

Angiología

2020

Volumen 72. Número 6. Págs. 281-329 Noviembre/Diciembre

▶ **Editorial**

281 Los cirujanos y la vejez
I. Rivera Chavarría

▶ **Revisión**

286 SARS-CoV-2 y enfermedad tromboembólica venosa. No todo es nuevo
J. F. Benalcázar Freire, S. S. Tipantaxi Flores, M. A. Benítez Guerrero

▶ **Artículo Especial**

298 Guía de práctica clínica: utilidad de los ultrasonidos en la creación y en el mantenimiento de los accesos arteriovenosos
J. Cuenca, G. Mestres, G. Moñux, X. Yugueros, B. Gonzalo

▶ **Casos Clínicos**

308 Manejo endovascular de desconexión tras reparación endovascular de aorta fenestrada
S. Gaviria, A. Ramírez, N. Jaramillo, S. Echeverri

312 Enfermedad quística adventicial con recanalización espontánea de la arteria poplítea
M. Pizzamiglio, A. González García, T. L. Reyero Postigo, A. B. Arribas Díaz, C. Aparicio Martínez

315 Úlcera aórtica torácica e isquemia aguda de extremidad inferior debido a proyectil de bala
V. A. Huilca Sigüenza, J. C. Muñoz Córdova, C. E. Herrera Lema, J. Jaramillo Jaramillo, R. M. Huilca Sigüenza

319 Aneurisma del arco aórtico. Tratamiento con *stent* multicapa divisor de flujo más embolización con *coils*
S. González Duarte, C. López Ney, V. Griego, F. de Sosa, A. Esperón Percovich

▶ **Nota Técnica**

323 Estimulación muscular eléctrica en el tratamiento de úlceras venosas y síndrome postrombótico
S. Martínez-Pizarro

▶ **Nota Histórica**

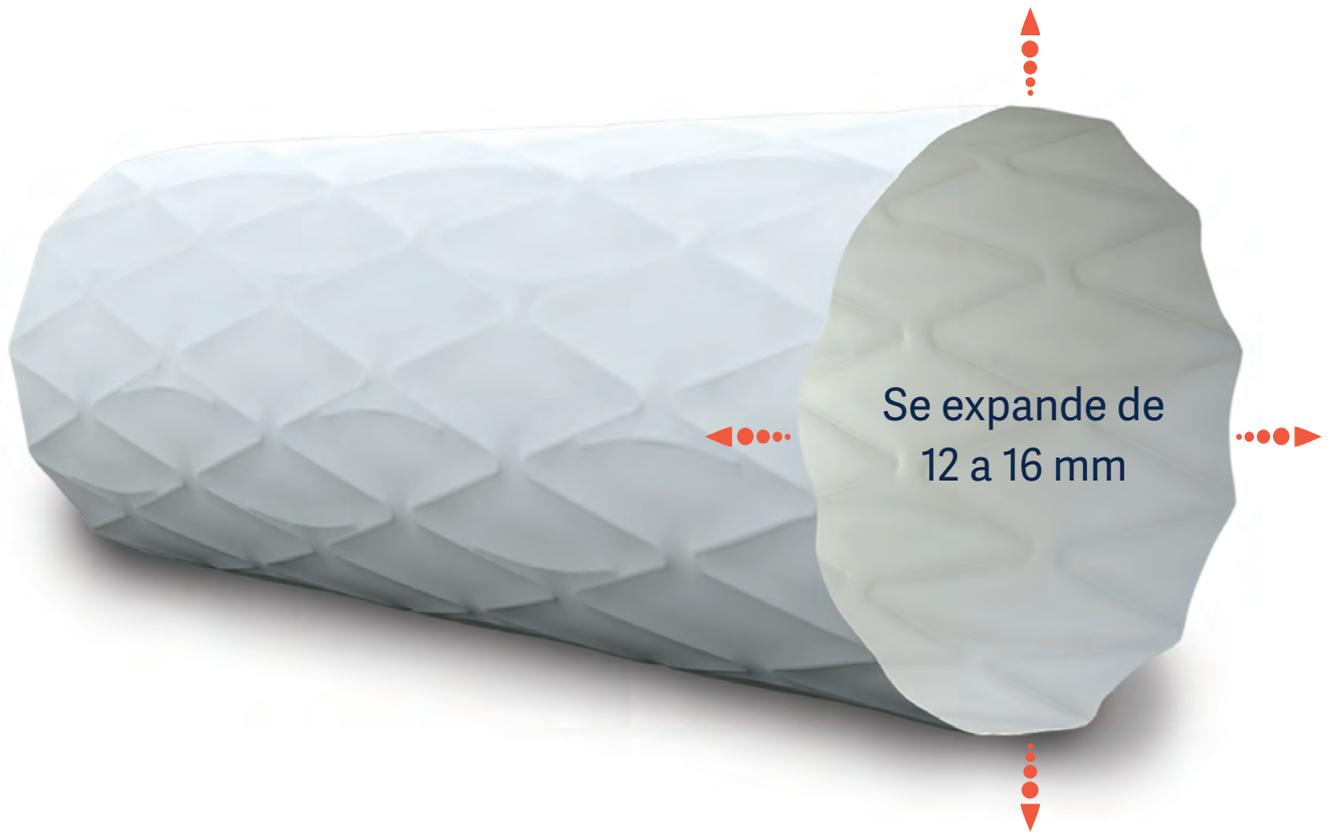
325 El signo de Nicoladoni-Branham
F. S. Lozano Sánchez, M. B. García Cenador

▶ **328 Índice de Autores 2020**



seacv
Sociedad Española de
Angiología y Cirugía Vasculard

Advanta V12 Gran Diámetro



Probado. Fiable. De confianza.

Ahora Mayor.

- Aumente sus opciones de tratamiento con stents recubiertos expandibles por balón de 12 mm de diámetro.
- La encapsulación completa de PTFE proporciona un lumen de flujo suave.
- Más de 15 años de eficacia constante y duradera.

Advanta V12 is CE cleared and TGA approved for restoring and improving patency of the iliac and renal arteries. Renal approval is for 5-7mm diameters. GETINGE and GETINGE * are trademarks or registered trademarks of GETINGE AB, its subsidiaries or affiliates in the United States or other countries. Getinge is registered with the U.S. Patent and Trademark Office. Copyright 2019 Atrium Medical Corporation. All rights reserved. PN 011478 Rev AA

Visita getinge.es para más información.

GETINGE *

Angiología



© Copyright 2020. SEACV y © ARÁN EDICIONES, S.L.
Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

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

Tarifa suscripción anual (precios válidos solo para España): profesional 171,00 € (IVA incluido) -
Instituciones 432 € (IVA incluido)

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

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

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



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

Suscripciones

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

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

ARÁN EDICIONES, S.L.

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

ARÁN

www.revistaangiologia.es



ATERINA

SULODEXIDA

NOMBRE DEL MEDICAMENTO: ATERINA 15 mg cápsulas blandas. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas: cada cápsula blanda contiene 15 mg de sulodexida equivalente en actividad "in vitro" a: 150 unidades lipasémicas (ULS), y a 1.350 unidades internacionales anti-factor X activado (UI anti Xa). Excipientes con efecto conocido: Cada cápsula blanda contiene 0,267 mg de Amarillo anaranjado S (E110), 0,043 mg de Rojo cochinilla A (E124), 0,304 mg de Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215), 0,151 mg de Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217). Para consultar la lista completa de excipientes, ver *Lista de excipientes*.

DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas: Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica. Tratamiento de la úlcera venosa crónica. Tratamiento sintomático de la claudicación intermitente en la enfermedad arterial periférica oclusiva (estadio II). **Posología y forma de administración:** *Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica:* Se recomienda administrar dos cápsulas de 15 mg dos veces al día (4 cápsulas al día en total) durante 3 meses. *Tratamiento de la úlcera venosa crónica:* Se recomienda iniciar el tratamiento con 60 mg al día por vía parenteral (ampollas) durante 15-20 días y continuar con la formulación oral de 2 cápsulas de 15 mg dos veces al día (4 cápsulas al día), pudiendo aumentarse según respuesta clínica hasta un máximo de 3 cápsulas de 15 mg dos veces al día (6 cápsulas al día). La duración recomendada del tratamiento es de 2-3 meses. *Tratamiento sintomático de la claudicación intermitente en la enfermedad arterial periférica oclusiva (estadio II):* Se recomienda iniciar el tratamiento con 60 mg al día por vía parenteral (ampollas) durante 15-20 días y continuar con la formulación oral de 2 cápsulas de 15 mg dos veces al día (4 cápsulas al día), pudiendo aumentarse según respuesta clínica hasta un máximo de 3 cápsulas de 15 mg dos veces al día (6 cápsulas al día). La duración recomendada es de 6 meses. **Población pediátrica:** ATERINA no está recomendada para su uso en niños y adolescentes menores de 18 años de edad debido a la ausencia de datos sobre seguridad y eficacia. **Insuficiencia hepática:** No se dispone de datos sobre la seguridad y eficacia en pacientes con insuficiencia hepática. **Personas de edad avanzada:** los estudios clínicos realizados con pacientes mayores de 65 años demuestran que no es necesario ajustar la dosis en estos pacientes. **Forma de administración:** Las cápsulas deben ingerirse con líquido y separadas de las comidas. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo, a la heparina, a medicamentos similares o a alguno de los excipientes incluidos en la sección *Lista de excipientes*. Sulodexida está contraindicada en pacientes con enfermedades y diátesis hemorrágicas. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** A las dosis recomendadas, sulodexida no modifica significativamente los parámetros de coagulación. No obstante, sulodexida puede aumentar el efecto anticoagulante de la heparina o de los anticoagulantes orales. En caso de tratamiento anticoagulante concomitante, se recomienda administrar con precaución y realizar un control periódico de los parámetros de coagulación. Se deberá administrar con precaución en pacientes con riesgo aumentado de complicaciones hemorrágicas. **Advertencias sobre excipientes:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas puede producir reacciones alérgicas porque contiene Amarillo anaranjado S (E110) y Rojo cochinilla A (E124). Puede provocar asma, especialmente en pacientes alérgicos al ácido acetilsalicílico. Puede producir reacciones alérgicas (posiblemente retardadas) porque contiene Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215) y Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217). **Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción:** La sulodexida es un heparinoide, por lo que puede aumentar el efecto anticoagulante de la heparina o de los anticoagulantes orales. En caso de tratamiento anticoagulante concomitante, se recomienda administrar con precaución y realizar un control periódico de los parámetros de coagulación. **Fertilidad, embarazo y lactancia: Embarazo:** No hay datos o éstos son limitados (datos en menos de 300 embarazos) relativos al uso de sulodexida en mujeres embarazadas. Los estudios en animales no sugieren efectos perjudiciales directos ni indirectos en términos de toxicidad para la reproducción. Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de ATERINA durante el embarazo. **Lactancia:** Se desconoce si sulodexida o sus metabolitos se excretan en la leche materna. No se puede excluir el riesgo en recién nacidos/niños. Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de ATERINA durante la lactancia. **Fertilidad:** Los estudios en animales no indican efectos perjudiciales directos ni indirectos en referencia a la fertilidad femenina o masculina. **Efecto sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar máquinas:** La influencia de ATERINA sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante. **Reacciones adversas:** La seguridad de sulodexida ha sido evaluada en más de 4.800 pacientes tratados con sulodexida que han participado en los ensayos clínicos. De ellos, más de 2.200 pacientes fueron tratados durante al menos un año. La frecuencia de reacciones adversas asociadas al tratamiento con sulodexida procede de estudios clínicos realizados en pacientes tratados con la posología y duración estándar. Asimismo, durante la post-comercialización se han notificado reacciones adversas cuya frecuencia no puede ser establecida a partir de los datos disponibles (frecuencia no conocida). A continuación se listan las reacciones adversas según la clasificación de órganos del sistema MedDRA, con la siguiente convención de frecuencias: muy frecuentes ($\geq 1/10$); frecuentes ($\geq 1/100$ a $< 1/10$); poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$); raras ($\geq 1/10.000$ a $< 1/1.000$); muy raras ($< 1/10.000$); frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). **Trastornos del sistema nervioso:** *Poco frecuentes:* Cefalea. *Muy raras:* Pérdida de consciencia. **Trastornos del oído y del laberinto:** *Frecuentes:* Vértigo. **Trastornos gastrointestinales:** *Frecuentes:* Dolor epigástrico, diarrea, náuseas. *Poco frecuentes:* Molestia abdominal, dispepsia, flatulencia, vómitos. *Muy raras:* Hemorragia gástrica. *Frecuencia no conocida:* Trastorno gastrointestinal, melenas, piroxia. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** *Frecuentes:* Erupción. *Poco frecuentes:* Eczema, eritema, urticaria. *Frecuencia no conocida:* Angioedema, equimosis, pápulas, prurito, rubefacción, Síndrome de Stevens Johnson. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** *Muy raras:* Edema periférico. **Trastornos de la sangre y del sistema linfático:** *Frecuencia no conocida:* Anemia. **Trastornos del aparato reproductor y de la mama:** *Frecuencia no conocida:* Edema genital, eritema genital, polimenorrea. **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos:** *Frecuencia no conocida:* Asma. **Trastornos renales y urinarios:** *Frecuencia no conocida:* Incontinencia urinaria. **Trastornos vasculares:** *Frecuencia no conocida:* Epistaxis, sofocos. **Notificación de sospechas de reacciones adversas:** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continua de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: www.notificaram.es. **Sobredosis:** La hemorragia es el efecto adverso que puede ocurrir más frecuentemente con una sobredosis. En caso de hemorragia es necesario inyectar sulfato de protamina (solución al 1%), tal como se utiliza en las hemorragias por heparina. **DATOS FARMACÉUTICOS: Lista de excipientes:** *Contenido de la cápsula:* Laurilsarcosinato sódico, Dióxido de silicio, Triacetina. *Componentes de la cápsula:* Gelatina, Glicerol (E422), Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215), Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217), Amarillo anaranjado S (E110), Rojo cochinilla A (E124), Dióxido de titanio (E171). **Incompatibilidades:** No procede. **Precauciones especiales de conservación:** No se requieren condiciones especiales de conservación. **Precauciones especiales de eliminación:** Ninguna especial. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Alfasigma España, S.L. Avda. Diagonal, 490 - 08006 Barcelona. **PRESENTACIÓN:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas se presenta en envases de 60 cápsulas. **PVP IVA:** 13,47 €. Medicamento sujeto a condiciones de prescripción médica restringida. Medicamento incluido en la prestación farmacéutica del Sistema Nacional de Salud. Aportación reducida. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Marzo 2018.

1. Current Aspects in chronic venous disease: Focus on Sulodexide. Int Angiol. 2014. Jun; Special Edition 33 (03):209-274.

Angiología

Director

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

Editor-Jefe

Manuel Miralles Hernández
Hospital Universitario La Fe. Valencia, España

Editores

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

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

Rosa Moreno Carriles
Hospital Universitario La Princesa. Madrid, España

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

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

Vicente Rimbau
Hospital Clinic. Barcelona, España

Secretario de Redacción

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

Consejo Editorial

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

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

Jorge Cuenca Manteca
Hospital Universitario San Cecilio. Granada, España

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

Elena Iborra Ortega
Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona, España

Gaspar Mestres
Hospital Clinic. Barcelona, España

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

Leopoldo Fernández Alonso
Hospital de Navarra. Pamplona, España

Guillermo Moñux Ducaju
Hospital Universitario San Carlos. Madrid, España

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

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

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

Estrella Blanco Cañibano
Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara, España

Ángel Galindo García
Hospital Universitario San Carlos. Madrid, España

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

Albert Clará Velasco
Hospital Universitario del Mar. Barcelona, España

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

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

Exdirectores

A. Martorell

M. P. Martorell

M.A. Cairols (2001-2005)

F. Acín (2005-2009)

F. Vaquero (2009-2013)

F. Lozano (2013-2017)



seacv
Sociedad Española de
Angiología y Cirugía Vascular

Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular

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

Órgano Oficial de las Sociedades Autonómicas/Regionales:

Sociedad de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular de Madrid

Sociedad Andaluza de Angiología y Cirugía Vascular

Sociedad Aragonesa de Angiología y Cirugía Vascular

Sociedad Asturiana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular

Sociedad Canaria de Angiología y Cirugía Vascular

Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vascular

Societat Catalana d'Angiologia i Cirurgia Vascular i Endovascular

Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vascular

Sociedade Galega de Anxiologia e Ciruxia Vascular

Sociedad Norte de Angiología y Cirugía Vascular

Sociedad Riojana de Cirugía Vascular

Societat Valenciana d'Angiologia i Cirurgia Vascular

Sociedad Vasco Navarra de Angiología y Cirugía Vascular



ATERINA

SULODEXIDA

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

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



Aportación Reducida

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

ALFASIGMA 
es.alfasigma.com

Sumario

Vol. 72 Noviembre-Diciembre N.º 6

Editorial

Los cirujanos y la vejez
I. Rivera Chavarría..... 281

Revisión

SARS-CoV-2 y enfermedad tromboembólica venosa. No todo es nuevo
J. F. Benalcázar Freire, S. S. Tipantaxi Flores, M. A. Benítez Guerrero..... 286

Artículo Especial

Guía de práctica clínica: utilidad de los ultrasonidos en la creación y en el mantenimiento de los accesos arteriovenosos. Capítulo de Diagnóstico Vascular. Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar
J. Cuenca, G. Mestres, G. Moñux, X. Yugueros, B. Gonzalo..... 298

Casos Clínicos

Manejo endovascular de desconexión tras reparación endovascular de aorta fenestrada
S. Gaviria, A. Ramírez, N. Jaramillo, S. Echeverri..... 308

Enfermedad quística adventicial con recanalización espontánea de la arteria poplítea
M. Pizzamiglio, A. González García, T. L. Reyero Postigo, A. B. Arribas Díaz, C. Aparicio Martínez..... 312

Úlcera aórtica torácica e isquemia aguda de extremidad inferior debido a proyectil de bala
V. A. Huilca Sigüenza, J. C. Muñoz Córdova, C. E. Herrera Lema, J. Jaramillo Jaramillo, R. M. Huilca Sigüenza..... 315

Aneurisma del arco aórtico. Tratamiento con *stent* multicapa divisor de flujo más embolización con *coils*
S. González Duarte, C. López Ney, V. Griego, F. de Sosa, A. Esperón Percovich..... 319

Nota Técnica

Estimulación muscular eléctrica en el tratamiento de úlceras venosas y síndrome postrombótico
S. Martínez-Pizarro..... 323

Nota Histórica

El signo de Nicoladoni-Branham
F. S. Lozano Sánchez, M. B. García Cenador..... 325

Índice de Autores 2020..... 328

Summary

Vol. 72 November-December No. 6

Editorial

Surgeons and old age

I. Rivera Chavarría..... 281

Review

SARS-CoV-2 and venous thromboembolic disease. Not everything is new

J. F. Benalcázar Freire, S. S. Tipantaxi Flores, M. A. Benítez Guerrero..... 286

Special Article

Clinical practice guide: utility of ultrasound in the creation and maintenance of arteriovenous access

Vascular Diagnosis Chapter. Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery

J. Cuenca, G. Mestres, G. Moñux, X. Yugueros, B. Gonzalo..... 298

Case Reports

Endovascular management of a disconnected bridging stent during fenestrated endovascular aortic repair

S. Gaviria, A. Ramírez, N. Jaramillo, S. Echeverri..... 308

Adventitial cystic disease with spontaneous recanalization of popliteal artery

M. Pizzamiglio, A. González García, T. L. Reyero Postigo, A. B. Arribas Díaz, C. Aparicio Martínez..... 312

Thoracic aortic ulcer and acute lower limb ischemia due to bullet

V. A. Huilca Sigüenza, J. C. Muñoz Córdova, C. E. Herrera Lema, J. Jaramillo Jaramillo, R. M. Huilca Sigüenza..... 315

Aortic arch aneurysm. Treatment with multilayer flow modulator plus coil embolization

S. González Duarte, C. López Ney, V. Griego, F. de Sosa, A. Esperón Percovich..... 319

Technic Note

Electrical muscle stimulation in the treatment of venous ulcers and post-thrombotic syndrome

S. Martínez-Pizarro..... 323

Historic Note

The Nicoladoni-Branham sign

F. S. Lozano Sánchez, M. B. García Cenador..... 325

Index of Authors 2020..... 328

Summary



Los cirujanos y la vejez

Surgeons and old age

Según el Banco Mundial, la esperanza de vida en España al nacer para el 2017 era de 83 años, y se proyectaba que aumentase en los años siguientes (1). Este proceso de envejecimiento no solo involucra a la población enferma a cargo de la clase médica, sino también a sus cirujanos. El envejecimiento de la población no es solo un problema que afecte a las sociedades occidentales, sino también, por ende, a los médicos. Los galenos no son inmunes al deterioro neurocognitivo, sensorial y de sus funciones motoras propio de la edad. Las enfermedades médicas y psiquiátricas más prevalentes con los años también tendrán impacto en el cirujano en su vejez.

Los cirujanos activos están envejeciendo. En Estados Unidos, por ejemplo, el 18 % de los médicos activos son mayores de 65 años y cerca de un tercio de los cirujanos son mayores de 55 años. Y esto no es solo un problema de reposición en el sistema sanitario de salud, sino también de deterioro físico y de pérdidas de habilidades consustanciales a la edad. Desde un cénit que se alcanza entre los 35-50 años, el deterioro lento de capacidades de aprendizaje y neurocognitivas avanza con los años (Fig. 1). Ya no se tiene la capacidad de estudio de la universidad, de concentración y de maleabilidad al medio (compañeros y jefes), y llega un momento en que los quirófanos cansan y dejan de hacerse guardias. Se aumenta en sabiduría, pero también ciertas habilidades técnicas se van perdiendo con el tiempo (2). Por supuesto que hay una variabilidad individual y no todos somos iguales.

Uno de los atributos que tiene el cirujano es la habilidad de pensar de forma clara en situaciones complejas y dinámicas mientras utiliza la información sensorial a través de su juicio y destreza. Lamentablemente, todas estas funciones se deterioran con la edad, proceso que es lento e inexorable para todos.

Aunque hay diferencias particulares entre los individuos y no puede generalizarse, con el envejecimiento hay una disminución de la atención, del tiempo de reacción, de la capacidad de procesar y de correlacionar la información. Hay disminución del pensamiento adaptativo, del razonamiento, de la velocidad de procesamiento y de la destreza manual (Fig. 2). El proceso de envejecimiento también trae consigo un deterioro en la velocidad cognitiva, en la memoria a corto plazo y en la capacidad de llegar a una solución a un nuevo problema, de la misma manera que aumenta

el tiempo de reacción a un problema (Fig. 3). Además, existe un deterioro de la agudeza visual (casi todos llevan lentes), de la escucha, de la percepción de profundidad y de la discriminación de colores.

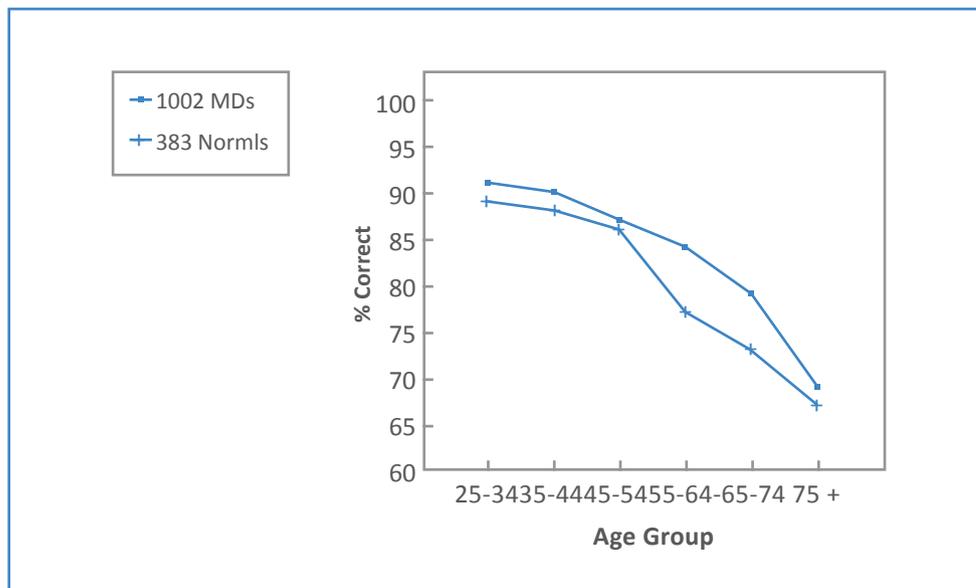


Figura 1. Comparación de la puntuación total en test neuropsicológicos entre cirujanos y grupo control por grupos de edad. El declive más rápido comienza a partir de los 50 años (Powell DH, Whitla DK. Cognitive changes across the lifespan. Cambridge: Harvard Medical Press. 1994).

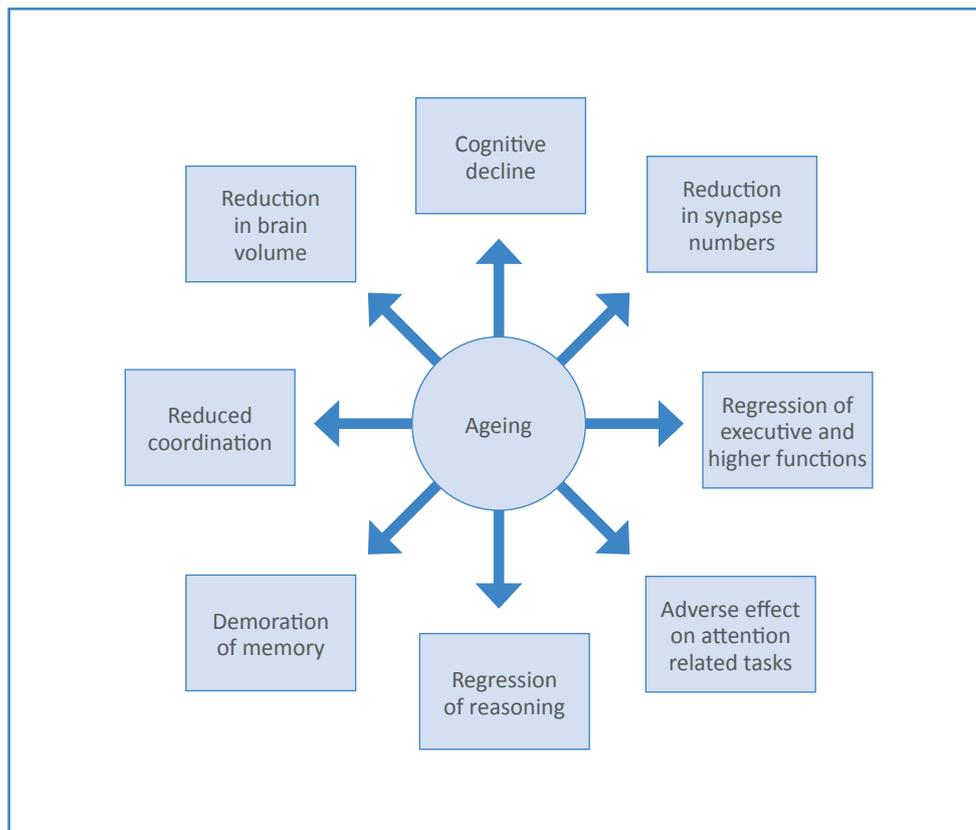


Figura 2. Efecto de la edad en la biología del cerebro (Br J Surg 2016;103:35-43).

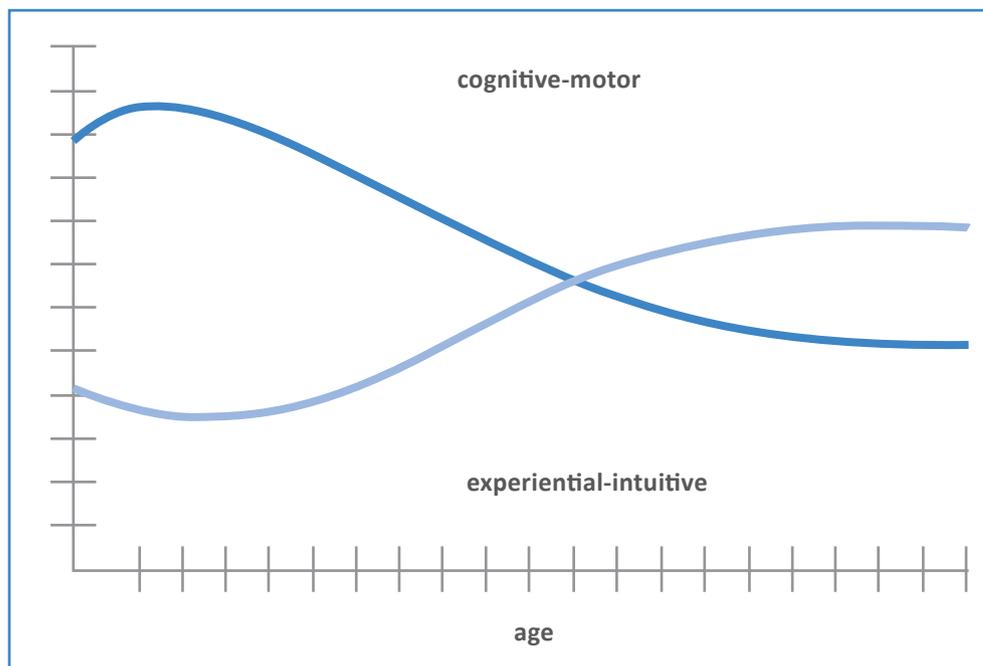


Figura 3. Capacidades cognitivas motoras y experiencial intuitiva en relación con la edad en cirujanos plásticos (*Plast Reconstr Surg* 2011;127:1376-83).

También ocurren cambios neuroanatómicos asociados a la edad, como la reducción del volumen cerebral total, un aumento del tamaño de los ventrículos cerebrales, atrofas neuronales y reducción de las sinapsis (3). Asimismo, el envejecimiento conlleva, como todos, un incremento de las enfermedades cardiovasculares, cuadros depresivos, deterioro...

Pero no todo se menoscaba con la edad: la capacidad verbal, la memoria semántica y la inteligencia (relacionada con el juicio clínico) no solo se mantienen, sino que aumentan.

Con los años se da una disminución en la capacidad de aprender; siempre se ha dicho que "loro viejo no aprende a hablar". Esto adquiere importancia en los tiempos actuales en los que la medicina, y en específico la cirugía, ha visto el nacimiento de nuevas tecnologías y técnicas, revolucionando el quehacer diario. Ejemplo de ello son los aparatos de osteosíntesis en ortopedia, la laparoscopia, la cirugía robótica y, en nuestro campo de angiología y cirugía vascular, la terapia endovascular con guías, catéteres y nuevos dispositivos. Todas estas técnicas no existían en el entrenamiento original de los cirujanos más añosos, pero que en tiempos actuales deben de usarse. Hay una descompensación entre lo que se aprendió y lo que hoy se realiza.

Desafortunadamente, todo este deterioro neurocognitivo de la edad que hemos descrito hace que este aprendizaje de nuevas técnicas sea especialmente difícil (4), lo que ocasiona que se produzca la "paradoja del cirujano envejecido", pues aunque podría asumirse que los cirujanos mayores y con más experiencia proveen de un mejor cuidado a sus pacientes, más bien el aumento en la edad se ha relacionado con más accidentes (Fig. 4) y problemas quirúrgicos (5-7). De hecho, el promedio de ellos invierte los papeles cuando hay este tipo de nuevos procedimientos y suelen dejarlos en el ayudante más joven y ellos asumen el rol de auxiliar, o se oponen visceralmen-

te a la aplicación de estas nuevas técnicas justificando sus resultados y aplicando el dogma de “siempre se ha hecho así y ha ido bien”.

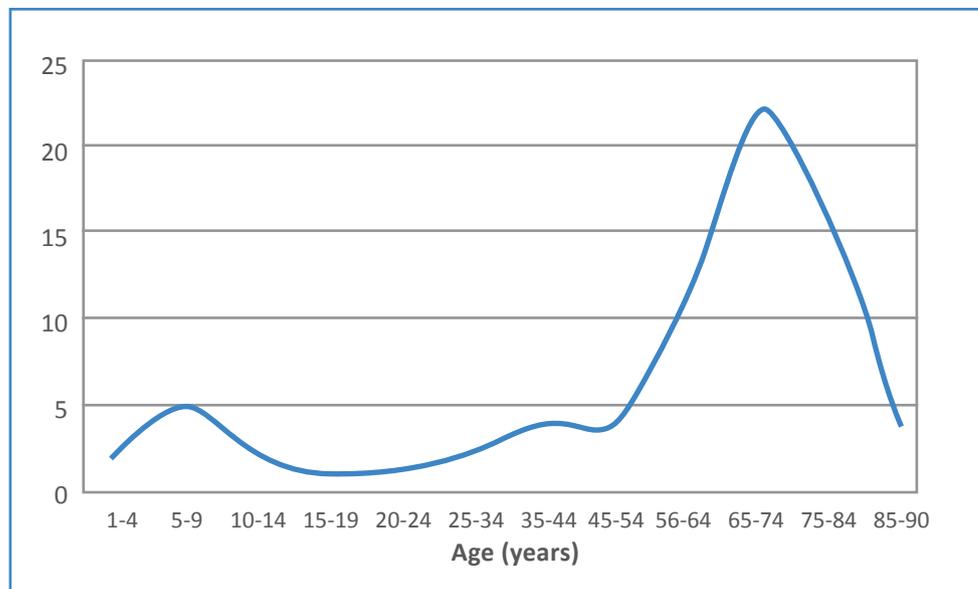


Figura 4. Incidencia de accidente con maquinaria agrícola en relación con la edad (American College of Surgeons, 2005).

La edad promedio de jubilación en los cirujanos ha aumentado con los años y hay una resistencia al retiro. Esto queda explicado quizás por la reticencia a la pérdida de importancia fuera del trabajo, al compañerismo que pierden y al pensamiento de sentirse indispensables. Otras causas esgrimidas son la falta de autoestima, la soledad, la resistencia al cambio, la pérdida de estabilidad financiera, el miedo al aburrimiento y a la incapacidad del cirujano de percibir cuándo tiene un pobre desempeño y deja de ser importante en las reuniones científicas. El miedo a ser ignorados (4).

El problema de cuándo retirarse no es únicamente un problema personal, sino que la alta demanda física y cognitiva presente en el acto quirúrgico y en el resultado en la vida de sus pacientes a cargo hacen que el tiempo de retiro sea a veces un problema de salud pública. Las legislaciones varían de unos países a otros respecto a la edad de jubilación, con diferencias obvias entre la sanidad pública y la medicina privada. Por ejemplo, en Estados Unidos, Alemania, Italia o Australia no es obligatorio, pero al igual que en el Reino Unido, Francia, Canadá, Irlanda o España suele ser a los 65 años, y en Rusia y China, con discriminación sexual, a los 60 años los hombres y a los 55 años las mujeres (8). Sin embargo, existen profesiones en las que la edad constituye la causa de retiro obligatorio, como es el caso de los pilotos en las aerolíneas comerciales, los controladores aéreos, en el Ejército, etc. (9).

Esta reflexión no pretende afirmar que el cirujano envejecido deba de ser enviado a su hogar, ignorado y perder de golpe todo el conocimiento adquirido con los años, sino que es una llamada a la reflexión de quienes ya están en esa etapa y quienes nos dirigimos a ella (no hay escape), donde lo mejor sea adaptar el trabajo a los cambios fisiológicos de la edad y de cada individuo: procurar menores situaciones de estrés, menores procedimientos con nuevas tecnologías, canalizar la sabiduría

a la actividad de la enseñanza, de estudiantes y de jóvenes residentes y ser "mentor" de nuevas generaciones de cirujanos (4,10). Ayudar a que otros aprendan lo que uno ya sabe. A no ser un estorbo, que quede un buen recuerdo de quien se fue e hizo posible grandes cirugías y abrió nuevos caminos cuando fue joven. Porque no deben de olvidar aquellos que fueron nuestros maestros que primero está su salud, pero también la calidad de vida del paciente, reflejada en el principio médico elemental *primum non nocere*.

Ignacio Rivera Chavarría
Hospital Rafael Ángel Calderón Guardia. Universidad de Costa Rica. San José, Costa Rica

BIBLIOGRAFÍA

1. Banco Mundial Esperanza de vida al nacer, total (años) [accessed February 4, 2020]. Disponible en: <https://datos.bancomundial.org/indicador/SP.DYN.LE00.IN>
2. Ahmed I. When A Surgeon Should Retire? JCPSP-J COLL PHYSICI 2016;26:6.
3. Bhatt NR, Morris M, O'Neil A, et al. When should surgeons retire? Br J Surg 2016;103(1):35-42. DOI: 10.1002/bjs.9925
4. Luce EA. The Ageing Surgeon. Plast Reconstr Surg 2011;127(3):1376-83. DOI: 10.1097/PRS.0b013e318206328d
5. Schenarts PJ, Cemaj S. The Aging Surgeon. Surg Clin North Am 2016;96(1):129-38. DOI: 10.1016/j.suc.2015.09.009
6. Powers K, Rehrig ST, Schwaizberg SD, et al. Seasoned Surgeons Assessed in a Laparoscopic Surgical Crisis. J Gastrointest Surg 2009;13(5):994-1003. DOI: 10.1007/s11605-009-0802-1
7. Hartz AJ, Kuhn EM, Pulido J. Prestige of training programs and experience of bypass surgeons as factors in adjusted patient mortality rates. Med Care 1999;37(1):93-103. DOI: 10.1097/00005650-199901000-00013
8. O'Neill L, Lanska DJ, Hartz A. Surgeon characteristics associated with mortality and morbidity following carotid endarterectomy. Neurology 2000;55(6):773. DOI: 10.1212/WNL.55.6.773
9. Katlic MR, Coleman J. The Aging Surgeon. Adv Surg 2016;50(1):93-103. DOI: 10.1016/j.yasu.2016.03.008
10. Greenfield LJ. Farewell to surgery. J Vasc Surg 1994;19(1):6-14. DOI: 10.1016/S0741-5214(94)70115-6



Revisión

SARS-CoV-2 y enfermedad tromboembólica venosa. No todo es nuevo

SARS-CoV-2 and venous thromboembolic disease. Not everything is new

Juan Francisco Benalcázar Freire¹, Sabina Salomé Tipantaxi Flores², Mishell Alexandra Benítez Guerrero¹

¹Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N.º 1. Quito, Ecuador. ²Instituto de Úlceras y Trombosis Benalcázar. Quito, Ecuador

Resumen

El SARS-CoV-2, responsable de la pandemia, ha demostrado un alto potencial trombogénico y, a pesar de ser un virus de reciente aparición, evidencia una relación estrecha con mecanismos fisiopatológicos previamente descritos. La enfermedad tromboembólica venosa es una de sus complicaciones más frecuentes, cuya presencia es directamente proporcional al incremento en la mortalidad de estos pacientes. En el contexto del SARS-CoV-2, si bien las heparinas han mostrado superioridad frente a otros fármacos por su efecto antiinflamatorio añadido, no se logra un consenso sobre su dosificación en los diferentes escenarios y, en condiciones de alta hospitalaria, la elección de la droga más idónea y la duración de la profilaxis farmacológica también han generado controversias y discrepancias. Tras una revisión exhaustiva y basada en la literatura publicada tanto en la era COVID-19 como en años pasados, presentamos para su discusión la escala de coagulopatía inducida por sepsis (SIC) y el valor del dímero D como parámetros objetivos frente a las incertidumbres planteadas. Además, se sugiere el uso de escalas previamente validadas y manejadas para evaluar el riesgo tromboembólico venoso, el sangrado y las probabilidades de sospecha diagnóstica de trombosis venosa profunda y embolia pulmonar, las mismas que podrían ayudar a reducir sesgos subjetivos.

Palabras clave:

COVID-19.
SARS-CoV-2.
Coronavirus.
Trombosis.
Trombosis de la vena. Embolia pulmonar.
Anticoagulantes.

Abstract

SARS-CoV-2, responsible for the pandemic; has shown a high thrombogenic potential, but; despite being a newly emerging virus, it shows a close relationship with previously described pathophysiological mechanisms. Venous thromboembolic disease is the most frequent complication and it is directly proportional to the increase in mortality in these patients. In SARS-CoV-2 context, heparins have shown superiority over other drugs for their anti-inflammatory effect but there is not an established consensus about their dosage in different stages of the disease; moreover, at hospital discharge, the most suitable drug choice and pharmacological prophylaxis duration is controversial. After an exhaustive review and based in both, current COVID-19 era literature and the past years related scientific information, we propose sepsis-induced coagulopathy (SIC) score and D-dimer quantification as objective parameters; in addition, we suggest the use of previously validated scores to assess venous thromboembolic risk, bleeding and diagnostic suspicion of deep vein thrombosis and pulmonary embolism; these could help to reduce subjective bias and try to clear uncertainties about this topic.

Keywords:

COVID-19.
SARS-CoV-2.
Coronavirus.
Thrombosis.
Venous thrombosis.
Pulmonary embolism.
Anticoagulants.

Recibido: 15/06/2020 • Aceptado: 08/07/2020

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

Benalcázar Freire JF, Tipantaxi Flores SS, Benítez Guerrero MA. SARS-CoV-2 y enfermedad tromboembólica venosa. No todo es nuevo. *Angiología* 2020;72(6):286-297

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00173>

Correspondencia:

Juan Francisco Benalcázar Freire.
Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular.
Hospital de Especialidades Fuerzas Armadas N.º 1.
Avda. Queseras del Medio, 52. Quito, Ecuador

INTRODUCCIÓN

Seis meses después del nacimiento de la COVID-19, vamos entendiendo su comportamiento y deja de ser tan impredecible como al inicio. El microorganismo responsable de una pandemia, así como de decesos incontables, no parecería tener una conducta del todo original, pues varias de las intervenciones efectivas han partido de la literatura previamente publicada.

La historia natural de la enfermedad ha mostrado una duración aproximada de cuatro semanas \pm una semana, la primera correspondiente al periodo de incubación y, de acuerdo a la evolución, la estancia hospitalaria es de promedio de dos a tres semanas (1-3).

Según la clasificación clínica descrita para el SARS-CoV-2, existen cuatro estadios a conocer: el leve corresponde a pacientes asintomáticos o con síntomas clínicos poco relevantes, sin signos de neumonía en imágenes; el estadio moderado se presenta con fiebre, síntomas respiratorios y signos de neumonía en las imágenes; el estadio grave, pacientes con cualquiera de las siguientes condiciones: dificultad respiratoria con frecuencia > 30 respiraciones por minuto, saturación de oxígeno $< 93\%$ en reposo y relación $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 300$ mm Hg, y el enfermo crítico, paciente con una de las siguientes condiciones: fallo respiratorio que requiere ventilación mecánica, *shock* y fallo de otro órgano que requiera ingreso en la Unidad de Cuidados Intensivos (4). Estos criterios definen el destino del paciente (confinamiento domiciliario, hospitalización general o unidad de cuidados intensivos).

En Ecuador, aunque no se cuenta con el dato estadístico oficial, se han reportado muertes súbitas aparentemente secundarias a eventos tromboembólicos venosos en pacientes con COVID-19 en confinamiento domiciliario. De manera inicial se recurre a la tromboprolifaxis farmacológica en casos necesarios.

Las heparinas muestran superioridad por su efecto antiinflamatorio en pacientes hospitalizados, pero no hay unanimidad en cuanto a la dosificación profiláctica, al momento de cambio oportuno y a la especificación para anticoagulación. Las discrepancias en torno a la terapia extendida al alta también generan controversia, pues la incidencia de sangrado reportada, aunque baja, existe.

OBJETIVO

El presente estudio tiene por objeto la revisión de las publicaciones sobre el SARS-CoV-2 y la enfermedad tromboembólica venosa e intenta sugerir parámetros objetivos para la toma de decisiones en cuanto a dosis y duración del tratamiento, integrando criterios y experiencia hasta ahora utilizados en escenarios similares.

HEMOSTASIOPATÍA Y COAGULOPATÍA

En revisiones retrospectivas, las autopsias reportan coagulación intravascular diseminada (CID) hasta en el 71 % de los casos (5), lo que sugiere que la trombosis es un blanco necesario a evitar e identificar oportunamente. La fisiopatología del SARS-CoV-2 se inicia con la infección, favorecida por la presencia de receptores ACEII en las superficies celulares, principalmente de los neumocitos de tipo 2, miocitos cardíacos, células endoteliales, células del sistema nervioso central, células renales o células intestinales, entre otras, que causa una respuesta inflamatoria importante, con el correspondiente síndrome de activación macrofágica, la proliferación descontrolada de células T e hipersecreción de citocinas proinflamatorias, interleucinas: IL-1 β , IL-6, interferón, factor de necrosis tumoral α (TNF α) y activación del complemento; componentes que también van a generar daño endotelial, el cual, como forma fisiológica, responderá con adhesión y posteriormente con activación plaquetaria, generando cambios morfológicos (pseudópodos) y modificando su superficie (GP IIb-IIIa), lo que beneficia la interacción con el fibrinógeno para formar los primeros agregados plaquetarios. Además, el aumento de calcio en el citosol de la plaqueta ocasiona activación enzimática, lo que libera el contenido de sus gránulos, con mayor activación-agregación. Uno de los agonistas liberados por las plaquetas es la trombina en pequeñas cantidades, potente agregante, capaz de hacerlo incluso en ausencia del tromboxano A2 o del ADP (6,7).

Por otro lado, la sobreactivación macrofágica no solo expone a la fosfatidilserina en la superficie de células endoteliales mononucleares, lo que genera un lecho trombogénico, sino que también provoca expresión del factor tisular en la superficie celular, que, una vez expuesto, se unirá al factor VII y lo activará.

El complejo factor tisular-factor VIIa activará de manera directa al factor X, transformándolo en Xa, el mismo que, junto a su cofactor Va, el calcio y los fosfolípidos de membrana, conforman el complejo protrombinasa, encargado de transformar a la protrombina en trombina. Esta, por retroalimentación, amplificará el proceso y la agregación plaquetaria. El estado de hiperinflamación descontrolado, el daño endotelial, el consumo de plaquetas y el detrimento en los factores de la coagulación y anticoagulación, además de la hiperfibrinólisis, establecen el concepto de hemostasiopatía (6,8).

Desde su primera descripción en 1856, la triada de Virchow se asocia a los componentes presentes en un evento trombotico. En estos pacientes la astenia marcada secundaria al proceso catabólico de la inflamación exagerada genera un estado de deshidratación, fomenta la inmovilización (confinamiento domiciliario u hospitalización) y, por tanto, favorece la estasis venosa. A ello se suma el daño endotelial por la unión del virus a su receptor ACEII y por la hiperrespuesta inflamatoria, que se potencia en estados de hipoxemia refractaria o hiperoxemia iatrogénica. Finalmente, el escenario de hipercoagulabilidad mediana por la tormenta de citoquinas, reflejada en el incremento en las cifras: factor VIII, factor de Von Willebrand y niveles elevados de anticuerpos antifosfolípidos, todos factores procoagulantes, de ahí la frecuencia de eventos tromboticos venosos, arteriales y microtrombosis descritos en el SARS-CoV-2 (9,10).

TROMBOPROFILAXIS AMBULATORIA EN LA COVID-19

Con la intención de simplificar y estandarizar el manejo de estos pacientes, se propone, antes del alta y del confinamiento domiciliario, la aplicación de escalas de riesgo, aunque existen varios modelos con validación multicéntrica. PADUA contempla la edad, el proceso infeccioso y la presencia de estados protromboticos añadidos (Tabla I). Aunque fue elaborada para pacientes hospitalizados, representa una herramienta útil y factible en pacientes ambulatorios con COVID-19 para orientar la medida trombotoproláctica que reduce el sesgo subjetivo de selección (11,12). Se estima una incidencia de ETEV del 0,3 % cuando la puntuación va de 0 a 3 puntos

y del 11 % cuando es igual o sobrepasa los 4 puntos (14). En este último caso está indicada la trombotoprolaxis farmacológica (11). Antes del inicio debe aplicarse la escala de IMPROVE (Tabla II). Cuando la puntuación es ≥ 7 puntos, significa alto riesgo de sangrado y veta el uso de profilaxis farmacológica. Las indicaciones serán medidas mecánicas y complementarias (13,14).

Tabla I. Escala de PADUA para calcular el riesgo de evento trombotico venoso en pacientes clínicos

| | |
|---|---|
| Neoplasia activa (tratamiento activo en los últimos seis meses) | 3 |
| Antecedentes de trombotosis venosa profunda | 3 |
| Movilidad reducida (> 3 días) | 3 |
| Trombotofilia conocida | 3 |
| Trauma o cirugía reciente (< 1 mes) | 2 |
| Edad (> 70 años) | 1 |
| Fallo cardíaca o respiratorio | 1 |
| IAM O ECV | 1 |
| Infección aguda o enfermedad reumatológica | 1 |
| Obesidad (IMC > 30) | 1 |
| Tratamiento hormonal en curso | 1 |
| > 4 puntos = alto riesgo | |

Tabla II. Escala de IMPROVE para calcular el riesgo de sangrado durante la trombotoprolaxis farmacológica

| | |
|--|-----|
| Fallo renal (TFG: 30-59) | 1 |
| Fallo renal (TFG < 30) | 2,5 |
| Género masculino | 1 |
| Edad > 85 años | 3,5 |
| Edad 40-84 años | 1 |
| Presencia de cáncer activo | 2 |
| Presencia de enfermedad reumática | 2 |
| Catéter venoso central | 2,5 |
| Estar en unidad de cuidados intensivos | 2,5 |
| Fallo hepática (INR > 1,5) | 2,5 |
| Valor de plaquetas < 50 000/mm ³ | 4 |
| Episodio de sangrado tres meses antes de la admisión | 4 |
| Úlcera gastroduodenal activa | 4,5 |
| ≥ 7 puntos = alto riesgo | |

En cuanto a las alternativas farmacológicas, deberán tomarse en cuenta:

1. Las características específicas del paciente (función renal, autonomía, requerimiento asistencial, disponibilidad de la vía oral, preferencias, etc.).
2. Medicación habitual previa del paciente (anti-coagulación y antiagregación).
3. Medicación con la cual se tratará la COVID-19 en el domicilio (interacciones medicamentosas).

Las heparinas son la primera línea en la infección por COVID-19 debido a su efecto antiinflamatorio y porque no muestran interacciones

farmacológicas (9,12,15-17). Sin embargo, en el paciente ambulatorio la administración parenteral podría limitar su adherencia; si no existe contraindicación, en estas circunstancias estaría justificado el uso de los anticoagulantes orales directos (ACOD) (Tabla III).

Es importante fomentar en el paciente la deambulación en el domicilio, o al menos ejercicios de activación de la bomba muscular de la pantorrilla y la adecuada hidratación (16).

Asimismo, es recomendable el control por telemedicina a las 72 horas y a los 7 días para identi-

Tabla III. Dosis e interacciones de los anticoagulantes directos. Tromboprofilaxis/anticoagulación

| Fármaco | Dosis profiláctica | Esquema anticoagulante | Interacciones farmacológicas | | | | |
|--------------|---------------------------|---|--|--|----------------------|----------------------|---|
| | | | Lopinavir/Ritonavir | Tocilizumab | Ribavirín | Metilprednisolona | Azitromicina |
| Rivaroxabán* | 10 mg QD | 15 mg BID durante 3 semanas y luego 20 mg QD [†] | Inhibición de CYP3A4 y P-gp. No administrar conjuntamente | Aumento en la expresión de 3A4: no se recomienda ajuste de dosis | No hay interacciones | No hay interacciones | No hay interacciones |
| | | < 30 de <i>clearance</i> > 80 años / < 60 kg: 15 mg QD | | | | | |
| Apixabán* | 2,5 mg BID | 10 mg BID durante 7 días y luego 5 mg BID | Inhibición de CYP3A4 y P-gp: administrar al 50 % de la dosis (no administrar en dosis de tromboprofilaxis) | Aumento en la expresión de 3A4: no se recomienda ajuste de dosis | No hay interacciones | No hay interacciones | No hay interacciones |
| | | < 30 de <i>clearance</i> > 80 años / < 60 kg: 2,5 mg BID | | | | | |
| Dabigatrán | 110 mg VO BID | HBPM sc BID durante 5-7 días y luego dabigatrán 150 mg vo BID | Inhibición de la P-gp: puede aumentar la concentración plasmática. No se recomienda ajuste de dosis | No hay interacciones | No hay interacciones | No hay interacciones | Inhibición de la P-gp: puede aumentar la concentración plasmática. No se recomienda ajuste de dosis |
| | 75 mg VO BID [‡] | Por su depuración renal: < 30 <i>clearance</i> No se recomienda | | | | | |

*Apixabán y rivaroxabán: si los pacientes recibieron anticoagulación parenteral entre 1 y 3 semanas (rivaroxabán) y una semana (apixabán), puede considerarse el inicio directamente con las dosis de mantenimiento[†] Administrar con alimentos.[‡] Mayores de 75 años, uso concomitante de verapamilo, quinidina o amiodarona.

ficar oportunamente cambios sutiles o factores de riesgo añadidos, así como el control presencial a los 15 días, lo que definiría la necesidad de mantener el esquema o modificarlo.

TROMBOPROFILAXIS HOSPITALARIA EN PACIENTES CON COVID-19 SIN SOSPECHA DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA

En pacientes cuyo estadio clínico por la COVID-19 indique requerimiento de hospitalización en sala general, pero sin sospecha de enfermedad tromboembólica venosa, es decir, sin clínica de trombosis venosa profunda (TVP) ni embolia pulmonar (EP), coincidimos con las recomendaciones más relevantes a nivel mundial: todo paciente hospitalizado se considerará de alto riesgo tromboembólico venoso y deberá recibir profilaxis farmacológica desde su ingreso, a menos que esté contraindicada (9,18-21).

Aunque se ha reportado sangrado menor en el 2,4 % de pacientes con profilaxis farmacológica (22), se recomienda antes de su inicio aplicar la escala de IMPROVE y determinar el riesgo de sangrado mayor que puede tener compromiso vital: el punto de corte es ≥ 7 puntos (riesgo de sangrado mayor 4,7 %; OR 2,3), en cuyo caso se optará por medidas mecánicas (13,14), como la bomba de compresión neumática intermitente (BCNI) y las medias antitrombóticas de 8 a 15 mmHg (23-26). No obstante, por sí solas, desempeñan un papel útil pero insuficiente en el SARS-CoV-2. Su uso temporal estaría recomendado hasta poder reiniciar las medidas farmacológicas.

De manera unánime se ha dispuesto que el fármaco de primera elección en pacientes hospitalizados con COVID-19 es la heparina. Su efecto consiste en la inhibición de la producción y la actividad de la trombina, pero, además, descrito previamente a través de interacciones de alta afinidad con una variedad de proteasas, inhibidores, quimiocinas, citocinas y factores de crecimiento, también tiene efecto antiinflamatorio, antiviral, antiangiogénico, antineoplásico y antimetastásico (27-29). La recomendación es profilaxis

con heparina de bajo peso molecular (HBPM), heparina no fraccionada (HNF) a bajas dosis o fondaparinux (grado de recomendación 1b) (30), sin olvidar la necesidad de ajustar la dosis de acuerdo al aclaramiento renal para las HBPM y para el fondaparinux, este último como alternativa cuando hay antecedentes de alergia o en algunos casos de trombocitopenia inducida por heparinas (9,31,32) (Tabla IV).

La Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia (ISTH) propuso en el 2017 la coagulopatía inducida por sepsis (SIC) como un estado previo a la coagulación intravascular diseminada (CID) en pacientes sépticos. Esta escala determina el riesgo de mortalidad asociando el valor de plaquetas, la prolongación del INR y el fallo multiorgánico (33,34) (Tabla V). En series de casos de pacientes con COVID-19, se constata esta correlación cuando la SIC iguala o sobrepasa los 4 puntos (15), valor también asociado al uso de HBPM, elevando la supervivencia a los 28 días (40,0 % frente a 64,2 %, $p = 0,029$) (15). Su aplicación en el paciente hospitalizado ayuda como punto de corte para la modificación de las dosis en la trombopprofilaxis farmacológica parenteral que esté usándose (Tabla IV).

Otro parámetro importante es el valor del dímero D, que, en condiciones habituales, además de requerir ajuste etario, es altamente sensible y poco específico. En lo que respecta al SARS-CoV-2, puede ser predictor de eventos tromboembólicos venosos cuando el corte es igual o sobrepasa los 1500 $\mu\text{g/ml}$, con una sensibilidad del 85,0 %, una especificidad del 88,5 %, un valor predictivo positivo del 70,8 % y un valor predictivo negativo del 94,7 % (3,35). Por tal razón, un paciente con dímero D $\geq 1500 \mu\text{g/ml}$ debe recibir dosis superiores de trombopprofilaxis (Tabla IV) y es obligatorio investigar clínicamente la posibilidad de trombosis venosa profunda o de embolia pulmonar según las escalas de riesgo (Tabla VI) para, posteriormente, confirmar o descartar ETEV y, ante su presencia, el inicio de anticoagulación (16,36).

Es recomendable que tanto la escala de SIC como el dímero D se realicen al ingreso de todo paciente y se controlen al menos cada 72 horas en pacientes estables.

Tabla IV. Anticoagulantes parenterales. Dosis: trombopprofilaxis/anticoagulación en SARS-CoV-2

| Fármaco | Trombopprofilaxis | SIC $\geq 4p$ / DD $\geq 1,5 \mu\text{g/ml}$ | Anticoagulación UCI/EDEV |
|---------------------------------|---|--|--|
| Enoxaparina | < 80 kg: 40 mg sc / 24 horas 80-100 kg: 60 mg sc / 24 horas > 100 kg: 80 mg sc / 24 horas Embarazo: 40 mg sc/24 horas | 1 mg/kg cada 24 horas | 1,5 mg/kg cada 24 horas |
| | <i>Ajuste renal:</i> ClCr < 30 mL/min: < 80 kg: 20 mg sc /24 horas > 80 kg: 40 mg sc / 24 horas | <i>Ajuste renal:</i> ClCr < 30 mL/min: 50 % de la dosis | <i>Ajuste renal:</i> ClCr < 30 mL/min: 50 % de la dosis |
| Nadroparina | 2850 UI sc/24horas | < 70 kg: 0,4 ml/horas > 70 kg: 0,6 m/horas | 171UI/kg/24 h |
| | <i>Ajuste renal:</i> ClCr 30-50 ml/min: reducir el 25-33 % de la dosis < 30 ml/min: no se recomienda | <i>Ajuste renal:</i> ClCr 30-50 ml/min: reducir el 25-33 % de la dosis < 30 ml/min: no se recomienda | <i>Ajuste renal:</i> ClCr 30-50 ml/min: reducir el 25-33 % de la dosis < 30 ml/min: no se recomienda |
| Heparina no fraccionada* | 5000 UI sc / 12 horas | 5000 UI sc / 8 horas | 80 UI/kg bolo y continuar 18 UI/kg/h IV infusión continua |
| | <i>Ajuste renal:</i> No requiere | <i>Ajuste renal:</i> No requiere | <i>Ajuste renal:</i> No requiere |
| Fondaparinux | 2,5 mg sc / 24 horas | 5 mg sc / 24 horas | < 50 kg: 5 mg sc / 24 horas 50-100 kg: 7,5 mg sc / 24 horas > 100 kg: 10 mg sc / 24 horas |
| | <i>Ajuste renal:</i> ClCr 20-50 ml/min: 1,5 mg / 24 horas < 20 ml/min: no se recomienda | <i>Ajuste renal:</i> ClCr 20-50 ml/min: 2,5 mg / 24 horas < 20 ml/min: no se recomienda | <i>Ajuste renal:</i> ClCr 20-50 ml/min: 2,5 mg / 24 h < 20 ml/min: no se recomienda |

*De elección en fallo renal y pacientes inestables.

Tabla V. Sistema de puntuación de la Sociedad Internacional de Trombosis y Hemostasia e (ISTH) para la coagulopatía inducida por sepsis (SIC)

| Parámetro | Puntuación | Rango |
|--|------------|----------|
| Recuento de plaquetas ($\times 10^9 / \text{L}$) | 1 | 100-150 |
| | 2 | < 100 |
| TP-INR | 1 | 1,2-1,4 |
| | 2 | > 1,4 |
| Puntuación SOFA | 1 | 1 |
| | 2 | ≥ 2 |
| Puntaje total para SIC | ≥ 4 | |

INR: International Normalized Ratio; SOFA: evaluación secuencial del fallo orgánico.

Tabla VI. Escalas de probabilidad de trombosis venosa profunda / embolia pulmonar y predicción de sangrado mayor en pacientes que van a recibir anticoagulación

| Wells TVP | | Wells modificada EP | | Riesgo de sangrado RIETE | |
|--|---------|--|---------|--|---------|
| Factores de riesgo | Puntaje | Factores de riesgo | Puntaje | Factores de riesgo | Puntaje |
| TVP previa (documentada) | 1 | Signos y síntomas clínicos de TVP (edema de la pantorrilla objetivamente medido y dolor a la palpación en recorrido venoso profundo) | 3 | Hemorragia intensa reciente | 2 |
| Cáncer activo | 1 | | | | |
| Encamamiento > 3 días o cirugía mayor | 1 | Un diagnóstico alternativo es menos probable que EP | 3 | Creatinina > 1,2 mg/dl (110 micromol/l) | 1,5 |
| Parálisis o inmovilización reciente de MIs | 1 | Frecuencia cardíaca > 100 latidos por minuto | 1,5 | Anemia (Hb < 13 g/dl en varones y < 12 g/dl en mujeres) | 1,5 |
| Edema de todo el miembro inferior | 1 | Inmovilización o cirugía previa a cuatro semanas | 1,5 | | |
| Edema con fovea unilateral | 1 | TVP o EP anterior | 1,5 | Cáncer | 1 |
| Dilatación venosa superficial (no várices) | 1 | Hemoptisis | 1 | TEP en curso: | 1 |
| Diagnóstico alternativo al menos tan probable como TVP | < 2 | Malignidad (en tratamiento, tratada en los últimos seis meses o en cuidados paliativos) | 1 | Edad > 75 años | 1 |
| Puntuación total: ≥ 2 = TVP probable; ≤ 1 = TVP improbable | | Puntuación total: > 4 = EP probable; ≤ 4 = EP improbable | | Puntuación total: 0, bajo riesgo; 1-4, riesgo intermedio, y > 4, alto riesgo de sangrado mayor | |

SOSPECHA DE ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA (TVP/EP) EN SARS-CoV-2

Cuando la enfermedad tromboembólica venosa se asocia a SARS-CoV-2 aumenta la mortalidad 2,4 veces más que en aquellos en los que no está presente (37). Si se sospecha, resulta útil la identificación de factores de riesgo y la estimación de probabilidades con las escalas de Wells para TVP o EP (Tabla VI), que fueron elaboradas para evaluar pacientes en emergencia. Su sensibilidad y especificidad disminuyen en el entorno hospitalario y no se han validado en el contexto de la neumonía pandémica. Sin embargo, pueden orientar el diagnós-

tico. Para TVP la presencia de 2 o más puntos y en EP la presencia de más de 4 puntos determinan una probabilidad de $\geq 50\%$ y $\geq 30\%$, respectivamente, considerando a estos pacientes como de alto riesgo para ETEV (36,38).

En un paciente estable, con signos o síntomas clínicos de TVP, debe aplicarse la escala de Wells. Puntuaciones de alto riesgo indican que hay que realizar una ecografía dúplex del miembro inferior sospechoso, con la protección adecuada del personal de salud y del equipo. Durante el estudio, se analizará en visión trasversal la compresión venosa segmentaria cada 2 cm (39). No se recomienda el uso rutinario del ultrasonido en pacientes sin clínica de TVP (19). Ante la sospecha de EP en pacientes

estables, debe considerarse la ecocardiografía o angio-TAC de emergencia, dependiendo de la factibilidad. Con una probabilidad alta en la escala de Wells, se recomienda iniciar sin demora la anticoagulación hasta confirmar el diagnóstico.

En el entorno hospitalario, con pacientes estables en quienes se presume que no necesitarán procedimientos intervencionistas urgentes ni emergentes, se recomienda la enoxaparina a dosis de 1,5 mg/kg al día al ser eficaz en el paciente y asegurar una menor exposición del personal de salud (38,40,41).

En pacientes con SARS-CoV-2 en la unidad de cuidados intensivos resulta difícil de dilucidar si la inestabilidad hemodinámica es por la infección o por un proceso isquémico pulmonar. Se puede sospechar en EP aguda ante un deterioro respiratorio inesperado, taquicardia inexplicable, descenso en la tensión arterial (no atribuida a taquiarritmia, hipovolemia o sepsis) o cambios nuevos en el ECG sugestivos (38,41). La angiotomografía está limitada para el diagnóstico confirmatorio y se recomienda el ecocardiograma (en busca de agrandamiento de la aurícula derecha, hipocinesia ventricular derecha o trombos visibles en el corazón derecho) cuando es posible realizarlo (se recomienda IC). Sin embargo, su uso, al igual que el del ultrasonido dúplex de miembros inferiores, es difícil debido a la inestabilidad hemodinámica (38,42), a la posición prono de estos pacientes (43) Coronavirus Disease 2019 (COVID-19 y al riesgo de transmisión de la infección (44). En sospecha de EP e inestabilidad hemodinámica, se recomienda el inicio oportuno de la anticoagulación intravenosa (32,38).

Si se confirma que la inestabilidad hemodinámica es por la EP (masiva) y el paciente se encuentra intubado, tiene alta tasa de mortalidad. En estos casos, es probable la necesidad de trombolisis o trombectomía quirúrgica, razón por la que la heparina no fraccionada debe utilizarse (Tabla IV), por su vida media corta y por contar con un reversor específico (sulfato de protamina). Muchos de los pacientes con SARS-CoV-2 tienen contraindicación relativa o absoluta para la trombolisis, como la coagulopatía, la trombocitopenia, un procedimiento invasivo reciente, pericarditis o edad (> 75 años). Hasta el momento son pequeñas las series de casos de uso de rTPA en COVID-19, pero podría ser una opción (45).

La recomendación de la Sociedad Americana de Hematología ante la anticoagulación empírica sigue siendo controvertida debido a la débil evidencia disponible hasta el momento. Algunos de los parámetros medidos en Wells también son factores de riesgo para sangrado, como la edad > 75 años, cáncer y la EP, reportados en la escala de RIETE (Tabla VI), la misma que debe aplicarse antes de la anticoagulación para conocer porcentualmente el riesgo de sangrado mayor (bajo: 0,3 %; intermedio: 2,8 %; alto: 7,3 %) y planificar la mejor estrategia de prevención (38,46).

ANTICOAGULACIÓN EN PACIENTES CON SARS-CoV-2 EN LA UNIDAD DE CUIDADOS INTENSIVOS (UCI)

Los pacientes con SARS-CoV-2 con requerimiento de manejo en la unidad de cuidados intensivos presentan una incidencia acumulada de complicaciones trombóticas del 25 % a los 7 días y del 48 % a los 14 días. De manera general, en comparación con otros síndromes de *distress* respiratorio del adulto, estos pacientes evidencian una mayor frecuencia (12 % frente al 2 %) de eventos tromboembólicos venosos (principalmente, EP) (47). Asimismo, del 25 al 43 % de los pacientes en UCI pueden presentar algún evento tromboembólico venoso, incluso a pesar de haber recibido tromboprolifaxis farmacológica (36).

Las presentaciones más agresivas del SARS-CoV-2 tienen evidencia irrefutable de coagulación intravascular diseminada con un fenotipo predominantemente trombótico, niveles altos de fibrinógeno (> 900 mg/dL) con un aumento en tres veces de la viscosidad sanguínea, de la hipercoagulabilidad y de la alteración de la fibrinólisis en estadios clínicos graves y disminuyen la eficacia de las dosis tromboprolifácticas de las HBPM o de la HNF (48). La anticoagulación es la decisión idónea (Tabla IV), a menos que exista contraindicación absoluta para ello, como, por ejemplo, sangrado activo o hemorragia grave en las últimas 24-48 horas, cirugía mayor reciente con complicaciones, como empaquetamiento (24 últimas horas), hematoma expansivo o sangrado intracraneal. En pacientes ingresados

en la unidad de cuidados intensivos anticoagulados, el sangrado mayor puede llegar hasta el 21 % (49). Las consideraciones individuales de riesgo son imprescindible con la aplicación previa de la escala de RIETE; además, se sugiere el uso concomitante de bomba de compresión neumática intermitente o la terapia compresiva con medias antitrombóticas (16,30,50,51).

Respecto al uso de filtro de vena cava, su inserción se justifica solo en EP recurrente, a pesar de la anticoagulación óptima o contraindicaciones absolutas para la misma, siempre en pro de reanudar la anticoagulación lo antes posible (38,41,52). No obstante, la embolia pulmonar asociada al SARS-CoV-2 es de predominio segmentario y periférico, donde la microtrombosis podría ser la base etiopatogénica y no la embolización desde los miembros inferiores, como es habitual en ETEV (36,47).

TROMBOPROFILAXIS EN SARS-CoV-2. POSHOSPITALIZACIÓN SIN ETEV CONFIRMADA

Se recomienda cuantificar el dímero D en el paciente que durante su hospitalización no evidencia clínica de trombosis venosa profunda ni de embolia pulmonar y presenta criterios de alta hospitalaria (temperatura corporal normal durante más de tres días consecutivos, reducción significativa de síntomas respiratorios y rangos normales para marcadores inflamatorios IL-6 y PCR, índice de oxigenación ≥ 350 , mejora sustancial en la radiografía convencional de tórax y, al menos, dos resultados consecutivos negativos de las pruebas de RT-PCR separadas como mínimo por un intervalo de 24 horas) (53).

Un valor de dímero D dos veces más alto de lo normal puede apoyar la necesidad de tromboprolifaxis farmacológica (61).

La inflamación es directamente proporcional a la elevación del dímero D, pero en el SARS-CoV-2 no es la única causa. Su descenso, a diferencia del PCR, es paulatino y sincronizado (55). En el seguimiento de un pequeño grupo de pacientes con COVID-19, tras el uso consecutivo de heparinas parenterales los valores de dímero D descienden casi un 30 %

a los 7 días, y la hemostasia (test viscoelásticos) logra la normalidad a los 14 días (56).

Se han publicado estudios pre-COVID-19 a favor de la profilaxis extendida en pacientes con alto riesgo tromboembólico venoso, tanto con HBPM como con algunos ACOD, que han demostrado eficacia y seguridad (57-61). En pacientes con COVID-19 podría estar justificada por: estancia hospitalaria que haya incluido manejo en UCI con posibilidad de secuelas a largo plazo y factores de riesgo trombótico permanentes como: trombofilia conocida, cáncer activo, antecedente de ETEV, más de 60 años y movilidad reducida irremediable (9), además de la persistencia de dímero D elevado (2 veces el valor normal) a los 15 días posteriores al alta hospitalaria siempre y cuando su riesgo de sangrado lo permita.

En cuanto al fármaco de elección, tomando en cuenta los pilares mencionados en pacientes confinados en domicilio (antecedentes y características del paciente, así como posibles interacciones medicamentosas), de no existir contraindicación, los ACOD serían una opción acertada. En caso contrario, la alternativa son las HBPM.

ANTICOAGULACIÓN AL ALTA DE PACIENTES CON SARS-CoV-2 CON ENFERMEDAD TROMBOEMBÓLICA VENOSA CONFIRMADA

La enfermedad tromboembólica venosa es secundaria o de causa conocida (infección por SARS-CoV-2). La duración del tratamiento será de tres meses (recomendación Ib). Se sugiere considerar los anticoagulantes orales directos (tabla III, apartado "Dosis de anticoagulación") sobre la warfarina, exceptuando casos de fibrilación auricular valvular y estenosis mitral o síndrome antifosfolípido (38,41,62).

Si el paciente recibía anticoagulación antes de la infección por COVID-19 y durante la hospitalización estuvo recibiendo heparinas, al alta podrá retornar al anticoagulante habitual tomando en cuenta las condiciones clínicas. Si necesitaba controles sanguíneos periódicos, con el fin de disminuir la exposición durante la pandemia, debe cambiarse a ACOD (32,63).

Mientras el paciente sea positivo en COVID-19 y los test no den negativo, no debería hacerse ningún estudio de imagen ecográfico o tomográfico sin justificación o de seguimiento. Se recomienda control por telemedicina (64).

CONCLUSIÓN

El SARS-CoV-2, debido a su agresiva presentación clínica, determina un riesgo sobreañadido para el desarrollo de enfermedad tromboembólica venosa. La aplicación de escalas conocidas y validadas previamente en escenarios similares es de gran utilidad a la hora de seleccionar objetivamente la intervención tromboprolifáctica o, de ser el caso, la anticoagulación.

LIMITACIONES

A pesar del colosal número de publicaciones sobre el tema, la calidad de la evidencia científica es heterogénea y no es aplicable completamente a nuestra realidad.

BIBLIOGRAFÍA

- Linton NM, Kobayashi T, Yang Y, et al. Incubation Period and Other Epidemiological Characteristics of 2019 Novel Coronavirus Infections with Right Truncation: A Statistical Analysis of Publicly Available Case Data. *J Clin Med* 2020;9(2):538.
- Singhal T. A Review of Coronavirus Disease-2019 (COVID-19). *Indian J Pediatr* 2020;87(4):281-6.
- Kollias A, Kyriakoulis KG, Dimakakos E, et al. Thromboembolic risk and anticoagulant therapy in COVID-19 patients: Emerging evidence and call for action. *Br J Haematol* 2020;0-2.
- Version T. Diagnosis and Treatment Protocol for Novel Coronavirus Pneumonia. *Natl Heal Comm State Adm Tradit Chinese Med* 2020;1-17.
- Tang N, Li D, Wang X, et al. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost* 2020;18(4):844-7.
- Brandon MH, Vikse J, Benoit S, et al. Hyperinflammation and derangement of renin-angiotensin-aldosterone system in COVID-19: A novel hypothesis for clinically suspected hypercoagulopathy and microvascular immunothrombosis. *Clin Chim Acta* 2020;507(167-73) DOI: 10.1016/j.cca.2020.04.027
- Magro C, Mulvey JJ, Berlin D, et al. Complement associated microvascular injury and thrombosis in the pathogenesis of severe COVID-19 infection: A report of five cases. *Transl Res* 2020;220:1-13.
- Gauna ME, Bernava JL. Respuesta Inmune Trombótica Asociada a COVID-19 (RITAC). *Corsalud* 2020;12(1):60-3.
- Alonso Gómez N, Arroyo Bielsa A, De Haro Miralles J, et al. Manejo de la ETEV en la era COVID. Capítulo Español Flebol y Linfología la SEACV; 2020.
- Wolberg AS, Aleman MM, Leiderman K, et al. Procoagulant activity in hemostasis and thrombosis: Virchow's triad revisited. *Anesth Analg* 2012;114(2):275-85.
- Gerotziafas GT, Papageorgiou L, Salta S, et al. Updated clinical models for VTE prediction in hospitalized medical patients. *Thromb Res* 2018;164(December 2017):S62-9. DOI: 10.1016/j.thromres.2018.02.004
- Obi AT, Barnes GD, Wakefield TW, et al. Practical diagnosis and treatment of suspected venous thromboembolism during COVID-19 Pandemic. *J Vasc Surg* 2020;8(4):526-34. DOI: 10.1016/j.jvsv.2020.04.009
- Decousus H, Tapson VF, Bergmann JF, et al. Factors at admission associated with bleeding risk in medical patients: Findings from the improve investigators. *Chest* 2011;139(1):69-79.
- Rosenberg DJ, Press A, Fishbein J, et al. External validation of the IMPROVE bleeding Risk Assessment Model in medical patients. *Thromb Haemost* 2016;116(3):530-6.
- Tang N, Bai H, Chen X, et al. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. *J Thromb Haemost* 2020;(March):1094-9.
- Zhai Z, Li C, Chen Y, et al. Prevention and Treatment of Venous Thromboembolism Associated with Coronavirus Disease 2019 Infection: A Consensus Statement before Guidelines. *Thromb Haemost* 2020.
- Oudkerk M, Büller HR, Kuijpers D, et al. Diagnosis, Prevention, and Treatment of Thromboembolic Complications in COVID-19: Report of the National Institute for Public Health of the Netherlands. *Photogrammetric Engineering & Remote Sensing*; 2020.
- Marietta M, Ageno W, Artoni A, et al. COVID-19 and haemostasis: a position paper from Italian Society on Thrombosis and Haemostasis (SISST). *Blood Transfus* 2020;19-21.
- Spyropoulos AC, Levy JH, Ageno W, et al. Scientific and Standardization Committee Communication: Clinical Guidance on the Diagnosis, Prevention and Treatment of Venous Thromboembolism in Hospitalized Patients with COVID-19. *J Thromb Haemost* 2020;0-2.
- Connors JM, Levy JH. COVID-19 and its implications for thrombosis and anticoagulation. *Blood* 2020;135(23):2033-40.

21. Thachil J, Tang N, Gando S, et al. ISTH interim guidance on recognition and management of coagulopathy in COVID-19. *J Thromb Haemost* 2020;0-2.
22. Joob B, Wiwanitkit V. Hemorrhagic Problem Among the Patients With COVID-19: Clinical Summary of 41 Thai Infected Patients. *Clin Appl Thromb* 2020;26:41.
23. NICE guideline. Venous thromboembolism in over 16s: reducing the risk of hospital-acquired deep vein thrombosis or pulmonary embolism. NICE guideline 21 March 2018. Available from: www.nice.org.uk/guidance/ng89
24. Sachdeva A, Dalton M, Amaragiri SV, et al. Graduated compression stockings for prevention of deep vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;2014(12).
25. Pavon JM, Adam SS, Razouki ZA, et al. Effectiveness of Intermittent Pneumatic Compression Devices for Venous Thromboembolism Prophylaxis in High-Risk Surgical Patients: A Systematic Review. *J Arthroplasty* 2016;31(2):524-32.
26. Schwahn-Schreiber C, Breu FX, Rabe E, et al. S1 guideline on intermittent pneumatic compression (IPC). *Hautarzt* 2018;69(8):662-73.
27. Hao C, Xu H, Yu L, et al. Heparin: An essential drug for modern medicine. *Prog Mol Biol Trans Sci* 2019;163:1-19. DOI: 10.1016/bs.pmbts.2019.02.002
28. Mastrolia SA, Mazor M, Holcberg G, et al. The physiologic anticoagulant and anti-inflammatory role of heparins and their utility in the prevention of pregnancy complications. *Thromb Haemost* 2015;113(6):1236-46.
29. Poterucha TJ, Libby P, Goldhaber SZ. More than an anticoagulant: Do heparins have direct anti-inflammatory effects? *Thromb Haemost* 2017;117(3):437-44.
30. Kahn SR, Lim W, Dunn AS, et al. Prevention of VTE in non-surgical patients. Antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2012;141(Suppl.2):e195S-e226S.
31. Tang N, Bai H, Chen X, et al. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. *J Thromb Haemost* 2020.
32. Bickdeli B, Madhavan MV, Jiménez D, et al. COVID-19 and Thrombotic or Thromboembolic Disease: Implications for Prevention, Antithrombotic Therapy, and Follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2020.
33. Iba T, Levy JH, Warkentin TE, et al. Diagnosis and management of sepsis-induced coagulopathy and disseminated intravascular coagulation. *J Thromb Haemost* 2019;17(11):1989-94.
34. Iba T, Di Nisio M, Levy JH, et al. New criteria for sepsis-induced coagulopathy (SIC) following the revised sepsis definition: A retrospective analysis of a nationwide survey. *BMJ Open* 2017;7(9):1-8.
35. Cui S, Chen S, Li X, et al. Prevalence of venous thromboembolism in patients with severe novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost* 2020.
36. Anesi AGL. Enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19): problemas de cuidados críticos. *UptoDate* 2020;2019:1-43.
37. Middeldorp S, Coppens M, Van Haaps TF, et al. Incidence of venous thromboembolism in hospitalized patients with COVID-19. *J Thromb Haemost* 2020;0-2.
38. Konstantinides SV, Meyer G, Bueno H, et al. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European respiratory society (ERS). *Eur Heart J* 2020;41(4):543-603.
39. Needleman L, Cronan JJ, Lilly MP, et al. Ultrasound for lower extremity deep venous thrombosis: Multidisciplinary recommendations from the society of radiologists in ultrasound consensus conference. *Circulation* 2018;137(14):1505-15.
40. Xie Y, Wang X, Yang P, et al. COVID-19 Complicated by Acute Pulmonary Embolism. *Radiol Cardiothorac Imaging* 2020;2(2):e200067.
41. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest* 2016;149(2):315-52.
42. Accuracy of focused cardiac and venous ultrasound examinations in patients with shock and suspected pulmonary embolism. *Intern Emerg Med* 2018;13(4):567-74.
43. Alhazzani W, Møller MH, Arabi YM, et al. Surviving Sepsis Campaign: guidelines on the management of critically ill adults with Coronavirus Disease 2019 (COVID-19). *Intensive Care Med* 2020;46:854-87. DOI: 10.1007/s00134-020-06022-5
44. Bickdeli B, Lobo JL, Jiménez D, et al. Early use of echocardiography in patients with acute pulmonary embolism: Findings from the RIETE registry. *J Am Heart Assoc* 2018;7(17):1-7.
45. Wang J, Hajizadeh N, Moore EE, et al. Tissue Plasminogen Activator (tPA) Treatment for COVID-19 Associated Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS): A Case Series. *J Thromb Haemost* 2020.
46. Ruiz-Giménez N, Suárez C, González R, et al. Predictive variables for major bleeding events in patients presenting with documented acute venous thromboembolism. Findings from the RIETE Registry. *Thromb Haemost* 2008;100(1):26-31.
47. Zotzmann V, Lang CN, Bamberg F, et al. Are subpleural consolidations indicators for segmental pulmonary embolism in COVID-19? *Intensive Care Med* 2020;19-20. DOI: 10.1007/s00134-020-06044-z
48. Harr J, Moore E, Chin T, et al. Post-injury Hyperfibrinogenemia Compromises Efficacy of Heparin-Based VTE Prophylaxis. *Bone* 2008;23(1):1-7.
49. Fraissé M, Logre E, Pajot O, et al. Thrombotic and hemorrhagic events in critically ill COVID-19 patients: a French monocenter retrospective study. *Crit Care* 2020;24(1):275.
50. Yoon DY, Riaz A, Teter K, et al. Surveillance, anticoagulation, or filter in calf vein thrombosis. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2017;5(1):25-32. DOI: 10.1016/j.jvs.2016.08.007

51. Holly BP, Funaki B, Lessne ML. Inferior Vena Cava Filters: Why, Who, and for How Long? *Clin Chest Med* 2018;39(3):645-50. DOI: 10.1016/j.ccm.2018.04.015
52. Llitjos J, Leclerc M, Chochois C, et al. High incidence of venous thromboembolic events in anticoagulated severe COVID-19 patients. *J Thromb Haemost* 2020.
53. Yuan J, Kou S, Liang Y, et al. PCR Assays Turned Positive in 25 Discharged COVID-19 Patients 2020;(February 2019):1-13.
54. Spyropoulos AC, Lipardi C, Xu J, et al. Modified IMPROVE VTE Risk Score and Elevated D-Dimer Identify a High Venous Thromboembolism Risk in Acutely Ill Medical Population for Extended Thromboprophylaxis. *TH Open* 2020;04(01):e59-65.
55. Yu B, Chen J, Xu M. Evaluation of variation in D-dimer levels among COVID-19 and bacterial pneumonia: a retrospective analysis. *J Thromb Thrombolysis* 2020;2(December 2019). DOI: 10.1007/s11239-020-02171-y
56. Ranucci M, Ballotta A, Di Dedda U, et al. The procoagulant pattern of patients with COVID-19 acute respiratory distress syndrome. *J Thromb Haemost* 2020;0-2.
57. Spyropoulos AC, Ageno W, Albers GW, et al. Rivaroxaban for thromboprophylaxis after hospitalization for medical illness. *N Engl J Med* 2018;379(12):1118-27.
58. Chi G, Gibson CM, Kalayci A, et al. Extended-duration betrixaban versus shorter-duration enoxaparin for venous thromboembolism prophylaxis in critically ill medical patients: an APEX trial substudy. *Intensive Care Med* 2019;45(4):477-87. DOI: 10.1007/s00134-019-05565-6
59. Hamoudi A. Efficacy and Safety of Extended Duration Use of Anticoagulants in Acutely Ill Medical Patients. *Jcvm* 2019;1(1):1-3.
60. Cohen AT, Spiro TE, Büller HR, et al. Extended-duration rivaroxaban thromboprophylaxis in acutely ill medical patients: MAGELLAN study protocol. *J Thromb Thrombolysis* 2011;31(4):407-16.
61. Hull RD, Schellong SM, Tapson VF, et al. Extended-duration thromboprophylaxis in acutely ill medical patients with recent reduced mobility: Methodology for the EXCLAIM study. *J Thromb Thrombolysis* 2006;22(1):31-8.
62. Mazzolai L, Aboyans V, Ageno W, et al. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: A joint consensus document from the European Society of Cardiology working groups of aorta and peripheral vascular diseases and pulmonary circulation and right ventricular function. *Eur Heart J* 2018;39(47):4208-18.
63. Escolar Albadalejo G, García Frade J, López Fernández MF, et al. Guía sobre los nuevos anticoagulantes orales (Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia/Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia). Sociedad Española de Hematología y Hemoterapia (SEHH) Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia (SETH). 316AD:400.
64. The COVID-19 Sub-Committee of the American Venous Forum. Considerations in prophylaxis and treatment of VTE in COVID-19 Patients. April 17, 2020. Available from: <https://www.veinforum.org/wp-content/uploads/2020/04/COVID-19-White-Paper-04-17-2020-FINAL-1.pdf>



Artículo Especial

Guía de práctica clínica: utilidad de los ultrasonidos en la creación y en el mantenimiento de los accesos arteriovenosos Capítulo de Diagnóstico Vascular. Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular

*Clinical practice guide: utility of ultrasound in the creation and maintenance of arteriovenous access
Vascular Diagnosis Chapter. Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery*

Jorge Cuenca, Gaspar Mestres, Guillermo Moñux, Xavier Yugueros, Begoña Gonzalo

Resumen

El acceso vascular en los pacientes en programa de hemodiálisis condiciona de forma significativa la calidad de las sesiones de diálisis, su morbimortalidad, complicaciones y necesidad de nuevos procedimientos a lo largo del tiempo, además de importantes implicaciones técnicas y económicas. Se trata de pacientes frágiles, muchas veces reintervenidos, que van a requerir un acceso vascular durante largos periodos de tiempo o para el resto de su vida, por lo que estamos ante una piedra angular que debemos tratar de la mejor forma posible.

En este campo, los ultrasonidos ofrecen, más que en ninguna otra localización, una inestimable ayuda en todas las etapas del acceso vascular: desde su planificación, creación, seguimiento o como herramienta intraoperatoria.

Palabras clave:
Guía. Ultrasonidos.
Accesos
arteriovenosos.

Abstract

Vascular access in patients on hemodialysis significantly affects the quality of life, morbidity, mortality, complications and the need for new procedures over time. In addition, they have important technical and economic implications. These are fragile patients, often with many reinterventions, who will require vascular access for long periods of time or for the rest of their lives, so we are facing a big health problem that we must treat in the best possible way.

In this framework, ultrasounds offer, more than in any other location, an invaluable help in all stages of vascular disease: from planning the arteriovenous access, creation, follow-up or as intraoperative tool. This document tries to provide an update and help to clinical practice.

Keywords:
Guide.
Ultrasound.
Arterio-venous
access.

Recibido: 14/02/2020 • Aceptado: 06/04/2020

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

Cuenca J, Mestres G, Moñux G, Yugueros X, Gonzalo B. Guía de práctica clínica: utilidad de los ultrasonidos en la creación y en el mantenimiento de los accesos arteriovenosos. Capítulo de Diagnóstico Vascular. Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Angiología 2020;72(6):298-307

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00126>

Correspondencia:

Jorge Cuenca
e-mail: jcuencam@telefonica.net

INTRODUCCIÓN

El acceso vascular en los pacientes en programa de hemodiálisis condiciona de forma significativa la calidad de las sesiones de diálisis, su morbimortalidad, complicaciones y la necesidad de nuevos procedimientos a lo largo del tiempo, además de tener importantes implicaciones técnicas y económicas (1-4). Se trata de pacientes frágiles, muchas veces reintervenidos, que van a requerir un acceso vascular durante largos periodos de tiempo o para el resto de su vida, por lo que estamos ante una piedra angular que debemos tratar de la mejor forma posible. Y en este campo, los ultrasonidos ofrecen, más que en ninguna otra localización, una inestimable ayuda en todas las etapas del acceso vascular: desde su planificación, creación, seguimiento o como herramienta intraoperatoria (5-8).

Es esencial disponer de guías clínicas que destaquen y resuman la evidencia disponible en cada campo del acceso vascular para poder ayudar a los profesionales de la salud a ofrecer la mejor asistencia para cada situación. Aunque es cierto que recientemente se han publicado detalladas guías clínicas genéricas del acceso vascular para hemodiálisis (ESVS 2018 y GEMAV 2017) (6,7), el papel del ultrasonido en ellas queda diluido y en algunos capítulos poco detallado. Y este es el objetivo de la presente guía: revisar la evidencia médica disponible sobre la utilidad de los ultrasonidos en todas las etapas del acceso vascular y realizar recomendaciones específicas sobre su uso.

Como guía de práctica clínica dirigida a los ultrasonidos, pretendemos hacer una revisión resumida, escueta y directa, evitando largos prólogos, redundancias, explicaciones básicas ecográficas o quirúrgicas

o dilatadas discusiones bibliográficas, basándonos en los accesos más comunes (en las extremidades superiores). Aconsejamos revisar otros textos en caso de dudas preliminares (anatomía vascular, uso básico de los ultrasonidos, tipos de accesos arteriovenosos...), de otros campos más allá de los ultrasonidos (como indicaciones quirúrgicas) y de accesos menos frecuentes.

METODOLOGÍA

La guía clínica está editada por el Dr. Jorge Cuenca (Complejo Hospitalario Universitario de Granada) y el Dr. Gaspar Mestres (Hospital Clínic, Barcelona) y está coordinada por el Dr. Gaspar Mestres y escrita conjuntamente con el comité redactor: Dr. Guillermo Moñux (Hospital Clínico Universitario San Carlos, Madrid), Dr. Xavier Yugueros (Hospital Clínic, Barcelona) y Dra. Begoña Gonzalo (Hospital Universitari de Bellvitge, Barcelona), y auspiciada por el Capítulo de Diagnóstico Vascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular.

Para la confección de estas guías, seguimos la metodología propuesta por la European Society of Cardiology (ESC) (9) y European Society for Vascular Surgery (ESVS) (6): se ha realizado una revisión de literatura publicada en las bases MEDLINE, EMBASE y COCHRANE Library para cada punto, revisando solo publicaciones revisadas por pares, priorizando ensayos clínicos aleatorizados (ECR), metaanálisis y revisiones sistemáticas y basando la revisión en guías clínicas previas (6,7). Todos los miembros del comité redactor han revisado y consensado todas las recomendaciones, utilizando los grados de recomendación de las guías de la ESC (9) (Tabla I).

Tabla I.

| | | |
|-------------------------------|------------|--|
| Nivel de evidencia | A | Datos derivados de múltiples ECR o metaanálisis |
| | B | Datos derivados de un solo ECR o voluminosos estudios no aleatorizados |
| | C | Consenso de opinión de expertos o estudios pequeños, retrospectivos o registros |
| Grado de recomendación | I | Evidencia o consenso general que un procedimiento es útil o beneficioso |
| | IIa | Evidencia conflictiva o divergente sobre la utilidad de un procedimiento, con mayor peso sobre su beneficio o utilidad |
| | IIb | Evidencia conflictiva o divergente sobre la utilidad de un procedimiento, con dudoso beneficio o utilidad |
| | III | Evidencia o consenso general que un procedimiento no es útil ni beneficioso, o incluso perjudicial |

DEFINICIONES

Los tipos de accesos vasculares se definen según el tipo: fístula arteriovenosa (FAV, nativa –FAVn– o prótesis –FAVp–) o catéter venoso central (CVC). Las fístulas arteriovenosas se definen según la arteria y vena conectadas. Las más frecuentes son: radio-cefálica (distal o proximal en el antebrazo), humero-cefálica, humero-basílica (o perforante). La anastomosis se describe dependiendo de si es latero-terminal o latero-lateral. Las FAVp más frecuentes, según la anastomosis arterial y venoso del injerto: humero-basílica (o humeral, *loop* en el antebrazo), humero-axilar (brazo), femoro-femoral (*loop* en el muslo) y axilo-axilar (prepectoral) (6-8).

El aparato de ultrasonidos debe incorporar una sonda lineal multifrecuencia (que oscile entre 7,5 y 12,5 mHz), aunque una sonda curvada para exploración abdominal puede resultar ocasionalmente útil. Para determinados estudios, es necesario que el ecógrafo incorpore, junto al modo B (escala de grises), el modo Doppler color y Doppler pulsado y que sea capaz de realizar el cálculo de velocidades y del flujo (aunque pueden determinarse por otros métodos descritos posteriormente). Sin embargo, para estudios de cribado, aparatos más versátiles y con menores prestaciones pueden resultar muy útiles (7).

PLANIFICACIÓN PREOPERATORIA

Justificación

Existe evidencia clínica que recomienda realizar accesos lo más distales posibles, predominantemente en extremidades superiores y no dominantes, siempre que se ofrezcan buenas tasas de permeabilidad y maduración, según las características de los vasos a utilizar (es preferible utilizar vasos proximales o de la extremidad dominante si las condiciones de los otros vasos no son óptimas, y siempre según las preferencias del paciente). Aunque la historia clínica y la exploración física proporciona información útil en esta planificación (palpación de pulsos, compresión con torniquete proximal y exploración manual venosa), añadir el estudio con ultrasonidos a estas exploraciones previas ha demostrado mejorar de forma significativa los resultados

de las FAV cuando se utilizan de forma sistemática en la planificación preoperatoria (10).

Varios ensayos aleatorizados (11) y un metaanálisis (12) demuestran que cuando se utiliza el eco Doppler de forma sistemática en la planificación preoperatoria puede mejorarse la tasa de fallos precoces (del 25 % al 6 % [11], OR 0,32 [0,17-0,60] [12]) y tienden a una mejor maduración (OR 0,66 [0,42-1,03] [12]). Además, se demuestra más útil si se utiliza de forma sistemática que de forma selectiva u ocasional, lo que evita exploraciones quirúrgicas innecesarias y reduce la tasa de fallo precoz (12). Por todo ello, recomendamos su uso sistemático (Tabla II).

Tabla II. Recomendación 1

Se recomienda el uso sistemático de ultrasonidos en la planificación preoperatoria de los accesos arteriovenosos (6,7,11,12). I/A

Medidas

La utilización de los ultrasonidos en la planificación debe proporcionar la información necesaria no solo del mejor acceso a realizar, sino de todas las opciones posibles para poder tomar la mejor decisión clínica. Proporciona medidas de diámetros arteriales y venosos, revela estenosis, anomalías anatómicas y ayuda en el estudio de pacientes con procedimientos arteriovenosos previos (13,14).

Si bien existen diversos artículos, ensayos aleatorizados y metaanálisis que analizan distintos factores pronósticos mediante ultrasonidos, con pequeñas variaciones entre ellos, se recomienda de forma genérica (individualizando las medidas a cada caso y situación) que los ultrasonidos deben (6,15-19):

- Descartar estenosis arteriales y venosas: la presencia de estenosis no tratadas arteriales o venosas impide la realización de un acceso distal.
- Profundidad: venas de mayor profundidad de 6 mm requieren, en el mismo acto o en dos tiempos, una superficialización o transposición venosa u otros procedimientos asociados (lipectomía, dispositivo VWing...) (20-24).
- Diámetros:
 - Venoso y arterial mínimo de 2,0 mm para FAVn radiocefálicas (15-18,25).

- Venoso mínimo de 4,0 mm para FAVp en el antebrazo (6,15).
- Venoso y arterial mínimo de 3,0 mm para FAVn humero-cefálicas y humero-basílicas (6,15,16,19,25).

El diámetro es el factor pronóstico más estudiado, aunque el análisis de la curva Doppler, las medidas de velocidad pico-sistólico (26), el estudio arterial detallado en todo el recorrido del árbol arterial y la estimulación del flujo mediante hiperemia reactiva (tras relajación súbita después de oclusión del puño durante 2 min) (27) pueden resultar eventualmente de utilidad (Tablas III y IV).

Tabla III. Recomendación 2

Para la creación de una fístula arteriovenosa, debe utilizarse una arteria y una vena de diámetro superior a 2,0 mm para fístulas nativas distales (radiocefálicas) y de 3,0 mm en fístulas nativas proximales (humero-cefálicas y humero-basílicas) (6,15-19,25). IIa/B

Tabla IV. Recomendación 3

Antes de la creación de una fístula arteriovenosa, no se recomienda analizar de forma sistemática preoperatoria otros parámetros arteriales (curva Doppler radial, velocidad pico-sistólico, hiperemia reactiva...) más allá del diámetro (13,26,27). III/C

Cómo hacer un examen preoperatorio de las extremidades superiores

A pesar de no existir una evidencia clara de cómo realizar un examen preoperatorio con ultrasonidos, aconsejamos seguir una sistemática para explorar el sistema arterial y venoso de ambas extremidades superiores. Se aconseja iniciar el examen en la extremidad no dominante y, posteriormente, seguir con la dominante, empezando distalmente en el carpo y progresando proximalmente, explorando el sistema venoso y el arterial:

Exploración venosa

Se recomienda el uso de compresión proximal (por ejemplo, con cinta de *smarch*), en una habi-

tación caliente, con la extremidad en decúbito, así como ejercicios de flexo-extensión de la mano para inducir la dilatación del sistema venoso superficial y adecuada valoración de sus diámetros (28). La expresión venosa de la extremidad con la misma sonda ecográfica (comprimiéndola de distal a proximal) puede también ser de utilidad.

Deben explorarse las venas superficiales aptas para accesos arteriovenosos (vena cefálica desde el carpo hasta el cayado de cefálica en el hombro y vena basílica en antebrazo y brazo hasta la axila), así como su conexión con el sistema venoso profundo y su permeabilidad (perforante del codo, venas humerales, axilar y subclavia). Se registran sus características (permeabilidad, diámetro, continuidad, profundidad, localización y presencia de colaterales). Es importante explorar la profundidad de la vena basílica para planificar una eventual superficialización en aquellos casos con profundidades mayores a 6 mm (29).

El sistema venoso profundo proximal a la vena subclavia se explora por signos indirectos al no poder insonarse directamente, valorando la fasicidad del flujo venoso con la respiración. Se recomienda completar estudio de los vasos intratorácicos con otras exploraciones (flebografía, angio TAC y RMN) en caso de ausencia de fasicidad, flujo monofásico y/o de velocidad muy disminuida (30,31).

Exploración arterial

Se valoran las arterias axilar, humeral, radial y cubital, buscando la permeabilidad, el diámetro, la profundidad, la proximidad con la vena a utilizar y variantes anatómicas (doble arteria humeral o bifurcación humeral alta, presente en hasta en un 20 % de los pacientes [32]; habitualmente es de mayor tamaño la rama más medial y profunda [33]).

Recogida de datos y propuesta quirúrgica

Se aconseja utilizar bases de datos para recoger toda esta información, así como proponer posibles accesos arteriovenosos a crear.

CONTROL INTRAOPERATORIO

Tras la creación de una FAV, la ausencia de un soplo audible al finalizar el procedimiento ha sido habitualmente el mejor factor predictor de la trombosis de la FAV (sensibilidad, 70,6 %; especificidad, 80,9 %), incluso mejor que la ausencia de frémito (35,3 % y 87,2 %, respectivamente) (34). Con ultrasonidos podemos comprobar la permeabilidad del acceso, flujos en arteria y vena o sus complicaciones, aunque existe poca evidencia publicada sobre su utilidad (más allá de las punciones ecoguiadas, descritas al final de la guía). Si bien algunos artículos proponen distintas medidas de flujo venoso intraoperatorio (superior a 140 ml/min [35] o 200 ml/min [36] en accesos distales o 308 ml/min en proximales [36]), la medida de la velocidad diastólica final en la arteria proximal inferior a 24,5 cm/s podría predecir con mayor exactitud la trombosis del acceso (sensibilidad, 76,5 %; especificidad, 84,0 %), aunque mejorando muy poco los resultados obtenidos con la medida del soplo y con bajo valor predictivo positivo (46,4 %) (34). Por todo ello, no se aconseja su uso sistemático intraoperatorio, pero sí ocasional, en casos de dudosa permeabilidad o para diagnosticar estenosis u otros defectos arteriales o venosos (Tabla V).

Tabla V. Recomendación 4

Se recomienda el uso ocasional, no sistemático, de ultrasonidos intraoperatorios para control de FAV (34-36). IIb/C

DIAGNÓSTICO DE MADURACIÓN

Una fístula se considera madura cuando se estima apta para ser canulada con mínimas complicaciones y para proporcionar suficiente flujo para realizar la sesión de hemodiálisis. Las FAV deben punccionarse cuando son maduras para evitar complicaciones postpunción. La maduración puede establecerse a través del examen físico por personal experto (vena con frémito palpable y soplo audible, de suficiente calibre y longitud, superficial, sin tortuosidad)

o mediante ultrasonidos y tras 4-6 semanas en FAVn o 2-4 semanas en FAVp) (8,29,37,38).

Como indicamos, mediante ultrasonidos también podemos definir la maduración y, además, es posible constatar el tipo de conexión arteriovenosa, identificar la vena de drenaje, medir su recorrido, longitud, diámetro (pared-pared) y profundidad (desde la piel a la pared anterior) y medir el flujo de la fístula (descrito más adelante). Si bien no existen criterios claros para definir la maduración, existe consenso en que si en un examen con eco Doppler, desde 6 semanas a 4 meses tras la creación de la FAV, muestra una vena de menos de 4 mm de diámetro y un flujo de la fístula inferior a 500 ml/min, el acceso probablemente no va a madurar (29,37,38). Algunos grupos norteamericanos recomiendan la regla de los 6 (vena de más de 6 mm de diámetro y menos de 6 mm de profundidad y flujo de más de 600 ml/min) (8), aunque estos criterios son excesivamente conservadores en nuestro ámbito, por lo que los criterios deben individualizarse. Algunos grupos proponen un punto de corte intermedio: vena de más de 5 mm, flujo superior a 500 ml/min y profundidad inferior a 6 mm (39) (Tabla VI).

Tabla VI. Recomendación 5

Una fístula arteriovenosa nativa es madura y apta para canular, por criterios ecográficos, cuando presenta un flujo superior a 500 ml/min, la vena mide más de 4-5 mm de diámetro y está a menos de 6 mm de profundidad (29,37-39). IIa/C

Pueden producirse defectos de maduración del 10 % al 33 % de las FAV, dependiendo de varios factores (40,41). Aunque no está clara la utilidad del seguimiento sistemático de todos los accesos mediante eco Doppler, sí se aconseja, en caso de defecto de maduración clínica seis semanas después de la creación o signos de mal pronóstico, el estudio mediante ultrasonidos (29,41-43) (Tabla VII).

Tabla VII. Recomendación 6

Si bien no está clara la utilidad del eco Doppler sistemático de cribado para evaluar la maduración, sí se aconseja realizarlo en toda FAV con defecto de maduración clínica después de seis semanas de su creación (29,42,43). IIa/C

SEGUIMIENTO

El examen mediante ultrasonidos debe ser el primero a realizar en cualquier FAV con sospecha de disfunción (44,45). Si bien es muy explorador-dependiente (5,45) y el estudio de venas centrales está limitado (46), es muy coste-eficaz (47) y aporta un mapa general del acceso para planificar futuros tratamientos.

Sistemática de estudio del acceso arteriovenoso

Se aconseja realizar el examen mediante ultrasonidos en una habitación cálida, con el paciente en decúbito supino, con el brazo en rotación externa y abducción de 45°. Si bien la mayoría de grupos recomienda un estudio sistemático y metódico del acceso vascular para evitar errores diagnósticos y realizar estudios detallados, no existe una clara evidencia de la mejor secuencia a seguir, por lo que detallamos a continuación el consenso del grupo de trabajo:

Aconsejamos iniciar el examen en plano transversal (estudio morfológico inicial) y posteriormente longitudinal (para cálculo de velocidades y flujos), utilizando tanto modo B (estudio de la pared, diámetros, tortuosidad, colaterales y estudio de complicaciones: estenosis, hematomas, aneurismas-pseudoaneurismas y trombosis) como Doppler-color (morfología de la onda espectral, velocidades pico sistólica [VPS], diastólica final [VDF], velocidad media [VM], cálculo del flujo [QA] e índice de resistencia [IR] y de pulsatilidad [IP]).

Sugerimos seguir la secuencia siguiente: arteria dadora (*inflow*), anastomosis y salida venosa (*outflow*) o, en el caso de las FAVp, arteria dadora, anastomosis arteria-prótesis, prótesis, anastomosis prótesis-vena y salida venosa (5,7,48,49). El estudio se inicia en la arteria al menos 5 cm proximal a la anastomosis del acceso vascular para evitar el flujo turbulento de la anastomosis (en FAV distales, aconsejamos iniciar el estudio desde el brazo). La curva espectral de la arteria dadora será de altas VPS y VDF y bajo IR, con un ensanchamiento espectral. En la anastomosis, se documenta su morfología en modo B y la curva espectral Doppler y VPS, donde

la turbulencia es normal. La vena de salida se explora en toda su extensión, analizando especialmente las zonas de punción, anomalías, hasta las venas profundas axilar y subclavia. A medida que nos alejamos de la anastomosis el flujo será más reorganizado y con menos turbulencia. Finalmente, en el estudio de las venas centrales (muy limitado por eco Doppler al no ser posible explorar los vasos intratorácicos) es muy importante la valoración de sus ondas espectrales en busca de una fasicidad respiratoria y la transmisión de la pulsatilidad cardíaca, signos indirectos de ausencia de oclusión o estenosis central; sin embargo, en caso de sospecha de patología central, se aconseja realizar otros estudios de imagen (Tabla VIII).

Tabla VIII. Recomendación 8

El estudio mediante eco Doppler del acceso vascular debe realizarse de forma sistemática y metódica, tanto en modo B como con Doppler color, incluyendo el estudio arterial, anastomosis arteriovenosa y salida venosa (5,7,48,49). IIa/C

Métodos de cálculo de flujos con ultrasonidos

Inmediatamente después de la realización de la fístula arteriovenosa se produce un aumento del flujo tanto en la vena como en la arteria y un descenso de las resistencias periféricas ($IR < 1$) en la arteria humeral. El ultrasonido representa un método directo no invasivo para la estimación del flujo, tanto intraoperatorio como posoperatorio, de forma automática o mediante la fórmula $Q_A = \text{Área (cm}^2) \times VM \text{ (cm/s)} \times 60 \text{ (ml/min)}$ (7,6,50).

El cálculo de flujo debe hacerse en la arteria humeral, entre 2,5 y 5 cm proximal a la anastomosis (en fístulas tanto proximales como distales), dado que la medida en la vena podría llevar a errores (fácil compresión de esta, flujo turbulento no axial y la ausencia de uniformidad del diámetro venoso). Como es habitual, se recomienda usar un ángulo $< 60^\circ$ y tomando $\frac{2}{3}$ partes de volumen de la muestra (5,7,39,48,49). En fístulas distales (radiocefálica) se aconseja medir el flujo también en la arteria humeral, puesto que el flujo de la fístula está formado

tanto por la radial como por el flujo que le proviene de la cubital (arco palmar). Algunos grupos aconsejan restar el flujo de la arteria humeral contralateral para estimar el flujo de la fístula ipsilateral (50). Aunque los métodos manuales pueden estar sujetos a muchos errores, estos pueden minimizarse con los métodos automáticos de cálculo o por otros métodos, como el CVI-Q o el *Flow volumen rate*.

Estenosis

Los criterios para el diagnóstico de la estenosis significativa en FAV son tanto funcionales como morfológicos (7). Se obtienen, según varios estudios, una sensibilidad y una especificidad elevadas (89,3 % y 94,7 %) (44,51-53) en manos de exploradores expertos (Tabla IX).

Tabla IX.

| | |
|---|---|
| Criterios morfológicos | Reducción de la luz vascular superior o igual al 50 % |
| Criterios funcionales | VPS > 400 cm/s en zona no anastomótica |
| | Ratio* de VPS > 2 |
| | IR > 0,6 en la curva Doppler de la arteria humeral |
| | Flujo (preferentemente en arteria humeral): < 500 ml/min en FAVn o < 600 ml/min en FAVp. Disminución temporal del flujo en un 25 % de una medición a la siguiente |
| *Ratio de VPS: (VPS en la estenosis / VPS antes de la estenosis). | |

No existen estudios que comparen ecografía y fistulografía en el diagnóstico de estenosis, por lo que hay divergencias en la necesidad de confirmación diagnóstica con fistulografía (ESVS) (6) o en el tratamiento directo tras diagnóstico ecográfico (GEMAV) (7), sobre todo cuando la fistulografía puede realizarse en el mismo acto de reparación de la estenosis. Existen también algunos algoritmos basados en estos criterios ecográficos para decidir cuándo tratar estenosis en FAV (7) (Tabla X).

Tabla X. Recomendación 9

Se recomienda el eco Doppler como exploración de imagen de primera elección en manos de un explorador experimentado, sin necesidad de fistulografía confirmatoria, para indicar el tratamiento electivo ante la sospecha de una estenosis significativa de FAV (44,51-53). IIa/B

Aneurismas y pseudoaneurismas

Debido a las punciones repetidas, a estenosis proximales o a altos flujos en el tiempo puede producirse una dilatación de todas las capas de la vena (aneurisma venoso). A pesar de la falta de consenso, se propone definirlo cuando el diámetro es superior a 20-30 mm (54) o 2-3 veces superior al vaso no dilatado (55). La afectación arterial es menos frecuente relacionada con accesos de larga evolución y tratamiento inmunosupresor de los pacientes transplantados (56). Por contraposición, los pseudoaneurismas se producen habitualmente por punciones o defectos de compresión tras estas (57). Los ultrasonidos resultan útiles en su diagnóstico, tratamiento ecoguiado, inyección de tratamiento trombosante de pseudoaneurismas y en el seguimiento.

Isquemia inducida por el acceso vascular

La isquemia inducida por el acceso vascular es una complicación poco frecuente, pero grave, debido a un descenso del aporte arterial distal al acceso (antebrazo y mano), que puede deberse tanto a estenosis arteriales (proximales o distales) como al paso preferencial de sangre al circuito venoso (FAV) y no al lecho arterial distal. Su diagnóstico puede ser tanto clínico, hemodinámico como por índice de presión digital (58). Habitualmente constataremos una inversión o disminución de flujo en la arteria distal a la anastomosis, que se vuelve anterógrado o mejora con la compresión de la FAV (aunque estos hallazgos pueden ser asintomáticos).

En aquellos casos en los que se requiere una intervención quirúrgica, se aconseja realizar un estudio mediante eco Doppler para establecer la causa de la isquemia (estudio de estenosis arteriales proximales o distales y cálculo de flujo de la FAV), estableciendo

dos grupos en función del flujo (7): FAV de alto flujo (normalmente más de 800 a 1500 ml/min) (59) y FAV de bajo flujo (< 800 ml/min en FAVn o < 1000 ml/min en FAVp) (7). Según la causa del síndrome (alto o bajo flujo), se plantearán diferentes técnicas quirúrgicas de reparación (reducción de flujo con control intraoperatorio o técnicas de revascularización distal, respectivamente) (6,7).

Otras complicaciones

El ultrasonido va a completar el diagnóstico de otras complicaciones, como la presencia de un seroma o colección en relación al acceso vascular nativo, y más frecuentemente el protésico, pudiéndolo diferenciar de un hematoma, aneurisma o pseudoaneurisma, valorando su morfología y la ausencia de trombo y de flujo en su interior.

Programas de cribado

Se recomienda realizar un estudio con ultrasonidos ante cualquier sospecha de disfunción del acceso arteriovenoso. Sin embargo, existen dudas sobre cuándo realizar el seguimiento periódico (cribado) de las FAV con ultrasonidos y cálculo de flujos (principalmente en busca de estenosis), debido a su dudosa rentabilidad. Aunque el seguimiento sistemático de FAVn ha demostrado reducir el riesgo relativo de trombosis, pero no la supervivencia global del acceso, el seguimiento de FAVp no ha demostrado mejorar la tasa de trombosis ni de supervivencia (60,61). Por todo ello, se aconseja considerar el seguimiento de FAVn, pero no de FAVp (Tablas XI y XII).

Tabla XI. Recomendación 10

El examen mediante ultrasonidos debe ser el primero a realizar en cualquier acceso arteriovenoso con sospecha de disfunción (44,45). I/B

Tabla XII. Recomendación 11

El seguimiento con ultrasonidos en intervalos periódicos y el tratamiento profiláctico de estenosis para reducir el riesgo de trombosis debe considerarse en FAVn, pero no se recomienda en FAVp (60,61). IIa/A

PUNCIONES ECOGUIADAS

El eco Doppler en la punción del acceso vascular permite discernir el sentido del flujo, puncionar accesos profundos o con frémito difícil de palpar (sobre todo en las primeras punciones o tras sus complicaciones), mejorar la canulación y reducir el tiempo para el inicio de la hemodiálisis y el número de complicaciones locales, pero no existe evidencia con estudios aleatorizados que lo apoyen (7). Además, algunos estudios demuestran la utilidad de tratamientos endovasculares en fístulas solo con control mediante ultrasonidos (62,63).

BIBLIOGRAFÍA

1. Al-Jaishi AA, Liu AR, Lok CE, et al. Complications of the Arteriovenous Fistula: A Systematic Review. *J Am Soc Nephrol* 2017;28(6):1839-50.
2. Almasri J, Alsawas M, Mainou M, et al. Outcomes of vascular access for hemodialysis: A systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2016;64(1):236-43.
3. Murad MH, Elamin MB, Sidawy AN, et al. Autogenous versus prosthetic vascular access for hemodialysis: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2008;48(Suppl.5):345-475.
4. Roca-Tey R, Arcos E, Comas J, et al; Catalan Renal Registry Committee. Starting Hemodialysis with Catheter and Mortality Risk: Persistent Association in a Competing Risk Analysis. *J Vasc Access* 2016;17(1):20-8.
5. Wiese P, Nonnast-Daniel B. Colour Doppler ultrasound in dialysis access. *Nephrol Dial Transplant* 2004;19(8):1956-63.
6. Schmidli J, Widmer MK, Basile C, et al. Editor's Choice-Vascular Access: 2018 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;55(6):757-818.
7. Ibeas J, Roca-Tey R, Vallespín J, et al. Guía Clínica Española del Acceso Vascular para Hemodiálisis. *Nefrología* 2017;37:1-191.
8. Clinical practice guidelines for vascular access. *Am J Kidney Dis* 2006;48(Suppl.1):S176-247.
9. ESC Recommendations for Guidelines Production [20.09.2016]. Available from: <https://www.escardio.org/Guidelines/Clinical-Practice-Guidelines/Guidelines-development/Writing-ESC-Guidelines>
10. Ferring M, Claridge M, Smith SA, et al. Routine Preoperative Vascular Ultrasound Improves Patency and Use of Arteriovenous Fistulas for Hemodialysis: A Randomized Trial. *Clin J Am Soc Nephrol* 2010;5(12):2236-44.
11. Mihmanli I, Besirli K, Kurugoglu S, et al. Cephalic vein and hemodialysis fistula: surgeon's observation versus color

- Doppler ultrasonographic findings. *J Ultrasound Med* 2001;20(3):217-22.
12. Georgiadis GS, Charalampidis DG, Argyriou C, et al. The Necessity for Routine Pre-operative Ultrasound Mapping Before Arteriovenous Fistula Creation: A Meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;49(5):600-5.
 13. Brown PWG. Preoperative radiological assessment for vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31(1):64-9.
 14. Goldstein LJ, Gupta S. Use of the radial artery for hemodialysis access. *Arch Surg* 2003;138(10):1130-4.
 15. Tordoir J, Canaud B, Haage P, et al. EBPG on Vascular Access. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22(Suppl.2):ii88-117.
 16. Smith GE, Gohil R, Chetter IC. Factors affecting the patency of arteriovenous fistulas for dialysis access. *J Vasc Surg* 2012;55(3):849-55.
 17. Kordzadeh A, Chung J, Panayiotopoulos YP. Cephalic Vein and Radial Artery Diameter in Formation of Radiocephalic Arteriovenous Fistula: A Systematic Review. *J Vasc Access* 2015;16(6):506-11.
 18. Wong V, Ward R, Taylor J, et al. Factors associated with early failure of arteriovenous fistulae for haemodialysis access. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;12(2):207-13.
 19. Lauvaio LS, Ihnat DM, Goshima KR, et al. Vein diameter is the major predictor of fistula maturation. *J Vasc Surg* 2009;49(6):1499-504.
 20. Feezor RJ. Approach to permanent hemodialysis access in obese patients. *Semin Vasc Surg* 2011;24(2):96-101.
 21. Tordoir JHM, van Loon MM, Peppelenbosch N, et al. Surgical techniques to improve cannulation of hemodialysis vascular access. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39(3):333-9.
 22. Bourquelot P, Tawakol JB, Gaudric J, et al. Lipectomy as a new approach to secondary procedure superficialization of direct autogenous forearm radial-cephalic arteriovenous accesses for hemodialysis. *J Vasc Surg* 2009;50(2):369-74,374.e1.
 23. Bourquelot P, Karam L, Robert-Ebadi H, et al. Elevation, Lipectomy and V-Wing for Easy Needling. *J Vasc Access* 2015;16(Suppl.9):S108-13.
 24. Galt S, Crawford M, Blebea J, et al. The efficacy and durability of the Venous Window Needle Guide implanted on uncannulatable arteriovenous fistulas. *J Vasc Surg* 2016;64(3):708-14.
 25. Hamish M, Geddoa E, Reda A, et al. Relationship between vessel size and vascular access patency based on preoperatively ultrasound Doppler. *Int Surg* 93(1):6-14.
 26. Aishwarya KC, Srinath MG, Desai SC, et al. Value of preoperative sonographic vascular evaluation of haemodialysis access in upperlimb. *J Clin Diagn Res* 2014;8(12):RC06-10.
 27. Malovrh M. The role of sonography in the planning of arteriovenous fistulas for hemodialysis. *Semin Dial* 2003;16(4):299-303.
 28. Lockhart ME, Robbin ML, Fineberg NS, et al. Cephalic vein measurement before forearm fistula creation: does use of a tourniquet to meet the venous diameter threshold increase the number of usable fistulas? *J Ultrasound Med* 2006;25(12):1541-5.
 29. Robbin ML, Chamberlain NE, Lockhart ME, et al. Hemodialysis arteriovenous fistula maturity: US evaluation. *Radiology* 2002;225(1):59-64.
 30. Chin EE, Zimmerman PT, Grant EG. Sonographic evaluation of upper extremity deep venous thrombosis. *J Ultrasound Med* 2005;24(6):829-38;quiz 839-40.
 31. Patel MC, Berman LH, Moss HA, et al. Subclavian and internal jugular veins at Doppler US: abnormal cardiac pulsatility and respiratory phasicity as a predictor of complete central occlusion. *Radiology* 1999;211(2):579-83.
 32. Rodríguez-Niedenführ M, Vázquez T, Nearn L, et al. Variations of the arterial pattern in the upper limb revisited: a morphological and statistical study, with a review of the literature. *J Anat* 2001;199(Pt 5):547-66.
 33. Rodríguez-Niedenführ M, Sañudo JR, Vázquez T, et al. Anastomosis at the level of the elbow joint connecting the deep, or normal, brachial artery with major arterial variations of the upper limb. *J Anat* 2000;196(Pt.1):115-9.
 34. Mestres G, Fontseré N, García-Madrid C, et al. Intra-operative factors predicting 1-month arteriovenous fistula thrombosis. *J Vasc Access* 2011 Oct 21. DOI: 10.5301/jva.5000021
 35. Berman SS, Mendoza B, Westerband A, et al. Predicting arteriovenous fistula maturation with intraoperative blood flow measurements. *J Vasc Access* 2018;9(4):241-7.
 36. Lin C-H, Chua C-H, Chiang S-S, et al. Correlation of intraoperative blood flow measurement with autogenous arteriovenous fistula outcome. *J Vasc Surg* 2008;48(1):167-72.
 37. Ives CL, Akoh JA, George J, et al. Pre-operative vessel mapping and early post-operative surveillance duplex scanning of arteriovenous fistulae. *J Vasc Access* 2009;10(1):37-42.
 38. Jemcov TK. Morphologic and functional vessels characteristics assessed by ultrasonography for prediction of radiocephalic fistula maturation. *J Vasc Access* 2013;14(4):356-63.
 39. Fontseré N, Mestres G, Yugueros X, et al. Effect of a postoperative exercise program on arteriovenous fistula maturation: A randomized controlled trial. *Hemodial Int* 2016;20(2):306-14.
 40. Malovrh M. Non-matured arteriovenous fistulae for haemodialysis: diagnosis, endovascular and surgical treatment. *Bosn J Basic Med Sci* 2010;10(Suppl.1):S13-7.
 41. Patel ST, Hughes J, Mills JL. Failure of arteriovenous fistula maturation: an unintended consequence of exceeding dialysis outcome quality Initiative guidelines for hemodialysis access. *J Vasc Surg* 2003;38(3):439-45;discussion 445.
 42. Malik J, Slavikova M, Malikova H, et al. Many clinically silent access stenoses can be identified by ultrasonography. *J Nephrol* 2002;15(6):661-5.
 43. Singh P, Robbin ML, Lockhart ME, et al. Clinically immature arteriovenous hemodialysis fistulas: effect of US on salvage. *Radiology* 2008;246(1):299-305.
 44. Doelman C, Duijijm LEM, Liem YS, et al. Stenosis detection in failing hemodialysis access fistulas and grafts: compari-

- son of color Doppler ultrasonography, contrast-enhanced magnetic resonance angiography, and digital subtraction angiography. *J Vasc Surg* 2005;42(4):739-46.
45. Schwarz C, Mitterbauer C, Boczula M, et al. Flow monitoring: performance characteristics of ultrasound dilution versus color Doppler ultrasound compared with fistulography. *Am J Kidney Dis* 2003;42(3):539-45.
 46. Tattersall J, Martín-Malo A, Pedrini L, et al. EBPG guideline on dialysis strategies. *Nephrol Dial Transplant* 2007;22(Suppl.2):ii5-21.
 47. Lumsden AB, MacDonald MJ, Kikeri D, et al. Cost efficacy of duplex surveillance and prophylactic angioplasty of arteriovenous ePTFE grafts. *Ann Vasc Surg* 1998;12(2):138-42.
 48. Teodorescu V, Gustavson S, Schanzer H. Duplex Ultrasound Evaluation of Hemodialysis Access: A Detailed Protocol. *Int J Nephrol* 2012;2012:1-7.
 49. Lockhart ME, Robbin ML. Hemodialysis access ultrasound. *Ultrasound Q* 2001;17(3):157-67.
 50. Malovrh M. Non-invasive evaluation of vessels by duplex sonography prior to construction of arteriovenous fistulas for haemodialysis. *Nephrol Dial Transplant* 1998;13(1):125-9.
 51. Moreno Sánchez T, Martín Hervás C, Sola Martínez E, et al. Value of doppler ultrasonography in the study of hemodialysis peripheral vascular access dysfunction. *Radiologia* 2014;56(5):420-8.
 52. Salman L, Ladino M, Alex M, et al. Accuracy of ultrasound in the detection of inflow stenosis of arteriovenous fistulae: results of a prospective study. *Semin Dial* 2010;23(1):117-21.
 53. Cansu A, Soyuturk M, Ozturk MH, et al. Diagnostic value of color Doppler ultrasonography and MDCT angiography in complications of hemodialysis fistulas and grafts. *Eur J Radiol* 2013;82(9):1436-43.
 54. Mestres G, Fontserè N, Yugueros X, et al. Aneurysmal Degeneration of the Inflow Artery after Arteriovenous Access for Hemodialysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014;48(5):592-6.
 55. Rajput A, Rajan DK, Simons ME, et al. Venous aneurysms in autogenous hemodialysis fistulas: is there an association with venous outflow stenosis. *J Vasc Access* 2013;14(2):126-30.
 56. Eugster T, Wigger P, Bölter S, et al. Brachial artery dilatation after arteriovenous fistulae in patients after renal transplantation: a 10-year follow-up with ultrasound scan. *J Vasc Surg* 2003;37(3):564-7.
 57. Padberg FT, Calligaro KD, Sidawy AN. Complications of arteriovenous hemodialysis access: Recognition and management. *J Vasc Surg* 2008;48(5):S55-80.
 58. Tynan-Cuisinier GS, Berman SS. Strategies for predicting and treating access induced ischemic steal syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32(3):309-15.
 59. Bourquelot P, Stolba J. Surgery of vascular access for hemodialysis and central venous stenosis. *Nephrologie* 2001;22(8):491-4.
 60. Tonelli M, James M, Wiebe N, et al. Ultrasound monitoring to detect access stenosis in hemodialysis patients: a systematic review. *Am J Kidney Dis* 2008;51(4):630-40.
 61. Casey ET, Murad MH, Rizvi AZ, et al. Surveillance of arteriovenous hemodialysis access: a systematic review and meta-analysis. *J Vasc Surg* 2008;48(Suppl.5):48S-54S.
 62. Ascher E, Hingorani A, Marks N. Duplex-guided balloon angioplasty of failing or nonmaturing arterio-venous fistulae for hemodialysis: A new office-based procedure. *J Vasc Surg* 2009;50(3):594-9.
 63. Gorin DR, Perrino L, Potter DM, et al. Ultrasound-guided angioplasty of autogenous arteriovenous fistulas in the office setting. *J Vasc Surg* 2012;55(6):1701-5.



Caso Clínico

Manejo endovascular de desconexión tras reparación endovascular de aorta fenestrada

Endovascular management of a disconnected bridging stent during fenestrated endovascular aortic repair

Simón Gaviria¹, Andrés Ramírez¹, Nicolás Jaramillo², Santiago Echeverri²

¹Universidad CES, Medellín, Colombia. ²Clínica Las Américas, Medellín, Colombia

Resumen

Palabras clave:

Endovascular.
Aorta.
Aneurisma.

Descripción de una complicación en una reparación de AAA con dispositivo anaconda fenestrada (Vascutek, Terumo®) por desconexión de *stent* renal en la que se plantearon estrategias de manejo para su corrección con un adecuado desenlace angiográfico y clínico.

Abstract

Keywords:

Endovascular.
Aorta.
Aneurysm.

Description of complication in repair of AAA with fenestrated anaconda device (Vascutek Ltd./Terumo®), due to disconnection of renal stent where management strategies were proposed for its correction with an adequate angiographic and clinical outcome.

INTRODUCCIÓN

Presentamos el caso de un paciente varón de 69 años admitido de manera electiva en el departamento cardiovascular para realizar reparación endovascular de fuga por desconexión de rama en endoprótesis fenestrada (Anaconda, Vascutek). Describimos el procedimiento.

CASO CLÍNICO

Se trataba de un paciente con antecedentes de aneurisma de aorta abdominal pararenal (AAAPR) con diámetros de 55-56 mm, que comprometía hasta la bifurcación aorto-ílica. Tenía antecedentes

de hipotiroidismo, hipertensión arterial y EPOC con oxígeno domiciliario.

Procedimiento

Se realizó disección quirúrgica de accesos femorales bilaterales y disección de arteria axilar derecha para avanzar tres introductores vasculares. Se avanza endoprótesis torácica RelayNBS Plus 30 × 100 (Vascutek Ltd./Terumo®), que se implanta desde la aorta torácica descendente hasta el inicio del tronco celíaco. Luego se avanza una endoprótesis anaconda fenestrada (Vascutek Ltd./Terumo®) de diámetro proximal de 34 mm con 4 fenestraciones para los vasos abdominales, además de rama ílica izquierda

Recibido: 22/06/2020 • Aceptado: 30/06/2020

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

Gaviria S, Ramírez A, Jaramillo N, Echeverri S. Manejo endovascular de desconexión tras reparación endovascular de aorta fenestrada. *Angiología* 2020;72(6):308-311

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00151>

Correspondencia:

Andrés Ramírez, Universidad CES, Cl. 10a #22-04.
Medellín, Antioquía, Colombia
e-mail: aramirez94@hotmail.com

de 10 mm × 150 mm y derecha de 12 mm × 140 mm hasta ambas arterias ilíacas comunes. Posteriormente se realizó canulación de los vasos abdominales y renales con colocación de *stents* cubiertos montados en balón de esta manera: tronco celíaco 6 × 22 mm (Begraft Bentley®), arteria mesentérica superior de 9 × 27 mm (Begraft Bentley®), arterias renales izquierdas de 6 × 28 mm y derecha de 5 × 38 mm (Atrium Advanta® V12). Se realizó arteriografía de control, que mostró permeabilidad de la prótesis fenestrada y de los *stents* conectores hacia las diferentes arterias. Se identificó probable endofuga de tipo 3, por lo que se dilató de nuevo con balón la conexión entre la endoprótesis torácica y la endoprótesis abdominal. Se decidió terminar el procedimiento con la idea de que la endofuga sería a través de la conexión entre las endoprótesis.

Sin embargo, el grupo endovascular revisó detalladamente las imágenes obtenidas, en las que destacaba una desconexión no advertida del *stent* renal izquierdo de la fenestración, situación que obligó a su reintervención, para lo que se discutieron cuatro posibles estrategias como alternativa de reparación.

Manejo

48 horas después del procedimiento primario, se decidió llevar al paciente a manejo endovascular. Se plantearon estas cuatro estrategias:

1. Avanzar por la luz del *stent* desconectado con una guía para intentar reconectarlo con otro *stent* cubierto.

2. Capturar el *stent* desconectado con un recuperador de cuerpos extraños tipo *snare*, colapsarlo y retirarlo para implantar un nuevo *stent* cubierto.
3. Captura del *stent* con dispositivo tipo pinza endoscópica, con retiro y reposición de nuevo *stent*.
4. En caso de fracaso de las tres anteriores, cierre de la fenestra con un dispositivo CIA CIV tipo Amplatzer (ST Jude Medical).

Se realizó disección de la región inguinal derecha para punción y posterior colocación de introductor vascular. Se avanzó catéter sobre guía hidrofílica 0,035, con lo que se logró canalizar la fenestración de la arteria renal izquierda. Utilizando guías de intercambio normal y *stiff* se logró canalizar el *stent* realizando un *loop* hacia el saco superior. Utilizando varios catéteres vasculares no fue posible avanzar hasta la arteria renal para un mejor soporte. Del mismo modo, se avanzó un introductor Agility defectable (ST Jude Medical) sobre guía Magictorque (Boston Scientific) para un mayor soporte sin poder obtener una guía estable hacia la arteria renal. Se retiró el introductor Agility y se avanzó un introductor Destination (Terumo®) de 7 × 90 hasta la fenestración, y utilizando recuperador de cuerpos extraños (Multi-Snare®, pfm medical) se intentó capturar el *stent* por un extremo sin éxito (Fig. 1).

A través del introductor se avanzó una pinza endoscópica de cuerpos extraños (Boston Scientific) capturando el *stent*, que se extrajo de la arteria renal izquierda y se liberó hacia el saco aneurismático

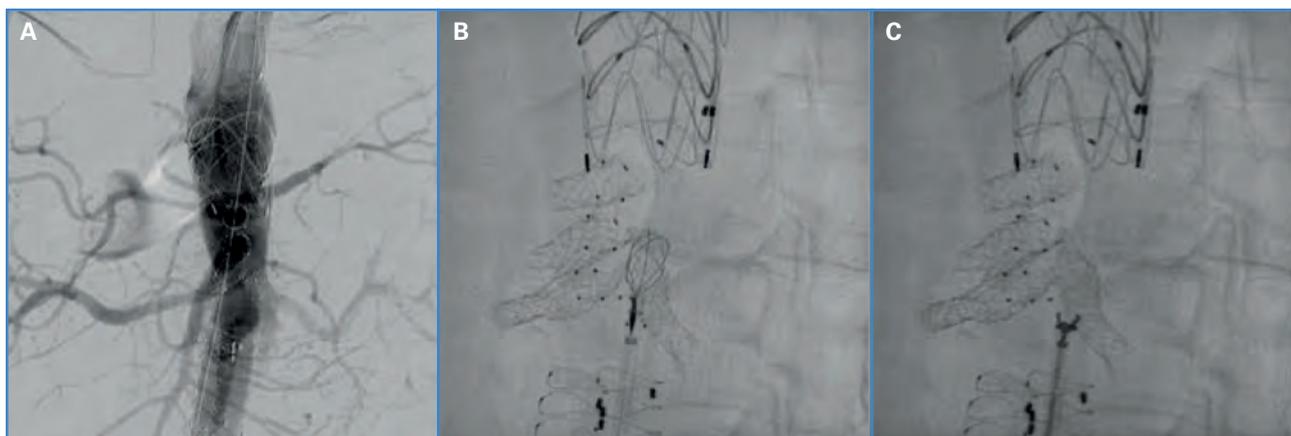


Figura 1. A. Canalización con guía dentro del *stent* desconectado de la arteria renal izquierda (desconectada). B. Angiografía demostrando desconexión de la arteria renal izquierda. C. Intento de captura de *stent* desconectado de arteria renal izquierda con lazo.

de la aorta. Luego se utilizó un catéter JR 3,5 6 Fr, se cateterizó la arteria renal izquierda y, sobre esta guía, se avanzó guía Amplatz para luego implantar *stent* cubierto montado en balón (Atrium Advanta® V12) y desde la arteria renal izquierda hasta la fenestración correspondiente en la endoprótesis, remodelando el *stent* con balón de angioplastia de 8 × 20 y de 10 × 20.

El control angiográfico con nueva arteriografía fue satisfactorio, con permeabilidad de todos los vasos viscerales y ausencia de endofugas (Fig. 2).

DISCUSIÓN

El AAA, definido como el aumento mayor o igual al 50% del diámetro aórtico en relación con la región proximal de la arteria (1), es una alteración frecuente en pacientes mayores de 65 años que afecta principalmente al segmento por debajo de origen de las arterias renales, con un predominio de menos del 5% del segmento suprarrenal, al que se le asocian factores de riesgo como edad avanzada, sexo masculino, raza caucásica, historia familiar, tabaquismo, antecedentes de aneurisma y/o enfermedad aterosclerótica (2,3).

Es importante establecer el diámetro transversal del aneurisma, ya que diámetros mayores o iguales a 5,5 cm se asocian a rotura espontánea entre el 3 y el 6 % dentro del primer año de diagnóstico (4).

Las dos tendencias en el reparo de los AAA se centran en los procedimientos abiertos (cirugía) y en la vía endovascular con el implante de endopró-

tesis, ya sean bifurcadas o tubulares, para hacer la exclusión del segmento aneurismático (5). Ha venido imponiéndose la técnica endovascular con el uso de diferentes prótesis endovasculares, que han sido mejoradas con el fin de disminuir el número de complicaciones después del implante. Las endoprótesis han evolucionado en diseño, con nuevas propuestas para manejo en casos complejos, con fenestraciones en la prótesis hacia los vasos viscerales, como la que se utilizó en este caso, una endoprótesis fenestrada Anaconda, con la customización y modelación mejorada a partir del modelo inicial de 1990 (6).

Las complicaciones más frecuentes reportadas fueron: perforación arterial, obstrucción vascular, desconexión de fenestraciones, endofugas (principalmente de tipo I y de tipo III), isquemia de médula espinal y/o mesentérica, trombosis en accesos arteriales, oclusión de *stent*, hematoma del sitio punción, mal posicionamiento y/o migración del *stent* (7).

Los principales factores de riesgo en migración de *stent* son: mala elección de la lesión, selección inapropiada del *stent*, mal posicionamiento del *stent*, efecto del pulso arterial y cálculos inexactos en medidas de *stent* (8).

Con respecto a la reparación de migración del *stent*, la mayoría de la literatura muestra métodos quirúrgicos invasivos (9). Sin embargo, existe muy poca literatura en cuanto a reparo de migración y desconexión de *stents* con el dispositivo fenestrado Anaconda (Vascutek Ltd., Terumo®) de manera endovascular (10).

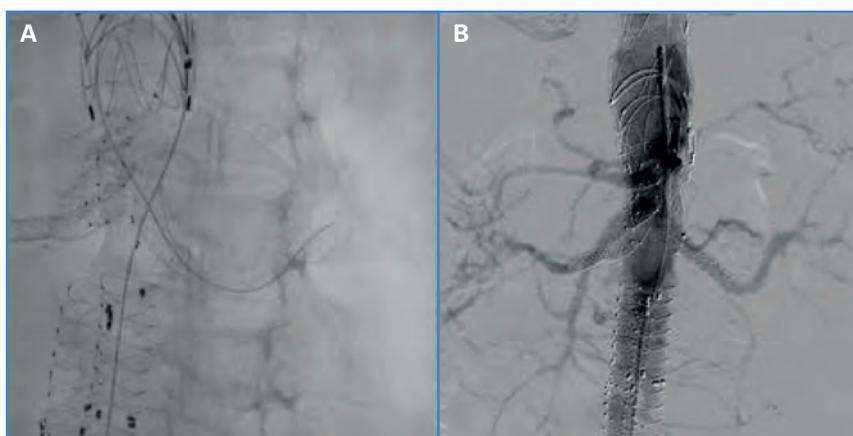


Figura 2. A. Imagen con pinza de endoscopia atrapando *stent* de arteria renal izquierda desconectado. B. Aortografía mostrando reconexión con colocación de nuevo *stent* hacia arteria renal izquierda.

Al conocer los riesgos e implicaciones que se presentan por desconexión y migración de *stent*, el grupo de intervencionismo de la Clínica Las Américas, en este caso, propusieron cuatro estrategias para la recuperación del *stent* (Atrium Advanta® V12). En el momento de la reintervención como estrategia inicial se avanza con recuperador de cuerpos extraños y se intenta la captura del *stent* (Atrium Advanta® V12) sin obtener éxito; sin embargo, se insiste y se avanza con pinza endoscópica de cuerpos extraños. Se captura el *stent* (Atrium Advanta® V12) y se extrae de la arteria renal, liberándolo hacia el interior de la AAA para luego avanzar hacia la arteria renal con una guía de soporte Amplatz (ST Jude Medical) e implantar un nuevo *stent* cubierto montado en balón.

CONCLUSIÓN

La terapia endovascular para la corrección de los aneurismas de aorta abdominal ha evolucionado con los años, inicialmente con múltiples complicaciones, pero con el advenimiento de nueva tecnología se han disminuido significativamente los riesgos.

Una de las complicaciones más temidas es la migración y la desconexión del *stent*. No existe literatura que demuestre esta complicación con el dispositivo Anaconda. En ese caso se muestra cómo fue posible la recuperación endovascular del *stent* con resultado angiográfico adecuado y sin complicaciones para el paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Johnston KW, Rutherford RB, Tilson MD, et al. Suggested standards for reporting on arterial aneurysms. Subcommittee on Reporting Standards for Arterial Aneurysms, Ad Hoc Committee on Reporting Standards, Society for Vascular Surgery and North American Chapter, International Society for Cardiovascular Surgery. *J Vasc Surg* 1991;13(3):452-8.
2. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2018;67(1):2-77.e2.
3. Ramírez J, Pozo ME. Aneurisma de la aorta abdominal: controversias y tendencias en su diagnóstico y manejo. *Rev Colomb Cir* 2010;25:323-31.
4. Information NC for B, Pike USNL of M 8600 R, MD B, Usa 20894. Why are men offered screening for abdominal aortic aneurysms? [cited 2020 Jun 25] Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441581/>
5. Kim HO, Yim NY, Kim JK, et al. Endovascular Aneurysm Repair for Abdominal Aortic Aneurysm: A Comprehensive Review. *Korean J Radiol* 2019;20(8):1247-65.
6. Geelkerken RH, Beuk RJ, Meerwaldt R. Anaconda™ AAA Stent Graft System for Challenging AAA Anatomy. *Endovascular Today Europe* 2016;4:12-7.
7. Cochennec F, Kobeiter H, Gohel MS, et al. Impact of intraoperative adverse events during branched and fenestrated aortic stent grafting on postoperative outcome. *J Vasc Surg* 2014;60(3):571-8.
8. Taylor JD, Lehmann ED, Belli A-M, et al. Strategies for the management of SVC stent migration into the right atrium. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2007;30(5):1003-9.
9. Zarins CK, Bloch DA, Crabtree T, et al. Stent graft migration after endovascular aneurysm repair: importance of proximal fixation. *J Vasc Surg* 2003;38(6):1264-72.
10. Gabelmann A, Kramer S, Gorich J. Percutaneous retrieval of lost or misplaced intravascular objects. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176(6):1509-13.



Caso Clínico

Enfermedad quística adventicial con recanalización espontánea de la arteria poplítea

Adventitial cystic disease with spontaneous recanalization of popliteal artery

Matteo Pizzamiglio, Alejandro González García, Teresa Lidia Reyero Postigo, Ana Begoña Arribas Díaz, César Aparicio Martínez

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

Resumen

Palabras clave:

Arteria poplítea.
Quiste adventicial.
Claudicación
intermitente.
Injerto *bypass*.

La enfermedad quística adventicial (EQA) de la arteria poplítea es una enfermedad poco frecuente. El síntoma más frecuente es la claudicación. Los pacientes suelen ser jóvenes y sin factores de riesgo para aterosclerosis. Presentamos el caso de un paciente de 52 años con clínica de claudicación y hallazgo de trombosis de la arteria poplítea que al año recanalizó espontáneamente. Dada la persistencia de la clínica y la lesión sospechosa de quiste poplíteo, se decidió realizar la resección de dicha lesión y la revascularización mediante injerto protésico.

Abstract

Keywords:

Popliteal artery.
Adventitial cyst.
Intermittent
claudication.
Bypass graft.

Cystic adventitial disease of the popliteal artery is a rare disease that usually manifests with intermittent claudication. Patients are usually young and without risk factors for atherosclerosis.

In this report, we present a case of a 52 years old man with thrombosis of popliteal artery which recanalized spontaneously a year later. Given the persistence of claudication and the suspicion of cystic adventitial disease, we decided to perform resection of the affected artery and revascularization with prosthetic grafting.

Recibido: 24/05/2020 • Aceptado: 17/06/2020

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

Pizzamiglio M, González García A, Reyero Postigo TL, Arribas Díaz AB, Aparicio Martínez C. Enfermedad quística adventicial con recanalización espontánea de la arteria poplítea. *Angiología* 2020;72(6):312-314

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00165>

Correspondencia:

Matteo Pizzamiglio.
Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular.
Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz.
Avda. de los Reyes Católicos, 2. 28040 Madrid
e-mail: matteo.pizzamiglio@quironsalud.es

INTRODUCCIÓN

La enfermedad quística adventicial (EQA) de la arteria poplítea es una enfermedad no aterosclerótica acompañada de síntomas isquémicos de los miembros inferiores. Es causada por estenosis u oclusión del vaso comprimido por el quiste que surge de la pared adventicial. Dado que suele ocurrir en los miembros inferiores, el síntoma más común es la claudicación intermitente. Esta enfermedad suele ocurrir unilateralmente, y en el 90 % de los casos ocurre en varones jóvenes (1). La etiología aún es desconocida, pero hay varias hipótesis, como la de la displasia durante el desarrollo fetal, el traumatismo repetido y la intrusión de tejido sinovial en la pared arterial.

Esta enfermedad a menudo puede ser mal diagnosticada como aterosclerosis, aneurisma, traumatismo, quiste de Baker o émbolo arterial (2).

Hay varias maneras de tratar esta enfermedad, pero todavía no hay un tratamiento establecido (3)

CASO CLÍNICO

Paciente de 52 años con menisectomía de rodilla izquierda hace 20 años como único antecedente de interés que acudió a nuestras consultas derivado de traumatología por claudicación gemelar izquierda a 200 metros de una semana de evolución.

Durante la exploración vascular presentó en la extremidad inferior izquierda disminución de pulso poplíteo con distales ausentes e índice tobillo-brazo (ITB) de 0,7 en arterias pedia y tibial posterior. En la pierna contralateral presentaba pulsos a todos los niveles, con ITB de 1. Se prescribió antiagregación con Adiro® 100 mg y atorvastatina 40 mg y se dio revisión tras angio-TAC. En dicha prueba de imagen se observó trombosis de la 1.ª porción poplítea con arterias sanas, sin tener clara la causa (embolia frente a quiste adventicial frente a compresión extrínseca). Se solicitó valoración con cardiología, que descartó patología, y resonancia magnética de miembro inferior izquierdo para filiar el origen, con hallazgo de oclusión de la 1.ª porción poplítea, pero sin poder objetivar el origen. Se ofreció al paciente cirugía de revascularización, que desestimó.

En la revisión a los seis meses, el paciente persistía con claudicación gemelar a 200 metros, pero en la ecografía Doppler se observó recanalización

de la 1.ª porción poplítea. Se solicitó un nuevo angio-TAC en el que se objetivó una lesión que rodeaba y ocluía parcialmente la arteria poplítea y que impresionaba de quiste poplíteo (Fig. 1A).

Dada la claudicación limitante, se decidió programar para exéresis de la lesión y realización de *bypass*.

En quirófano se realizó la sección de la arteria poplítea con el quiste y *bypass* termino-terminal poplíteo-poplíteo de 1.ª a 2.ª porción con prótesis de PTFE, dado que no presentaba vena apta para injerto en ninguna de las dos piernas (Fig. 2). Fue dado de alta al 2.º día posoperatorio. La anatomía patológica confirmó el hallazgo de degeneración quística de la adventicia y ausencia de signos de malignidad.

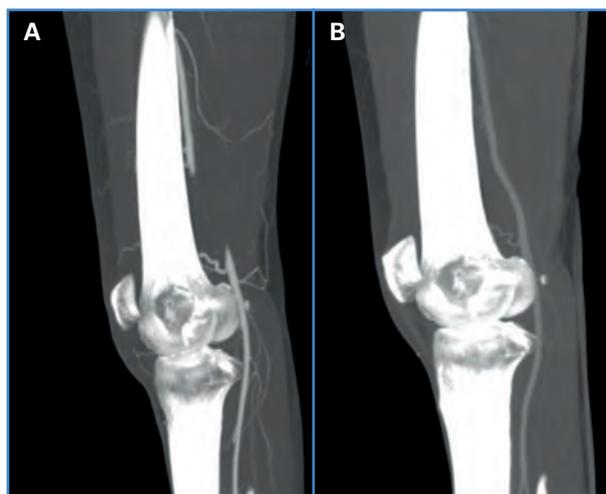


Figura 1. A. Angio-TAC de miembros inferiores con obstrucción de la arteria poplítea. B. Arteria poplítea con recanalización espontánea en angio-TAC al año.

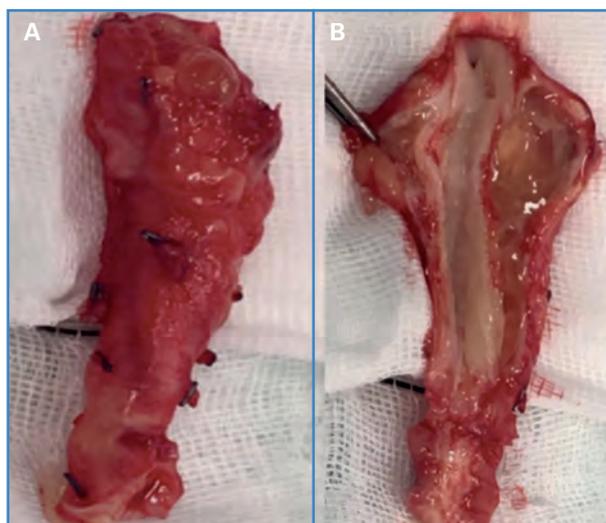


Figura 2. A. Arteria poplítea con quiste adventicial. B. Arteria poplítea abierta en la que se observa el contenido gelatinoso en la adventicia.

En las revisiones posteriores –la última a los seis meses de la cirugía–, el paciente no presentó claudicación ni otra sintomatología (Fig. 1B).

DISCUSIÓN

La prevalencia de la enfermedad quística adventicial es desconocida, pero se estima que corresponde a menos del 0,1 % de los casos de claudicación intermitente. Suele afectar a pacientes sin factores de riesgo cardiovasculares, con un ratio hombre/mujer de 5:1 (1). El pico de incidencia está entre los 40 y los 50 años.

El síntoma más común de la EQA cuando afecta a la arteria poplítea es la claudicación intermitente, que se inicia de manera brusca y suele progresar rápidamente. Otros síntomas pueden ser el dolor de tipo quemazón, dolor gemelar agudo, dolor en reposo y la aparición de lesiones. Para el diagnóstico diferencial hay que tener en cuenta el síndrome de atrapamiento poplíteo y el aneurisma poplíteo (4). Existen varias pruebas para el diagnóstico de la EQA.

Clínicamente puede presentarse con el signo de Ishikawa: la desaparición de pulso distal de la pierna afectada con flexión de la rodilla. Las pruebas de imagen resultan de gran utilidad para su diagnóstico, entre las que la RM o la angio-RM es la preferida, ya que puede observarse la presencia de la lesión quística y la longitud del segmento afectado, así como su grado de oclusión. Estas imágenes mostrarían la oclusión parcial o total de la arteria por una masa quística multilocular en la pared arterial.

El signo de la cimitarra es patognomónico, en el que se observa un estrechamiento curvilíneo del vaso debido a la compresión excéntrica y la estenosis arterial aparece en forma de reloj de arena en los casos de compresión concéntrica.

En el caso de la TAC, se observa una arteria poplítea comprimida por una masa con la misma densidad que el fluido, pero no muestra la naturaleza multilocular del quiste que sí muestra la RM.

La ecografía también puede ser útil para evaluar el grado de estenosis y muestra una imagen anecoica o hipoecoica, dependiendo del grado de mucina en el quiste.

Con Doppler puede observarse el grado de estenosis causada por la compresión del quiste mediante el aumento de la velocidad pico-sistólica.

En determinadas ocasiones, puede ocurrir la resolución espontánea del quiste adventicial (5). En este caso descrito parece que ha habido una regresión parcial espontánea del quiste, pero con persistencia de la clínica. El tratamiento estándar de esta enfermedad es la resección del quiste y la reparación o reconstrucción arterial (6). En este caso concreto la reconstrucción se realizó con prótesis de PTFE. No pudo utilizarse injerto autólogo debido a la falta de disponibilidad de venas safenas aptas en ninguno de los dos miembros inferiores.

Se han probado también otras modalidades. La aspiración percutánea del quiste y la angioplastia con balón no tienen buenos resultados por su alta tasa de reincidencia: 33 % y hasta el 100 %, respectivamente (7). La angioplastia con *stent* puede evitar la recompresión, pero no tiene buenos resultados de permeabilidad a largo plazo por la flexión repetida de la rodilla en los pacientes más jóvenes y más activos.

BIBLIOGRAFÍA

- Jarraya M, Simmons S, Farber A, et al. Uncommon Diseases of The Popliteal Artery: A Pictorial Review. *Insights Imaging* 2016;7(5):679-88. DOI: 10.1007/s13244-016-0513-6
- Lonnie B, Wright W, Matchett J, et al. Popliteal Artery Disease: Diagnosis and Treatment. *Popliteal Artery Dis Diagnosis Treat.* 2004;24:467-79. DOI: 10.1016/b978-0-12-684351-4.50031-4
- Miyake K, Sawamura N, Ikegaya Y, et al. Adventitial cystic disease of the popliteal artery treated by bypass graft utilizing the short saphenous vein: A case report. *Int J Surg Case Rep* 2017;38:154-7. DOI: 10.1016/j.ijscr.2017.07.024
- Yada M, Sekine Y, Sato S, et al. Adventitial cystic disease of the popliteal artery with intimal tear. *J Cardiol Cases* 2019;19(6):197-9. DOI: 10.1016/j.jccase.2019.02.003
- Pursell R, Torrie EPH, Gibson M, et al. Spontaneous and permanent resolution of cystic adventitial disease of the popliteal artery. *J R Soc Med* 2004;97(2):77-8. DOI: 10.1258/jrsm.97.2.77
- Baxter AR, Garg K, Lamparello PJ, et al. Cystic adventitial disease of the popliteal artery: Is there a consensus in management? *Vascular* 2011;19(3):163-6. DOI: 10.1258/vasc.2010.cr0233
- Tsilimparis N, Hanack U, Yousefi S, et al. Cystic adventitial disease of the popliteal artery: An argument for the developmental theory. *J Vasc Surg* 2007;45(6):1249-52. DOI: 10.1016/j.jvs.2007.01.051



Caso Clínico

Úlcera aórtica torácica e isquemia aguda de extremidad inferior debido a proyectil de bala

Thoracic aortic ulcer and acute lower limb ischemia due to bullet

Vicente Alejandro Huilca Sigüenza, Julio César Muñoz Córdova, Carolina Estefanía Herrera Lema, Jorge Jaramillo Jaramillo, Reina Magdalena Huilca Sigüenza

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculare y Endovascular. Hospital Luis Vernaza. Guayaquil, Ecuador

Resumen

La fisiopatología de la embolización arterial de una bala con la formación de una úlcera aórtica puede ser un cuadro confuso y extraordinariamente raro. Es evidente suponer daños severos de tipo vascular, cardíaco o pulmonar como consecuencia del orificio de puerta de entrada, lo que puede llevar a una hemorragia severa y, por lo tanto, representa un riesgo vital grave, pero resulta sorprendente que este traumatismo vascular se asocie a una isquemia de una extremidad. De hecho, este tipo de lesiones han sido raramente reportadas y sus complicaciones suelen subestimarse o son tardíamente diagnosticadas.

Este raro suceso se describió por primera vez durante la Primera Guerra Mundial, pero ahora este fenómeno suele asociarse a violencia civil por arma de fuego, algo que va en progresivo aumento.

En este caso clínico informamos de un caso que fue tratado en nuestro centro.

Abstract

The pathophysiology of a bullet arterial embolization with the formation of an aortic ulcer can be a confusing and extraordinarily rare picture. It is evident to suppose severe vascular, cardiac or pulmonary damage as a consequence of the point of entry, which can lead to severe bleeding and thus represents a serious life risk, however it is surprising that this vascular trauma is associated with ischemia of a limb. In fact, these types of injuries have been rarely reported and their complications are often underestimated or are late diagnosed.

This rare event was described for the first time during the First World War, but now this phenomenon is usually associated with civil violence by firearm which is gradually increasing.

In this document, we report a case that was treated in our center by thoracic endoprosthesis and surgical resection of the foreign body through arterial surgery.

Palabras clave:

Úlcera aórtica.
Isquemia aguda.
Extremidad inferior.

Keywords:

Aortic ulcer. Acute ischemia. Lower limb.

Recibido: 05/06/2020 • Aceptado: 05/06/2020

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

Huilca Sigüenza VA, Muñoz Córdova JC, Herrera Lema CE, Jaramillo Jaramillo J, Huilca Sigüenza RM.
Úlcera aórtica torácica e isquemia aguda de extremidad inferior debido a proyectil de bala.
Angiología 2020;72(6):315-318

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00168>

Correspondencia:

Vicente Alejandro Huilca Sigüenza.
Servicio de Angiología, Cirugía Vasculare y Endovascular.
Hospital Luis Vernaza. Loja 700.
090313 Guayaquil, Ecuador
e-mail: vicentehuilca.s@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La fisiopatología de la embolización arterial de una bala con la formación de una úlcera aórtica puede ser un cuadro confuso y extraordinariamente raro. Es evidente suponer daños severos de tipo vascular, cardíaco o pulmonar como consecuencia del orificio de puerta de entrada, lo que puede llevar a una hemorragia severa y, por lo tanto, representa un riesgo vital grave, pero resulta sorprendente que este traumatismo vascular se asocie a una isquemia de una extremidad. De hecho, este tipo de lesiones han sido raramente reportadas y sus complicaciones suelen subestimarse o son tardíamente diagnosticadas.

Este raro suceso se describió por primera vez durante la Primera Guerra Mundial, pero ahora este fenómeno suele asociarse a violencia civil por arma de fuego, algo que va en progresivo aumento.

CASO CLÍNICO

Un hombre de 33 años acudió a la sala de emergencias después de sufrir un disparo con arma de fuego. En la exploración presentaba un orificio de entrada por bala en el hemitórax posterior izquierdo, sin que se observara orificio de salida. El paciente estaba consciente y sin alteraciones hemodinámicas, aunque mostraba un neumo-hemotórax en la radiografía de tórax, así como fractura de la escápula y de la vértebra T6. El proyectil no se identificó.

A las 72 horas de hospitalización el paciente presentó dolor en la pierna izquierda. En la exploración física mostraba pulso femoral izquierdo con pulsos distales ausentes, frialdad de la extremidad y relleno capilar lento, pero sin alteraciones sensitivas ni motoras.

En la eco Doppler (Fig. 1) se observó a nivel de la arteria femoral común izquierda, cerca de la bifurcación, un cuerpo extraño con sombra acústica posterior y ausencia de flujo distal. Se solicitaron radiografías (Fig. 2) y angiotomografía de aorta y de miembros inferiores que confirmaron la presencia del proyectil a este nivel y, además, se evidenció un pseudoaneurisma a nivel de la aorta torácica (Fig. 3).

En primer lugar, se procedió a retirar el proyectil de la bifurcación femoral a través de arteriotomía femoral izquierda (Fig. 4). Posteriormente, una semana más tarde, debido a la provisión de material, se colocó una endoprótesis aórtica Valiant (Medtronic, CA, Estado Unidos) con sellado completo del pseudoaneurisma de aorta torácica (Fig. 5).

El paciente evolucionó satisfactoriamente y fue dado de alta con antiagregación y tromboprofilaxis dos semanas más tarde.



Figura 1. Ultrasonido que muestra la bala entre la arteria femoral superficial y profunda.



Figura 2. Bala en la extremidad inferior izquierda.

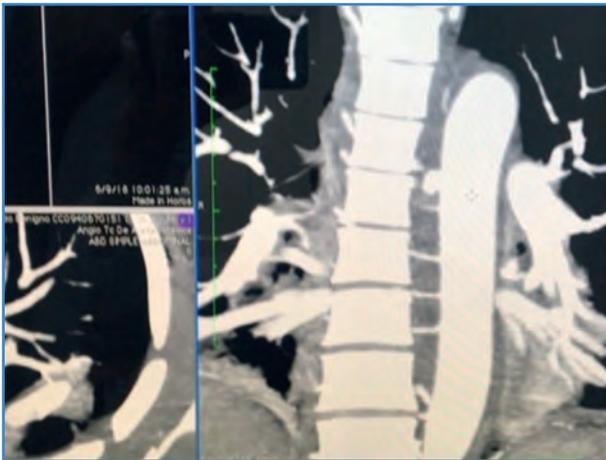


Figura 3. Angiotomografía que muestra una úlcera aórtica torácica en la porción descendente.



Figura 4. Extracción quirúrgica de la bala.

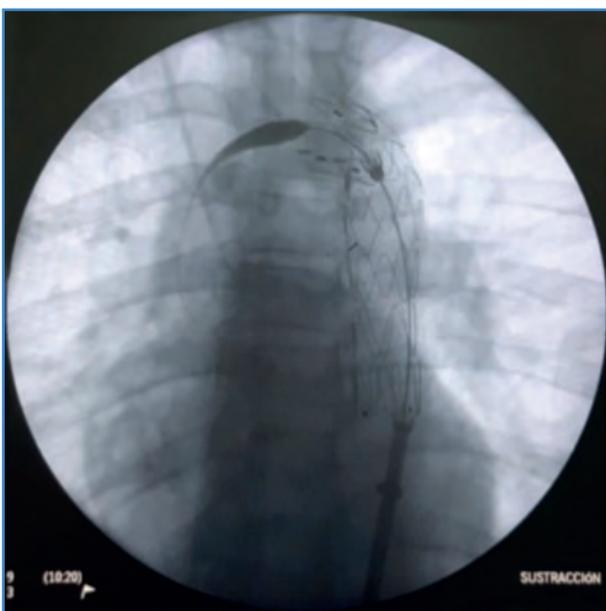


Figura 5. Liberación de endoprótesis torácica (TEVAR) en la porción de la úlcera traumática de aorta.

DISCUSIÓN

Los traumatismos vasculares por arma de fuego a nivel torácico y la embolización posterior de la bala a nivel arterial periférico son cuadros extraordinariamente raros y con una presentación clínica confusa.

Las balas penetran a la circulación arterial a través de la aorta o de las cavidades cardíacas y los pacientes generalmente presentan signos de inestabilidad hemodinámica aguda con *shock* hemorrágico y muerte (1).

Debido a la pérdida de energía cinética, las balas pueden permanecer dentro de una cavidad cardíaca o la luz de la aorta. Sin embargo, en algunos casos, una bala puede embolizar desde la cavidad cardíaca o la luz de la aorta hacia vasos periféricos (1), como fue el caso de este paciente, en el que la ausencia de orificio de salida y la sintomatología isquémica hicieron sospechar la presencia del proyectil a nivel distal. Aún más infrecuente es la embolia retrógrada de bala en el sector venoso: la incidencia es muy baja, con menos de 200 casos, según Mattox y cols. (2).

La particularidad de este caso fue su presentación poco habitual de isquemia arterial diferida por embolización del proyectil y el hallazgo fortuito de una úlcera aórtica torácica en la zona de entrada.

Hay factores que determinan el grado de daño tisular en un vaso; entre ellos, están la forma de la bala, el calibre, la velocidad, la fuerza, la elasticidad y la densidad tisular que rodea a la bala.

El movimiento y la fuerza centrífuga del flujo sanguíneo contribuyen posteriormente a la migración del proyectil (3). La embolización de la extremidad inferior izquierda, según la literatura, es más frecuente debido a las características anatómicas de la bifurcación aórtica, y este fue el comportamiento en nuestro paciente, que requirió una primera extracción quirúrgica abierta de la bala por la isquemia aguda de la extremidad.

Más tarde, ante el riesgo de rotura de la aorta torácica, se procedió al tratamiento endovascular de la úlcera aórtica. La demora en su tratamiento se debió a problemas de abastecimiento y logística de este tipo de materiales en nuestro país.

La úlcera aórtica se trató con la técnica endovascular habitual de TEVAR sin complicaciones y resultados exitosos.

Aunque inicialmente fue difícil entender cómo la bala alcanzó y entró en la aorta torácica sin causar un resultado fatal y posteriormente se alojó en la arteria femoral común izquierda, asumimos que la baja energía cinética de la bala no transeccionó toda la aorta torácica, por lo que el daño fue localizado y puntual. Probablemente, la elasticidad de la pared aórtica en un paciente joven, la densidad de los tejidos periaórticos y la alta presión positiva del neumo-hemotórax contribuyeron a estabilizar

la lesión, lo que permitió la embolización diferida del proyectil.

BIBLIOGRAFÍA

1. Aoun T, Amine F, Ziad K. Femoral artery embolization of a thoracic stray bullet. *J Vasc Surg Cases Innov Tech* 2016;3(3):123-5. DOI: 10.1016/j.jvscit.2016.11.003
2. Mattox KL, Beall AC, Ennix CL, et al. Intravascular migratory bullets. *Am J Surg* 1979;137(2):192-5.
3. Fernández-Ranvier GG, Mehta P, Zaid U, et al. Pulmonary artery bullet embolism-Case report and review. *Int J Surg Case Rep* 2013;4(5):521-3.



Caso Clínico

Aneurisma del arco aórtico. Tratamiento con *stent* multicapa divisor de flujo más embolización con *coils*

Aortic arch aneurysm. Treatment with multilayer flow modulator plus coil embolization

Santiago González Duarte, Carlos López Ney, Viviana Griego, Fernando de Sosa, Alejandro Esperón Percovich

Cátedra de Cirugía Vascul ar Periférica. Centro Cardiovascular Universitario. Hospital de Clínicas. Montevideo, Uruguay

Palabras clave:

Aneurisma del arco aórtico.
Stent multicapa modulador de flujo. Embolización con *coils*.

Resumen

Para el tratamiento de la patología del arco aórtico, la cirugía abierta continúa siendo el *gold standard*.

Debido a sus altas morbilidad y mortalidad se han desarrollado diferentes técnicas alternativas. Entre estas, destacan los tratamientos híbridos y exclusivamente endovasculares. En el marco de la investigación, se ha utilizado un *stent* multicapa divisor de flujo.

Presentamos nuestra experiencia en un caso en el que implantamos un *stent* multicapa divisor de flujo en un paciente con aneurisma del arco aórtico. En la evolución requirió técnica de *coiling* del aneurisma *trans-stent* con éxito técnico. No logramos evaluar el éxito clínico en un plazo suficiente debido a muerte precoz por una causa no relacionada.

Abstract

Currently open surgery continues to be the gold standard for the treatment of aortic arch pathology.

Due to its high morbidity and mortality, different alternative techniques such as hybrid or endovascular treatment have been developed. In the framework of these investigations, the multilayer flow modulator stent has been used with technical success.

We present our early experience in a male patient with an aortic arch aneurysm, using an MFM and also a trans stent coiling technique. Despite technical success, long-term outcomes could not be assessed due to premature death from unrelated causes.

Keywords:

Aortic arch aneurysm.
 Multilayer flow modulator stent. Coils embolization.

Recibido: 26/07/2020 • Aceptado: 07/09/2020

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

González Duarte S, López Ney C, Griego V, de Sosa F, Esperón Percovich A. Aneurisma del arco aórtico. Tratamiento con *stent* multicapa divisor de flujo más embolización con *coils*. *Angiología* 2020;72(6):319-322

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00194>

Correspondencia:

Santiago González Duarte.
 Centro Cardiovascular Universitario.
 Hospital de Clínicas. Piso 2, Ala Oeste. Avda. Italia, s/n.
 11600 Montevideo, Uruguay
 e-mail: sgonzalez19@outlook.com

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de la patología del arco aórtico se encuentra actualmente en debate. Si bien el tratamiento mediante cirugía abierta continúa siendo el estándar, teniendo en cuenta sus altas morbilidad y mortalidad se han desarrollado diferentes técnicas alternativas (1). Entre estas, se destacan tratamientos híbridos mediante *debranching* de troncos supraaórticos y endoprótesis con aterrizaje en zona 0 o zona 1 y tratamientos exclusivamente endovasculares (fenestras, ramas y *stent* paralelos).

En el marco de la investigación se ha utilizado el *stent* multicapa divisor de flujo (*multilayer flow modulator*; MFM, por sus siglas en inglés). Su gran ventaja radica en su mayor simplicidad de implante en sectores con ramas colaterales aórticas de vital importancia (troncos supraaórticos y viscerales).

Presentamos un caso realizado en nuestro centro.

CASO CLÍNICO

Tratamos a un hombre de 70 años, hipertenso, exfumador, con hipercolesterolemia. Como antecedente, presentaba un accidente cerebrovascular (ACV) en el 2015 sin secuelas de causa no determinada. El paciente permaneció asintomático. En la radiografía de tórax en contexto de infección respiratoria banal se objetivó mediastino ensanchado.

Se realizó una angiogramía en la que se evidenció aneurisma sacular del que no podemos descartar que pueda estar vinculado a úlcera penetrante de aorta, dado que presenta placa de ateroma en dicho sector de la pared de la aorta, de 30 mm diámetro mayor (Fig. 1). Se localiza en la zona II del arco aórtico, inmediatamente proximal al nacimiento de la arteria subclavia izquierda, a 10 y a 3 mm distal a la emergencia del tronco braquiocefálico y de la arteria carótida izquierda, respectivamente.

El ecocardiograma transtorácico reportó disquinesia-hipoquinesia sectorial con FEVI de 40 %. En dicha oportunidad no se destacaban otras alteraciones a resaltar. El eco Doppler de vasos de cuello descartó ateromatosis significativa, con flujos conservados en las cuatro arterias con destino encefálico. Se decide implantar *stent* MFM.

Presentaba enfermedad renal crónica con filtrado calculado, en torno a 50 mL/min/1,73 m², por lo que se realizó nefroprotección para cada estudio y tratamiento contrastado.

Se implantó dispositivo de 40 mm de diámetro por 80 mm de longitud antes del despliegue. Se optó por esta sobredimensión dado que la aorta ascendente y el arco presentaban un diámetro en torno a los 35 mm, que disminuía de forma significativa (hasta los 22-23 mm) en el sector de la aorta abdominal visceral.

Lo desplegamos desde la zona 0 (la aorta ascendente) hasta la aorta abdominal en su sector visceral suprarrenal.

Del posoperatorio inmediato destacamos insuficiencia respiratoria. Con respecto a este punto, presentaba de forma definitiva síndrome de platinea-ortodeoxia (insuficiencia respiratoria posicional). En un nuevo ecocardiograma se había objetivado aneurisma del septo interauricular y foramen oval permeable.

Con mejoría clínica, se dio el alta a los 15 días. El paciente permaneció asintomático. A los 2 y a los 7 meses se objetivó en las angiogramías diámetro del aneurisma intacto con trombosis casi total del saco (Fig. 1).

En la angiogramía de control a los 22 meses presentaba repermeabilización del saco. Destacamos que el cardiólogo del centro periférico había dispuesto un tratamiento anticoagulante, por lo que lo suspendimos junto al cardiólogo de nuestro centro. El diámetro había aumentado, pero no de forma significativa (pasó de 30 a 33 mm); los troncos supraaórticos y los vasos viscerales, permeables en todas las angiogramías de control (Fig. 1). Planificamos entonces la embolización a través de las celdas del *stent* con microcatéter y *microcoils*, lo que llevamos a cabo con éxito técnico (Fig. 2). Presentó buena evolución las primeras 24 horas en la unidad de cuidado intensivos y al día siguiente en sala.

A la espera de la evolución del filtrado glomerular tras este último tratamiento, al tercer día del procedimiento se presenta un dolor precordial intenso, *shock* que se interpreta como cardiogénico por parte de la unidad cardiológica, con paro cardiocirculatorio y con fibrilación ventricular que no logra revertirse. Después del deceso, y con el consentimiento de los familiares, con el fin de descartar la causa hemorrágica del *shock* realizamos toracocentesis y obtenemos escaso líquido citrino.

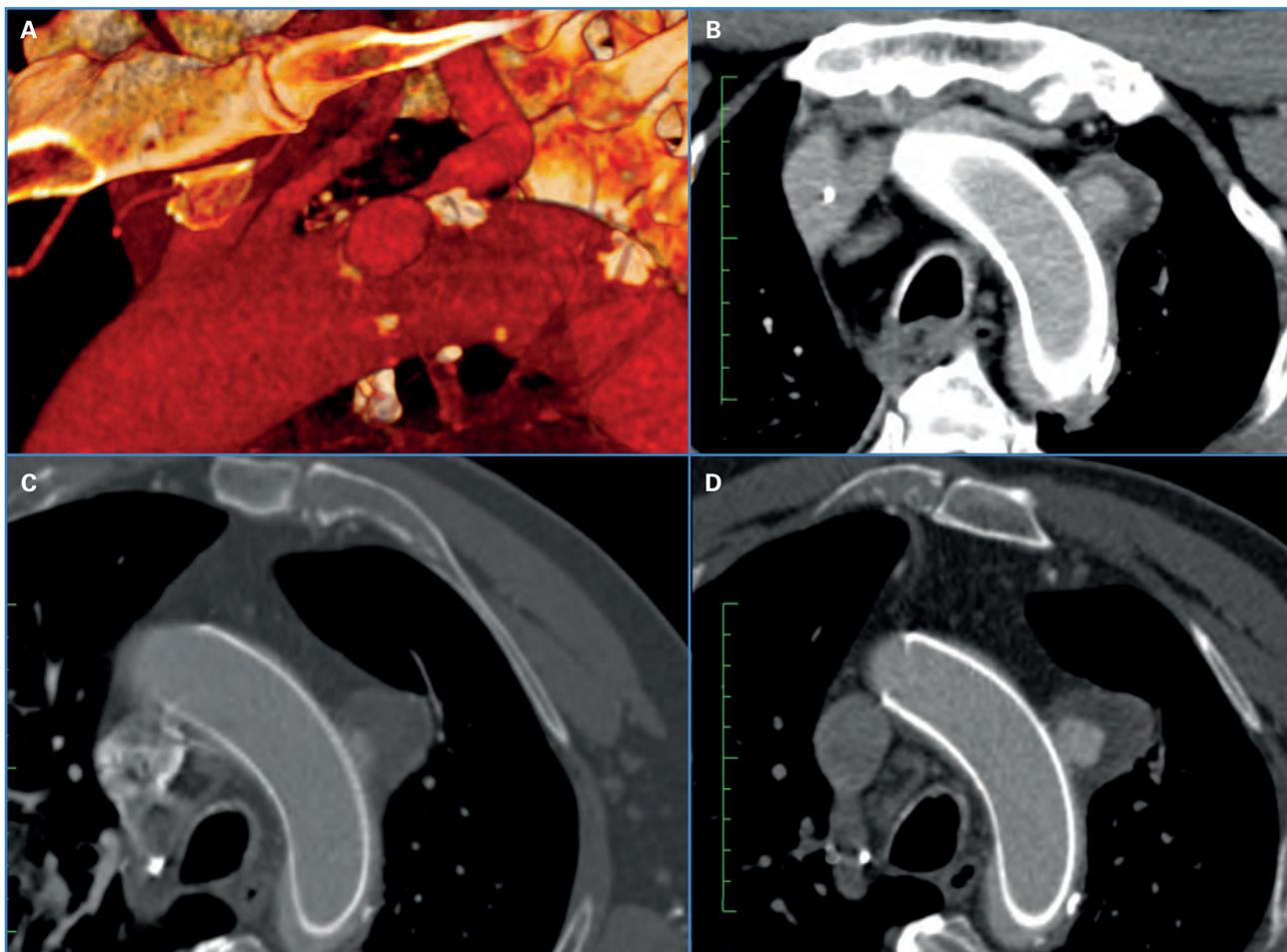


Figura 1. A. Aneurisma. Relaciones. B. Primer control, sin cambios significativos. C. Segundo control con trombosis casi total del saco. D. Repermeabilización del saco con anticoagulantes.

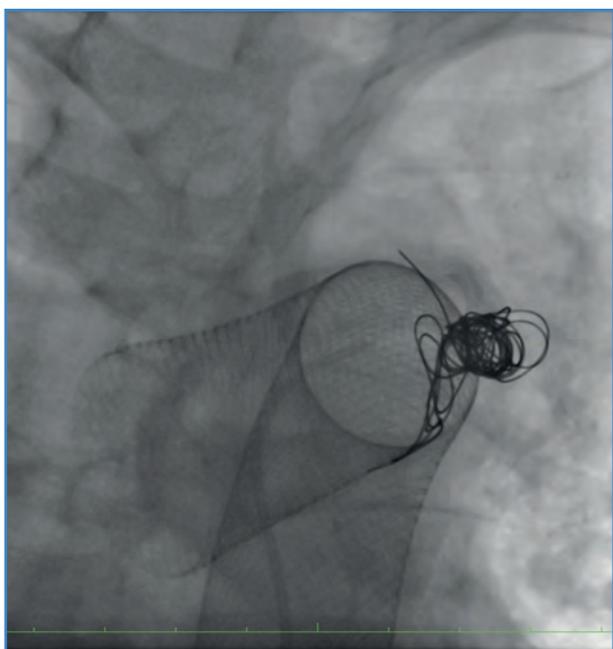


Figura 2. Embolización del saco trans-stent.

DISCUSIÓN

En nuestro medio no existe gran experiencia con abordaje quirúrgico abierto de pacientes que se presenten con aneurismas del arco aórtico. En otra ocasión ya presentamos nuestra experiencia en el manejo híbrido de esta patología (2). Este paciente presentaba un mal terreno para cirugía convencional, por lo que fue descartado, y tampoco hemos desarrollado experiencia en *stents* paralelos ni en manejo endovascular complejo del arco, motivo por el que en dicha oportunidad optamos por este plan terapéutico.

De la evidencia surge que el *stent* MFM puede utilizarse de forma segura en pacientes con patología aórtica torácico-abdominal compleja (3). Hoy en día, no se recomienda su uso fuera de un ensayo clínico. El principal problema que se ha objetivado

es la oclusión de las ramas cubiertas, ya sea a nivel del arco aórtico o en el sector visceral abdominal de la aorta (1).

Su mecanismo consistiría en la conversión de flujo turbulento a flujo laminar, disminuyendo la tensión parietal del sector arterial patológico (flujo laminar dentro del saco, con trombosis laminar parcial o incluso total). A su vez, mejoraría el flujo en diástole por dicho flujo laminar, lo que preserva la permeabilidad de las ramas (4). Si bien faltan ensayos aleatorizados a largo plazo, a día de hoy se han utilizado en diferentes series con buenos resultados (5,6).

En cuanto a la etiología, como mencionamos, creemos que puede tratarse de una úlcera penetrante de aorta, que determinó este aneurisma sacular (7).

Del implante cabe resaltar la sorpresa que nos llevamos, posiblemente vinculada a la inexperiencia, de cómo fue adaptándose un *stent* de 40 mm de diámetro y 80 mm de longitud, de tal forma que cubriera algo más de 200 mm de longitud, en una aorta torácica cónica que medía 35 mm en el sector de la aorta ascendente, disminuyendo hasta 22 mm en el pasaje torácico-abdominal. Si bien realizamos la maniobra de *pull and push* descrita por el fabricante, quizás esta no fue lo suficientemente adecuada.

Los cardiólogos de nuestro servicio plantearon que el aumento de *shunt* a través del septo interauricular, con instalación de un síndrome platina-ortodoxia (8) en el posoperatorio inmediato, posiblemente se haya hecho más evidente después del implante del *stent* debido a un aumento de rigidez del sector de aorta ascendente, como se describió en otra publicación (9).

Cabe destacar que la repermeabilización del saco posiblemente haya tenido una estrecha vinculación con el tratamiento con anticoagulantes. Este punto se describe en la literatura (10). Frente a este inconveniente optamos por embolizar a través de las celdas del *stent* con un microcatéter, maniobra que no fue extremadamente compleja. Cabe señalar que no encontramos literatura que analice aspectos técnicos de esta maniobra.

Si bien obtuvimos éxito técnico, no logramos demostrar el éxito clínico en un plazo razonable para este caso, dada la corta supervivencia poste-

rior al procedimiento. Después de analizar la causa de muerte, vinculada en este caso a un evento no relacionado con la patología que exponemos, queremos transmitir nuestra experiencia en relación al uso de una novedosa herramienta de embolización con *coils* y *trans-stent* divisor de flujo en el sector del arco aórtico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Czerny M, Schmid J, Adler S, et al. Editor's Choice-Current Options and Recommendations for the Treatment of Thoracic Aortic Pathologies Involving the Aortic Arch: An Expert Consensus Document of the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS) & the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *EJEVS* 2019; 57(2):165-98.
2. González SG, Russo A, Icasuriaga A, et al. Tratamiento híbrido de aneurisma del arco aórtico. *Angio* 2017;69:370-2.
3. Pinto C, Garas G, Harling L, et al. Is endovascular treatment with multilayer flow modulator stent insertion a safe alternative to open surgery for high-risk patients with thoracoabdominal aortic aneurysm? *Ann Med Surg* 2017;15:1-8.
4. Sultan S, Hynes N, Kavanagh EP, et al. How does the multilayer flow modulator work? The science behind the technical innovation. *J Endovasc Ther* 2014;21:814-21.
5. Sultan S, Sultan M, Hynes N. Early mid-term results of the first 103 cases of multilayer flow modulator stent done under indication for use in the management of thoracoabdominal aortic pathology from the independent global MFM registry. *J Cardiovasc Surg*. 2014;55:21-32.
6. Oderich G. Evidence of use of multilayer flow modulator stents in treatment of thoracoabdominal aortic aneurysms and dissections. *J Vasc Surg* 2017;65:935-7.
7. Nathan DP, Boonn W, Lai E, et al. Presentation, complications, and natural history of penetrating atherosclerotic ulcer disease. *J Vasc Surg* 2012;55(1):10-5. DOI: 10.1016/j.jvs.2011.08.005
8. Henkin S, Negrotto S, Pollak PM, et al. Platypnea-Orthodoxia Syndrome: Diagnostic Challenge and the Importance of Heightened Clinical Suspicion. *Tex Heart Inst J* 2015;42(5):498-501. DOI: 10.14503/THIJ-14-4596
9. De La Rosa F, Gómez A, Pazos A, et al. Síndrome platina ortodoxia, por foramen oval permeable luego de implante de stent en aorta torácica. *Rev Urug Cardiol* 2017;32(1):64.
10. Kolvenbach RR. Contemporary strategies for repair of complex thoracoabdominal aortic aneurysms: real-world experiences and multilayer stents as an alternative. *J Vasc Bras* 2017;16(4):293-303. DOI: 10.1590/1677-5449.011417



Nota Técnica

Estimulación muscular eléctrica en el tratamiento de úlceras venosas y síndrome postrombótico

Electrical muscle stimulation in the treatment of venous ulcers and post-thrombotic syndrome

Sandra Martínez-Pizarro

Distrito Sanitario Nordeste de Granada. Baza, Granada

En los estudios científicos de los últimos años se ha propuesto el uso de la estimulación muscular eléctrica (EMS) en pacientes con úlceras venosas y en el síndrome postrombótico (PTS) (1).

En el estudio de Bogachev VY y cols. (1) realizado en 2015 se analizaron los efectos de EMS en pacientes con úlceras venosas desarrolladas además de un PTS. Sesenta pacientes (60 piernas) se dividieron en dos grupos. Además de la terapia de compresión estandarizada y de la ingesta de flavonoide todos los pacientes del grupo principal se sometieron a EMS con Veinoplus® tres veces al día.

En el día 90, el dolor se redujo tanto en el grupo principal como en el grupo control. Sin embargo, la reducción del dolor fue significativamente mayor en los pacientes del grupo con EMS. Al final del estudio, la circunferencia del tobillo disminuyó de $270,9 \pm 4,6$ mm a $257,1 \pm 4,2$ mm en el principal y de $269,7 \pm 5,3$ mm a $263,4 \pm 5,2$ en el grupo de control. El VCSS (severidad clínica venosa) antes del tratamiento fue de $7,3 \pm 0,6$ en el grupo principal y de $6,8 \pm 0,5$ en el grupo control. Para el día 90, el VCSS disminuyó significativamente a $2,3 \pm 0,4$ y $4,6 \pm 0,5$ en los grupos principal y control, respectivamente. Las tasas de curación fueron significativamente más altas en el grupo principal.

En el día 90, el número de úlceras venosas abiertas en el grupo principal fue tres veces menor que en el grupo control (4 frente a 12). La EMS demostró alta eficacia y buena tolerabilidad y proporcionó una reducción significativa en del dolor, el VCSS y el edema de tobillo, así como un aumento de tres veces en el número de úlceras venosas curadas.

En el estudio de Lobastov K y cols (2), realizado en 2018, se evaluó el impacto de la EMS en pacientes con PTS y obstrucción venosa residual (RVO). Se realizó un ensayo clínico prospectivo y comparativo en 60 pacientes divididos en dos grupos de 30. Ambos grupos (experimental y control) fueron tratados mediante caminatas activas, medias de compresión debajo de la rodilla y flavonoides. En el grupo experimental, también se utilizó EMS con el dispositivo Veinoplus® VI (3 aplicaciones durante 30 minutos cada día). Los pacientes fueron seguidos durante 12 meses. Se encontró TVP recurrente en 7 de 30 pacientes en el grupo de control y en ninguno de 30 pacientes en el grupo experimental (23,3 % frente a 0 %).

Durante el periodo de seguimiento, el grado de RVO disminuyó en todas las venas afectadas en ambos grupos. Los cambios más significativos se encontraron en la vena poplítea: el 60,8 % disminu-

Recibido: 13/07/2020 • Aceptado: 27/07/2020

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

Martínez-Pizarro S. Estimulación muscular eléctrica en el tratamiento de úlceras venosas y síndrome postrombótico. *Angiología* 2020;72(6):323-324

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00192>

Correspondencia:

Sandra Martínez-Pizarro
Distrito Sanitario Nordeste de Granada. Hospital de Baza. Avd Murcia, s/n. 18800 Baza, Granada
e-mail: mpsandrita@hotmail.com

yó a 28,8 % en el grupo experimental y el 50,9 % a 27,3 % en el grupo control, con diferencias significativas entre los grupos. Las puntuaciones de VCSS también disminuyeron significativamente en ambos grupos. En el grupo con EMS, los cambios en los parámetros actuales fueron más intensivos. El uso de EMS en el tratamiento de PTS permite la reducción de las tasas recurrentes de TVP, aumenta la velocidad de la recanalización venosa profunda y conduce a una mejora adicional en los resultados clínicos de PTS.

En el estudio de Miller C y cols. (3) realizado en 2017 se evaluó la efectividad de la EMS en la curación de las úlceras venosas. Se realizó un ensayo aleatorizado, multicéntrico, ciego y controlado. Los participantes fueron asignados al azar (2:1) al grupo intervención o al grupo control, en el que se utilizó EMS o un dispositivo simulado 4 veces al día durante 20 minutos por sesión. Los participantes fueron monitoreados quincenalmente durante ocho semanas. En los 23 pacientes reclutados, se observó una reducción promedio en el tamaño de la herida del 23,15 % para el grupo control en comparación con el 32,67 % para la intervención. La EMS puede ser un tratamiento complementario en pacientes con dificultades para adherirse a niveles de moderados a altos de terapia de compresión.

En el estudio de Ryzhkin VV y cols. (4) realizado en 2017 se evaluó la eficacia de la EMS de los músculos crurales para PTS en pacientes con obstrucción venosa residual en el segmento femoropoplíteo. Se llevó a cabo un estudio comparativo prospectivo que incluyó pacientes que habían sufrido un primer episodio de trombosis venosa clínicamente no provocada del segmento femoropoplíteo y se completó el curso estándar de 6 meses de terapia anticoagulante. El estudio incluyó 60 pacientes subdivididos en dos grupos de 30. Los pacientes del grupo estudio y del control se sometieron a una terapia con calcetín de compresión para la rodilla, medicamentos flebotróficos y dosificación de caminata (no menos de 5000 pasos por día). El grupo de estudio fue sometido adicionalmente a EMS de los músculos crurales con la unidad Veinoplus® VI (3 sesiones de 30 minutos al día). Las recaídas

de trombosis venosa se registraron en 7 pacientes (23,3 %) del grupo de control y no se observaron en pacientes sometidos a EMS. El uso de la EMS como parte del tratamiento integral para PTS permite eliminar eficientemente los signos subjetivos y objetivos de insuficiencia venosa, mejorar la calidad de vida y disminuir el riesgo de desarrollar trombosis venosa recurrente.

Después de examinar los estudios científicos expuestos anteriormente realizados en los últimos años, en diversos países puede observarse el potencial de la estimulación muscular eléctrica en pacientes con úlceras venosas y en el síndrome postrombótico.

Sin embargo, aunque la evidencia disponible muestra que pueden esperarse resultados positivos de la EMS, la pequeña cantidad de investigaciones realizadas en humanos y el escaso número de muestra de algunos de los estudios no son suficientes para establecer recomendaciones generalizadas. Por ello, debe incrementarse la cantidad de estudios científicos en este campo. Con ello, podrá examinarse la eficacia y las posibles complicaciones a corto y largo plazo, explorar su posible efecto sinérgico con otras terapias y analizar su rentabilidad económica. De esta forma, los profesionales sanitarios podrán ofrecer a los pacientes los mejores cuidados basados en las últimas evidencias científicas demostradas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bogachev VY, Lobanov VN, Golovanova OV, et al. Electrical muscle stimulation with Veinoplus® device in the treatment of venous ulcers. *Int Angiol* 2015;34(3):257-62.
2. Lobastov K, Ryzhkin V, Vorontsova A, et al. Electrical calf muscle stimulation in patients with post-thrombotic syndrome and residual venous obstruction after anticoagulation therapy. *Int Angiol* 2018;37(5):400-10.
3. Miller C, McGuinness W, Wilson S, et al. Venous leg ulcer healing with electric stimulation therapy: a pilot randomised controlled trial. *J Wound Care* 2017;26(3):88-98.
4. Ryzhkin VV, Lobastov KV, Vorontsova AV, et al. Clinical efficacy of electric stimulation of crural muscles in comprehensive treatment of post-thrombotic disease. *Angiol Sosud Khir* 2017;23(3):73-81.



Nota Histórica

El signo de Nicoladoni-Branham

The Nicoladoni-Branham sign

Francisco S. Lozano Sánchez, María Begoña García Cenador

Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca

La correcta exploración física de una fístula arteriovenosa (FAV) puede conducir, en la mayor parte de los casos, al diagnóstico de existencia. Debe buscarse la presencia de los siguientes signos patognomónicos:

- Palpación de un tumor pulsátil (y *thrill*).
- Una posible existencia de venas pulsátiles en la zona de la fístula.
- Una reacción bradicárdica; es decir, una disminución de la frecuencia de pulso y también de la presión arterial al comprimir la fístula (signo de Nicoladoni-Branham).
- Auscultación de un soplo continuo o en maquinaria en la zona de la fístula.

El signo de Nicoladoni, también conocido como de Nicoladoni-Branham o incluso de forma más exhaustiva como signo de Nicoladoni-Israel-Branham, es, como hemos comentado, un signo que se obtiene durante la exploración física de una FAV. Se realiza aplicando una presión a la arteria proximal a una FAV. Con esta maniobra, la hinchazón reduce su tamaño, el soplo y el *thrill* desaparecen y el pulso y la frecuencia cardíaca se normalizan o disminuyen (Fig. 1).

Tres cirujanos descubrieron este signo: Nicoladoni (1875), Israel (1877) y Branham (1890) (Fig. 2). Hay que destacar que su observación fue totalmente independiente. En este sentido, es útil resaltar cómo la historia muestra con facilidad olvidos de observaciones previas. Primero, fueron las descripciones de casos europeos en la década de 1870 (Nicoladoni

de Israel) y, posteriormente, las del estadounidense Branham, que tampoco se anotaron lo suficiente (Tabla I), pues no fue hasta 1915 cuando el también norteamericano Wigdorowitsch redescubre este importante signo de diagnóstico clínico.

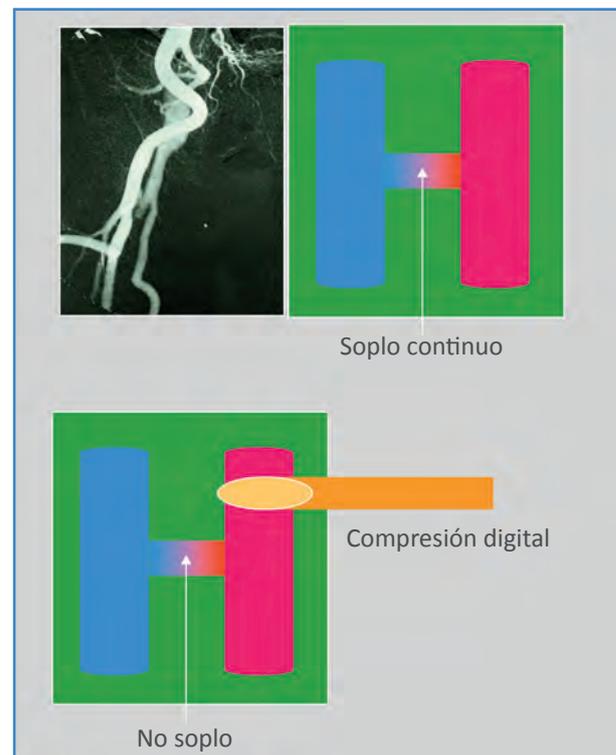


Figura 1. Esquema del signo de Nicoladoni-Israel-Branham. La compresión de la arteria por encima del trayecto fistuloso hace desaparecer el soplo continuo característico de una fístula arteriovenosa.

Recibido: 03/07/2020 • Aceptado: 20/07/2020

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

Lozano Sánchez FS, García Cenador MB. El signo de Nicoladoni-Branham. *Angiología* 2020;72(6):325-327

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00184>

Correspondencia:

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



Figura 2. A. Carl Nicoladoni (1847-1902). B. James Adolf Israel (1848-1926). C. Harris Miller Branham (1862-1936).

Tabla I. Publicaciones originales

| |
|---|
| Nicoladoni C. Phlebarteriectasie der rechten oberen Extremitat. Arch Klin Chir 1875;18:252 |
| Israel JA. Beobachtung einiger bemerkenswerther Phaenomene nach Unterbindung der A. femoralis. Klin Arch Chir 1877;21:109 |
| Branham HM. Aneurismal varix of the femoral artery and vein following a gunshot wound. Int J Surg 1890;3:250 |

CARL NICOLADONI (1847-1902) (1)

Nació en Viena. Graduado en Medicina por la Universidad de Viena (1871). Entre 1872 y 1876 aprendió cirugía con Von Dumreicher (Allgemeines Krankenhaus, Viena). Práctica privada (1876). Profesor y jefe de cirugía en la Universidad de Innsbruck (1881), donde llegó a ser decano y rector. Posteriormente, pasó a la Universidad de Graz (1895). Sus principales contribuciones son variadas y numerosas en muchos campos de la cirugía, desde la cirugía ortopédica, plástica y reconstructiva a la cirugía urogenital, gastrointestinal e incluso la neurocirugía. Realizó con éxito el primer implante de pulgar, una operación que involucró el reemplazo del pulgar perdido de un niño por el segundo dedo de su pie derecho. Uno de sus discípulos más destacados fue Erwin Payr (1871-1946), quién, entre otras innovacio-

nes, en 1901 introdujo el uso de suturas de magnesio absorbible para realizar anastomosis vasculares.

HARRIS MILLER BRANHAM (1862-1936) (2,3)

Nació en Fort Valley, Georgia (Estados Unidos). Después de completar la educación primaria (1883), estudió en el Peabody Teachers College de Nashville, Tennessee. En 1886, con 24 años, se matriculó en el Colegio de Médicos y Cirujanos de Baltimore, Maryland (ahora Facultad de Medicina de la Universidad de Maryland). Por entonces, la formación médica solo duraba 2 años (como en la mayoría de las escuelas de medicina americanas). Como premio por su desempeño superior al promedio, se le dio la oportunidad de trabajar en el hospital de la ciudad de Baltimore durante un año y luego se dedicó a la práctica privada en Brunswick (Georgia).

En 1890 recibió un prisionero de 24 años de edad que, después de una pelea con los guardias de la cárcel, se disparó accidentalmente con una pistola del calibre 32. Como consecuencia presentó un "aneurisma traumático" de la arteria femoral superficial. Después de consultar con varios colegas, retrasó la cirugía. En el seguimiento observó que el *thrill* y el soplo, que previamente había identificado, habían aumentado en intensidad. También notó una ligera hinchazón local. Palpó la hinchazón y quedó intrigado por el resultado. Así lo relató: "El fenómeno más misterioso relacionado con el caso, que no pude explicarme y del que no pude obtener una razón satisfactoria de los demás, fue la desaceleración de los latidos del corazón cuando comprimí la arteria femoral común. Este síntoma se hizo más marcado e hizo que los latidos del corazón se redujeran de 80 a 35 o 40 por minuto, y así hasta que alivié la presión".

Branham también comprimió la arteria femoral de la extremidad sana, pero no se produjo un efecto similar. También examinó el corazón y no descubrió anomalías valvulares en la auscultación. De esta forma, Branham descubrió el fenómeno de reacción bradicárdica al comprimir la arteria por encima de la conexión arteriovenosa, sin conocer los trabajos anteriores de Nicoladoni o Israel.

Dos meses después de la herida por arma de fuego, se citó al paciente para una cirugía. Una vez anestesiado y después de una cuidadosa disección de la zona problemática, se descubrió que "la arteria y la vena estaban adheridas en el punto donde el *thrill* era más perceptible y que la sangre arterial pasaba hacia la vena, como lo demuestran las pulsaciones venosas y la casi ausencia de pulsaciones en la porción distal de la arteria". También notó "que la vena estaba distendida. Parecía estar en peligro de romperse".

Frente a esta anatomía inusual, Branham pasó "una ligadura de seda alrededor de la arteria por arriba y por debajo de la variz". La operación fue un éxito. Dos horas después, la extremidad había mejorado (mejor color, temperatura y pulsos distales). La herida curó por primera intención y el paciente se recuperó. A los siete meses, el paciente permanecía estable; sin embargo, ocho meses después de la cirugía, falleció de neumonía.

El caso fue publicado en el *International Journal of Surgery* (1898) bajo el título "Variz aneurismática de la arteria y vena femoral después de una herida de bala", pero no fue hasta 1923 cuando el epónimo (signo de Branham) fue establecido. El propio Dr. Matas, aunque sabía que este signo había sido observado previamente por Nicoladoni, persistió en llamarlo "signo de Branham". Pero su gran mérito fue su exitosa operación: ligadura vascular proximal y distal.

Las FAV traumáticas eran poco comunes en la década de 1890, aunque William Hunter la describió en el siglo XVIII. Continuaron siendo raras hasta la Primera Guerra Mundial (1914-18). Durante este conflicto y después se desarrollaron los procedimientos de ligadura cuádruple, endoaneurismorrafia y separación de los dos vasos e injerto arterial.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gurunluoglu R, Shafiqhi M, Huemer GM, et al. Carl Nicoladoni (1847-1902): professor of surgery. *Ann Surg* 2004;239:281-92.
2. Sharma A, Swan KG. Branham's bradycardic reaction. *Ann Vasc Surg* 2010;24:295-8.
3. Sealy WC. Classics in thoracic surgery. On the care and preservation of eponyms: the case of Branham's sign. *Ann Thorac Surg* 1985;40:311-4.

Índice de Autores 2020

- Alonso N, 186
Altable García M, 145
Ansuátegui Vicente M, 163, 229
Aparicio Martínez C, 312
Arribas Díaz AB, 209, 312
Arroyo A, 186
- Ballesteros-Pomar M, 240
Barba Vélez Á, 114
Bartolomé Sánchez A, 265
Benalcázar Freire JF, 286
Benítez Guerrero MA, 286
Blanco J, 269
Blanco Cañibano E, 118
Buisán Bardaji JM, 265
- Carnicero Martínez JA, 135
Castro Ávila CM, 160
Comanges Yéboles A, 229
Cruz González I, 55
Cuenca Manteca J, 94
- De Francisco Torres T, 160
De Haro J, 172, 186
De Sosa F, 319
Del Barrio Fernández M, 240
Díaz López M, 61
- Echeverri S, 308
El Amrani Joutey M, 198
Esperón Percovich A, 319
Estallo L, 269
Esteban Álvarez V, 61
- Fernández Heredero Á, 273
Fernández-Samos R, 1, 126, 175, 240
Frías M, 186
- Gallardo Pedrajas F, 253
Gandarias Zúñiga C, 198
- García Cenador MB, 325
García Fresnillo B, 118
García-Boyano F, 160
Gaviria S, 308
Gómez-Arbeláez D, 229
González A, 269
González Duarte S, 319
González García A, 312
González Porras JR, 135
González-Fajardo JA, 163, 215, 229
Gonzalo B, 298
Griego V, 319
Guerra Requena M, 118
Guevara R, 204
Gutiérrez Nistal M, 273
Guzmán R, 204
- Hernández Ruiz T, 273
Hernández-Crespo C, 126
Herrera Lema CE, 315
Herrero Gutiérrez M, 160
Huerta Álvarez MC, 219
Huilca Sigüenza RM, 214, 277, 315
Huilca Sigüenza VA, 214, 277, 315
- Ibarra Sánchez G, 229
Iborra Ortega E, 73, 145
Inaraja Pérez G, 265
- Jaramillo N, 308
Jaramillo Jaramillo J, 315
- Lavirgen Labrador M, 273
Ligero Ramos JM, 160
López Ney C, 319
Lozano Sánchez FS, 55, 58, 111, 115, 135, 169, 212, 325
- Maqueda Ara S, 240
Marchán-López Á, 163

Martí X, 186
Martínez Virto AM, 219
Martínez-Pizarro S, 323
Mejía F, 204
Mestres G, 298
Miralles Hernández M, 178
Molina Nácher V, 73
Mondragón Zamora J, 273
Moñux G, 298
Morata Barrado PC, 118
Muela Méndez M, 118
Muñoz Córdova J, 277, 315

Nogal Arias C, 240

Ocaña Guaita J, 198

Pizzamiglio M, 312
Plana Andani E, 178
Ponce Cano AI, 61

Quintana Díaz M, 219

Ramírez A, 308
Reina L, 67
Revuelta-Suero S, 163
Reyero Postigo TL, 209, 312
Reyes Ortega JP, 253
Rial R, 186
Río Gómez J, 160
Rivera Chavarría I, 281

Rivera-Núñez MA, 219
Robles Martín ML, 253
Rodríguez Morata A, 215, 253
Romera A, 186
Rubio Taboada C, 169

San Norberto EM, 126, 172, 186
Sánchez Nevárez MI, 178
Sánchez-Guerrero Á, 229
Sanz Pastor N, 240
Solanich T, 186
Suárez González LÁ, 240

Taneva GT, 198
Tejero Juste C, 265
Tipantaxi Flores SS, 286
Torres Blanco Á, 69, 73, 94, 145
Torres Hernández JA, 135
Torres Santos-Olmo R, 219
Tung-Chen Y, 219

Vallejo C, 204
Vaquero C, 126
Vega de Ceniga M, 269
Vélez Lomana A, 265
Villar Esnal R, 229
Viteri Pérez VH, 214, 277

Yáñez L, 269
Yugueros X, 298

Zorita A, 126

