a specialized vascular anomalies unit between 2013 and 2023.

The unit operates under a multidisciplinary framework, established by the Departments of Angiology and Vascular Surgery and Pediatric Surgery. These departments oversee patient selection, management, and follow-up. Weekly meetings are held to discuss and determine the optimal approach for each patient. In addition, other Departments, including Vascular and Interventional Radiology, Genetics, and Pathology, contribute to the diagnostic and treatment processes as needed.

During the study period, FAVA accounted for 6% of all diagnosed anomalies within the unit. Patients were often referred with a range of preliminary diagnoses, such as angioma, hemangioma, or venous malformation (VM).

Medical records, radiological imaging, histopathological studies, surgical interventions, and patient outcomes were reviewed comprehensively. Diagnosis relied on clinical evaluation, magnetic resonance imaging (MRI), and ultrasound imaging, complemented by operative and histopathological findings.

Inclusion criteria encompassed: (1) Diagnosis of FAVA by the interdisciplinary team of the vascular anomalies unit, adhering to the description outlined by Alomari et al. (2) Availability of clinical tests, radiological data, histopathological, and genetics reports for follow-up assessment.

Results

Clinical characteristics

Among the 29 patients, there were 10 males and 19 females, with ages ranging from 6 to 45 years at the time of diagnosis (median: 21 years). The majority of patients (n = 22) were under 30 years old. Most patients had no significant medical history (n = 26), although one patient had Poland Syndrome presenting with

agenesis of the left pectoralis major and pectus excavatum, and two others were obese (Table 1).

Lower limb involvement was predominant, with 20 cases observed, including 12 in the gastrocnemius, one in the soleus, and seven in the thigh. In addition, there were six cases involving the upper limbs and three cases affecting the body trunk (Table 2).

Pain was the most common symptom, with six patients requiring analgesic treatment from the second and third steps of the World Health Organization analgesic ladder, and one patient was using a neuro stimulator to reduce the pain. Significantly increased limb girth was noted in all cases (Fig. 1), and limited mobility was observed in four patients. Skin was not involved in any of the cases (Table 3).

Ten patients had undergone prior treatments such as sclerotherapy or embolization, with one patient having undergone internal saphenectomy for varicose veins in the same extremity affected by the anomaly. Most of these patients had been treated several times.

Pre-operative analysis revealed increased D-dimer levels in eight out of fourteen patients.

Imaging findings

Diagnosis was primarily established through MRI and ultrasonography. The size of the anomaly varied widely, ranging from 35 to 170 mm, and no correlation was identified between size and the severity of pain.

During the initial patient visit (18), ultrasonography revealed a hyperechoic intramuscular solid mass with heterogeneous echogenic changes in the fibrillary pattern of the muscle. Large and small veins were observed within the mass, with phleboliths identified in two patients. Color Doppler imaging demonstrated low vascular density in most anomalies (14/18), occasionally enhanced by distal compression. Smaller malformations (4/18) exhibited no intralesional vascularity (Fig. 2). Spectral Doppler analysis typically indicated venous flow, although some anomalies showed absence of flow. MRI was the primary pre-operative imaging modality utilized, with multiple muscle involvement observed in seven patients. Fatty tissue was noted within the intrafascial or intramuscular compartments, occasionally extending into the subcutaneous layer. Affected muscles exhibited high signal intensity on both T1- and T2-weighted images, indicative of adipose tissue, with a higher signal intensity observed on short tau inversion recovery weighted images, suggesting a vascular component (Fig. 3). Osseous changes, including cortical irregularities, were identified in only two patients. Phleboliths

Table 1. Patient demographics

Variables	Patients (n = 29)	Percentage
Sex Female	19	65.52%
Age	6-45 years	Median 21 years
Poland syndrome	1	3.4%
Obesity	2	6.89%

Table 2. Patient affectionation distribution

Localization	Patients (n = 29)	Percentage
Lower extremity	20	68.97
Leg	13	44.83
Thigh	7	24.14
Upper extremity	6	20.69
Forearm	3	10.34
Arm	3	10.34
Trunk	3	10.34

FAVA: fibroadipose vascular anomaly.

were detected in lesions involving the gastrocnemius in two cases.

Operative findings

Surgical resection was the treatment of choice, with 18 patients undergoing the procedure. The remaining patients either had previous treatments, chose alternative therapies, or were asymptomatic/mildly symptomatic and declined surgery. All lesions were completely resected with minimal disruption to affected muscles. Surgery was performed under general anesthesia in most cases, with regional ischemia utilized when feasible. No complications occurred during surgery, and no transfusions were required (Fig. 4).

Histopathological findings

Histopathological analysis uniformly described fibroadipose tissue with multiple dilated vessels, predominantly venous, infiltrating the muscle. Thrombi and phleboliths were present in some samples, and fibrous infiltrating tissue was commonly observed. Nerve involvement was identified in two samples. Genetic testing



Figure 1. Involvement of the lower limb. Left, enlargement of the thigh with unremarkable skin. Right, enlargement of the right calf.

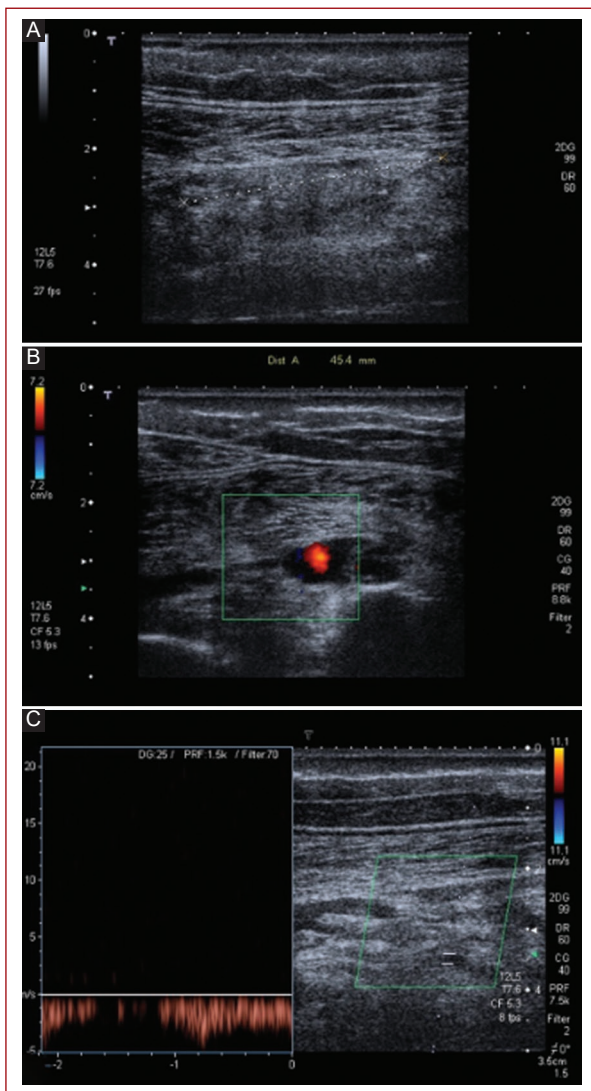


Figure 2. **A:** B-mode shows heterogeneous echogenic changes in the fibrillary pattern of the muscle. **B:** color Doppler revealed low vascular density. **C:** spectral Doppler analysis shows venous flow when we apply distal compression.

for the *PICK3CA* mutations and the relevant genes was positive in two cases.

Medical monitoring

The mean length of hospital stay post-surgery was 2.2 days, with no complications prolonging hospitalization. Most patients were discharged with low-molecular-weight heparin (LMWH) for 4-7 days. Follow-up visits at 1 month and 3-6 months post-surgery revealed improvements in pain, swelling, and functional restriction in all patients. Complications during follow-up included one case of surgical wound infection and dehiscence, managed conservatively, and two cases of deep venous thrombosis, treated with LMWH for 3 months. One patient required reintervention for residual malformation tissue, and no recurrences were reported.

Discussion

Alomari et al. introduced FAVA in 2014, delineating its clinical, radiological, and histopathological features, which include fibrofatty infiltration of muscle, phlebectasia causing pain, and contracture of the affected extremity. Before its identification, cases resembling FAVA were likely misclassified as intramuscular VMs or “cavernous hemangiomas” in the literature.

The ISSVA approved Mulliken and Glowacki’s classification system in 1996⁵, where FAVA is recognized as a distinct entity but remains provisionally unclassified.

Differential diagnosis (Table 4) with common VM is imperative due to differing management approaches⁶. Distinctive clinical features, such as constant pain in FAVA versus episodic pain in VMs, aid in differentiation. As described by Alomari et al., the etiology of the pain in FAVA patients is probably multifactorial; diffuse pain may be explained by the solid fibrofatty tissue invading the muscle, and focal pain can be caused by venous thrombosis, subcutaneous focal fibrotic lesions, or neurogenic. Skin uninvolved is typical of FAVA, in contrast to the frequent dermal involvement of VM.

Imaging modalities, such as ultrasonography, reveal echogenic solid components in FAVA and hypoechoic components in common VMs. Furthermore, histological examination distinguishes FAVA by the presence of fibrofatty tissue within the muscle, unlike the disorganized dilated vascular channels found in common VMs^{7,8}.

Accurate identification of FAVA is paramount to avoid unnecessary treatments. Sclerotherapy has limited success due to the dominant fibrofatty component⁹, associated with poor pain improvement, prompting

Table 3. Clinical features of FAVA patients

Case	Age	Muscle involved	Other findings	Signs and symptoms	Treatment	Complication
Male	21	Right gastrocnemius	Phleboliths	Pain. Increased limb girth	Resection	
Male	15	Left gastrocnemius		Increased limb girth	Embolization	
Female	21	Left gastrocnemius		Pain. Increased limb girth	Resection	Deep venous thrombosis
Male	10	Left vastus medialis		Pain with mobility. Increased limb girth	Resection	
Male	20	Left semitendinosus		Severe and continuous pain. Increased limb girth	Resection	
Female	31	Left triceps		Pain. Increased limb girth	Resection	
Female	36	Right soleus		Increased limb girth	Refused surgery	
Male	26	Left latissimus dorsi		Severe and continuous pain. Big mass. Increased limb girth	Resection	
Female	29	Right gastrocnemius		Severe pain. Increased limb girth	Resection	
Female	42	Left brachioradialis		Big mass. Increased limb girth	Previous treatment, refused surgery	
Male	18	Left gastrocnemius		Severe pain. Increased limb girth	Resection	
Female	13	Right gastrocnemius		Severe pain, a big mass, and limited mobility. Increased limb girth	Resection	
Female	32	Left major pectoral		Severe pain and limited mobility. Increased limb girth	Resection	
Female	13	Right gastrocnemius		Severe pain. Big mass and limited mobility. Increased limb girth	Resection	Wound infection and dehiscence
Male	11	Right gastrocnemius		Pain. Increased limb girth	Resection	
Female	6	Left gastrocnemius	Phleboliths	Pain. Increased limb girth	Resection	
Female	33	Left deltoid		Pain. Increased limb girth	Refused surgery	
Female	11	Left brachioradialis	Osseous changes	Pain. Increased limb girth	Resection	
Male	23	Right deltoid		Pain with limited mobility. Big mass. Increased limb girth	Waiting list	
Female	41	Left vastus lateralis		Pain. Increased limb girth	Sclerotherapy	Deep venous thrombosis
Female	38	Left gastrocnemius		Pain. Increased limb girth	Previous treatment, refused surgery	
Female	28	Right biceps femoris		Severe pain. Increased limb girth	Resection	
Male	16	Right rectus femoris		Pain. Increased limb girth	Resection	
Male	27	Left infraspinatus		Pain. Increased limb girth	Resection	
Female	29	Left gastrocnemius		Pain. Increased limb girth	Refused surgery	
Female	18	Right flexor digitorum profundus		Increased limb girth	Refused surgery	
Female	14	Left rectus femoris		Pain. Increased limb girth	Resection	
Female	9	Right adductor magnus		Severe pain and limited mobility. Increased limb girth	Refused surgery	
Female	21	Right gastrocnemius		Pain. Increased limb girth	Refused surgery	

FAVA: fibroadipose vascular anomaly.

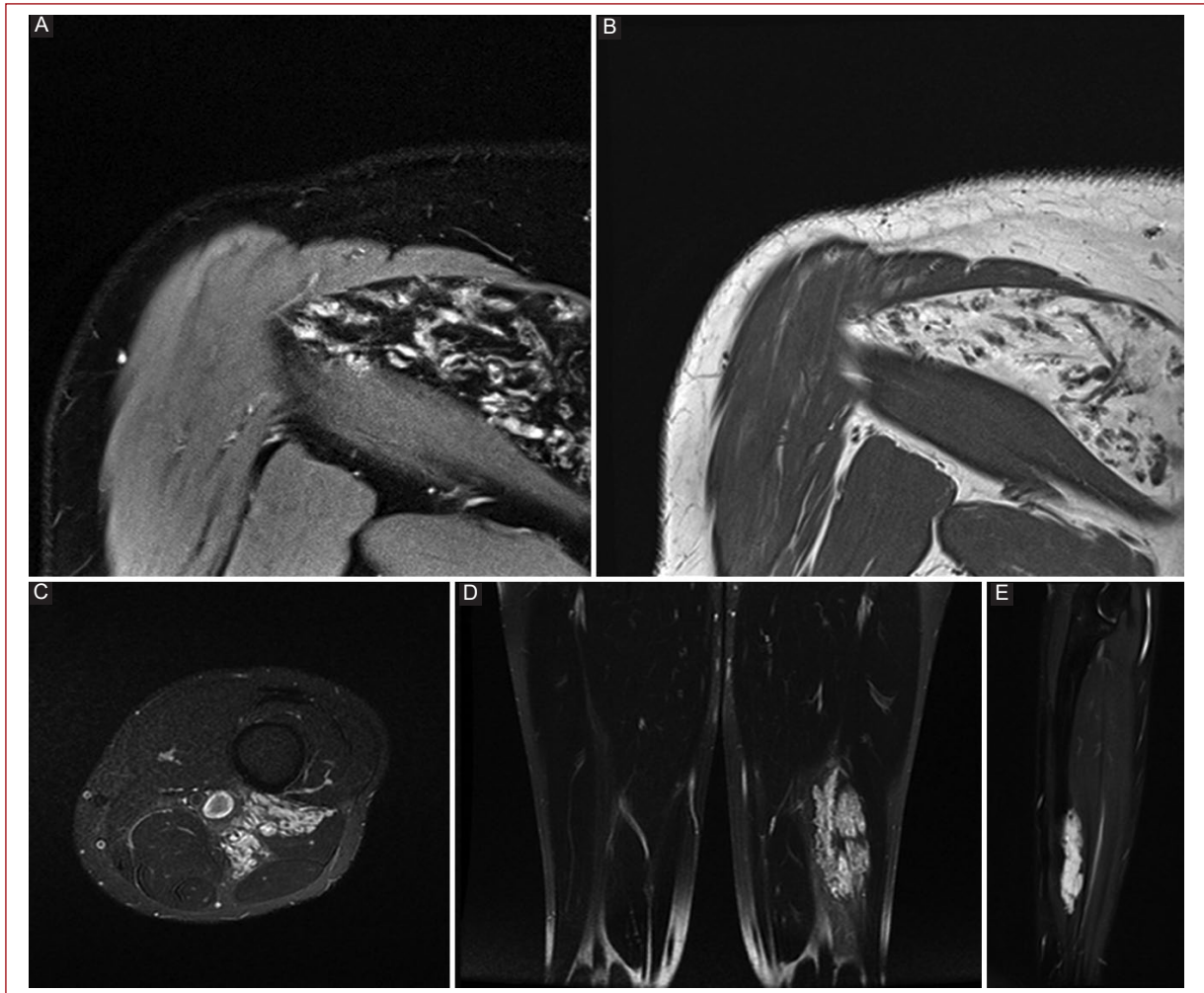


Figure 3. **A** and **B**: fibroadipose vascular anomalies involving the deltoid, **C**: the vastus lateralis, **D**: the gastrocnemius, **E**: the right flexor digitorum profundus.

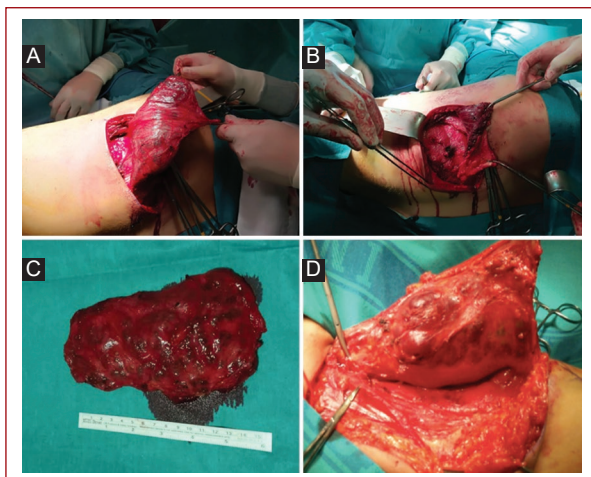


Figure 4. **A-C**: fibroadipose vascular anomaly in a patient affecting the latissimus dorsi muscle. **D**: fibroadipose vascular anomaly placed in the trunk. Left infraspinatus muscle affected.

surgical resection as the preferred option for long-term symptom control.

Percutaneous cryoablation, a newly described technique, shows promise in providing pain relief and reducing morbidity⁹.

In our experience and literature, surgical resection proved efficacious with low morbidity, likely due to predominantly focal or focal infiltrative lesion patterns. However, limitations include the retrospective nature of our study and incomplete data collection due to patients coming from across the country.

Notably, our findings diverge from some literature, with less pronounced female predominance and lower rates of limb dysfunction. We also noticed that our patients were older than those described by Alomari et al.; this could be explained because we collected the age at diagnosis in our center and not the age at which they presented their first symptoms.

Table 4. Differential features of FAVA versus common VM

Features	FAVA	Common VM
Pain	Constant Disproportionately severe	Episodic
Contracture	Common	Typically, absent
Skin	Frequently uninvolved	Frequent
Ultrasonography	Echogenic solid component with slow flow on Doppler exploration	Hypoechoic component with slow vascular flow on Doppler exploration
MRI	Solid Adipose tissue component in the muscle Occasional phleboliths	Fluid High vascular component Common phleboliths
Histopathology	Fibrosis Fat The lymphatic component is occasionally present Echogenic solid component with slow flow on Doppler exploration	Vessels The lymphatic component is typically absent Echogenic solid component with slow flow on Doppler exploration

FAVA: fibroadipose vascular anomaly; MRI: magnetic resonance imaging; VM: venous malformation.

Genetic analysis in our study was positive for *PIK3CA* in two patients, whereas literature suggests somatic mosaic *PIK3CA* mutations^{10,11} or PTEN involvement in most FAVA patients¹², highlighting the need for further investigation into genetic underpinnings and refining diagnostic and treatment strategies for FAVA.

Conclusion

To our knowledge, this study represents the first documentation of a series of FAVA cases in Europe, and one of the largest series worldwide since its initial publication by Alomari et al. in 2014.

Managing vascular malformations remains a complex challenge. The diagnosis of FAVA is straightforward when clinical, radiologic, and histopathologic features are considered. Increased clinical awareness of this disease can help reduce misdiagnoses. Surgical management generally has low morbidity, can alleviate pain, and may be curative in some cases. The identification of new vascular entities with well-defined clinical, radiological, and histopathological characteristics is essential for refining our approach to these conditions.

Funding

This study did not receive any specific grant from funding agencies in the public, commercial, or not-for-profit sectors.

Conflicts of interest

The authors declare that they have no conflicts of interest.

Ethical considerations

Protection of humans and animals. The authors declare that no experiments involving humans or animals were conducted for this research.

Confidentiality, informed consent, and ethical approval. The authors have followed the confidentiality protocols of their institution, obtained informed consent from the patients, and have approval from the Ethics Committee. The recommendations of the SAGER guidelines have been followed, according to the nature of the study.

Declaration on the use of artificial intelligence. The authors declare that no generative artificial intelligence was used in the writing of this manuscript.

References

- Alomari AI, Spencer SA, Arnold RW, Chaudry G, Kasser JR, Burrows PE, et al. Fibro-adipose vascular anomaly: clinical-radiologic-pathologic features of a newly delineated disorder of the extremity. *J Pediatr Orthop*. 2014;34:109-17.
- International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA). ISSVA classification for vascular anomalies©. Approved at the 20th ISSVA Workshop, Melbourne, April 2014, last revision May 2018 [Internet]. Milwaukee: ISSVA [cited January 2nd, 2025]. Available at: <https://www.issva.org/UserFiles/file/ISSVA-Classification-2018.pdf>
- Erickson J, McAuliffe W, Blennerhassett L, Halbert A. Fibroadipose vascular anomaly treated with sirolimus: successful outcome in two patients. *Pediatr Dermatol*. 2017;34:e317-20.
- Wang KK, Glenn RL, Adams DM, Alomari AI, Al-Ibraheemi A, Anderson ME, et al. Surgical management of fibroadipose vascular anomaly of the lower extremities. *J Pediatr Orthop*. 2020;40:e227-36.
- Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg*. 1982;69:421-2.
- Johnson CM, Navarro OM. Clinical and sonographic features of pediatric soft-tissue vascular anomalies part 2: vascular malformations. *Pediatr Radiol*. 2017;47:1196-208.
- Fernandez-Pineda I, Marcilla D, Downey-Carmona FJ, Roldan S, Ortega-Laureano L, Bernabeu-Wittel J. Lower extremity fibro-adipose vascular anomaly (FAVA): a new case of a newly delineated disorder. *Ann Vasc Dis*. 2014;7:316-9.
- Amarneh M, Shaikh R. Clinical and imaging features in fibro-adipose vascular anomaly (FAVA). *Pediatr Radiol*. 2020;50:380-7.
- Shaikh R, Alomari AI, Kerr CL, Miller P, Spencer SA. Cryoablation in fibro-adipose vascular anomaly (FAVA): a minimally invasive treatment option. *Pediatr Radiol*. 2016;46:1179-86.
- Luks VL, Kamitaki N, Vivero MP, Uller W, Rab R, Bovée JV, et al. Lymphatic and other vascular malformative/overgrowth disorders are caused by somatic mutations in *PIK3CA*. *J Pediatr*. 2015;166:1048-54.e1-5.
- Hori Y, Hirose K, Aramaki-Hattori N, Suzuki S, Nakayama R, Inoue M, et al. Fibro-adipose vascular anomaly (FAVA): three case reports with an emphasis on the mammalian target of rapamycin (MTOR) pathway. *Diagn Pathol*. 2020;15:98.
- Tan WH, Baris HN, Burrows PE, Robson CD, Alomari AI, Mulliken JB, et al. The spectrum of vascular anomalies in patients with PTEN mutations: implications for diagnosis and management. *J Med Genet*. 2007;44:594-602.

Aneurismas de arteria carótida interna. Casos de éxito de manejo endovascular y quirúrgico

Internal carotid artery aneurysms. Cases of successful endovascular and surgical management

Misael Sánchez-Tamariz*, Marlon E. Lacayo-Valenzuela, Miguel A. Sierra-Juárez
y Andrea F. Espinosa-Jiménez

Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México, México

Resumen

Los aneurismas de la arteria carótida representan menos del 4% de los aneurismas arteriales periféricos. Las herramientas diagnósticas son múltiples, entre ellas: el ultrasonido Doppler, la resonancia magnética, la angiotomografía y la arteriografía. Presentamos los casos de un paciente de sexo masculino de 58 años con antecedente de radiación para el tratamiento de bocio y tabaquismo que presenta dificultad respiratoria secundaria a un aneurisma de carótida interna manejado mediante abordaje endovascular y el segundo caso de una paciente de 59 años con único antecedente de importancia movimiento de hiperextensión de cuello y posterior crecimiento de masa pulsátil en cuello derecho. El tratamiento es seleccionado en función de los resultados de los estudios, la localización, los antecedentes del paciente y los recursos de cada hospital.

Palabras clave: Carótida. Aneurisma. Arteriografía. Endovascular. Embolización. Stent.

Abstract

Carotid artery aneurysms represent less than 4% of peripheral arterial aneurysms. There are multiple diagnostic tools, including: Doppler ultrasound, magnetic resonance, angiotomography, and arteriography. Two cases are presented: the first, a 58-year-old man with history of radiation for the treatment of goiter and smoking history who manifests respiratory distress secondary to an internal carotid aneurysm treated by an endovascular approach, the second a 59-years-old female patient with only a history of significant hyperextension movement of the neck and subsequent growth of pulsatile mass in the right neck. Treatment is selected based on the outcomes of studies, lesion location, patient's health records and available resources.

Keywords: Carotid. Aneurysm. Arteriography. Endovascular. Embolization. Stent.

*Correspondencia:

Misael Sánchez-Tamariz
E-mail: misa.999@hotmail.com

Fecha de recepción: 27-10-2023
Fecha de aceptación: 14-01-2024
DOI: 10.24875/RMA.23000039

Disponible en internet: 25-09-2025
Rev Mex Angiol. 2025;53(3):115-120
www.RMAngiologia.com

0377-4740/© 2024 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Los aneurismas se definen como dilataciones focales de una arteria que involucra las tres capas de la pared del vaso (intima, media y adventicia), diferente a los pseudoaneurismas, que no involucra la tercera capa de la pared; estos últimos representan el 45% de todos los aneurismas de la arteria carótida interna extracraneal (ACIE) y menos del 4% de los aneurismas periféricos¹. Las causas más frecuentes son los traumatismos, infecciones, tumores de cabeza y cuello, así como la radioterapia y procedimientos quirúrgicos². Hanger et al., en su revisión sistemática entre los años 1970 a 2021 identificó a 193 pacientes con aneurismas de la arteria carótida extracraneal, con un rango de edad desde 6 meses hasta 89 años, concluyendo que el agente microbiano más común en la formación de aneurismas de la arteria carótida externa es *Staphylococcus*³. Sorelius et al. encontraron resultados similares en un estudio de 182 pacientes⁴.

La radiación como tratamiento en tumores de cuello produce en ocasiones una arteriopatía iatrogénica que puede dar como resultado la formación de un pseudoaneurisma carotídeo⁵; se ha demostrado que la lesión de las células endoteliales, de la sustancia fundamental, de la lámina elástica y del músculo liso parece alterar directamente la pared vascular, lo que modifica la permeabilidad de los lípidos circulantes y altera directamente la capacidad de reparar el tejido elástico, evolucionando hacia una placa caracterizada por fibrosis, infiltración grasa y destrucción de la íntima⁶.

Los síntomas varían dependiendo del tamaño y de la localización, donde los episodios neurológicos centrales se presentan hasta en un 43%, amaurosis *fugax* y accidente cerebrovascular son los más comunes ocasionados por embolia y compresión nerviosa⁷, la epistaxis es un síntoma que sugiere ruptura del pseudoaneurisma, con una mortalidad del 20%⁸.

Los ACIE tienen alto riesgo de oclusión o embolización que puede alcanzar entre el 50 y el 70%, por lo tanto debe ser tratada a la brevedad. La presentación extracraneal es mayor cerca de la base del cráneo, lo que hace más complejo su acceso, con complicaciones intraoperatorias como lesiones de los nervios craneales, surgiendo el tratamiento endovascular como una nueva opción, sin dejar atrás la terapia estándar de la resección del aneurisma⁹. Existe una clasificación propuesta en 2009 por el doctor Attigah que lleva su nombre (Fig. 1). Además, para cada tipo de aneurisma se propone un tratamiento¹⁰ (Tabla 1).

Las herramientas diagnósticas son múltiples, el estudio inicial suele ser el ultrasonido Doppler color al observar dentro de la lesión un flujo turbulento¹¹. La resonancia magnética es otra opción, aunque actualmente se prefiere otros métodos como la angiotomografía y la arteriografía. El diagnóstico diferencial se deberá realizar con tumores cervicales; los más frecuentes son los quistes branquiales, los quistes de inclusión ectodérmica, quistes linfopiteliales, las linfadenopatías y linfomas y tumores primitivos cervicales. Además descartar otras anomalías vasculares como hemangiomas, malformaciones vasculares, linfagomas, higromas, hemangiopericitomas benignos, angiosarcomas, sarcoma de Kaposi y hemangiopericitoma maligno, los abscesos de cuello también son frecuentes^{12,13}.

El tratamiento debe seleccionarse de acuerdo con los resultados de los estudios de gabinete. La cirugía abierta que tiene diversas opciones: reconstrucción de la arteria carótida, *bypass* carotídeo o incluso en casos extremos la ligadura de ACIE como último recurso, con una mortalidad del 4.5%¹⁴. Los ACIE grandes y sintomáticos generalmente se consideran adecuados para tratamiento quirúrgico aunque solo se presenten en el 2% de los casos y con un riesgo de evento vascular cerebral del 25%^{14,15}. El primer tratamiento aplicado para aneurisma de arteria carótida fue realizado por el Dr. Cooper en 1836 al realizar la ligadura de la arteria carótida común, esta técnica se conoce como ligadura de Hunter¹⁶.

El tratamiento endovascular ofrece una opción segura, siendo de elección en la carótida interna por la dificultad para su abordaje, con una tasa relativamente baja en complicaciones¹⁷. Un estudio retrospectivo observacional estudió diferentes formas de tratamiento endovascular, todas con el mismo propósito de trombosar el pseudoaneurisma con el menor riesgo de complicaciones. Incluye el uso de *stent* desnudo, líquido embolizante (Histoacryl®) y *coils*; demostrando que es un procedimiento seguro y eficaz en pacientes seleccionados¹⁸.

Presentación de casos

Caso 1

Paciente de sexo masculino de 58 años. Antecedente de bocio tratado con yodo radiactivo a los 28 años y tabaquismo. Tabaquismo 6 cigarros al día desde los 15 años. Posterior a infección respiratoria inicia con aumento de volumen en cuello derecho, disfagia progresiva, primero líquidos y continúa con sólidos, 24

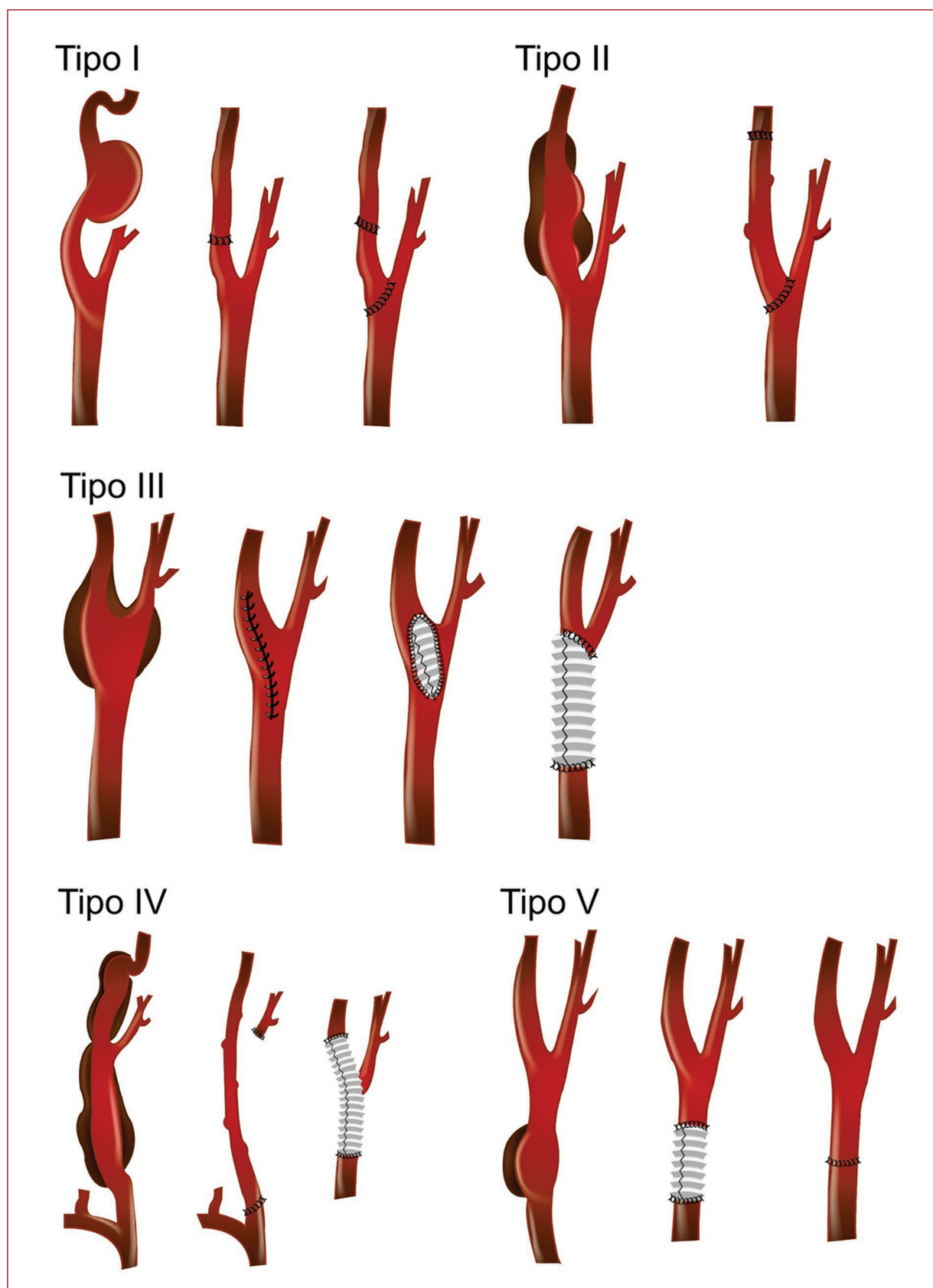


Figura 1. Representación gráfica de la clasificación de Attigah.

Tabla 1. Clasificación de Attigah

Tipo de aneurisma	Característica	Opciones de tratamiento
I	Aneurisma de carótida interna distal a la bifurcación carotídea	Resección y anastomosis extremo a extremo, uso de dacrón o vena safena
II	Aneurismas largos de carótida interna	Interposición venosa o dacrón-injerto
III	Aneurisma de la bifurcación carotídea	Disección total de la bifurcación y reconstrucción mediante aneurismorrafia, angioplastia en parche o un injerto de dacrón
IV	Aneurisma de arteria carótida interna y carótida común	Uso de injerto venoso
V	Aneurisma de la arteria carótida común	Reconstrucción con injertos de dacrón



Figura 2. Reconstrucción de angiogramografía de carótida. Se observa aneurisma de carótida interna.

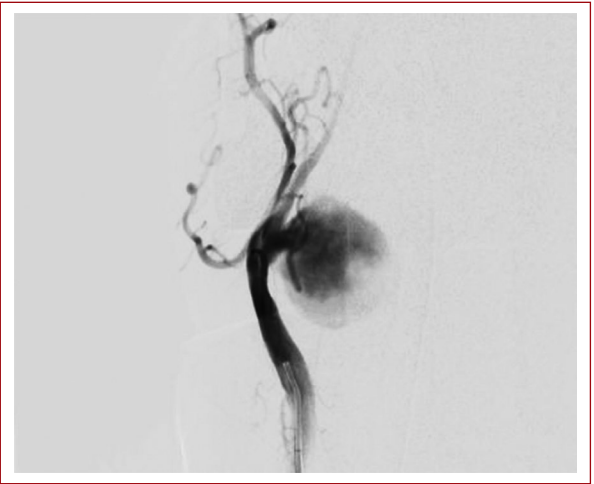


Figura 3. Arteriografía de carótida derecha con llenado del aneurisma de carótida interna.



Figura 4. Embolización con coils de la lesión en carótida interna y colocación de *stent*.

horas previo a su ingreso acude por dificultad respiratoria. Requiere intubación urgente. Se solicita angiogramografía de troncos supraaórticos. Resultado de

aneurisma de carótida interna de 6 x 8 cm (Fig. 2). Usando la clasificación de Attigah se asigna el tipo I. Por antecedentes de radiación previa en cuello decidimos el tratamiento endovascular. Pasa a sala de hemodinamia, mediante arteriografía se confirma aneurisma de carótida interna derecha (Fig. 3). El abordaje del paciente fue por vía femoral, se asciende con guía 0.35 mm y catéter diagnóstico, se canula arteria carótida común, intercambio de guía por 0.14 y microcatéter hasta lograr canular el aneurisma de carótida interna.



Figura 5. Reconstrucción de angiotomografía de aneurisma de carótida interna derecha (flecha blanca).

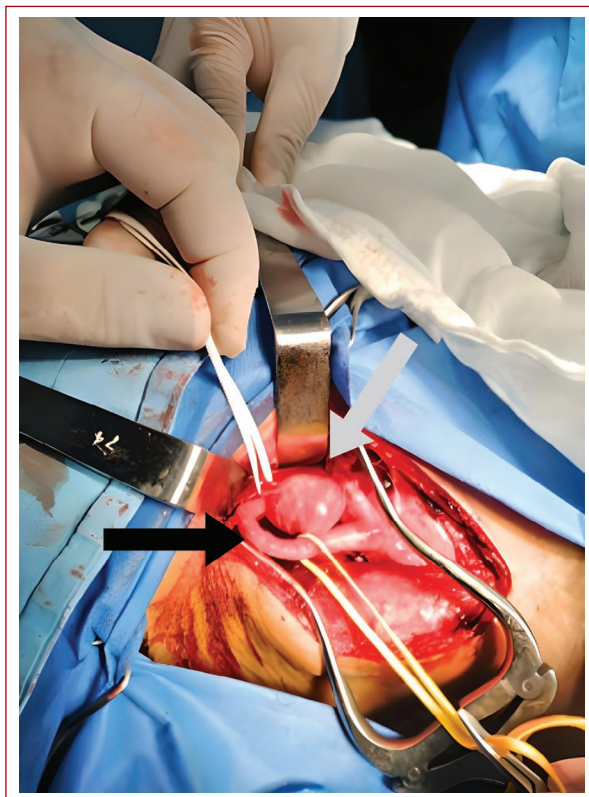


Figura 6. Exposición de arteria carótida interna derecha (flecha negra). Aneurisma de carótida interna (flecha gris).

Se emboliza con dos *coils* 20 x 40 mm y dos de 18 x 20 mm. Se despliega *stent* desnudo de 7 x 30 mm (Wallstent RP, Boston Scientific). Se ocluye el pseudoaneurisma (Fig. 4).

Caso 2

Paciente de sexo femenino de 59 años sin antecedentes crónico-degenerativos, cirugías ni fracturas. Inicia padecimiento actual tres meses previos a su valoración por angiología al tener movimiento de hiperextensión de cuello, perdiendo el conocimiento. Evoluciona a dolor y presencia de masa pulsátil en cuello por debajo de la mandíbula. A la exploración física con masa pulsátil de 2 x 2 cm en cuello derecho. Se solicita angiotomografía de cuello y cráneo, observando aneurisma de arteria carótida interna extracraneal derecha de 1.8 cm (Fig. 5). Se clasificó como tipo I. La paciente pasa a quirófano. Se realiza una incisión paraesternocleidomastoidea izquierda, procediendo al control arterial del sector carotídeo, disecando el trayecto de carótida interna, encontrando aneurisma en carótida interna en C1 (Fig. 6). Nuevo control vascular de carótida interna y se realiza resección de aneurisma y anastomosis termino-terminal de carótida interna. Al egreso sin datos clínicos de lesión en sistema nervioso.

Discusión

La selección del tratamiento depende de las condiciones del paciente, los recursos disponibles, la morfología, la localización y la habilidad del cirujano. La clasificación propuesta orienta al tratamiento quirúrgico, en el tratamiento endovascular no existen indicaciones claras para manejar los ACIE. En el caso presentado la decisión del tratamiento endovascular se basó en las condiciones generales del paciente, el antecedente de radiación de cuello y la localización en la carótida interna de difícil acceso, a diferencia del segundo caso, en el cual no se contaba con el recurso endovascular, además de la anatomía tortuosa y debajo de la base del cráneo; se optó por el manejo quirúrgico. Se descartó en el primer caso el uso de *stent* cubierto por alto riesgo de infección¹⁸, seleccionando la embolización con *coils* y *stent* desnudo¹⁹.

Conclusión

La colocación de *stent* endovascular es una terapia con resultados favorables a corto plazo, aún no hay estudios a más de cinco años con el uso de *stent* para ACIE. El tratamiento quirúrgico en series de casos tiene resultados favorables a largo y corto plazo¹⁰. En la actualidad no están establecidas las indicaciones para manejar de forma quirúrgica o endovascular la patología aneurismática, no hay estudios comparativos que demuestren la superioridad de un tratamiento sobre el otro²⁰⁻²².

Agradecimientos

A la Dra. Valeri A. Omaña Olivares por la solidaridad y confianza.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Sokhal BS, Ma Y, Rajagopalan S. Femoral artery aneurysms. *Br J Hosp Med (Lond)*. 2022;83(12):1-10.
2. Malfaz C, Pérez-García C, del Valle Diéguez M, Echenagusia Boyra M, Río Gómez J, Castro Reyes E. Revisión de dos casos de pseudoaneurismas de carótida común, micótico y secundario a radioterapia, tratados con stent recubiertos. *Angiología*. 2017;40(6):382-85.

3. Hanger M, Baker DM. Infective native extracranial carotid artery aneurysms: A systematic review. *Ann Vasc Surg*. 2023;300(91):275-86.
4. Sörelä K, Wanhainen A, Furebring M, Mani K; Swedish Collaborator Group for Infective Native Aortic Aneurysms. The microbiology of infective native aortic aneurysms in a population-based setting. *Ann Vasc Surg*. 2022;380(78):112-22.
5. Patel SN, Sauvageau E, Padhya TA. Rare treatment of radiation induced carotid pseudoaneurysm and ensuing carotid blowout syndrome with placement of multiple contiguous endovascular stents: A case report. *Am J Otolaryngol*. 2013;272(3):219-22.
6. Silverberg GD, Britt RH, Goffinet DR. Radiation-induced carotid artery disease. *Cancer*. 1978;386(41):130-37.
7. El-Sabroun R, Cooley DA. Extracranial carotid artery aneurysms: Texas Heart Institute experience. *J Vasc Surg*. 2000;844(31):702-12.
8. Bazina A, Mišmaš A, Hucika Z, Pavliša G, Poljaković Z. Endovascular treatment of internal carotid artery pseudo-aneurysm presenting with epistaxis. A case report. *Interv Neuroradiol*. 2014;803(20):743-45.
9. Welleweerd JC, Moll FL, de Borst GJ. Opciones técnicas para el tratamiento de los aneurismas carotídeos extracraneales. *Experto Rev Cardiovasc Ther*. 2012;10:925-31.
10. Attigah N, Küllens S, Zausig N, Hansmann J, Ringleb PA, Hakimi M, et al. Surgical therapy of extracranial carotid artery aneurysms: Long-term results over a 24-year period. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2009;37(2):127-33.
11. Hiruma K, Numata T. Diagnosis and therapy for an extracranial carotid aneurysm. *Auris Nasus Larynx*. 2010;136(37):129-37.
12. Necial M, Sánchez Molero S, Araújo de Pazos MA, de la Quintana Gordón M, Vázquez Rodríguez E, Pérez M. Masa cervical derecha secundaria a pseudoaneurisma de carótida común derecha. *Angiología*. 2014;67(6):516-8.
13. Penezić A, Ljubešić L, Gregurić T, Zurak K, Vagić D, Zdravac D. Un pseudoaneurisma de la arteria carótida interna con hematoma en el cuello: una causa rara de una masa cervical potencialmente mortal que imita un absceso. *Auris Nasus Larynx*. 2019;962(46):912-16.
14. Vikram S, Kashyap MD, Crowl G. Tratamiento de los aneurismas de las arterias carótida y vertebral extracraneales. *Terapias quirúrgicas actuales*. España: Elsevier; 2021.
15. Yamamoto S, Akioka N, Kashiwazaki D, Koh M, Kuwayama N, Kuroda S. Surgical and endovascular treatments of extracranial carotid artery aneurysms - Report of six cases. *J Stroke Cerebrovasc Dis*. 2017;26(7):1481-86.
16. Aziz F, Weaver T. Carotid ligation for large internal carotid artery aneurysm. *J Vasc Surg*. 2020;72(5):1770-71.
17. Ritenour AE, Bush RL. Carotid Artery Aneurysms. En: Sidawy AN, Perler BA, editores. *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy*. Philadelphia: Elsevier; 2023. p. 1277-1290.e2.
18. Chavan R, Ichaporia NR, Vhora SS, Aurangabadkar K, Kamekar D, Hardas S, et al. Endovascular management of internal carotid artery pseudoaneurysms: Retrospective observational study. *Interdisciplinary Neurosurgery*. 2021;24:101042.
19. Lejay A, Koncar I, Diener H, Vega de Ceniga M, Chakfé N. Post-operative infection of prosthetic materials or stents involving the supra-aortic trunks: A comprehensive review. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2018;56(6):885-900.
20. McPheeters MJ, Munich SA, Vakharia K, Mokin M, Siddiqui AH. Carotid Artery Angioplasty and Stenting. En: William TC, Sean G, Karl S, editores. *Youmans and Winn Neurological Surgery*. EE.UU.: Elsevier; 2022. P. 3300-3316.
21. Ronchey S, Praquin B, Orrico M, Serrao E, Ciceroni C, Alberti V, et al. Outcomes of 1000 carotid wallstent implantations: Single-center experience. *J Endovasc Ther*. 2016;23(2):267-74.
22. Hosn MA, Nicholson R, Kresowik T. Endovascular treatment of a carotid pseudoaneurysm with covered stents: Case report and review of the literature. *Ann Cardiovasc Thoracic Surg*. 2017;1(1):11-4.

Síndrome de atrapamiento poplíteo con isquemia aguda en un paciente pediátrico

Popliteal entrapment syndrome with acute limb ischemia in a pediatric patient

René A. Rojas-Morán*, Sergio Sánchez-Vergara, William I. Matías-Jouk, Arismendy F. Espino-Cruz, Anahí Suárez-Santana y Omar D. Ramírez-Díaz

Servicio de Cirugía del Tórax y Cardiovascular, Benemérito Antiguo Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde, Guadalajara, Jal., México

Resumen

El síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea es una condición rara que afecta principalmente a adultos jóvenes. Ocurre por compresión de la arteria poplítea, causa dolor en la pantorrilla durante el ejercicio y, en casos graves, isquemia que puede poner en riesgo la extremidad. No se tienen datos precisos en México, pero un estudio en internacional indica una incidencia del 0.12% en pacientes con enfermedad arterial periférica. Afecta mayormente a hombres, con edad promedio de 29 años; el 30% son bilaterales. Nuestro objetivo fue reportar el caso de atrapamiento poplíteo en un paciente de 12 años con dolor agudo y cambios de coloración en la pierna izquierda por 3 días, edema y distermia en el pie. Evaluado por el servicio de cirugía vascular, con pulsos disminuidos en la pierna izquierda. El Doppler reveló flujos anormales y la angiografía ausencia de contraste en la arteria poplítea. Se diagnosticó síndrome de atrapamiento poplíteo tipo III y se realizó cirugía para liberar la arteria comprimida. Tras la operación, el paciente evolucionó favorablemente, recuperando pulso distal y deambulando sin síntomas de isquemia. Fue dado de alta al segundo día y permanece asintomático tras 3 meses.

Palabras clave: Atrapamiento poplíteo. Isquemia. Claudicación. Enfermedad arterial periférica.

Abstract

Popliteal artery entrapment syndrome is a rare condition that primarily affects young adults. It occurs due to compression of the popliteal artery, causing calf pain during exercise and, in severe cases, ischemia that can endanger the limb. There is no precise data in Mexico, but an international study indicates an incidence of 0.12% in patients with peripheral arterial disease. It mostly affects men, with an average age of 29 years, and 30% of cases are bilateral. Our objective was to report a case of popliteal entrapment in a 12-year-old patient with acute pain and changes in coloration of the left leg for 3 days, along with edema and temperature changes in the foot. The patient was evaluated by Vascular Surgery, showing decreased pulses in the left leg. Doppler revealed abnormal flow, and angiotomography showed absence of contrast in the popliteal artery. The diagnosis was popliteal artery entrapment syndrome type III, and surgery was performed to release the compressed artery. After surgery, the patient recovered well, regained distal pulse, and walked without ischemic symptoms. He was discharged on the second post-operative day and remains asymptomatic after 3 months.

Keywords: Popliteal entrapment. Ischemia. Claudication. Peripheral arterial disease.

*Correspondencia:

René A. Rojas-Morán
E-mail: renerojas707@gmail.com

Fecha de recepción: 09-10-2024

Fecha de aceptación: 30-03-2025

DOI: 10.24875/RMA.24000061

Disponible en internet: 25-09-2025

Rev Mex Angiol. 2025;53(3):121-126

www.RMAngiologia.com

0377-4740/© 2025 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

El síndrome de atrapamiento de la arteria poplítea es una condición vascular rara que afecta sobre todo a jóvenes adultos, especialmente a quienes practican deportes. Se caracteriza por la compresión de dicha arteria por los músculos o tendones que la rodean en la región detrás de la rodilla. Esta presión puede causar síntomas como dolor en la pantorrilla durante la actividad física (claudicación intermitente), isquemia aguda e, incluso, en casos graves, una isquemia que compromete la viabilidad de la extremidad^{1,2}.

No se tienen datos precisos de la incidencia de esta patología en México o Latinoamérica, pero un estudio japonés arrojó que este síndrome de atrapamiento corresponde al 0.12% de los pacientes que requiere hospitalización e intervención quirúrgica por enfermedad arterial periférica².

La edad promedio de presentación es alrededor de los 29 años y es más común en hombres. Alrededor del 30% de los casos son bilaterales. Los reportes de casos pediátricos son anecdóticos y los reportes de casos en población mexicana son escasos³⁻⁵.

El síndrome de atrapamiento poplíteo es causado por una relación anormal entre la arteria poplítea y la cabeza medial del músculo gastrocnemio, lo que lleva a una compresión arterial. Se clasifica de la siguiente manera:

- Tipo I. La arteria poplítea completa su desarrollo antes de la migración de la cabeza medial del músculo gastrocnemio, que luego empuja la arteria en dirección medial durante la migración. Esto da como resultado la desviación medial de la arteria poplítea hacia un músculo gastrocnemio ubicado normalmente.
- Tipo II. La arteria se desplaza medialmente, pero la cabeza medial del músculo gastrocnemio tiene una inserción anormal en el aspecto lateral del cóndilo femoral medial o el área intercondílea. En este caso, la arteria se forma prematuramente y detiene parcialmente la migración del músculo gastrocnemio, lo que da como resultado que la arteria se posicione medialmente con respecto a un músculo adherido de manera anormal. A diferencia de la posición normal de la inserción del músculo gastrocnemio en el atrapamiento de tipo I, el tipo II se define por un sitio de inserción femoral anormal.
- Tipo III. Este tipo es causado por un deslizamiento muscular anormal o una banda fibrosa que surge del cóndilo femoral medial o lateral. El atrapamiento de tipo III ocurre cuando los restos embriológicos del músculo gastrocnemio permanecen posteriores a la

arteria poplítea o cuando la arteria se desarrolla dentro de esta masa muscular. Ocasionalmente, un origen doble del músculo gastrocnemio puede rodear y comprimir la arteria poplítea.

- Tipo IV. El mecanismo que provoca el atrapamiento de tipo IV es fundamentalmente diferente del que provoca los tipos I a III. El atrapamiento de tipo IV se produce con la persistencia de la arteria axial como arteria poplítea distal madura. Esta arteria permanece en su posición embriológica, profunda respecto del músculo poplíteo o las bandas fibrosas.
- Tipo V. Tanto la arteria como la vena poplíteas se ven afectadas o atrapadas por alguno de los mecanismos descritos anteriormente. Se ha estimado que este subtipo se presenta en aproximadamente el 10 al 15% de los casos.
- Tipo VI. Un tipo adicional de atrapamiento, antes conocido como atrapamiento funcional o tipo F, ahora se conoce comúnmente como atrapamiento tipo VI (Fig. 1). Los pacientes presentan las características típicas del atrapamiento poplíteo en ausencia de una anomalía anatómica explicativa. Se ha propuesto que la anomalía anatómica en el atrapamiento tipo VI es una inserción especialmente lateral de la cabeza medial del músculo gastrocnemio en la cara posterior del cóndilo femoral medial. Alternativamente, se cree que la hipertrofia del gastrocnemio después del ejercicio regular da como resultado la compresión de la cara posteromedial de la arteria poplítea¹⁻³.

La clínica que presentan los pacientes es de claudicación paradójica o atípica y el paciente refiere entumecimiento; el 10% los pacientes presentan isquemia crítica crónica de las extremidades. Algunos presentan síndrome compartimental en atrapamiento venoso. Los pulsos pedios suelen ser normales, pero desaparecen con la dorsiflexión pasiva o la flexión plantar activa del pie (Tabla 1).

En el abordaje diagnóstico es importante el índice tobillo-brazo como primera prueba no invasiva, en el que podemos encontrar disminución a cambios de la posición o posterior al ejercicio⁴.

El ultrasonido Doppler durante la contracción y relajación de los gastrocnemios es también una excelente prueba no invasiva para demostrar la pérdida o disminución de flujos tras la contracción muscular, así como se han desarrollado criterios ultrasonográficos para pacientes que se benefician del *bypass* o la interposición venosa además de la liberación de la arteria como tratamiento quirúrgico⁵ (Tabla 2).

Estudios de imagen más invasivos, como la angiografía simple o con maniobras de evocación, están

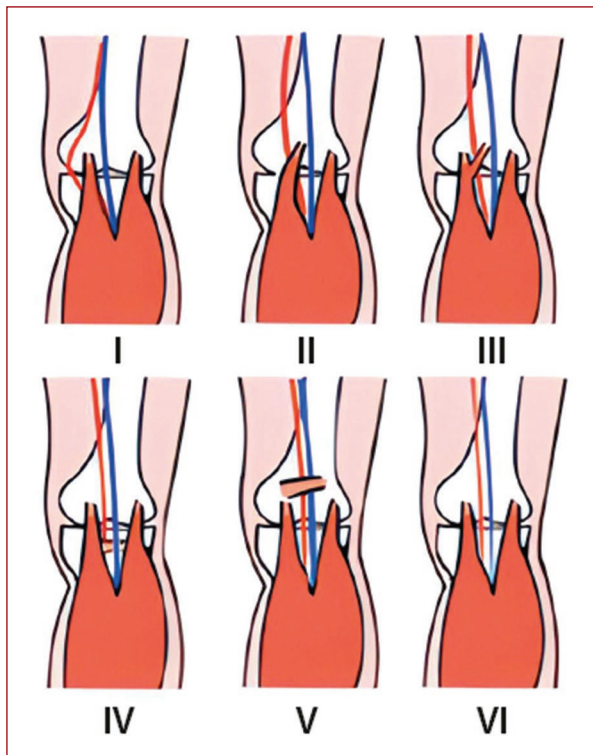


Figura 1. Tipos de atrapamiento poplíteo.

siendo remplazados por la angiogramía y la angiorresonancia, las cuales han reportado sensibilidades no inferiores a la angiogramía (95%), con las ventajas de ser útiles en la planeación quirúrgica y en el abordaje de los tejidos blandos y sistema osteomuscular, importante para los diagnósticos diferenciales como el quiste de Baker (Tabla 3).

El tratamiento es inminentemente quirúrgico y se debe realizar en todo paciente sintomático. Los tratamientos descritos son la miotomía con descompresión de la arteria poplítea mediante abordaje posterior o medial y los *bypass* o interposiciones de vena safena o injerto protésico.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino de 12 años que acude a urgencias por un cuadro de dolor agudo y cambios de coloración en pierna izquierda de 3 días de evolución, con edema y distermia en los dedos y región dorsal del antepié, por lo que se solicita la valoración del servicio de cirugía vascular y del tórax de nuestro hospital.

Al acudir encontramos al paciente consciente, orientado en tiempo, espacio y situación, cooperador, con adecuado estado de hidratación y coloración de mucosas

Tabla 1. Clasificación de los síntomas secundarios al síndrome de atrapamiento poplíteo

1. Dolor y parestesias después de ejercicio físico vigoroso
2. Claudicación posterior a caminata mayor a 100 metros
3. Claudicación posterior a caminata menor a 100 metros
4. Claudicación al reposo
5. Necrosis

Tabla 2. Criterios ultrasonográficos para selección de pacientes que se benefician de *bypass* o interposición de arteria poplítea

- Ultrasonido Doppler con velocidad pico sistólica entre 250-275 cm/s o mayor
- Ratio de velocidad 2.0 o mayor
- Oclusión arterial
- Degeneración aneurismática postestenótica

Tabla 3. Criterios por imagen (angiogramía, angiotomogramía) para diagnóstico de síndrome de atrapamiento poplíteo

- Desviación medial de la arteria poplítea proximal
- Oclusión focal de la arteria poplítea media
- Dilatación postestenótica de la arteria poplítea distal

y tegumentos. Cuello cilíndrico, simétrico con pulsos carotídeos 3/3, sin soplo ni *thrill*. Tórax anterior con ruidos cardíacos rítmicos de adecuado tono, intensidad y frecuencia, sin soplos ni fenómenos agregados. Área pulmonar con adecuada entrada y salida de aire, murmullo vesicular conservado sin estertores ni sibilancias, no se integra síndrome pleuropulmonar. Abdomen globoso a expensas de panículo, blando, depresible, no doloroso a la palpación superficial ni profunda, sin visceromegalias, peristalsis presente, sin datos de irritación peritoneal. Trayecto vascular aórtico sin soplo ni *thrill*.

Extremidad inferior izquierda: llenado capilar inmediato, fuerza, movilidad y sensibilidad conservadas, sin tensión de masas musculares, ni datos de actividad flebítica. Pulso pedio 0/3, pulso tibial anterior 0/3, pulso tibial posterior 0/3, pulso poplíteo 1/3 y pulso femoral 3/3.

Extremidad inferior derecha: llenado capilar inmediato, fuerza, movilidad y sensibilidad conservadas,



Figura 2. Cambios de coloración secundarios a síndrome de atrapamiento poplíteo.

sin tensión de masas musculares, ni datos de actividad flebítica. Pulso pedio 3/3, pulso tibial anterior 3/3, pulso tibial posterior 3/3, pulso poplíteo 3/3 y pulso femoral 3/3.

Índice tobillo/brazo: no valorable en pierna izquierda, en pierna derecha con brazo derecho de 1. Ultrasonografía Doppler lineal pierna izquierda, flujos: femoral trifásico; poplíteo monofásico infagénico posterior a la dorsiflexión, bifásico en región supragenicular; tibial anterior monofásico, ausente posterior a la dorsiflexión; tibial posterior monofásico, ausente posterior a la dorsiflexión; pedio/arco pedio monofásico, ausente posterior a la dorsiflexión (Fig. 2).

Angiotomografía: ausente el corrimiento de contraste en el territorio de la arteria poplíteica en bipedestación (Fig. 3).

Se diagnostica síndrome de atrapamiento poplíteo tipo III y se decide su tratamiento quirúrgico, se procede a realizar incisión en *s* itálica, se diseca por planos anatómicos, se procede a realizar disección de arteria poplíteica hacia proximal, se palpa pulso proximal y se evidencia músculo que produce atrapamiento poplíteo a nivel de canal de Hunter, se procede a realizar corte de músculo, se coloca lidocaína sin epinefrina, se libera íntima de arteria poplíteica, recuperando pulso distal disminuido, se corrobora hemostasia, se cierra por planos anatómicos.

Posterior a la cirugía el paciente cursa con adecuada evolución clínica, comienza bipedestación sin síntomas de isquemia y deambulación asistida, por lo que al segundo día posquirúrgico es dado de alta. Actualmente el paciente cuenta con 3 meses libre de sintomatología, a la exploración ambas piernas presentan flujos trifásicos distales con índice tobillo-brazo izquierdo de 0.9 y derecho de 1.1, se mantendrá en seguimiento anual (Fig. 4).



Figura 3. Angiotomografía en bipedestación diagnóstica de síndrome de atrapamiento poplíteo.



Figura 4. Evolución posquirúrgica con recuperación de la coloración normal, pulsos y flujos distales adecuados.

Discusión

El síndrome de atrapamiento de la arteria poplíteica es una entidad vascular infrecuente que afecta principalmente a

varones jóvenes y atletas, caracterizándose por una compresión anormal de la arteria poplíteo debido a alteraciones congénitas o funcionales del compartimento musculotendinoso de la fosa poplíteo. Su incidencia varía entre el 0.17 y el 3.5%, y su manifestación clínica más común es la claudicación intermitente, aunque también puede presentarse como isquemia aguda en casos avanzados.

El diagnóstico es desafiante debido a su baja prevalencia y a la presencia de diagnósticos diferenciales que pueden confundirse con la patología, tales como fracturas por estrés, síndrome compartimental crónico de esfuerzo o arteriosclerosis. Las pruebas de imagen desempeñan un papel fundamental en la confirmación de la enfermedad. La ecografía Doppler arterial es la primera exploración sugerida por su capacidad de evaluar el flujo sanguíneo en distintas posiciones articulares. No obstante, la angiotomografía y la resonancia magnética son herramientas diagnósticas de mayor precisión para evaluar la relación anatómica entre la arteria poplíteo y las estructuras musculotendinosas adyacentes.

El tratamiento depende del grado de compromiso arterial. En casos de atrapamiento funcional, el manejo conservador mediante la reducción del volumen muscular puede ser suficiente. Sin embargo, en presencia de alteraciones anatómicas o progresión de la enfermedad, el tratamiento quirúrgico es la opción de elección. Este puede incluir la liberación de la arteria poplíteo mediante la resección del músculo o tendón aberrante responsable de la compresión, y, en casos avanzados con deterioro vascular significativo, la realización de un *bypass* con injerto venoso.

La detección temprana es crucial para prevenir complicaciones graves como la isquemia crónica o la trombosis arterial, que pueden derivar en síndrome compartimental y, en casos extremos, en la necesidad de amputación. Dado que la enfermedad afecta predominantemente a individuos jóvenes y activos, su inclusión en el diagnóstico diferencial de claudicación en pacientes sin factores de riesgo arteriosclerótico es fundamental para garantizar una intervención oportuna y mejorar el pronóstico funcional de los pacientes afectados.

Aunque no hay evidencia que compare los resultados a largo plazo en pediátricos de las intervenciones quirúrgicas, es razonable guiarnos por la intervención menos cruenta y teniendo en cuenta el desarrollo y crecimiento que posteriormente tendrá el paciente y los riesgos que conlleva la anticoagulación a largo plazo de un paciente pediátrico. También es un área gris del conocimiento la validación de criterios ultrasonográficos para la población pediátrica y mexicana que se beneficie

de interposiciones o *bypass*. Así como su permeabilidad primaria y secundaria a largo plazo en esta población, siendo una oportunidad de desarrollo de evidencia reportando más de estos casos y sus resultados.

En el caso de los síndromes de atrapamiento poplíteo funcional se ha estudiado el uso de toxina botulínica para su manejo conservador. Se ha reportado mejoría de los síntomas en el 59 al 81% y sus complicaciones son menores, por lo que este tratamiento parece ser una opción de tratamiento viable y eficaz para el síndrome de atrapamiento funcional de la arteria poplíteo, que proporciona alivio de los síntomas con un perfil de seguridad favorable. Se justifican estudios adicionales con muestras de mayor tamaño y periodos de seguimiento más prolongados para confirmar estos hallazgos y optimizar los protocolos de tratamiento⁶⁻⁸.

Conclusiones

El síndrome de atrapamiento poplíteo es una patología poco frecuente y reportada, sin una incidencia bien establecida en México y Latinoamérica. Los casos reportados con isquemia crítica aguda en pediátricos son más escasos aún y la evidencia a largo plazo de las intervenciones quirúrgicas son nulas o provienen de estudios de pacientes de edades muy diversas y con rangos muy amplios, por lo que reportar y captar más casos pediátricos, así como mantener su seguimiento, es de suma importancia para sustentar en el futuro las opciones quirúrgicas de tratamiento y el abordaje diagnóstico en esta población.

Financiamiento

La presente investigación no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los tutores del

paciente, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial.

Los autores declaran que no utilizaron algún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Referencias

1. Stearns SA, Engmann TF, Francalancia S, Hegermiller K, Bixby S, Mandeville R, et al. Surgical management of popliteal artery entrapment syndrome. *J Orthop.* 2023;48:32-7.
2. Deveze E, Bruneau A, Hersant J, Ammi M, Abraham P, Picquet J. Popliteal entrapment syndrome: diagnostic, surgical management, and short-term results of a ten-year experience. *Ann Vasc Surg.* 2023;88:139-44.
3. Hai Z, Guangrui S, Yuan Z, Zhuodong X, Cheng L, Jingmin L, et al. CT angiography and MRI in patients with popliteal artery entrapment syndrome. *AJR Am J Roentgenol.* 2008;191(6):1760-6.
4. Deshpande A, Denton M. Functional popliteal entrapment syndrome. *Aust N Z J Surg.* 1998;68(9):660-3.
5. Sinha S, Houghton J, Holt PJ, Thompson MM, Loftus IM, Hinchliffe RJ. Popliteal entrapment syndrome. *J Vasc Surg.* 2012;55(1):252-62.e30.
6. Hislop M, Brideaux A, Dhupelia S. Functional popliteal artery entrapment syndrome: use of ultrasound guided Botox injection as a non-surgical treatment option. *Skeletal Radiol.* 2017;46(9):1241-8.
7. Gandor F, Tisch S, Grabs AJ, Delaney AJ, Bester L, Darveniza P. Botulinum toxin A in functional popliteal entrapment syndrome: a new approach to a difficult diagnosis. *J Neural Transm (Vienna).* 2014;121(10):1297-301.
8. Shahi N, Arosemena M, Kwon J, Abai B, Salvatore D, DiMuzio P. Functional popliteal artery entrapment syndrome: a review of diagnosis and management. *Ann Vasc Surg.* 2019;59:259-67.

Traumatismo de vasos subclavios: reporte de un caso

Injury of subclavian vessels: a case report

José Berastegui¹, Marlon Espinosa², Luisa Berastegui³, Judith Ruiz^{4*}, Hernán Rodríguez⁴
y Dahiana Guzmán⁵

¹Facultad de Medicina, Clínica de Trauma y Fracturas, Universidad del Sinú, Montería; ²Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Antioquia; ³Facultad de Medicina, Universidad del Sinú, Montería; ⁴Programa de Epidemiología, Universidad Cooperativa de Colombia, Santa Marta; ⁵Facultad de Medicina, Universidad del Manizales, Manizales. Colombia

Resumen

El trauma que involucra los vasos subclavios es una lesión infrecuente que se asocia a una alta mortalidad. La pérdida excesiva de volumen sanguíneo puede llevar a shock y paro cardiorrespiratorio. Está causado principalmente por heridas por arma de fuego y, un manejo oportuno impacta favorablemente en la vida del paciente, puede tratarse por vía endovascular o por técnica convencional abierta. Se describen las características clínicas de una paciente de 43 años con trauma penetrante en tórax, secundario a herida por arma de fuego, con compromiso de vasos subclavios derechos. Llevamos a cabo un abordaje subclavicular derecho extendido a región axilar, logrando adecuada perfusión de extremidad superior ipsilateral después de una derivación subclavio axilar con un injerto de 6 milímetros de politetrafluoretileno. La ecografía de seguimiento confirma ondas bifásicas en arterias humeral, radial y ulnar.

Palabras claves: Arteria subclavia. Vena subclavia. Herida por arma de fuego.

Abstract

Trauma involving the subclavian vessels is an infrequent injury, and this is associated with a high mortality. Excessive loss of blood volume can lead to shock and cardiorespiratory arrest. This is mainly caused by gunshot wounds, and a prompt management has a favorable impact on survival and can be treated by endovascular or by conventional open repair techniques. We present the clinical characteristics of a 43 year old female patient with penetrating chest trauma, secondary to a gunshot wound with compromise of the right subclavian vessels. A right subclavicular approach extended to the axillary region was carried out, achieving optimal perfusion of the ipsilateral upper extremity following a subclavian-axillary bypass with a 6 millimeters polytetrafluoroethylene graft. Follow-up ultrasound was performed, confirming biphasic waves in the brachial, radial and ulnar arteries.

Keywords: Subclavian artery. Subclavian vein. Gunshot wounds.

*Correspondencia:

Judith Ruiz

E-mail: judith.ruizb@campusucc.edu.co

Fecha de recepción: 24-06-2023

Fecha de aceptación: 08-10-2023

DOI: 10.24875/RMA.23000017

Disponible en internet: 25-09-2025

Rev Mex Angiol. 2025;53(3):127-130

www.RMAngiologia.com

0377-4740/© 2023 Sociedad Mexicana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular, A.C. Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Introducción

Las lesiones de los vasos subclavios son infrecuentes, debido a la protección conferida por las estructuras óseas y musculares de la región, ocasionada por un trauma penetrante que principalmente es ocasionado por proyectil de arma de fuego. El manejo de estas lesiones representa un verdadero desafío, incluso para los más experimentados cirujanos vasculares; la compleja exposición quirúrgica requerida para la reparación convencional en la cirugía abierta contribuye a una alta morbilidad. A pesar de su baja incidencia, la mortalidad puede ser hasta del 30%¹⁻⁶.

En trauma vascular se pueden identificar signos duros o de certeza de lesión vascular que evidencian la indicación de exploración quirúrgica para reparación vascular inmediata, dentro de los cuales se encuentran: sangrado pulsátil, ausencia de pulsos distales, hematoma expansivo, *thrill* palpable o soplo audible y signos claros de isquemia (palidez, frialdad y/o cianosis). En ocasiones las condiciones clínicas del paciente no permiten la reparación definitiva de la lesión, por lo cual es necesario realizar cirugía de control de daños, la cual consiste en un abordaje inicial que implica descontaminación y contención de la hemorragia, cierre temporal de la herida, reanimación y estabilización en unidad de cuidados intensivos, y por último se lleva a cabo la reexploración subsecuente con reparación definitiva^{1,7}.

Presentación del caso

Se presenta el caso de una paciente de sexo femenino de 43 años, atendida en una institución de alta complejidad, con traumatismo penetrante en tórax superior derecho, secundario a herida por proyectil de arma de fuego, quien al ingreso se encuentra con *shock* hipovolémico. Al examen físico se encuentra paciente con alteración del estado de consciencia, taquicárdica e hipotensa, además se evidencia orificio de entrada en región infraclavicular derecha, línea medio clavicular, signo de «tatuaje», equimosis y sangrado pulsátil (Fig. 1), ausencia de pulsos distales, plejía de la extremidad ipsilateral, hipoventilación del hemitórax derecho, y un sangrado estimado aproximado de 1.800 ml.

Debido a que la paciente se encontraba con inestabilidad hemodinámica, y presentaba signos de certeza de trauma vascular, como sangrado pulsátil y ausencia de pulsos distales, se realiza reanimación con líquido endovenoso, monitorización de signos vitales, y se traslada de inmediato a quirófano para cirugía de control de daños, para control de hemorragia mediante

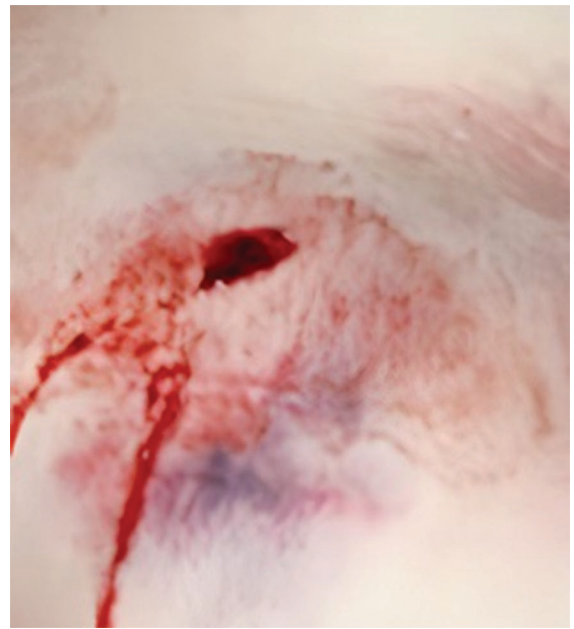


Figura 1. Orificio de entrada de proyectil de arma de fuego en tórax superior derecho en región infraclavicular derecha en la línea medio clavicular. Se evidencia signo de «tatuaje», equimosis perilesional y sangrado activo.

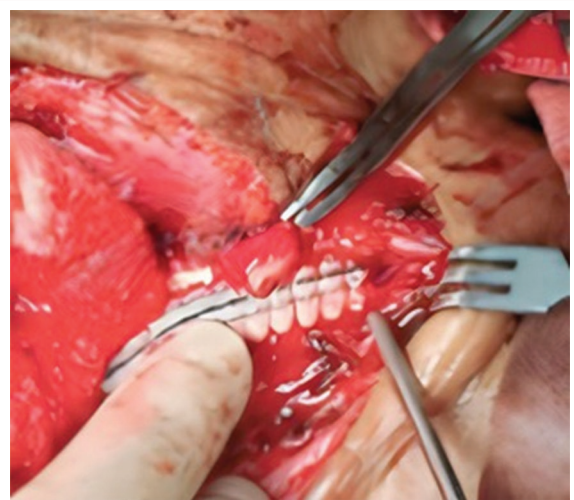


Figura 2. Bypass subclavio-axilar con un injerto de politetrafluoretileno de 6 mm en arteria subclavia derecha.

reparación temporal de los vasos lesionados con el objetivo de garantizar la estabilización hemodinámica del paciente y ganar tiempo para la reparación definitiva de la lesión vascular.

Se realiza abordaje subclavicular derecho extendido a región axilar, encontrando transección de arteria subclavia, vasoespasmo y trombosis de cabos, y

laceración de vena subclavia. Se realiza control proximal y distal con *clamps* vascular en subclavia zona II y axilar, se dejó instalado tubo a tórax derecho, *shunt* intravascular temporal (TIVS) en arteria subclavia y venorrafia. Luego, se traslada a la paciente a unidad de cuidados intensivos y se reingresa a cirugía después de 21 horas para retiro de TIVS y *bypass* subclavio-axilar con un injerto de politetrafluoretileno (PTFE) de 6 mm (Fig. 2), una vez llevado a cabo el procedimiento y verificar hemostasis se realiza osteosíntesis de clavícula por parte del servicio de ortopedia.

Resultados

La paciente cursa con buena evolución, con extremidad adecuadamente perfundida, pulso braquial y radial presentes; ecografía Doppler de seguimiento con ondas bifásicas en braquial, radial y ulnar; flujo venoso espontáneo, anterógrado y señal fásica. Se evidenció déficit neurológico secundario.

Discusión

Las lesiones traumáticas de la arteria subclavia son poco frecuentes; sin embargo, se encuentran asociadas a una elevada morbilidad y mortalidad, por tal razón es importante su sospecha y tratamiento oportuno, lo cual impacta en la supervivencia del paciente¹⁻⁶.

En pacientes con compromiso hemodinámico, como ocurre en el caso presentado, la exploración quirúrgica del sitio de lesión, el control de la hemorragia y la reparación son prioritarios e impactan de manera positiva en el pronóstico del paciente^{1,6}.

En el traumatismo de los vasos subclavios izQUIERDOS, con frecuencia se emplea el abordaje mediante una toracotomía en libro abierto, en el caso descrito la lesión era de lateralidad derecha, y se empleó una técnica subclavicular derecho extendido a región axilar⁸.

Cabe resaltar que el manejo endovascular del trauma subclavio representa una alternativa para el abordaje terapéutico de estas lesiones y además ofrece como ventaja la reducción del riesgo de daño de las estructuras adyacentes, al suprimir la necesidad de disección en el campo quirúrgico; adicionalmente disminuye el sangrado intraoperatorio, el tiempo quirúrgico y la estancia hospitalaria⁹.

La elección en la técnica quirúrgica depende de los recursos disponibles, la experticia del cirujano y las características clínicas del paciente.

Conclusión

La lesión de vasos subclavios representa un desafío diagnóstico y en su abordaje quirúrgico es indispensable descartar este tipo de lesión en traumas penetrantes de tórax superior, su diagnóstico y manejo oportuno impactan en la sobrevida del paciente. El uso de la angiografía como método de diagnóstico dependerá de la estabilidad hemodinámica del paciente.

El empleo de abordaje convencional o de técnicas endovasculares es una decisión que será tomada de acuerdo con las condiciones intrínsecas del paciente, los recursos disponibles en la institución de la salud y la pericia del cirujano tratante, se debe tener presente la herramienta que representa la estrategia de cirugía de control de daños para los pacientes clínicamente inestables, con sangrado profuso, en los cuales se debe priorizar su reanimación y estabilidad clínica y postergar la resolución definitiva de la lesión vascular, todo esto con el objetivo de disminuir la mortalidad.

Financiamiento

Este trabajo investigativo no ha recibido ninguna beca específica de agencias de los sectores públicos, comercial o con ánimo de lucro.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de confidencialidad de su institución, han obtenido el consentimiento informado de los pacientes, y cuentan con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER, según la naturaleza del estudio.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no utilizaron ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción de este manuscrito.

Bibliografía

1. Kou HW, Liao CH, Huang JF, Hsu CP, Wang SY, Ou Yang CH, et al. Eighteen years' experience of traumatic subclavian vascular injury in a tertiary referral trauma center. *Eur J Traum Emerg Surg.* 2019;45(6):973-8.
2. Du Toit D, Lambrechts AV, Stark H, Warren B. Long-term results of stent graft treatment of subclavian artery injuries: Management of choice for stable patients? *J Vasc Surg.* 2008;47:739-43.
3. Demetriades D, Asensio JA. Subclavian and axillary vascular injuries. *Surg Clin N Am.* 2001;81:1357-73.
4. Cox CS Jr, Allen GS, Fishcer RP, Conklin LD, Duke JH, Cocanour CS, et al. Blunt versus penetrating subclavian artery injury: presentation, injury pattern, and outcome. *J Trauma.* 1999;46:445-9.
5. Góes Junior AMO, Maurity MP, Amaral CAC. Controle de danos para lesão de artéria subclávia. *J Vasc Bras.* 2020;19:e20200007.
6. Parra M, Ordoñez CA, Pino L, Millan M, Caicedo Y, Bucheli V, et al. Damage control surgery for thoracic outlet vascular injuries: The new resuscitative median sternotomy plus endovascular aortic balloon occlusion of the aorta approach. *Colomb Med (Cali).* 2021;52(2):e4054611.
7. Finlay IG, Edwards TJ, Lambert AW. Damage control laparotomy. *Br J Surg.* 2004;91:83-5.
8. Sosa Martín J, Ernand Rizo S, García Ruiz J, Estrada Rubio M. Abordaje supraclavicular para el traumatismo vascular subclavio. *Rev Cubana Cir.* 2016;55(3):211-9.
9. Hernández MLC, Bombin FJR, Kotlik AAJ. Reparación endovascular de las lesiones traumáticas de la arteria subclavia. *Rev Cir.* 2021;73(4):445-53.