

Angiología

2022

Volumen 74. Número 1. Págs. 1-45

Enero/Febrero

▶ **Editorial**

- 1 Presentación de la nueva Junta Directiva de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar (SEACV) para el periodo 2021-2025
M. Rodríguez Piñero

▶ **Originales**

- 5 Manejo del acceso vascular en tiempos de la COVID-19
M. S. Manzano Grossi, I. Aragoncillo Sauco, A. Ayala Strub, E. Martín Morales, M. Goicoechea Diezhandino, J. M. Lígero Ramos
- 13 Impacto de la endoglina y de otros marcadores de angiogénesis en las varices recurrentes. Resultados preliminares
J. A. Carnicero Martínez, L. Méndez García, M. Pericacho Bustos, B. García Cenador, F. S. Lozano Sánchez

▶ **Artículo Especial**

- 22 ¿Cómo interpreto un metaanálisis publicado en una revista científica?
A. Martín Conejero

▶ **Casos Clínicos**

- 27 Doble vena cava inferior y enfermedad tromboembólica
Á. Poblete Saavedra, M. J. Villarroel Fuentealba, F. Castillo Bizama, C. Ayala Ramírez
- 30 Trombólisis intraarterial en paciente COVID-19 con isquemia aguda en extremidad inferior
M. Rubio Montaña, C. Bernal Bernal, M.V. García-Prieto Bayarri, V. Gómez Tello, G. España Caparrós
- 34 Stent micromallado para el tratamiento del aneurisma cervical sintomático de la arteria carótida interna
E. Cárdenas Figueroa, G. Abdo Sarras, F. Durán Carrillo

▶ **Nota Técnica**

- 38 Trucos y consejos para optimizar el tiempo de cateterización de arterias viscerales en dispositivos fenestrados (FEVAR)
P. González Rodríguez, F. J. Gómez Palonés, P. D. Viteri Estévez, J. M. Zaragoza García, E. Picazo Pineda, D. Olmos Sánchez, R. E. Goran, S. M. Morales Gisbert

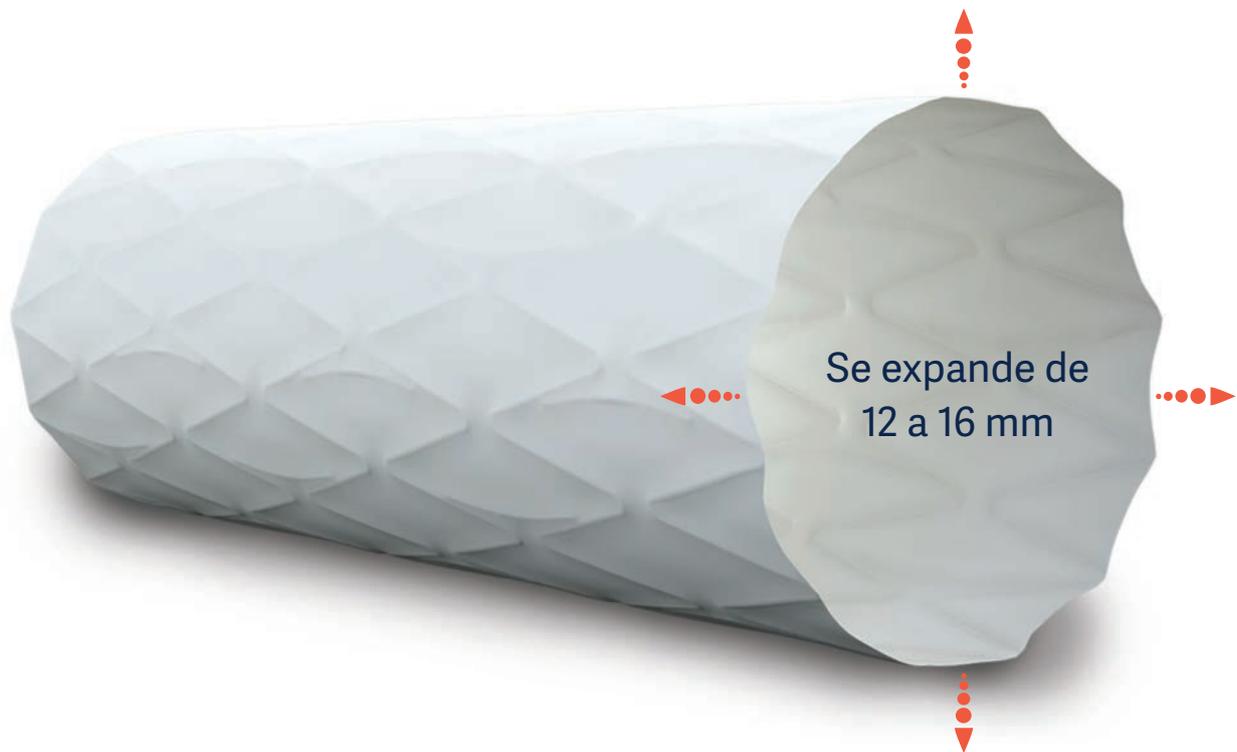
▶ **Imagen Clínica del Mes**

- 40 Coartación aórtica infrarrenal
H. Cubillas Martín, R. Fernández Menéndez

▶ **Cartas al Director**

- 42 Determinaciones hormonales de las venas ováricas
J. Castro Castro, A. Castro Porres, T. González Sánchez, P. Rubio García
- 43 Mi voto es para *Angiología*
F. S. Lozano Sánchez

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 2022. SEACV y © ARÁN EDICIONES, S.L.
Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida, transmitida en ninguna forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, grabaciones o cualquier sistema de recuperación de almacenaje de información, sin la autorización por escrito del titular del Copyright.

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

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

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

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

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



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

Suscripciones

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

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

ARÁN EDICIONES, S.L.

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

ARÁN

www.revistaangiologia.es



ATERINA

SULODEXIDA

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

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

Angiología

Director

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

Editor-Jefe

Manuel Miralles Hernández
Hospital Universitario La Fe. Valencia, España

Editores

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

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

Rosa Moreno Carriles
Hospital Universitario La Princesa. Madrid, España

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

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

Vicente Rimbau
Hospital Clinic. Barcelona, España

Secretario de Redacción

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

Consejo Editorial

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

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

Jorge Cuenca Manteca
Hospital Universitario San Cecilio. Granada, España

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

Elena Iborra Ortega
Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona, España

Gaspar Mestres
Hospital Clinic. Barcelona, España

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

Leopoldo Fernández Alonso
Hospital de Navarra. Pamplona, España

Guillermo Moñux Ducaju
Hospital Universitario San Carlos. Madrid, España

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

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

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

Estrella Blanco Cañibano
Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara, España

Ángel Galindo García
Hospital Universitario San Carlos. Madrid, España

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

Albert Clará Velasco
Hospital Universitario del Mar. Barcelona, España

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

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

Exdirectores

A. Martorell

M. P. Martorell

M.A. Cairols (2001-2005)

F. Acín (2005-2009)

F. Vaquero (2009-2013)

F. Lozano (2013-2017)



seacv
Sociedad Española de
Angiología y Cirugía Vascular

Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular

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

Órgano Oficial de las Sociedades Autonómicas/Regionales:

Sociedad de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular de Madrid

Sociedad Andaluza de Angiología y Cirugía Vascular

Sociedad Aragonesa de Angiología y Cirugía Vascular

Sociedad Asturiana de Angiología y Cirugía Vascular y Endovascular

Sociedad Canaria de Angiología y Cirugía Vascular

Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vascular

Societat Catalana d'Angiologia i Cirurgia Vascular i Endovascular

Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vascular

Sociedade Galega de Anxiologia e Ciruxia Vascular

Sociedad Norte de Angiología y Cirugía Vascular

Sociedad Riojana de Cirugía Vascular

Societat Valenciana d'Angiologia i Cirurgia Vascular

Sociedad Vasco Navarra de Angiología y Cirugía Vascular



ATERINA

SULODEXIDA

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

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



Aportación Reducida

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

ALFASIGMA 
es.alfasigma.com

Sumario

Vol. 74 Enero-Febrero N.º 1

Editorial

Presentación de la nueva Junta Directiva de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar (SEACV) para el periodo 2021-2025

M. Rodríguez Piñero 1

Originales

Manejo del acceso vascular en tiempos de la COVID-19

M. S. Manzano Grossi, I. Aragoncillo Saucó, A. Ayala Strub, E. Martín Morales, M. Goicoechea Diezhandino, J. M. Liger o Ramos 5

Impacto de la endoglina y de otros marcadores de angiogénesis en las varices recurrentes. Resultados preliminares

J. A. Carnicero Martínez, L. Méndez García, M. Pericacho Bustos, B. García Cenador, F. S. Lozano Sánchez 13

Artículo Especial

¿Cómo interpreto un metaanálisis publicado en una revista científica?

A. Martín Conejero 22

Casos Clínicos

Doble vena cava inferior y enfermedad tromboembólica

Á. Poblete Saavedra, M. J. Villaruel Fuentealba, F. Castillo Bizama, C. Ayala Ramírez 27

Trombólisis intraarterial en paciente COVID-19 con isquemia aguda en extremidad inferior

M. Rubio Montaña, C. Bernal Bernal, M. V. García-Prieto Bayarri, V. Gómez Tello, G. España Caparrós 30

Stent micromallado para el tratamiento del aneurisma de la arteria carótida interna cervical sintomático

E. Cárdenas Figueroa, G. Abdo Sarras, F. Durán Carrillo 34

Nota Técnica

Trucos y consejos para optimizar el tiempo de cateterización de arterias viscerales en dispositivos fenestrados (FEVAR)

P. González Rodríguez, F. J. Gómez Palonés, P. D. Viteri Estévez, J. M. Zaragoza García, E. Picazo Pineda, D. Olmos Sánchez, R. E. Goran, S. M. Morales Gisbert 38

Imagen Clínica del Mes

Coartación aórtica infrarrenal

H. Cubillas Martín, R. Fernández Menéndez 40

Cartas al Director

Determinaciones hormonales de las venas ováricas

J. Castro Castro, A. Castro Porres, T. González Sánchez, P. Rubio García 42

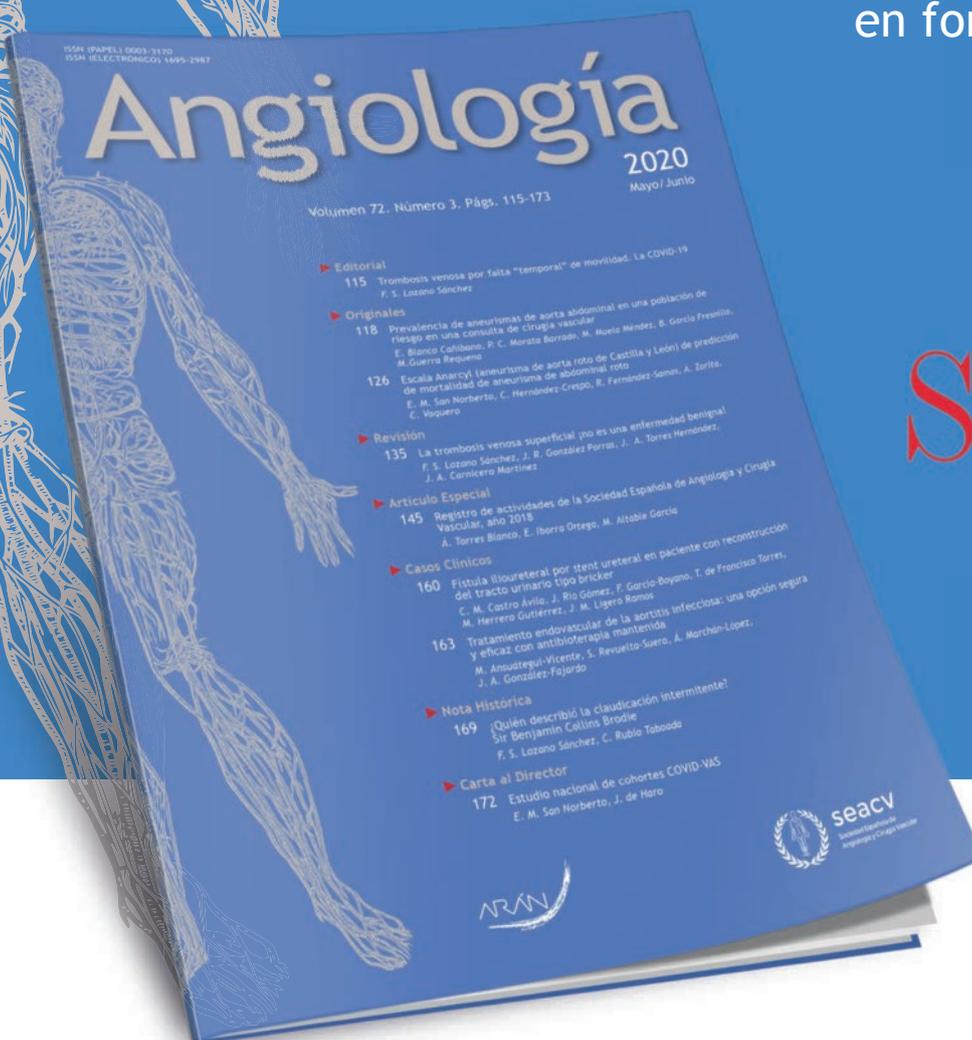
Mi voto es para *Angiología*

F. S. Lozano Sánchez 43

La revista **Angiología,** incluida en SciELO

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

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



SciELO

ARÁN

Summary

Vol. 74 January-February No. 1

Editorial

Introduction of the new Board of Directors of the Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery (SEACV) 2021-2025

M. Rodríguez Piñero 1

Originals

Vascular access management during the COVID-19 pandemic period

M. S. Manzano Grossi, I. Aragoncillo Saucó, A. Ayala Strub, E. Martín Morales, M. Goicoechea Diezhandino, J. M. Liger Ramos 5

Impact of endoglin and other angiogenesis markers on recurrent varicose veins. Preliminary results

J. A. Carnicero Martínez, L. Méndez García, M. Pericacho Bustos, B. García Cenador, F. S. Lozano Sánchez 13

Special Article

How to understand a meta-analysis in a medical journal?

A. Martín Conejero 22

Case Reports

Double inferior vena cava and thromboembolic disease

Á. Poblete Saavedra, M. J. Villarroel Fuentealba, F. Castillo Bizama, C. Ayala Ramírez 27

Intraarterial thrombolysis in a COVID-19 patient with acute lower limb ischemia

M. Rubio Montaña, C. Bernal Bernal, M. V. García-Prieto Bayarri, V. Gómez Tello, G. España Caparrós 30

Micromesh stent for treating a of symptomatic cervical internal carotid artery aneurysm

E. Cárdenas Figueroa, G. Abdo Sarras, F. Durán Carrillo 34

Technic Note

Tips and tricks to optimize catheterization time of target vessel in fenestrated devices (FEVAR)

P. González Rodríguez, F. J. Gómez Palónés, P. D. Viteri Estévez, J. M. Zaragoza García, E. Picazo Pineda, D. Olmos Sánchez, R. E. Goran, S. M. Morales Gisbert 38

Clinical Case

Infrarenal aortic coarctation

H. Cubillas Martín, R. Fernández Menéndez 40

Letters to the Director

Hormonal determinations of the ovarian veins

J. Castro Castro, A. Castro Porres, T. González Sánchez, P. Rubio García 42

My vote is for *Angiología*

F. S. Lozano Sánchez 43

Más de 30 casos realizados en España con éxito usando coils Prestige Plus, desde su lanzamiento en Mayo de 2021. Gracias a los facultativos que han confiado en nuestra solución

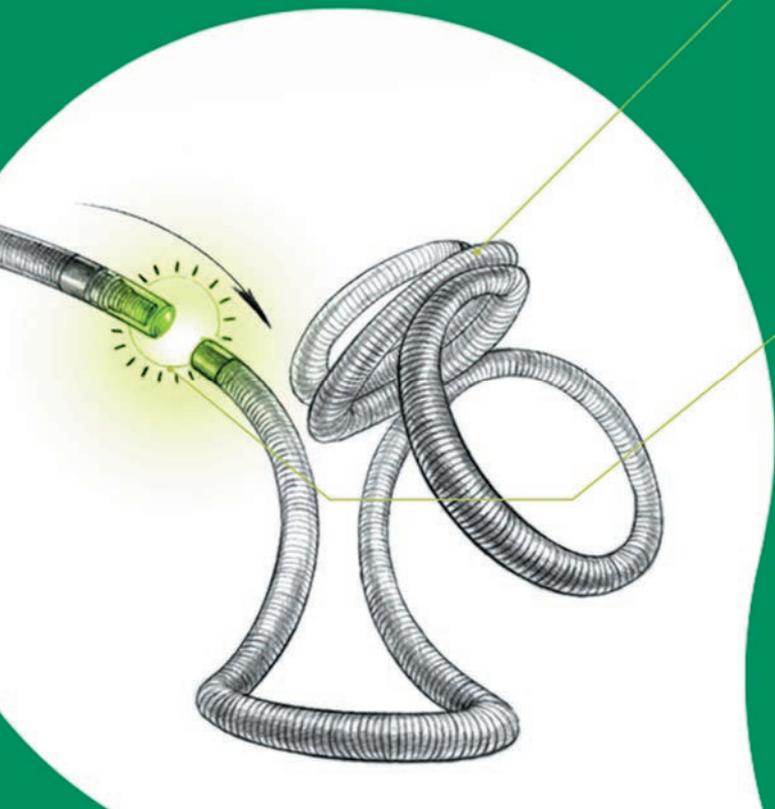
Prestige Plus

Volumen y versatilidad para uso en vasculatura periférica

Coil extraflexible cuyo diseño permite ser liberado incluso en anatomías tortuosas.

Liberación térmica en menos de 1 segundo, que permite un tratamiento rápido y eficaz.

Familia completa de coils helicoidales y complejos, desde medidas pequeñas hasta grandes volúmenes para conseguir empaquetados más densos.



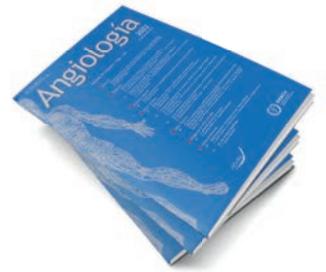
Sobre Balt

Fundada en 1977, Balt fue la primera compañía de dispositivos médicos en el mundo en desarrollar dispositivos específicamente para la intervención neurovascular. Fundada por Leopold Plowiecki como empresa de extrusión, sus primeras colaboraciones con radiólogos de intervención llevaron al desarrollo de los primeros microcatéteres diseñados para uso neurovascular.

Como pioneros tempranos en este campo, Balt ha colaborado con médicos en todo el mundo para desarrollar muchas de las tecnologías y procedimientos clave que todavía se utilizan hoy en día.

Balt Medical Spain

Villarroel, 52 • 08011 Barcelona, España
Telf: 932 448 920 • Email: elena.gonzalez@baltgroup.com



Presentación de la nueva Junta Directiva de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar (SEACV) para el periodo 2021-2025

Introduction of the new Board of Directors of the Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery (SEACV) 2021-2025

Estimados amigos y compañeros, socios de la SEACV:

El pasado año 2021, y tras el inolvidable 2020, con ausencia de reuniones y de eventos presenciales, hemos podido tener nuestro congreso de forma presencial y, aunque sea en fechas distintas, gracias a ello hemos podido renovar la Junta Directiva tras los cuatro años reglamentarios, puesto que, según nos comunicó nuestra Asesoría Jurídica, la presencialidad era indispensable para la renovación de los cargos de la Junta Directiva.

En esta ocasión, y como otra más de las incidencias que nos ha dejado esta situación de pandemia, la renovación se ha demorado más de cuatro meses de lo habitual, ya que, para intentar asegurar la presencialidad, trasladamos de fechas la reunión, lo que considero que ha sido un acierto dadas la mejora y la tranquilidad en la situación socio sanitaria que se han conseguido en este tiempo.

Como sabéis y viene siendo tradición, la Junta Directiva en vigor propone un candidato a presidente que, a su vez, tiene que elegir una candidatura completa. En esta ocasión, y prácticamente desde que salimos elegidos en el congreso de Gijón de 2017, me adjudicaron esta misión, que acepté con agrado y expectación ante los años que faltaban y que ahora llega el momento de llevar a cabo.

Mis primeras palabras, como no podía ser de otra manera, van dirigidas a agradecer a los miembros de la Junta Directiva saliente su dedicación y su trabajo durante estos cuatro años. De forma especial, quiero agradecer a la Junta Permanente, con su presidente, Valentín Fernández Valenzuela, a la cabeza, su apoyo y ánimos para aceptar la formación de esta candidatura. Por otro lado, en mi caso, también hago extensivo este agradecimiento a la Junta anterior, la del periodo 2013-2017, dirigida por Javier Álvarez Fernández, pues fue en 2013 cuando comencé con mi labor en los cargos

directivos de la SEACV y siempre me he sentido apoyado por todos y cada uno de sus miembros, con los que, en mayor o menor medida, hemos generado un auténtico sentimiento de amistad, al igual que ocurre con otros muchos miembros de la SEACV con los que he mantenido relaciones durante estos ocho años.

Muy probablemente por esa amistad generada, y a pesar de que en el último año y medio no hayamos tenido encuentros presenciales, en los que siempre es más fácil exponer las ideas e intenciones y recabar inquietudes, para mí ha sido una gran satisfacción el apoyo recibido de todos y cada uno con los que he hablado y conversado por teléfono en estos últimos meses. Además, he recibido mensajes y llamadas de apoyo de colegas, a algunos de los cuales guardo una consideración muy especial por su experiencia en estas funciones y a los que tengo un gran aprecio.

Por otro lado, ninguna de las personas a las que me he dirigido para pedirle que me acompañe estos próximos cuatro años ha expresado la más mínima duda en hacerlo; por el contrario, se han mostrado motivadas y con ganas de aportar todo lo que cada una pueda para servir a la sociedad. De hecho, quiero agradecer los apoyos y los ofrecimientos que no he podido corresponder, puesto que el número de componentes de la Junta Directiva no me lo ha permitido y me he visto obligado a diversificar y a elegir según diferentes factores, consejos y opiniones, aunque siempre tomando una decisión que asumo en su totalidad. De esta forma, la candidatura que presido (Fig. 1) accede con ganas, ilusión y motivación para aportar todo lo necesario para que nuestra Sociedad siga funcionando, trabajando por y para los socios y progresando como pienso que lo ha hecho desde sus comienzos. Todos me han expresado su ilusión en esta labor y su predisposición en ofrecer su tiempo y dedicación para que se lleve a cabo.

En esta nueva etapa que comienza, y dado que, como he referido, llevo ocho años formando parte de dos juntas directivas consecutivas, no voy a realizar promesas de líneas de actuación muy diferentes a las que hemos desarrollado. Lo que sí puedo garantizar es que, de la mano de los miembros de esta nueva Junta Directiva, con ideas y formas personales de afrontar las situaciones que se presenten, pretendo en general reforzar los logros de años anteriores, asentar las relaciones dentro y fuera de la Sociedad, tanto entre los propios socios como con otros grupos a nivel nacional e internacional, y ofrecer todo el apoyo a los que desde la Sociedad intenten desarrollar nuestra especialidad con proyectos e iniciativas interesantes.

Una tarea que la pandemia frustró y con la que pretendo continuar es la consolidación y la búsqueda de utilidades para nuestra sede en la calle Alcántara de Madrid, que considero un activo importante y que en la actualidad pertenece por completo a la Fundación de la SEACV, una vez terminada de pagar su hipoteca en junio del pasado año. Pienso que estamos obligados a desarrollar esta sede y a sacarle provecho para todos los socios. Por ello, una de las primeras decisiones que hemos tenido que adoptar, de forma conjunta con el presidente saliente, es seguir contando con la figura de la secretaria de la SEACV, que se ubicará como hasta ahora en la propia sede y que será una trabajadora a cargo de la Fundación de la SEACV, pues no era posible continuar con la figura de personal con contrato temporal por otras empresas. Pretendemos que se convierta en el apéndice de la "Secretaría o Secretaria de la Junta Directiva", así como de todos sus miembros, con accesibilidad completa para los socios por las diferentes vías de comunicación hoy disponibles, con apoyo en la página web y en las redes sociales. Se trata de que se ofrezcan respuestas de forma eficaz y ágil y puedan aclararse dudas y solucionar y facilitar todas las gestiones necesarias relacio-



seacv
Sociedad Española de
Angiología y Cirugía Vascular



**ELECCIONES CANDIDATURA
A JUNTA DIRECTIVA SEACV 2021-2025**

Presidente:
Manuel Rodríguez Piñero

Vicepresidenta primera:
Marta Ballesteros Pomar

Vicepresidente segundo:
José Ramón March García

Secretaria:
Elena Iborra Ortega

Tesorera:
Ana Cristina Marzo Álvarez

Vocales:
Vocalía de Publicaciones y adjunto a la Secretaria: Enrique San Norberto García
Vocalía de Formación Continuada: Álvaro Fernández Heredero
Vocalía de Investigación y RIV: Joaquín de Haro Miralles
Vocalía de Relación con Sociedades Internacionales: Nilo Mosquera Arochena
Vocalía de Asuntos Profesionales y Práctica Privada: Sergi Bellmunt Montoya
Vocalía de Relación con Sociedades Autonómicas y Registro:
Sandra Vicente Jiménez
Vocalía de Nuevas Tecnologías, Coordinación Web y Comunicación con los Socios:
Fernando Gallardo Pedrajas
Vocalía de Especialistas en Formación: Laura Costa Pérez

Figura 1. Composición de la nueva Junta Directiva de la SEACV.

nadas con la SEACV. Debe de constituir un enlace fluido y permanente entre unos y otros, canalizando de forma adecuada cualquier inquietud, sugerencia o necesidad de los asociados.

En otro orden de cosas, y también en relación con nuestra sede, pues es un lugar ideal preparado para reuniones y clases docentes, es una intención prioritaria de esta Junta reafirmar el objeto de nuestra Fundación apostando por la formación y por las ayudas para cursos y proyectos científicos, reforzar y facilitar la investigación,

con la Red de Investigación Vascular a la cabeza, colaborando y promoviendo la realización de estudios clínicos y experimentales y de registros que nos aporten datos e información de nuestra actividad, lo que es fundamental para poder visualizar nuestro trabajo asistencial y que, sin duda, nos ayudará a facilitar la colaboración y la relación necesaria con la industria y entidades o casas comerciales; relación con estas entidades que considero necesaria para cumplir nuestros fines y desarrollar muchos de nuestros objetivos y que espero seguir cuidando y fortaleciendo. Entre todos tenemos que buscar puntos de encuentro en las actuales normativas de una y otra parte.

A partir de ahora, y con la esperanza de no volver a retroceder, tenemos que retomar muchas actividades paralizadas casi dos años, pues, aunque la comunicación científica se ha abierto paso por vías telemáticas alternativas, hay aspectos en los que considero esencial la presencialidad por la adquisición de conocimientos prácticos y por las relaciones sociales, con los consiguientes intercambios de experiencias que supone y que se echan mucho en falta. Entre ellas tenemos el Curso de Actualización en Angiología y Cirugía Vascular para los residentes de último año, del que desafortunadamente se han perdido dos generaciones, ya que, dadas la convivencia y la formación práctica que supone, pensamos que no cabe otro formato que el presencial. Ya estamos preparando su edición número 17. Lo mismo podemos decir de los cursos con modelos animales o con simulación, en los que las vías telemáticas creo que no tienen la misma utilidad. Para volver a ellos, y es una labor que nos marcamos, tendremos que encontrar vías económicas para superar la merma que este año y medio nos ha ocasionado.

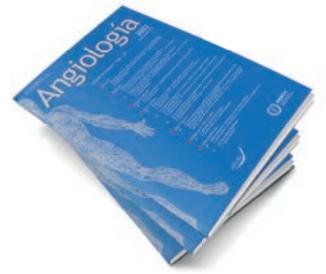
Me gustaría aprovechar esta oportunidad para expresar en dos líneas mi opinión acerca de nuestra revista *Angiología*, a la que considero un valor de nuestra Sociedad y que pertenece a todos los socios. Cualquier decisión sobre ella debe de partir de ellos y no de una Junta Directiva en particular. Considero que debemos hacer todo el esfuerzo posible por reforzarla y estimular su uso y que, más allá del objetivo de publicar grandes artículos, queremos que sea la expresión de los socios, un vehículo de comunicación y de formación en el que puedan darse a conocer trabajos que demuestren la actividad que realizan, además de servir como publicación para su currículo, en especial de cara a los residentes que empiezan a redactar artículos. Vamos a protegerla y seguir divulgándola entre los socios y que, a través del acceso abierto (*open access*), pueda continuar su progresión en el mundo de habla hispana.

Quiero terminar esta presentación de la nueva Junta Directiva animando a la activa participación de todos los socios de la SEACV. Pretendemos que no falten vías de comunicación y sería un orgullo para nosotros que se recibieran de forma habitual aportaciones, ideas, críticas constructivas a nuestra actuación y para mejorar decisiones que podamos tomar. Sería una forma de demostrar que llegamos a vosotros y que conseguimos despertar el interés por conseguir mejoras dentro de la Sociedad y el acercamiento entre los socios.

Os envío un muy cordial saludo y un abrazo.

Manuel Rodríguez Piñero

*Presidente de la Junta Directiva de la SEACV
Unidad de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular.
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz*



Original

Manejo del acceso vascular en tiempos de la COVID-19

Vascular access management during the COVID-19 pandemic period

María Soledad Manzano Grossi¹, Inés Aragoncillo Sauco², Azucena Ayala Strub¹, Elena Martín Morales¹, Marian Goicoechea Diezhandino², José Manuel Liger Ramos¹

Servicios de ¹Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular y ²Nefrología. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Madrid

Resumen

Antecedentes y objetivo: los pacientes en hemodiálisis crónica son un colectivo especialmente vulnerable a la COVID-19. El objetivo del presente estudio es analizar el impacto que la COVID-19 ha tenido en la actividad clínica y quirúrgica relacionada con el acceso vascular (AV) en nuestro centro.

Métodos: estudio observacional retrospectivo en el que se compara la actividad y los resultados relacionados con el acceso vascular del año natural previo a la pandemia (2019) respecto al primer año de pandemia (2020).

Resultados: tras el inicio de la pandemia adaptamos nuestras estrategias diagnóstico-terapéuticas a esta nueva situación para evitar la expansión del virus. Analizamos los resultados de 723 pacientes, que fueron evaluados en la consulta de AV (403 valorados en 2019 y 320 en 2020). El número de intervenciones realizadas en ambos periodos fue similar. Se objetivó un incremento en la realización de fístulas radiocefálicas en 2020 (51,2 % frente a 32,5 %) ($p = 0,026$), además de una reducción significativa del tiempo en lista de espera ($30 \pm 23,2$ días en 2019 frente a $15,2 \pm 19,2$ días en 2020; $p = 0,001$). Ninguno de los pacientes operados presentó infección por coronavirus en el primer mes tras la intervención.

En 2020 destacó una mayor mortalidad de los pacientes valorados en la consulta de enfermedad renal crónica avanzada (ERCA) (37,5 % frente a 27,5 %) ($p = 0,02$). También se objetivó un ligero incremento no significativo del uso de catéter venoso central (CVC), tanto en los pacientes que iniciaron hemodiálisis con CVC (CVC incidentes: 48,5 % en 2019 frente a 55,5 % en 2020, $p = 0,440$) como en el global de pacientes en hemodiálisis crónica (CVC prevalentes: 34,8 % en 2019 frente a 40,4 % en 2020, $p = 0,380$).

Conclusión: la puesta en marcha de circuitos libres de COVID-19 permite mantener la actividad relacionada con el AV, asegurar el adecuado tratamiento de los pacientes con ERCA y garantizar la seguridad tanto de los pacientes como de los profesionales implicados.

Palabras clave:
Hemodiálisis.
COVID-19.
Acceso vascular.

Recibido: 23/04/2021 • Aceptado: 26/09/2021

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

Manzano Grossi MS, Aragoncillo Sauco I, Ayala Strub A, Martín Morales E, Goicoechea Diezhandino M, Liger Ramos JM. Manejo del acceso vascular en tiempos de la COVID-19. *Angiología* 2022;74(1):5-12

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00319>

Correspondencia:

María Soledad Manzano Grossi. Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. C/ Dr. Esquerdo, 46. 28007 Madrid
e-mail: smanzanogrossi@gmail.com

Abstract

Background: dialysis patients are more vulnerable to severe coronavirus disease 2019 (COVID-19) infection due to multiple comorbidities. The aim of this study was to analyze the indirect effect of the COVID-19 epidemic on the management of vascular access (VA).

Methods: in this observational single-center retrospective study, we collected VA data from hemodialysis patients treated in 2019 and 2020, before and after coronavirus outbreak.

Results: we updated the usual medical procedures and adapted them to this new situation in order to prevent the coronavirus disease from spreading.

We analyzed 723 patients (403 from 2019 and 320 from 2020). The number of surgical interventions was similar in both periods with an increase of the number of radiocephalic fistula performed during 2020 (51.2 % vs. 32.5 %) ($p = 0.026$) and a reduction of the surgical waiting list (30 ± 23.2 days in 2019 vs. 15.2 ± 19.2 days in 2020 ($p = 0.001$)). The death rate among patients from the Advance Chronic Kidney Disease clinic also increased during 2020 (37.5 % vs. 27.5 %) ($p = 0.02$). During the pandemic year, there was a slight non-significant increase of incident and prevalent hemodialysis patients with central venous catheter. Incident patients with catheter: 48.5 % in 2019 vs. 55.5 % in 2020 ($p = 0.440$). Prevalent patients with catheter: 34.8 % in 2019 vs. 40.4 % in 2020 ($p = 0.380$). No patient was infected with coronavirus in the first month after surgery.

Conclusion: the safety of both patient and staff can be ensured by the implement of proactive infection measures without sacrificing the hemodialysis vascular access care quality.

Keywords:

Hemodialysis.
COVID-2019.
Vascular access..

INTRODUCCIÓN

La actual pandemia provocada por el SARS-CoV-2 (*Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus 2*) ha tenido un gran impacto en todo el mundo, y España ha sido uno de los países más afectados, en especial la Comunidad de Madrid (1).

Esta emergencia mundial ha generado una situación sin precedentes que ha saturado el sistema sanitario y ha obligado a la reorganización tanto del personal como del funcionamiento habitual de los hospitales y de los centros de salud, de manera que se pudiera disponer de todos los recursos necesarios para el tratamiento de los pacientes infectados (2).

Se trata del mayor reto que la medicina contemporánea haya vivido (3), ya que ha afectado no solo a las especialidades médicas, sino también al ámbito quirúrgico: desde la suspensión de muchas cirugías electivas (debido al cierre de quirófanos y de unidades de reanimación) hasta la redistribución del personal quirúrgico a servicios médicos como colaboradores para el tratamiento de esta enfermedad.

Los pacientes en hemodiálisis (HD) crónica son un colectivo especialmente vulnerable a la COVID-19 (4), ya que precisan acudir al hospital tres veces por semana y presentan numerosos factores de riesgo cardiovascular, edad avanzada, fragilidad intrínseca y un sistema inmune debilitado (5,6).

El objetivo del presente estudio es analizar el impacto que la COVID-19 ha tenido en la actividad clínica y quirúrgica relacionada con el AV en nuestro centro y describir los resultados de las medidas específicas llevadas a cabo en la unidad multidisciplinar de AV (7) para minimizar el riesgo de contagio de pacientes y de personal sanitario.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio observacional retrospectivo en el que se compara la actividad y los resultados relacionados con el AV del año natural previo a la pandemia (2019) respecto al primer año de pandemia (2020) en un hospital de tercer nivel de la Comunidad de Madrid con un área sanitaria asignada para control, seguimiento y creación de AV de 816 190 habitantes.

Se analizan los datos relacionados con la consulta multidisciplinar de AV y la consulta de enfermedad renal crónica avanzada (ERCA), las cirugías realizadas (evolución posquirúrgica e impacto de la COVID-19 en el posoperatorio) y las características de AV de los pacientes incidentes y prevalentes en HD en ambos periodos.

El fallo primario se ha definido como una fístula (FAV) incapaz de proporcionar una diálisis adecuada a los tres meses de su creación (8).

El análisis estadístico se ha realizado con SPSS Statistics, versión 21.0 (SPSS Inc., Chicago, EE. UU.).

Los resultados cuantitativos se expresan como media y desviación estándar (DE) o mediana y rango intercuartílico (RIQ). Se ha realizado la prueba de Kolmogorov-Smirnov para evaluar si las variables cuantitativas tenían una distribución normal. Se presentan porcentajes y valores absolutos para las variables cualitativas.

Las variables categóricas se han comparado mediante la prueba de la χ^2 (chi cuadrado). Se utilizó la prueba t de Student para muestras independientes o muestras pareadas para analizar si las medias de dos grupos de los datos fueron significativamente diferentes entre sí.

RESULTADOS

Medidas generales tomadas en la pandemia

Tras el inicio de la pandemia se estableció un circuito específico e independiente del resto del hospital para garantizar en todo momento la circulación de pacientes y de profesionales en un entorno libre de COVID-19.

Las cirugías se llevaron a cabo en el Centro de Maternidad de nuestro hospital, cuya entrada, área preoperatoria, ascensores, pasillos, quirófanos y áreas de recuperación posanestésica se encuentran en un edificio distinto del central.

Todos los pacientes operados en el periodo COVID se realizaron una PCR de muestra nasofaríngea en las 72 horas anteriores a la intervención, que debía ser negativa o, en caso de positividad, había que demostrar mediante serología la presencia de anticuerpos IgG frente al coronavirus. En el caso de que la PCR fuera positiva y no presentara anticuerpos IgG o presentara anticuerpos IgM, se comunicaba telefónicamente dicho resultado al paciente para iniciar el aislamiento y el control por su médico de Atención Primaria, con lo que se demoraba la intervención hasta poder realizarla en condiciones de seguridad.

Durante el 2020 se mantuvo en todo momento la actividad quirúrgica relacionada con el acceso vascular, incluso durante el confinamiento más estricto (Fig. 1).

Todos los pacientes programados se operaron de forma ambulatoria mediante anestesia regional. Las medidas tomadas en los circuitos de consultas externas y en el circuito de cirugía ambulatoria de AV quedan reflejadas en la tabla I.

Actividad de la consulta multidisciplinar de AV y consulta ERCA

En 2019 (pre-COVID) y en 2020 (COVID) se valoraron en la consulta de acceso vascular 403 y 320 pacientes, respectivamente. Se encontraron diferencias significativas al comparar los motivos de consulta de forma global entre ambos periodos (Tabla II).

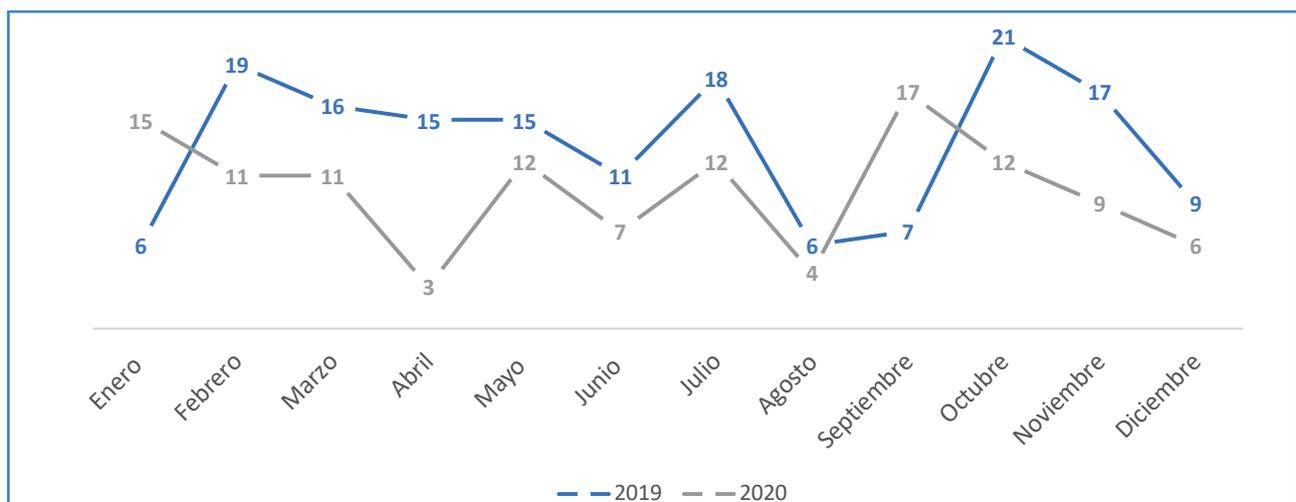


Figura 1. Distribución de cirugías en 2019 y 2020.

Tabla I. Medidas tomadas contra la COVID-19 en los circuitos de consultas externas y cirugía

Circuito de consultas externas	Circuito en área quirúrgica
Reducción de consultas presenciales mediante la potenciación de consultas telefónicas	Traslado del área quirúrgica ambulatoria a la Maternidad de nuestro hospital (edificio independiente)
En caso de consulta presencial, se solicitaba confirmación telefónica previa para confirmar la ausencia de sintomatología	Muestra de PCR nasofaríngea en las 72 horas previas a la intervención. En caso de positividad, se valoraba hacer serología
Distanciamiento físico, higiene de manos, uso obligatorio de mascarilla, limitación de acompañantes	Distanciamiento físico, higiene de manos, uso obligatorio de mascarilla, limitación de acompañantes
Limpieza exhaustiva de superficies y eco-Doppler con cada uso	En caso de necesidad, disponer de equipos de protección individual (EPI)

Tabla II. Motivos de consulta en el periodo pre-COVID (2019) frente al periodo COVID (2020)

$p < 0,001$	2019 (n = 403)	2020 (n = 320)
Nueva FAV en paciente ERCA*	n = 77 (19,1 %)	n = 77 (24,1 %)
Nueva FAV en paciente con CVC**	n = 84 (20,8 %)	n = 56 (17,5 %)
FAV* disfuncional	n = 130 (32,3 %)	n = 139 (43,4 %)
Otros (ecografía de control, problemas de punción y seguimiento de estenosis)	n = 112 (27,8 %)	n = 48 (15 %)

*ERCA: enfermedad renal crónica avanzada. **CVC: catéter venoso central. ***FAV: fistula arteriovenosa.

En el periodo COVID se valoraron menos pacientes y disminuyó el porcentaje de pacientes en HD a través de catéter venoso central (CVC) que acuden a la consulta para creación de nueva FAV, así como las consultas de pacientes en HD que acuden por otros motivos (eco-Doppler rutinario de control, problemas de punción, seguimiento de estenosis, etc.). Se incrementaron las consultas para la creación de nueva fístula en pacientes en prediálisis y las evaluaciones de FAV disfuncional en pacientes en HD.

A lo largo del año COVID, la incidencia y la prevalencia de HD a través de CVC aumentaron de forma discreta respecto al año anterior a la pandemia. Pacientes incidentes que iniciaron HD a través de CVC: 48,5 % (33/68) en 2019 frente al 55,5 % (30/54) en 2020, $p = 0,440$. Pacientes prevalentes en HD cró-

nica portadores de CVC: 34,8 % (63/181 pacientes) en 2019 frente al 40,4 % (76/188 pacientes) en 2020.

Sin embargo, cuando analizamos por separado los pacientes que iniciaron HD a través de CVC que habían sido seguidos previamente en la consulta ERCA (50 de los 68 pacientes incidentes en 2019 y 40 de los 54 pacientes en 2020), el porcentaje de pacientes que inician hemodiálisis a través de FAV fue mayor y muy similar en ambos periodos: 62 % (31/50) en 2019 frente al 65 % (26/40) en 2020.

Al analizar las causas de salida de la consulta ERCA en ambos periodos (inicio de HD, *exitus* u otras causas como traslado, inicio de diálisis peritoneal o trasplante) destaca mayor mortalidad en el año 2020 (37,5 % de las salidas de ERCA) respecto a 2019 (27,5 % de las salidas de ERCA) (Fig. 2).

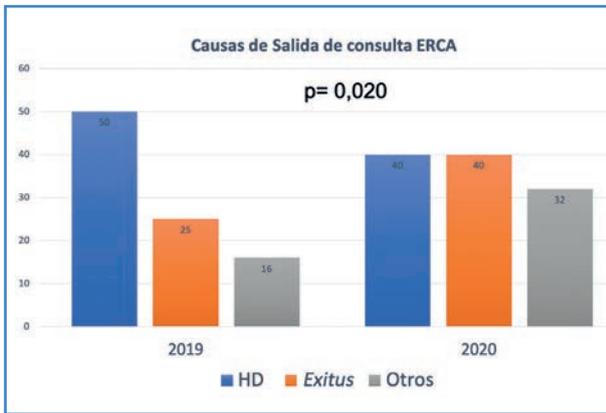


Figura 2. Causas de salida de la consulta ERCA el año pre-COVID (2019) frente al año COVID (2020).

Cirugías realizadas

El número de cirugías electivas realizadas fue de 160 en 2019 y de 119 en 2020.

No encontramos diferencias en el perfil de paciente operado (2019 frente a 2020: 59,9 % frente a 51,6 %; HD: 30,5 frente a 37,5 %; prediálisis: 9,6 % frente a 10,5 % pacientes trasplantados en diálisis peritoneal o programa de aféresis terapéutica; $p = 0,302$).

Tampoco hubo diferencias cuando comparamos las cirugías para nueva FAV respecto al resto de cirugías (reparación de FAV, ligadura, robo, etc.). En 2019,

el 76,9 % de las cirugías fueron para creación de nueva FAV ($n = 137$) y en 2020, el 71,4 % ($n = 85$) ($p = 0,528$).

Sin embargo, en el periodo COVID (2020) se realizó un mayor porcentaje de fístulas radiocefálicas (51,2 %, 61 de 119) frente a 2019 (32,5 %, 52 de 160), $p = 0,026$ (Fig. 3).

Además, la lista de espera quirúrgica (LEQ) fue menor en el año COVID. LEQ: $30 \pm 23,2$ en 2019 frente al $15,2 \pm 19,2$ días en 2020 ($p = 0,001$).

La tasa de fallo primario fue del 16,7 % ($n = 24$) en el periodo pre-COVID y del 9,7 % ($n = 10$) en el periodo COVID ($p = 0,284$).

Respecto a las cirugías urgentes, en 2019 se realizaron dieciocho procedimientos y diez en 2020 ($p = 0,561$).

Seguimiento posoperatorio

Ninguno de los pacientes operados durante el periodo COVID presentó PCR positiva para coronavirus en la muestra nasofaríngea en el primer mes posoperatorio. En los primeros noventa días tras la cirugía, en el periodo pre-COVID fallecieron dos pacientes (1,3 %), mientras que en el periodo COVID fallecieron tres (2,5 %), ninguno de ellos debido a la COVID-19 ($p = 0,423$).

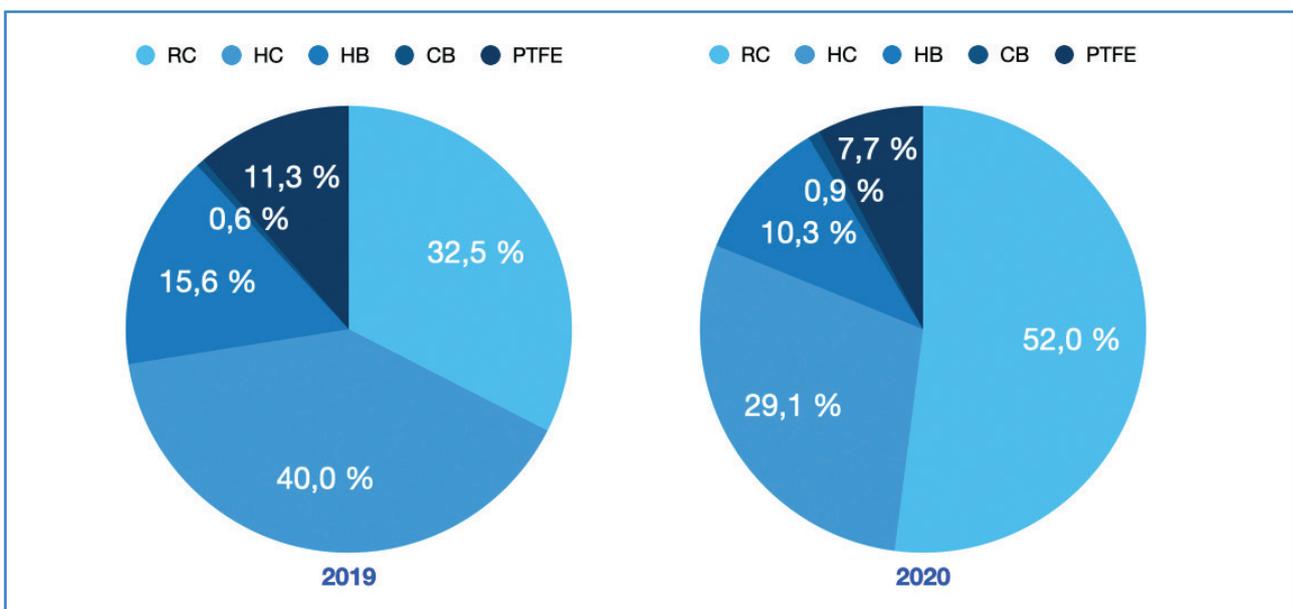


Figura 3. Tipos de FAV en el periodo pre-COVID frente al periodo COVID. RC: radiocefálica; HC: humerocefálica; HB: humerobasilica; CB: cubitobasilica; PTFE: protésica.

DISCUSIÓN

La rápida propagación de la pandemia, con el elevado número de casos que han requerido ingreso en las plantas de hospitalización y en las unidades de críticos, ha obligado a muchos hospitales españoles a redistribuir los recursos para atender de forma emergente a los pacientes infectados. Esto ha llevado a una reducción significativa de la actividad quirúrgica, que en algunos casos ha llegado al extremo de demorar todas las intervenciones electivas y de realizar únicamente las intervenciones urgentes (9).

La infección por SARS-CoV-2 representa un riesgo especial en los pacientes en HD debido a su estado de inmunosupresión, edad avanzada y coexistencia de comorbilidades importantes. El hecho de acudir necesaria y regularmente al hospital para recibir su tratamiento periódico les impide realizar aislamiento domiciliario, con lo que se exponen a un mayor riesgo de infección tanto durante los traslados como durante su estancia periódica en las unidades de diálisis (10).

La mortalidad en pacientes en HD afectados por SARS-CoV-2 es muy superior a la de la población general, y se encuentra en torno al 30 % en las series europeas, superior a la publicada en China al inicio de la pandemia (11-13).

En marzo de 2020, la Sociedad Americana de Cirugía elaboró una guía clínica en la que se clasificaban los procedimientos vasculares en tres categorías:

1. Debe posponerse.
2. Hay que considerar la posibilidad de posponer.
3. No debe posponerse (14).

En este documento se recomendaba posponer la creación de FAV en los pacientes en prediálisis dado su mayor riesgo intrínseco de infección por coronavirus.

Sin embargo, sabemos que el AV de elección en los pacientes con ERCA es la FAV, con menor tasa de infección, complicaciones y mortalidad que el CVC (15). Es más, la mortalidad que presentan los pacientes que inician diálisis por catéter es mayor que aquellos que la inician mediante FAV, especialmente durante el primer año (16). También hay que tener en cuenta el tiempo de maduración necesario mínimo, en torno a cuatro semanas (15). Por tanto, cualquier retraso en la creación de una FAV

en un paciente en prediálisis puede condicionar su pronóstico, con lo que disminuye su calidad de vida y aumentan su comorbilidad y las complicaciones a largo plazo.

Es por ello que, pese a dicha recomendación de la Sociedad Americana de Cirugía, y dada la ausencia durante las primeras fases de la pandemia de estudios epidemiológicos basados en evidencia que nos permitiesen tomar decisiones (17), decidimos continuar con la realización y la reparación de FAV incluso en pacientes en prediálisis.

Puesto que desconocemos en qué momento de la pandemia nos encontramos, y dado que parece que aún queda mucho camino por recorrer hasta volver a la normalidad, nos vimos obligados a adaptar la consulta multidisciplinar del acceso vascular y los quirófanos a esta nueva situación, modificando estrategias diagnóstico-terapéuticas, con capacidad de adaptación a unas condiciones de trabajo desfavorables.

Para ello, reajustamos nuestra actividad clínica habitual de manera que pudiera garantizarse la seguridad tanto de los pacientes en HD que requerían una valoración vascular como del personal sanitario estableciendo dos circuitos libres de COVID, uno en consultas externas y otro en el área quirúrgica, similar al realizado por otros equipos multidisciplinarios (18).

En nuestro centro, desde el año 2015 trabajamos en una consulta multidisciplinar junto al Servicio de Nefrología (7), lo que ha facilitado desde el inicio de la pandemia la comunicación directa y bidireccional con cada uno de los centros de derivación de pacientes que dependen de nuestra consulta.

Durante el año COVID, dada la alta incidencia de SARS-CoV-2 en nuestro medio (19), se redujeron las consultas para la creación de nueva FAV en pacientes portadores de CVC y las de control evolutivo de FAV prevalentes para minimizar el riesgo de contagio de los pacientes prevalentes en HD. A la vez, se incrementaron los esfuerzos para realizar a tiempo una FAV en los pacientes ERCA, con lo que fuimos capaces de mantener el porcentaje de incidentes a través de FAV en los pacientes seguidos en la consulta ERCA, que fue del 65 %, cercano a los marcadores de calidad recomendados por las principales guías de AV (15,20,21).

La incidencia y la prevalencia de CVC en las unidades de hemodiálisis de nuestro país ha aumentado de forma progresiva en la última década, probablemente en relación a la mayor edad y la comorbilidad de los pacientes que inician HD (22). A pesar de ello, gracias a la consulta multidisciplinar y a las medidas tomadas durante la pandemia hemos podido mantener un porcentaje de CVC asumible, con una prevalencia similar a la reportada en registros nacionales (23).

En un estudio realizado en Hubei, la provincia China más afectada por el coronavirus (24), los CVC incidentes durante la primera ola de la pandemia aumentaron del 50 al 92 %, debido posiblemente a la escasez de recursos sanitarios.

La letalidad causada por la pandemia de coronavirus ha condicionado que los pacientes crónicos y pluripatológicos presenten mayores dificultades para acudir a la consulta. En el caso de la consulta de prediálisis, observamos un aumento de la pérdida de pacientes por fallecimiento que nunca llegaron a iniciar hemodiálisis. Este hecho podría explicar el incremento de fístulas arteriovenosas radiocefálicas durante el 2020 y la baja tasa de fallo primario en este periodo, debido posiblemente a la derivación a la consulta de pacientes con menor comorbilidad.

Durante el periodo COVID se suspendieron multitud de cirugías electivas, especialmente aquellas que requerían una unidad de cuidados posoperatorios, y se realizaron únicamente aquellas urgentes y electivas no demorables (2). En un alarde de optimización de recursos, decidimos mantener la realización y la reparación de FAV al presentar estas ventajas de seguridad. Respecto a otros procedimientos, cabe destacar que las FAV se realizan de forma ambulatoria y mediante anestesia regional (evitando así procedimientos que generan aerosoles). Esto, unido a la posibilidad de realizar las intervenciones quirúrgicas en un edificio distinto del que se emplea para el tratamiento de pacientes COVID, permitió, al mantener esta actividad, disminuir la lista de espera de forma significativa durante el 2020.

Estas medidas coincidieron con la propuesta de preservar la realización de FAV y evitar en la medida de lo posible los CVC durante la pandemia del grupo europeo de diálisis (EUDIAL) recientemente publicadas y que se contraponen a las recomendaciones iniciales de la Sociedad Americana de cirugía (24).

El tiempo medio desde la exposición al coronavirus y la aparición de los primeros síntomas varía entre 5,6 y 6,7 días (25,26). Ninguno de los pacientes operados durante el periodo COVID presentó una PCR positiva durante el primer mes posoperatorio, por lo que podemos afirmar que el circuito diseñado para operar estos pacientes ha sido seguro.

CONCLUSIÓN

La pandemia ha puesto de manifiesto un sistema sanitario frágil. Sin embargo, la puesta en marcha de circuitos libres de COVID, la optimización de recursos y la colaboración multidisciplinar permiten mantener la actividad relacionada con el AV asegurando el adecuado tratamiento de los pacientes con ERCA y garantizando la seguridad tanto de los pacientes como de los profesionales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Condes E, Arribas JR; COVID19 MADRID-S.P.P.M. group. Impact of COVID-19 on Madrid hospital system. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2020;:S0213-005X(20)30236-6. DOI: 10.1016/j.eimc.2020.06.005.
2. Balibrea JM, Badia JM, Rubio Pérez I, Martín Antona E, Álvarez Peña E, García Botella S, et al. Manejo quirúrgico de pacientes con infección por COVID-19. Recomendaciones de la Asociación Española de Cirujanos. *Cirugía Española* 2020;98(5):251-9. DOI: 10.1016/j.ciresp.2020.03.001
3. Rubio-Pérez I, Badia JM, Mora-Rillo M, Martín Quirós A, García Rodríguez J, Balibrea JM, con la colaboración del grupo Cirugía-AEC-COVID-19. COVID 19: conceptos clave para el cirujano. *Cir Esp* 2020;98(6):310-9. DOI: 10.1016/j.ciresp.2020.04.009.
4. Hidalgo-Blanco MA, Andreu-Periz D, Moreno-Arroyo MC. COVID-19 en el enfermo renal. Revisión breve. *Enfermería Nefrológica* 2020;23(2):122-31. DOI: 10.37551/s2254-28842020013
5. Maldonado M, Ossorio M, Del Peso G, Santos C, Álvarez L, Sánchez-Villanueva R, et al. COVID-19 incidence and outcomes in a home dialysis unit in Madrid (Spain) at the height of the pandemic. *Nefrología (English edition)* 2021;41(3):329-36. DOI: 10.1016/j.nefro.2020.09.002
6. Wu C, Chen X, Cai Y, Xia J, Zhou X, Xu S, et al. Risk Factors Associated with Acute Respiratory Distress Syndrome and Death in Patients with Coronavirus Disease 2019 Pneumonia in Wuhan, China. *JAMA Intern Med* 2020;180(7):934-43. DOI: 10.1001/jamainternmed.2020.0994. Erratum in: *JAMA*

- Intern Med 2020;180(7):1031. DOI: 10.1001/jamainternmed.2020.1429
7. Aragoncillo Saucó I, Ligeró Ramos JM, Vega Martínez A, Morales Muñoz AL, Abad Estébanez S, Macías Carmona N, et al. Consulta de acceso vascular: resultados antes y después de la instauración de un programa multidisciplinar con realización de ecografía doppler de rutina. *Nefrología* 2018;38(6):616-62. DOI: 10.1016/j.nefro.2018.04.003
 8. Lee T, Mokrzycki M, Moist L, Maya I, Vázquez M, Lok CE; North American Vascular Access Consortium. Standardized definitions for hemodialysis vascular access. *Semin Dial* 2011;24(5):515-24. DOI: 10.1111/j.1525-139X.2011.00969.x
 9. COVIDSurg Collaborative. Elective surgery cancellations due to the COVID-19 pandemic: global predictive modelling to inform surgical recovery plans. *Br J Surg* 2020;107(11):1440-9. DOI: 10.1002/bjs.11746
 10. Rombolà G, Brunini F. COVID-19 and dialysis: why we should be worried. *J Nephrol* 2020;33(3):401-3. DOI: 10.1007/s40620-020-00737-w
 11. Goicoechea M, Sánchez Cámara LA, Macías N, Muñoz de Morales A, Rojas ÁG, Bascuñana A, et al. COVID-19: clinical course and outcomes of 36 hemodialysis patients in Spain. *Kidney Int* 2020;98(1):27-34. DOI: 10.1016/j.kint.2020.04.031
 12. Rombolà G, Heidempergher M, Cornacchiari M, Baragetti I, Pieruzzi F; Lombardy-branch of the Italian Society of Nephrology. SARS-CoV-2 and Hemodialysis: diffusion and mortality in patients and health care team. Reflections from the Lombardy experience. *J Nephrol* 2021;13.
 13. Yi Y, Lagniton PNP, Ye S, Li E, Xu RH. COVID-19: what has been learned and to be learned about the novel coronavirus disease. *Int J Biol Sci* 2020;16(10):1753-66. DOI: 10.7150/ijbs.45134. Available from: <https://www.ijbs.com/v16p1753.htm>
 14. American college of Surgeons. COVID-19: Elective Case Triage Guidelines for Surgical Care. Available from: <https://www.facs.org/covid-19/clinical-guidance/elective-case/vascular-surgery>
 15. Ibeas J, Roca-Tey R, Vallespín J, Moreno T, Moñux G, Martí-Monrós A, et al. Spanish Clinical Guidelines on Vascular Access for Haemodialysis. Erratum in: Ibeas J, Roca-Tey R, Vallespín J, Moreno T, Moñux G, Martí-Monrós A, et al. *Nefrología (Engl Ed)* 2019;39(1):1-2. DOI: 10.1016/j.nefro.2018.07.001. Erratum in: Ibeas J, Roca-Tey R, Vallespín J, Moreno T, Moñux G, Martí-Monrós A. *Nefrología (Engl Ed)* 2019;39(6):680-2. DOI: 10.1016/j.nefro.2019.09.001
 16. Brown RS, Patibandla BK, Goldfarb-Rumyantzev AS. The Survival Benefit of "Fistula First, Catheter Last" in Hemodialysis Is Primarily Due to Patient Factors. *J Am Soc Nephrol* 2017;28(2):645-52. DOI: 10.1681/ASN.2016010019
 17. Georgiadis GS, Argyriou C, Baktiroglu S, Lazarides MK, Mallios A, Tordoir JH. Balancing the Covid-19-motivated vascular access guidelines and patient-centred care of pre-dialysis candidates. *J Vasc Access* 2020;21(4):536-8. DOI: 10.1177/1129729820926860
 18. Yang CY, Wang YF, Ho Y, Wu CH, Lee CY, Tarng DC. Hemodialysis vascular access care during the COVID-19 pandemic. *J Chin Med Assoc* 2020;83(7):634-8. DOI: 10.1097/JCMA.0000000000000348
 19. Muñoz P, Galar A, Catalán P, Valerio M, Aldamiz-Echevarría T, Cóllica C, et al; Gregorio Marañón Microbiology-ID COVID 19 Study Group. The first 100 cases of COVID-19 in a Hospital in Madrid with a 2-month follow-up. *Rev Esp Quimioter* 2020;33(5):369-78. DOI: 10.37201/req/072.2020
 20. Lok CE, Huber TS, Lee T, Shenoy S, Yevzlin AS, Abreo K, et al; National Kidney Foundation. KDOQI Clinical Practice Guideline for Vascular Access: 2019 Update. *Am J Kidney Dis* 2020;75(4 Suppl.2):S1-S164. DOI: 10.1053/j.ajkd.2019.12.001. Erratum in: *Am J Kidney Dis* 2021;77(4):551.
 21. Schmidli J, Widmer MK, Basile C, de Donato G, Gallieni M, Gibbons CP, 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):757-18. DOI: 10.1016/j.ejvs.2018.02.001
 22. Roca Tey R. El Acceso vascular para hemodiálisis. La asignatura pendiente. *Nefrología* 2010;30:280-7.
 23. Available from: <https://sgan.es/wp-content/uploads/2019/12/04-REXISTRO-ACCESO-VASCULAR-FERRROL-19.pdf>
 24. Basile C, Lomonte C, Combe C, Covic A, Kirmizis D, Liakopoulos V, et al; EUDIAL Working Group. A call to optimize haemodialysis vascular access care in healthcare disrupted by COVID-19 pandemic. *J Nephrol* 2021;34(2):365-8.
 25. Shi J, Yan JJ, Chen J, Zhang QH, Yang Y, Xing X, et al. The management of vascular access in hemodialysis patients during the coronavirus disease 2019 epidemic: A multicenter cross-sectional study. *J Vasc Access* 2021;22(2):280-7. DOI: 10.1177/1129729820937484
 26. Quesada JA, López-Pineda A, Gil-Guillén VF, Arriero-Marín JM, Gutiérrez F, Carratala-Munuera C. Período de incubación de la COVID-19: revisión sistemática y metaanálisis [Incubation period of COVID-19: A systematic review and meta-analysis]. *Rev Clin Esp* 2021;221(2):109-17. Spanish. DOI: 10.1016/j.rce.2020.08.005



Original

Impacto de la endoglina y de otros marcadores de angiogénesis en las varices recurrentes. Resultados preliminares

Impact of endoglin and other angiogenesis markers on recurrent varicose veins. Preliminary results

José Antonio Carnicero Martínez¹⁻³, Lucía Méndez García^{3,4}, Miguel Pericacho Bustos^{3,4}, Begoña García Cenador^{2,3}, Francisco S. Lozano Sánchez¹⁻³

¹Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular y ²Departamento de Cirugía. Hospital Universitario de Salamanca. ³Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL). ⁴Departamento de Fisiología y Farmacología. Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca

Resumen

Introducción: después de una cirugía convencional de las varices (crosectomía y stripping de la safena interna) existe un importante porcentaje de recidivas que ocasiona un problema clínico, social y económico. Su etiopatogenia no está bien esclarecida.

Objetivo: investigar en pacientes con varices (no recidivadas y recidivadas) la expresión de diferentes moléculas implicadas en los procesos de neovascularización, inflamación e hipoxia.

Métodos: 41 pacientes sometidos a cirugía convencional de varices divididos en dos grupos: varices no recidivadas (n = 24) y varices recidivadas (n = 17). En ambos grupos se determinaron en la pared de la vena safena interna a nivel del cayado safenofemoral mediante RT-PCR a tiempo real los siguientes marcadores angiogénicos: endoglina, factor de crecimiento del endotelio vascular (VEGF-A), sus receptores 1 y 2 (VEGFR1 o FLT1), (VEGFR2 o KDR) y el factor inducible por hipoxia (HIF-1A). Todos los pacientes firmaron por escrito un consentimiento para participar en el estudio.

Resultados: en los pacientes con recidiva varicosa se aprecia, a nivel de la pared venosa, una superior expresión de endoglina (p < 0,05), VEGF-A (p < 0,05), FLT1 (p < 0,001) y KDR (p < 0,001) respecto del grupo de varices no recidivadas. No se observaron diferencias significativas respecto a HIF-1A.

Conclusión: existe un aumento de los marcadores de angiogénesis, incluida la endoglina, en las muestras de pacientes portadores de varices con recidivas.

Palabras clave:

Varices.
Varices recurrentes.
Angiogénesis.
Endoglina.

Recibido: 02/09/2021 • Aceptado: 03/09/2021

Financiación: proyecto financiado por la Gerencia Regional de Salud de la Comunidad de Castilla y León (GRS 2047/A/19).

Contribución de autores: concepción y diseño: F.S.L.S., J.A.C.M. y M.P.B. Recolección de datos: J.A.C.M. y L.M.G. Análisis e interpretación: L.M.G., M.P.B., B.G.C. y F.S.L.S. Escritura del artículo: F.S.L.S. y M.P.B. Revisión crítica del artículo: J.A.C.M., M.P.B., B.G.C. y F.S.L.S. Aprobación final del artículo: J.A.C.M., L.M.G., M.P.B., B.G.C. y F.S.L.S. Análisis estadístico: M.P.B. y L.M.G.

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

Carnicero Martínez JA, Méndez García L, Pericacho Bustos M, García Cenador B, Lozano Sánchez FS. Impacto de la endoglina y de otros marcadores de angiogénesis en las varices recurrentes. Resultados preliminares. Angiología 2022;74(1):13-21

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00353>

Correspondencia:

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

Abstract

Introduction: after conventional surgery for varicose veins (crosectomy and stripping of the internal saphenous) there is a significant percentage of recurrences which cause a clinical, social and economic problem. Its etiopathogenesis is not clear.

Objective: to investigate in patients with varicose veins (non-recurrent and recurrent), the expression of different molecules involved in the processes of neovascularization, inflammation and hypoxia.

Methods: 41 patients undergoing conventional varicose vein surgery, divided into two groups: non-recurrent varicose veins (n = 24) and recurrent varicose veins (n = 17). In both groups, the following angiogenic markers were determined in the wall of the internal saphenous vein at the level of the saphenous-femoral arch, by means of real-time RT-PCR: endoglin, vascular endothelial growth factor (VEGF-A), its receptors 1 and 2 (VEGFR1 or FLT1), (VEGFR2 or KDR), and hypoxia-inducible factor (HIF-1A). All patients signed a written consent to participate in the study.

Results: in patients with varicose recurrence, a higher expression of endoglin ($p < 0.05$), VEGF-A ($p < 0.05$), FLT1 ($p < 0.001$) and KDR ($p < 0.001$) is appreciated in respect to the group of non-recurrent varicose veins. No significant differences were observed with respect to HIF-1A.

Conclusion: there is an increase in angiogenesis markers, including endoglin, in samples from patients with recurrent varicose veins.

Keywords:

Varicose veins.
Recurrent varicose
veins. Angiogenesis.
Endoglin.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad varicosa (EV) presenta elevada prevalencia en la población (30 %) (1), y ocasiona importantes problemas clínicos, sociales y económicos (2-4).

La EV forma parte del *top* 10 de las cirugías más frecuentes (5,6). La magnitud se incrementa porque una de cada cuatro consultas lo son por EV recurrente (EVR). La incidencia de EVR oscila entre el 13-65 %, según la técnica empleada (7); después de ligadura safenofemoral llega al 60 % (8). Las reintervenciones son más complejas técnicamente, ocupan más tiempo aportan peores resultados y, además, empeoran la satisfacción del paciente e incrementan los costes globales.

Existen tres tipos de EVR: residuales (se “dejaron” en la intervención), verdadera EVR y nuevas varices (progresión de la enfermedad) (7).

Hasta hace poco se pensaba que las EVR se debían a procedimientos practicados inadecuadamente que dejaban remanentes de la safena o sus colaterales y que con el tiempo se desarrollaban varices recurrentes. Sin embargo, actualmente está aceptado que las causas son múltiples y en ocasiones combinadas (9). Así, se clasifican en: errores tácticos, errores técnicos, neovascularización y progresión de la enfermedad.

Un buen diagnóstico preoperatorio y una depurada técnica quirúrgica solo pueden prevenir errores tácticos y técnicos, cuando las otras causas suponen más del 50 % de las EVR. Mientras que en el 10-35 %

de las ocasiones la causa de recurrencia no se identifica, en el 50-70 % de los casos las recidivas suelen estar localizadas en la ingle (unión safenofemoral), y en ellas, la neovascularización es tan frecuente como el error táctico/técnico (7,10).

Si la neovascularización es un factor de EVR tras cirugía, en las venas varicosas recidivadas podría mantenerse una mayor expresión de marcadores de angiogénesis que implicaría que se ha producido neovascularización angiogénica y que existe un mantenimiento de dicho proceso. El objetivo de este estudio es investigar, en estos pacientes, la expresión de diferentes moléculas implicadas en los procesos de neovascularización, inflamación e hipoxia.

MATERIAL Y MÉTODO

El presente estudio clínico prospectivo, observacional, abierto, controlado y no aleatorizado se ha realizado durante el periodo 2019-2020 en el Servicio de Angiología y Cirugía Vasculardel Hospital Universitario de Salamanca. En la figura 1 se muestra el esquema de la investigación.

Pacientes

Criterios de inclusión: varices esenciales, hombres y mujeres de entre 18 y 70 años, ASA I-II, CEAP 2-6, diagnosticados mediante eco Doppler de una insuficiencia

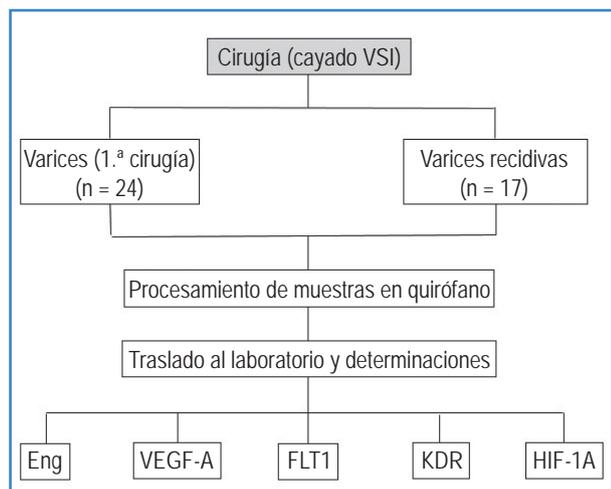


Figura 1. Esquema de la investigación.

VSI: vena safena interna; Eng: endoglina; VEGF-A: factor de crecimiento del endotelio vascular; FLT1 y KDR: receptores 1 y 2 del VEGF; HIF-1A: factor inducible por hipoxia.

del cayado safenofemoral, sometidos a una crosectomía (ligadura/sección del cayado safenofemoral) y *stripping* de la safena y que firman el consentimiento para participar en el estudio.

Criterios de exclusión: varices postrombóticas y congénitas, mujeres embarazadas o parto en el último año, obesidad (IMC > 30 kg/m²), ASA ≥ III, CEAP 0-1, no eco Doppler, otras técnicas quirúrgicas (por ejemplo, radiofrecuencia) y no consentimiento.

Grupos

- *Varices no recidivadas (grupo 1):* pacientes con varices esenciales e insuficiencia safenofemoral. Intervenido mediante crosectomía y *stripping* de la safena interna.
- *Varices recidivadas (grupo 2):* pacientes con varices esenciales recidivadas a nivel safenofemoral. Reintervenidos con datos ecográficos preoperatorios sugestivos de neocayado.

VARIABLES A ESTUDIO

- Cuaderno de registro de datos.
- Determinación de cinco genes en tejidos: endoglina, factor de crecimiento del endotelio

vascular (VEGF-A), receptores del VEGF (VEGFR1 o FLT1 y VEGFR2 o KDR) y HIF-1A (factor inducible por hipoxia).

Recogida de muestras, procesamiento y almacenamiento

Durante la cirugía, se obtuvo un fragmento de vena safena interna a nivel del cayado safenofemoral. Esta se introdujo inmediatamente en nitrógeno líquido y se almacenó a -80 °C.

Análisis de muestras

Análisis de la expresión génica por RT-qPCR: analizamos la expresión de genes relacionados con la angiogénesis en muestras de tejido. Para ello, se pulverizó la muestra de tejido criogenizada y se extrajo su ARN. Posteriormente, se llevó a cabo la retrotranscripción de dicho ARN para poder obtener el ADNc, a partir del cual se estudia la expresión génica mediante PCR a tiempo real.

1. **Extracción de ARN:** para extraer el ARN de los tejidos obtenidos en la cirugía se utilizó el equipo comercial NucleoSpin® RNA (Macherey-Nagel). Para la extracción de ARN de los tejidos primero se pulveriza el tejido previamente criogenizado, se pesan 20 mg de tejido y se lisan con el reactivo RA1 suplementado con β-mercaptoetanol al 1 % utilizando unos micro-pistilos Kimble™ Kontes™ Pellet Pestle™. Una vez lisada la muestra, se siguen las recomendaciones del fabricante. El ARN obtenido se cuantifica empleando un espectrofotómetro NanoDrop® ND-1000 y se almacena a -80 °C.
2. **Obtención de ADNc:** para el análisis de la expresión génica, es necesario utilizar ADN como sustrato de la reacción, por lo que hay que transformar el ARN en ADN mediante retrotranscripción o transcripción reversa. Las transcriptasas reversas virales, descubiertas en 1970, sintetizan ADNc a partir de ARN. Con el fin de sintetizar ADNc, se diluyen 250 ng de ARN de cada muestra con agua ultrapura hasta un volumen final de 16 µL. Después se añaden 4 µL

de la iScript™ Reverse Transcription Supermix (BioRad) 5X y se incuban en un termociclador MyCycler a 25 °C durante 5 minutos, seguidos de 30 minutos a 42 °C y 5 minutos finales a 85 °C. El ADNc obtenido se almacena a -20 °C.

3. *PCR cuantitativa, qPCR o PCR a tiempo real:* la PCR se preparará sobre un volumen final de 20 µL: 1 µL de ADNc, 10 µL de la Supermix iQ® SYBR® Green (BioRad), 0,4 µL de cada cebador a una concentración de 20 mM y 8,2 µL de agua ultrapura. La reacción se lleva a cabo en un termociclador iQ® 5 empleando un protocolo que incuba la reacción a 95 °C durante 5 minutos, seguidos de 40 ciclos de 30 segundos a 95 °C, 30 segundos a la temperatura de anillamiento óptima y 30 segundos a 72 °C. La cámara acoplada al termociclador toma una imagen de la muestra al final de cada ciclo y detecta la señal fluorescente, que será más grande cuanto más producto de PCR haya.

Se utilizaron como controles o *housekeeping* la expresión de los ARNm de GAPDH.

Análisis estadístico

Los datos están expresados en un diagrama de caja (*box plot*). Para el análisis entre grupos se ha empleado la prueba t de Student. El resultado estadístico es significativo a partir de 0,05.

Responsabilidades éticas

La investigación fue aprobada por el Comité Ético de Investigación del Área de Salud de Salamanca, que se ajusta a las normas éticas y de buena práctica clínica (de la Asociación Médica Mundial y de la Declaración de Helsinki). Código CEIm: PI 2019 03 204, aprobado el 1/3/2019.

Todos los pacientes firmaron un consentimiento para participar en el estudio. Todos los datos se han tratado de forma confidencial y han sido encriptados según lo dispuesto en la Ley Orgánica 15/1999, de 13 de diciembre, de Protección de Datos de Carácter Personal y en la Ley 14/2007, de 3 de julio, de Investigación biomédica.

RESULTADOS

En el estudio se han incluido 41 pacientes divididos en dos grupos: varices no recidivadas (n = 24) y varices recidivadas (n = 17). El reparto por sexos y edades se ve en la tabla I.

El análisis de la expresión de marcadores de angiogénesis e hipoxia en las muestras de tejido obtenidas de los grupos demuestra que el grupo 2 (venas safenas de pacientes con recidiva) presenta una mayor expresión de endogлина (p < 0,05), VEGF-A (p < 0,05), FLT1 (p < 0,001) y KDR (p < 0,001) respecto del grupo 1 (Fig. 2). No se detectaron diferencias entre grupos respecto a la expresión del gen marcador de HIF1A. En la tabla II se muestran los datos numéricos por grupos.

DISCUSIÓN

En 1950 se definieron los principios del tratamiento quirúrgico de la EV (interrumpir el reflujo desde el sistema venoso profundo al superficial). Desde entonces, han sido muchos los avances diagnósticos (como, por ejemplo, el eco Doppler preoperatorio) y terapéuticos (como las técnicas endovasculares). Sin embargo, la EVR está por resolver. Persisten las controversias sobre qué técnica (*stripping*, radiofrecuencia, láser endovenoso, etc.) es más eficaz. Así, el estudio RECLAS atribuye iguales recidivas al láser y a la tradicional ligadura safenofemoral (*stripping*) (11). Un estudio posterior tampoco encontró diferencias relacionadas con las recidivas entre la cirugía convencional y la endovenosa (láser o radiofrecuencia), aunque las causas de recidiva son diferentes (12).

Tabla I. Características básicas de los grupos

Grupo	N.º de pacientes	Sexo	Edad
1 (no recidiva)	24	7 hombres 17 mujeres	33-67 años
2 (recidiva)	17	8 hombres 9 mujeres	32-69 años

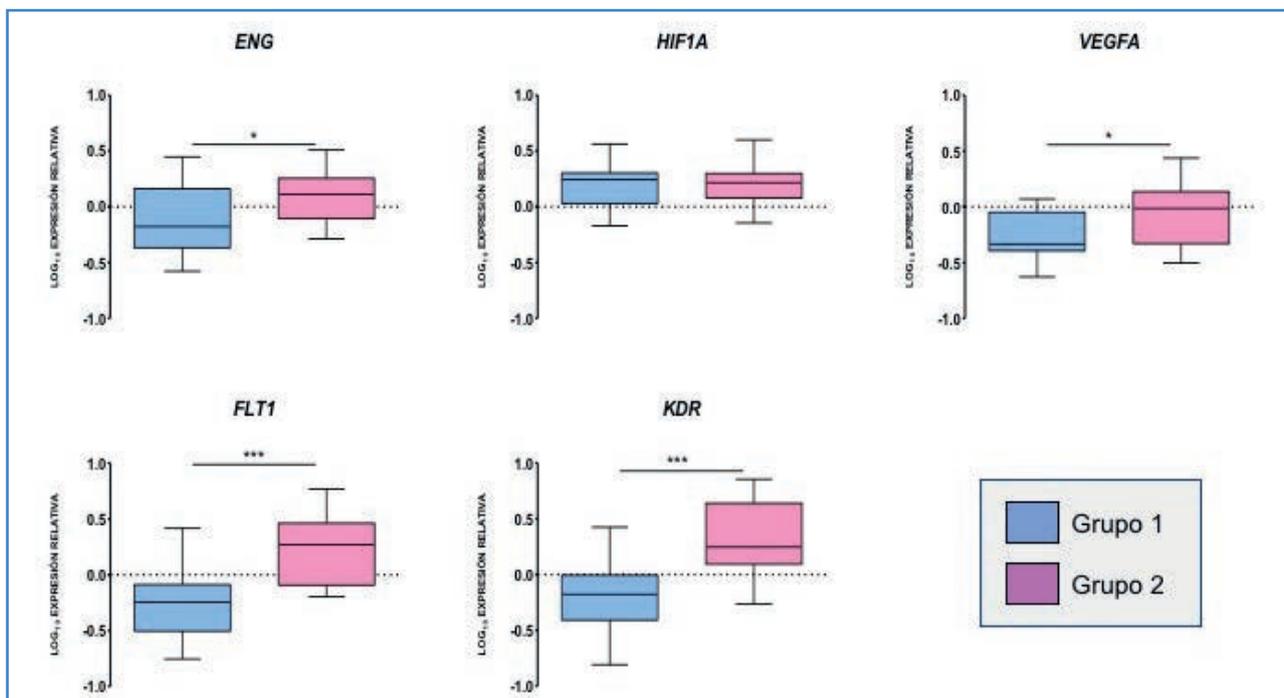


Figura 2. Expresiones de genes relacionados con la angiogénesis en muestras de vena safena interna obtenidas durante la cirugía. ENG: endoglina; HIF1A: factor inducible por hipoxia; VEGF-A: factor de crecimiento del endotelio vascular; FLT1 y KDR: receptores 1 y 2 del VEGF. Significación estadística: * $p < 0,05$; *** $p < 0,001$.

Tabla II. Expresión de genes relacionados con la angiogénesis en muestras de vena safena interna obtenidas durante la cirugía

	Grupo 1. No recidiva			Grupo 2. Recidiva			p
	Media	SD	SEM	Media	SD	SEM	
Eng	-0,1286	0,2908	0,06345	0,09734	0,2334	0,05834	< 0,05
HIF1A	0,2024	0,1906	0,04158	0,1913	0,1848	0,0462	> 0,05
VEGF-A	-0,2625	0,2155	0,04702	-0,04576	0,2787	0,06967	< 0,05
FLT1	-0,2729	0,3216	0,07018	0,2261	0,2922	0,07305	< 0,001
KDR	-0,2002	0,3105	0,06944	0,3055	0,3352	0,08381	< 0,001

Eng: endoglina; HIF1A: factor inducible por hipoxia; VEGF-A: factor de crecimiento del endotelio vascular; FLT1 (o VEGFR1): receptor 1 del VEGF; KDR (o VEGFR2): receptor 2 del VEGF.

De las cuatro causas de EVR descritas (9), la neovascularización es el mecanismo más recientemente implicado en la patogenia de las EVR. Una revisión concluye que la neovascularización es una causa común de recidiva varicosa poscirugía: empleando el eco Doppler, se observa del 25 al 94 % de las EVR (7).

Nuestros resultados, aunque preliminares, apoyan que la neovascularización forma parte de la compleja etiopatogenia de la recidiva varicosa al constatar un significativo aumento de diversos marcadores de angiogénesis en los pacientes con EVR.

La neovascularización supone la formación de nuevos vasos sanguíneos, que en el caso de la EVR aparecen en posición anormal. Estos nuevos vasos, de diferente tamaño, número y tortuosidad, surgen por igual después de una cirugía convencional (*stripping*) o endovenosa (láser o radiofrecuencia), aunque es inferior en las técnicas de ablación endovenosa, dado que en estos procedimientos no existe derramamiento de células endoteliales, circunstancia que puede ser el origen de la neovascularización. De hecho, en estas técnicas, la recanalización es la causa más frecuente de EVR (12).

En la patogénesis de la neovascularización, como causa de EVR poscirugía, se contemplan factores intraoperatorios (técnica quirúrgica, trauma ocasionado, material de sutura, etc.) y posoperatorios (hipoxia, inflamación, moléculas proangiogénicas, etc.) (Figs. 3A y B).

Existen diferentes hipótesis. La más aceptada es que la hipoxia de la pared venosa, la neovascularización y la enfermedad varicosa esencial/recurrente están fuertemente relacionadas. La neovascularización se produce por el estímulo angiogénico en el área cicatricial de la ligadura de la unión safenofemoral y en la extracción del tronco safeno: se forman neovasos que reconectan con troncos venosos residuales recurrentes. Dicho de otra manera: puede ser una respuesta a la desconexión venosa, una respuesta cicatricial que, por la hipoxia, induce activación endotelial y liberación de factores angiogénicos que producen una recanalización y una endotelización del trayecto de la vena reseca. El mantenimiento de la señal angiogénica, caracterizada por la persis-

tencia de marcadores angiogénicos en el neovaso, explicaría la compleja red tortuosa de neovasos que conectan con el muñón de la vena safena, con sus tributarias y con la vena femoral común (Fig. 4).

Aunque existen estudios observacionales que correlacionan los hallazgos del eco Doppler preoperatorio con la impresión macroscópica durante la reintervención y el estudio histológico de la pieza como sugestivos de neovascularización (13), la investigación debe focalizarse en los mecanismos fisiopatológicos que la producen tras una correcta intervención quirúrgica y, por ello, la atención debe dirigirse a moléculas diana involucradas en los procesos neoangiogénicos, tales como HIF, VEGF o endoglina (Fig. 3C).

El factor inducible por hipoxia (HIF) ha sido investigado en la patogénesis de diversas enfermedades vasculares arteriales (como la arteriosclerosis) y venosas, tanto agudas como crónicas (varices) (14). Es bien conocido que la activación del HIF está implicada en la angiogénesis. En nuestra investigación, el factor HIF-1, aunque aumentado respecto de un control (pacientes sin varices), no mostró diferencias significativas entre los grupos de pacientes con varices no recurrentes y recurrentes; no determinamos HIF-2. La ausencia de diferencias podría ser indicativa de que el vaso ya se ha formado y se ha recuperado el flujo de sangre en la zona.

Dentro de los marcadores de neovascularización se ha observado una mayor expresión de decorina en muñones redundantes (después de la ligadura del cayado safenofemoral) (8). Para estos autores, la decorina, una proteína del tejido conectivo, permi-

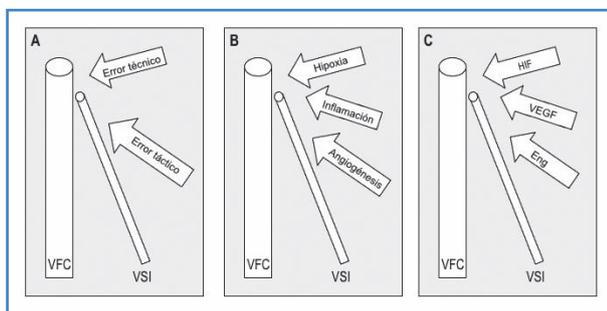


Figura 3. Patogénesis de las recurrencias varicosas. A. Mecanismos clásicos. B. Mecanismos actuales. C. Moléculas investigadas (hipótesis de nuestra investigación). VFC: vena femoral común; VSI: vena safena interna; HIF: factor inducible por hipoxia; VEGF: factor de crecimiento del endotelio vascular; Eng: endoglina.

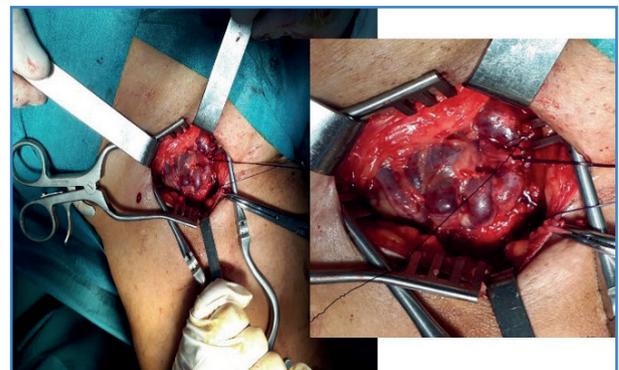


Figura 4. Imagen intraoperatoria de un neocayado a nivel inguinal. Detalle del ovillo probablemente neoangiogénico.

te diferenciar entre muñón redundante y muñón redundante y neovascularización como causas de EVR. En otros marcadores empleados por estos autores (VEGF, TGF-β1 y TGF-β3, metaloproteína 1, etc.) no se encontraron diferencias entre grupos. Por el contrario, nuestro estudio muestra incrementos significativos de VEGF-A, de sus receptores (FLT1 y KDR) y de endoglina (este último, correceptor de TGF-β).

La endoglina es una glicoproteína de membrana que se expresa especialmente en las células endoteliales, participa en la señalización de diversas moléculas de la familia del TGF-β y modula las respuestas celulares a TGF-β, entre ellas la producción de matriz extracelular, la regulación de la angiogénesis, el remodelado vascular y el desarrollo cardiovascular (15). La presencia de endoglina en las células de las tres capas de los vasos sanguíneos (íntima, media y adventicia) sugiere un importante papel en la fisiología vascular. Por su parte, TGF-β actúa en la neoformación de capilares y en el mantenimiento de la integridad de la pared de los vasos, tanto en el embrión como en la vida posnatal (15,16). Además de la forma de membrana, la estudiada por nosotros, existe una forma

soluble de endoglina formada por procesamiento proteolítico de la isoforma de membrana (15).

Por todo esto, la endoglina como molécula proangiogénica es la clave en la regulación de la neoangiogénesis y es esencial para una correcta angiogénesis (16). Recientemente se ha propuesto que, al igual que es necesario un aumento de expresión de endoglina para el correcto desarrollo del proceso angiogénico, es necesaria una disminución de su expresión para que la angiogénesis pueda resolverse correctamente. La persistencia de la expresión de endoglina daría lugar a alteraciones vasculares por ese exceso de la angiogénesis.

Por otro lado, para confirmar que el grupo 2 tenía una mayor angiogénesis en la zona de la cirugía, analizamos también otros marcadores, como VEGF-A, que es un conocido e importante factor implicado en la angiogénesis, y sus receptores de tipo 1 (FLT1) y 2 (KDR). Los resultados obtenidos confirman que las varices procedentes de pacientes con recidiva tienen un aumento significativo de la expresión de todos estos genes relacionados con la angiogénesis. El esquema de actuación propuesto se representa en la figura 5.

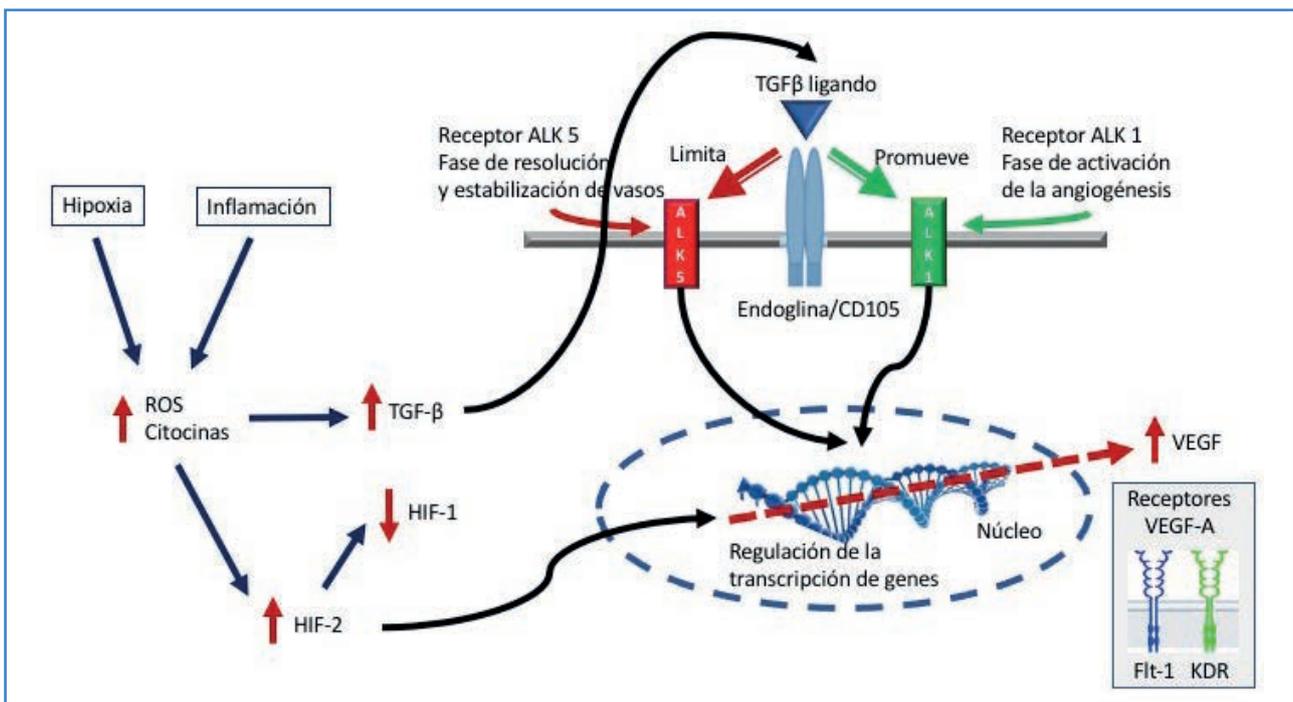


Figura 5. Factores moleculares posoperatorios que pueden contribuir a la recidiva de venas varicosas. ROS: especies reactivas de oxígeno; HIF-1 y 2: factores inducibles por hipoxia 1 y 2; TGF-β: factor de crecimiento transformante-beta; ALK 5 y 1: quinasas similar-receptor activina 5 y 1; endoglina/CD105: endoglina de membrana; VEGF: factor de crecimiento del endotelio vascular; FLT1 y KDR o receptores 1 y 2 del VEGF-A.

El papel de la endoglina y su forma soluble no han sido investigados en las EVR. Únicamente existe una publicación que analiza el papel de TGF- β y de la endoglina en la cicatrización de úlceras venosas (17).

Con la finalidad de reducir o de evitar la estimulación de la angiogénesis poscirugía venosa, se han ideado técnicas de barrera (cierre de la fascia cribiforme, cobertura del muñón con una prótesis de PTFE), la inversión del endotelio del muñón o técnicas de avulsión (18-20). La recomendación de estas técnicas es baja (21).

En este sentido, nuestro trabajo también busca un potencial impacto clínico. Los resultados de endoglina en tejidos son positivos. En una segunda fase investigaremos la endoglina soluble: como es factible determinarla en el plasma (no en tejidos), podría convertirse en un marcador predictivo de recurrencia varicosa.

Existen limitaciones en nuestro estudio. Primera, el escaso número de pacientes por grupo, motivado por la reducción de cirugías durante la pandemia por la COVID-19. Estos resultados preliminares se completarán con más casos ($n = 30$ por grupo). Segunda, el limitado número de moléculas analizadas está motivado por problemas de costes. Se seleccionaron aquellas no investigadas (endoglina) y otras que, aunque estudiadas, son fundamentales como patrones de referencia (VEGF o HIF).

CONCLUSIONES

Hemos detectado un aumento de marcadores de angiogénesis en los pacientes con varices recidivadas. Específicamente en la pared venosa de la safena a nivel safenofemoral de estos pacientes (frente al grupo sin recidivadas) existe una mayor y significativa expresión de endoglina, de VEGF-A y de sus receptores FLT1 y KDR. No encontramos diferencias respecto a HIF-1A.

BIBLIOGRAFÍA

- Lozano FS, Masegosa A, Alvarez J, Marinello J; DETECT-2006 Group. Occurrence and management of chronic venous disease in primary health care in Spain. A comparison of DETECT-2006 with DETECT-2000. *Int Angiol* 2009;28(1):62-7.
- Lozano Sánchez FS, Marinello Roura J, Carrasco Carrasco E, González-Porras JR, Escudero Rodríguez JR, Sánchez Nevárez I, et al. Venous leg ulcer in the context of chronic venous disease. *Phlebology* 2014(4);29:220-6. DOI: 10.1177/0268355513480489
- Lozano Sánchez FS, Sánchez Nevárez I, González-Porras JR, Marinello Roura J, Escudero Rodríguez JR, Díaz Sánchez S, et al. Quality of life in patients with chronic venous disease: influence of the socio-demographical and clinical factors. *Int Angiol* 2013(4);32:433-41.
- Lozano Sánchez FS, Asensi Pallarés E. Reclamaciones médico-legales y cirugía de varices. Peritaje de un cirujano vascular durante 25 años. *Angiología* 2016(4);68:292-7. DOI: 10.1016/j.angio.2015.10.015
- Kanwar A, Hansrani M, Lees T, Stansby G. Trends in varicose vein therapy in England: radical changes in the last decade. *Ann R Coll Surg Engl* 2010;92(4):341-6. DOI: 10.1308/003588410X12518836440649
- Lozano FS, Marinello J, Moreno RM, Aguilar MD, López-Quintana A, González-Porras JR, et al. Monitoring the practice of vascular surgery: findings from a national registry (1996-2011). *World J Surg* 2014;38(1):241-51. DOI: 10.1007/s00268-013-2272-6
- Brake M, Lim CS, Shepherd AC, Shalhoub J, Davies AH. Pathogenesis and etiology of recurrent varicose veins. *J Vasc Surg* 2013;57(3):860-8. DOI: 10.1016/j.jvs.2012.10.102
- Reich-Schupke S, Mumme A, Altmeyer P, Stuecker M. Decorin expression with stump recurrence and neovascularization after varicose vein surgery-a pilot study. *Dermatol Surg* 2011(4);37:480-5. DOI: 10.1111/j.1524-4725.2011.01912.x
- Kostas T, Ioannou CV, Touloupakis E, Daskalaki E, Gianoukas AD, Tsetis D, et al. Recurrent varicose veins after surgery: a new appraisal of a common and complex problem in vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27(3):275-82. DOI: 10.1016/j.ejvs.2003.12.006
- Perrin MR, Labropoulos N, Leon JL. Presentation of the patient with recurrent varices after surgery (REVAS). *J Vasc Surg* 2006;43(2):327-34. DOI: 10.1016/j.jvs.2005.10.053
- Rass K, Frings N, Glowacki P, Gräber S, Tilgen W, Vogt T. Same site recurrence is more frequent after endovenous laser ablation compared with high ligation and stripping of the great saphenous vein: 5 year results of a randomized clinical trial (RELACS study). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;50(5):648-56. DOI: 10.1016/j.ejvs.2015.07.020
- O'Donnell TF, Balk EM, Dermody M, Tangney E, Iafrati MD. Recurrence of varicose veins after endovenous ablation of the great saphenous vein in randomized trials. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2016;4(1):97-105. DOI: 10.1016/j.jvs.2014.11.004
- Van Rij AM, Jones GT, Hill GB, Jiang P. Neovascularization and recurrent varicose veins: more histologic and ultrasound evidence. *J Vasc Surg* 2004;40(2):296-302. DOI: 10.1016/j.jvs.2004.04.031

14. Lim CS, Kiriakidis S, Sandison A, Paleolog EM, Davies AH. Hypoxia-inducible factor pathway and diseases of the vascular wall. *J Vasc Surg* 2013;58(1):219-30. DOI: 10.1016/j.jvs.2013.02.240
15. Ollauri-Ibáñez C, López-Novoa JM, Pericacho M. Endoglin-based biological therapy in the treatment of angiogenesis-dependent pathologies. *Expert Opin Biol Ther* 2017;17(9):1053-63. DOI: 10.1080/14712598.2017.1346607
16. Eleno N, López-Novoa JM, Lozano F. Endoglin: a marker of neoplasias or rather of neo-angiogenesis? Letter to the editor. *Head Neck* 2010(7);32:971. DOI: 10.1002/hed.21248
17. Ligi D, Croce L, Mosti G, Raffetto JD, Mannello F. Chronic venous insufficiency: Transforming growth factor- β isoforms and soluble endoglin concentration in different states of wound healing. *Int J Mol Sci* 2017;18(10):2206. DOI: 10.3390/ijms18102206
18. De Maeseneer MG, Philipsen TE, Vandenbroeck CP, Lauwers PR, Hendriks JM, De Hert SG, et al. Closure of the cribiform fascia: an efficient anatomical barrier against postoperative neovascularization at the saphenofemoral junction. A prospective study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;34(3):361-6. DOI: 10.1016/j.ejvs.2007.03.020
19. an Rij AM, Jones GT, Hill BG, Amer M, Thomson IA, Pettigrew RA, et al. Mechanical inhibition of angiogenesis at the saphenofemoral junction in the surgical treatment of varicose veins: early results of a blinded randomized controlled trial. *Circulation* 2008;118(1):66-74. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.726869
20. Kokubo M, Nozaka T, Takahashi Y. New method of flush saphenofemoral ligation that is expected to inhibit varicose vein recurrence in the groin: Flush ligation using the avulsion technique method. *Ann Vasc Dis* 2018;11(3):286-91. DOI: 10.3400/avd.oa.18-00086
21. Howard A, Howard DP, Davies AH. Surgical treatment of the incompetent saphenous vein. En: Peter Gloviczki P, editor. *Handbook of venous disorders. Guidelines of the American Venous Forum*. 3rd ed. London: Hodder Arnold; 2009. pp. 400-8.



Artículo Especial

¿Cómo interpreto un metaanálisis publicado en una revista científica?

How to understand a meta-analysis in a medical journal?

Antonio Martín Conejero

Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Clínico San Carlos. Madrid

Palabras clave:

Metaanálisis.
Revista científica.
Interpretación.

Resumen

El objetivo del estudio es evaluar el resultado de las estatinas sobre diferentes aspectos de los AAA. Fijémonos que la frase anterior recoge la esencia ya comentada del metaanálisis: sintetizar con cocina estadística los resultados de diferentes diseños para sacar una única conclusión.

Keywords:

Meta-analysis.
Medical journal.
Interpretation.

Abstract

The aim of the study is to assess the outcome of statins on different aspects of AAAs. Note that the above sentence captures the essence of meta-analysis: synthesising the results of different designs with statistical studies to draw a single conclusion.

Recibido: 02/12/2021 • Aceptado: 03/12/2021

Conflicto de interés: el autor declara no tener ningún conflicto de interés.

Martín Conejero A. ¿Cómo interpreto un metaanálisis publicado en una revista científica? *Angiología* 2022;74(1):22-26

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00376>

Correspondencia:

Antonio Martín Conejero. Servicio de Angiología,
Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Clínico San
Carlos. C/ del Prof. Martín Lagos. 28040 Madrid
e-mail: amartinconejero@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Es muy frecuente que cuando leemos un artículo pasemos por alto el método y nos fijemos más en las conclusiones. Pero el fin no justifica los medios, sobre todo en el método científico, en el que llegar o no a un resultado depende de cómo evaluemos los datos obtenidos.

Además, cuando buscamos datos sobre un aspecto concreto nos llevamos la desagradable sorpresa de que según quien escriba los resultados son unos o los contrarios: ¿cirugía abierta del AAA o EVAR? ¿Cirugía de la estenosis carotídea o *stent* carotídeo? Tenemos de todo y para todos los gustos. Pida usted, que le será concedido.

Sin embargo, con el fin de minimizar la variabilidad en los resultados y para aunar conclusiones, tenemos a nuestra disposición una potente herramienta metodológica (que no infalible): las revisiones sistemáticas; mejor aún, los metaanálisis.

Un metaanálisis es, para nosotros los profanos, un diseño epidemiológico que permite analizar estadísticamente los diferentes estudios publicados aunando sus resultados, como si se tratara de uno solo que recogiera y sintetizara la información. Es probable que conozcas sobradamente estos conceptos. Este texto solo pretende ayudar a los que no tenemos mucho conocimiento sobre este tema, pero queremos analizar correctamente los gráficos y los resultados de un metaanálisis.

Para intentar comprender juntos esto, vamos a compartir la lectura desenfadada y práctica de un metaanálisis publicado en 2018 sobre el empleo de estatinas en pacientes portadores de un AAA (1,2).

OBJETIVO

"The aims of this systematic review and meta-analysis are to summarize and mathematically synthesize the available medical literature regarding the effects of statins on AAA growth, rupture, and elective perioperative mortality."

El objetivo del estudio es evaluar el resultado de las estatinas sobre diferentes aspectos de los AAA. Fijémonos que la frase anterior recoge la esencia ya comentada del metaanálisis: sintetizar con cocina estadística los resultados de diferentes diseños para sacar una única conclusión.

MÉTODO

Search strategy and selection criteria

"We conducted a systematic review of the medical literature according to the 2009 Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses statement guidelines."

Todo metaanálisis se caracteriza por la búsqueda apropiada de los mejores diseños. Necesitamos quedarnos con los mejores y eliminar los peores estudios o los que no se ajustan a los criterios de nuestra búsqueda. Esta "selección natural" sigue unos criterios o pautas establecidos por las normas PRISMA, acrónimo de *Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses statement guidelines* (Fig. 1).

En este punto debe informarse sobre las bases de datos en las que se ha realizado la búsqueda bibliográfica, así como sobre los términos que se han empleado para dicha búsqueda.

Data collection and analysis

Como hemos comentado previamente, la esencia de un metaanálisis es la combinación estadística de los datos incluidos a partir de diferentes estudios. Podemos afirmar que hay dos formas diferentes de hacer este análisis estadístico dependiendo de la homogeneidad o de la heterogeneidad de los estudios incluidos; es decir, de lo "parecidos" que sean entre sí los estudios incluidos. Si los estudios son homogéneos, entonces hacemos un "análisis de efectos fijos o *fixed*". Si por el contrario los estudios son heterogéneos, el análisis que se realiza se denomina de "efectos aleatorios o *random*". Cada uno de estos análisis sirve para dar un intervalo de confianza del 95 % al resultado final, que es más preciso (aparecerá en el gráfico más estrecho o pequeño) en el caso de los efectos fijos.

Probablemente te estarás preguntado cómo saber si los estudio son homogéneos o no para saber qué tipo de análisis, *fixed* o *random*, debe hacerse. Esto nos lo van a decir 2 parámetros diferentes en los que debemos fijarnos:

1. *p* de heterogeneidad: cuando es inferior a 0,1, indica diferencia entre estudios; es decir, heterogeneidad.

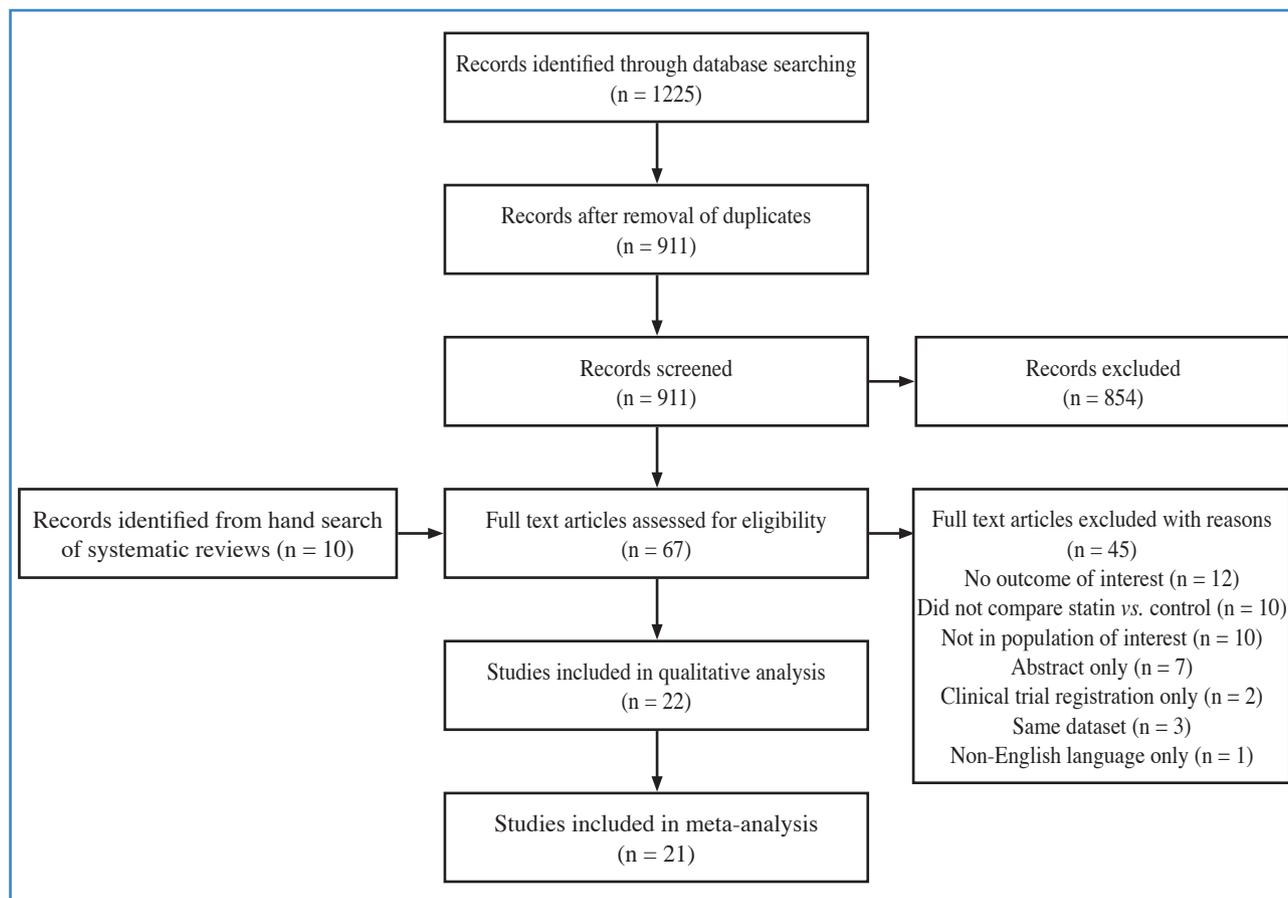


Figura 1. Normas PRISMA.

2. I²: se trata de un porcentaje que mide la heterogeneidad de los estudios incluidos. Suele considerarse que un valor superior al 35 % implica heterogeneidad.

Es decir, amigo lector, que siempre que veamos un valor *p* de heterogeneidad pequeño veremos un I² grande, ya que ambos implican que existe heterogeneidad en los estudios incluidos.

A estas alturas estoy seguro de que necesitamos un buen cóctel para digerir esta lectura. Si a todos nosotros nos pidieran hacer uno con los mismos ingredientes, es muy probable que cada uno hiciera un cóctel diferente. ¿Por qué? Seguro que cada uno añadiría una cantidad diferente de los ingredientes, lo que condicionará el sabor final. Pues esto también le pasa al metaanálisis. Los estudios incluidos condicionan el resultado final, de forma que los estudios de mayor tamaño muestral tienen un mayor efecto en este (aunque también influyen otros aspectos que quizá excedan las pretensiones

de esta lectura). Se denomina peso o *weight* al parámetro que analiza la importancia de cada estudio en el resultado del metaanálisis, de forma que cuanto mayor peso, mayor relevancia tiene dicho estudio en el resultado final.

Fijémonos ahora en el gráfico más importante de un metaanálisis, que se denomina diagrama de bosque o *forest plot* (Fig. 2).

El *forest plot* nos permite, de forma visual, tener una información completa y absoluta del metaanálisis. Vamos a analizarlo por partes:

1. *Weight*. Como hemos dicho antes, indica cuánto contribuye cada uno de los estudios en el resultado global.
2. En azul hemos marcado el parámetro que está midiéndose. En este caso, la diferencia media. Sobre el valor nulo o empate, en este caso el 0, se representa un eje vertical. Este eje es esencial, ya que, si cualquiera de los intervalos lo toca, el resultado será no significativo.

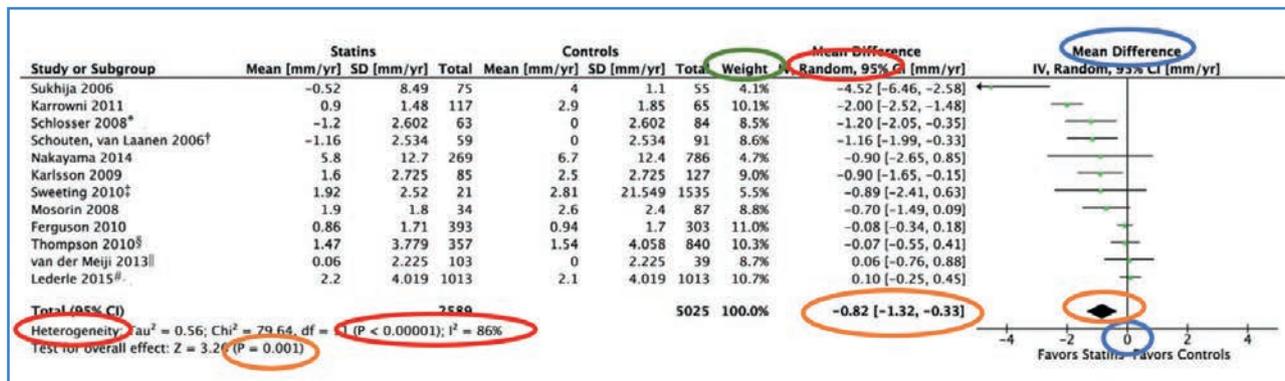


Figura 2. Ejemplo de diagrama de bosque o de forest plot.

- En naranja hemos representado el valor final del metaanálisis que debemos analizar a partir de la información de:
 - El diamante: representa el intervalo de confianza al 95 %. Como vemos, en este caso no toca el eje vertical que se origina en el 0. Por ello, afirmamos que el IC (intervalo de confianza) sí es significativo.
 - El intervalo de confianza numérico: aunque antes ya veíamos que el IC no toca el eje vertical, también tenemos disponibles los resultados de forma numérica: -0,82, IC 95 % (de -1,32 a -0,33). Nuevamente diremos que la reducción en la tasa de crecimiento de los AAA es significativa, ya que el IC no incluye el nulo, que como hemos dicho en este caso es el 0.
 - Resultado del test estadístico (*test for overall effect*): en este caso, asumimos resultados estadísticamente significativos si la *p* es menor de 0,05. En este caso, el valor de *p* obtenido es 0,001.

Como vemos, las 3 formas de información son diferentes, pero convergen en el resultado, y este es que podemos afirmar que los pacientes tratados con estatinas tienen un menor ritmo de crecimiento de los AAA.

- Heterogeneity*. Antes hemos hablado de la importancia de saber si los estudios incluidos son homo- o heterogéneos. En rojo está marcado todo lo que nos informa de este aspecto: la *p* de heterogeneidad y el parámetro I². En este caso, la *p* de heterogeneidad es < 0,00001 y el I² es 86 %, lo que indica, según hemos comentado antes, que los estudios incluidos son muy diferentes los unos de los otros, lo que puede limitar la validez de los resultados. Como asumimos heterogeneidad, el análisis estadístico apropiado es el de efectos aleatorios o *random*, como figura encima del eje vertical.

Llegados a este punto, creo que podemos interpretar adecuadamente la figura 3 sobre la relación de estatinas y riesgo de ruptura.

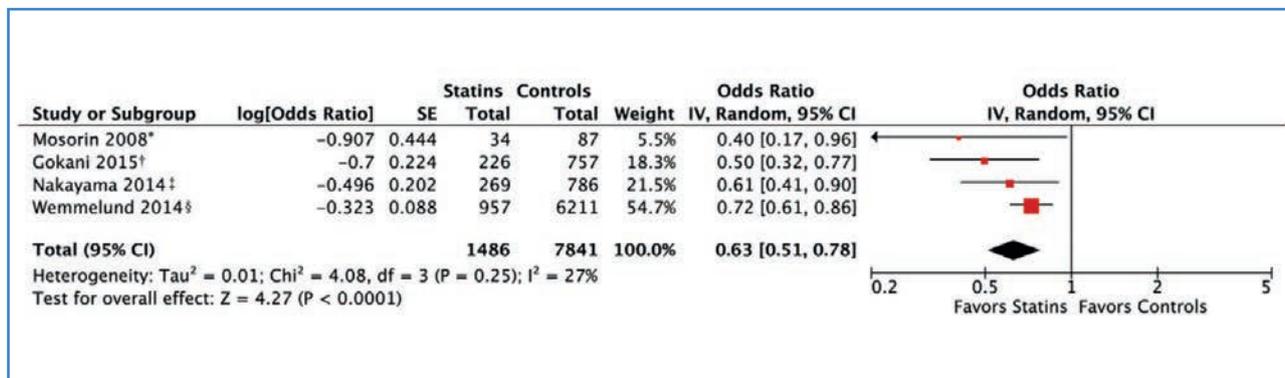


Figura 3. Relación entre estatinas y riesgo de ruptura.

Existe una asociación estadísticamente significativa entre ambas variables, como indica el valor de p de *overall effect*: el IC total que no incluye el nulo (el 1 por tratarse de la OR) y el diamante que no toca el eje vertical. En este caso no hay heterogeneidad en los estudios incluidos, como indica el valor p de *heterogeneity* (mayor de 0,1) y el valor de I^2 (menor del 35 %). Algu no podrá preguntarse entonces si ha sido adecuado emplear *random*, como indica la leyenda del gráfico encima del eje vertical. La respuesta es que no es erróneo, aunque quizá habría sido mejor y se habría obtenido un IC 95 % más estrecho si se hubiera hecho *fixed*.

Pero los metaanálisis no son infalibles, ya que podemos incurrir en un sesgo de publicación que, en síntesis, consiste en no incluir en el análisis los estudios no estadísticamente significativos, que suelen ser los de menor tamaño muestral.

La forma gráfica en la que vemos si existe este sesgo es mediante la interpretación de un diagrama de embudo o *funnel plot* (Fig. 4).

La imagen habitual de un *funnel plot* es la de un embudo que incluye dentro una serie de puntos que representan a cada uno de los estudios incluidos en el metaanálisis.

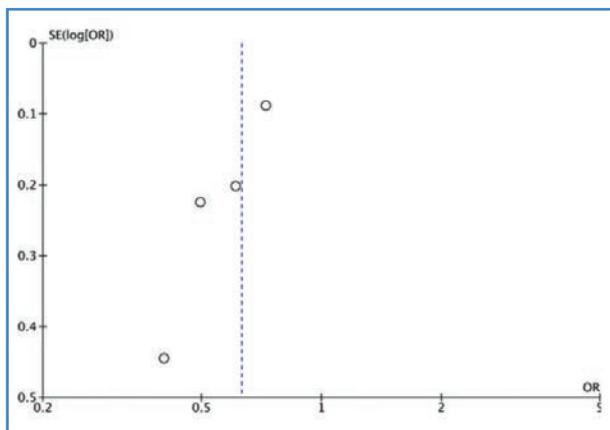


Figura 4. Ejemplo de diagrama de embudo o funnel plot.

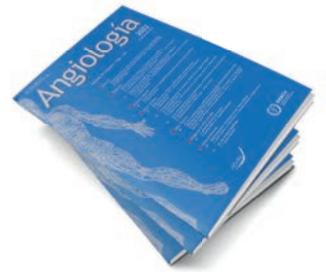
En el eje de abscisas se sitúa siempre el parámetro que está analizándose en los estudios. En el caso de la figura 4, la *odds ratio*. En el eje de ordenadas, el error estándar del logaritmo del parámetro que se mide. Todos tranquilos. El eje de ordenadas tiene, indirectamente, ordenados todos los estudios en función del tamaño muestral. En la parte de arriba, los de mayor tamaño muestral (menor error estándar) y en los de abajo, los de menor tamaño muestral (mayor error).

Sospechamos sesgo de publicación cuando faltan puntos en una de las bases de ese embudo porque, como dijimos, lo que suele no incluirse en el metaanálisis son los estudios de menor tamaño muestral. Es decir, que a partir del gráfico de la figura 4 parece que sí hay un sesgo por exclusión de estudios en los que las estatinas se asociarían a mayor riesgo de ruptura.

Si todavía sigues leyendo y no has abandonado es que el tema del metaanálisis verdaderamente te interesa. Sin duda, el metaanálisis es muchísimo más, pero con lo que hemos visto creo que podremos enfrentarnos a la lectura e interpretación de cualquiera de ellos y no nos temblará el pulso cuando afirmemos que hay poca heterogeneidad, que el resultado no es significativo o incluso que los autores han hecho un estudio con elevada probabilidad de sesgo de publicación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Salata K, Syed M, Hussain MA, de Mestral C, Greco E, Mamdani M, et al. Statins Reduce Abdominal Aortic Aneurysm Growth, Rupture, and Perioperative Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Heart Assoc* 2018;7(19):e008657. DOI: 10.1161/JAHA.118.008657
2. Martín Conejero A. Metodología básica de la investigación. Madrid: Grupo CTO; 2019.



Caso Clínico

Doble vena cava inferior y enfermedad tromboembólica

Double inferior vena cava and thromboembolic disease

Ángela Poblete Saavedra¹, María José Villarroel Fuentealba², Fabiola Castillo Bizama², Carlos Ayala Ramírez³

¹Equipo de Cirugía Vascular. Servicio de Cirugía. Hospital Dr. Eduardo Pereira Ramírez. Valparaíso, Chile. ²Equipo de Cirugía Vascular. Servicio de Cirugía. Hospital del Salvador. Santiago, Chile. ³Universidad de Chile. Santiago, Chile

Palabras clave:

Vena cava. Anomalia congénita. Enfermedad tromboembólica. Tromboembolismo pulmonar.

Resumen

La doble vena cava inferior (DVCI) es una anomalía congénita poco frecuente, pero con grandes implicaciones clínicas en la planificación quirúrgica y el intraoperatorio de cirugías en las que se aborda el retroperitoneo, así como en la enfermedad tromboembólica.

En la siguiente revisión se presenta el caso de una paciente de noventa años con enfermedad tromboembólica y doble vena cava inferior.

Abstract

Double inferior vena cava (DIVC) is a rare congenital anomaly, but with great clinical implications, both in the surgical and intraoperative planning of surgeries where the retroperitoneum is approached, as well as in thromboembolic disease.

In the following report and review, a case of a 90-year-old patient with thromboembolic disease and DIVC is presented.

Keywords:

Vena cava. Congenital anomaly. Thromboembolic disease. Pulmonary embolism.

Recibido: 13/04/2021 • Aceptado: 28/06/2021

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

Poblete Saavedra Á, Villarroel Fuentealba MJ, Castillo Bizama F, Ayala Ramírez C. Doble vena cava inferior y enfermedad tromboembólica. *Angiología* 2022;74(1):27-29

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00315>

Correspondencia:

Ángela Poblete Saavedra. Equipo de Cirugía Vascular. Servicio de Cirugía. Hospital Dr. Eduardo Pereira Ramírez. C/ Ibsen, s/n. Valparaíso, Chile
e-mail: angelapshg@gmail.com

INTRODUCCIÓN

La doble vena cava inferior (DVCI) es una anomalía congénita en el desarrollo embrionario, según varias teorías (1,2). El desarrollo de la vena cava inferior (VCI) ocurre entre la sexta y la octava semana de vida a través de la aparición y de la regresión de tres pares de venas embrionarias: cardinal posterior, subcardinal y supracardinal, cuyas regresiones anómalas causan diversas alteraciones en la anatomía normal de la vena cava (2). Una teoría es el fallo en la anastomosis entre la vena cardinal primitiva durante la embriogénesis; otra es el fallo en la regresión de la vena supracardinal caudal izquierda (3).

Es una patología con una prevalencia estimada entre el 0,2 y el 3 % (4) que suele diagnosticarse como hallazgo de imagen y debe sospecharse en pacientes con tromboembolismo pulmonar (TEP) reiterado (2).

Se presenta el caso de una paciente con hallazgo incidental de DVCI.

CASO CLÍNICO

Paciente de 90 años con antecedentes de diabetes, hipertensión y tabaquismo. Sufre una caída de la que evoluciona con dolor e impotencia funcional. Al consultar en el servicio de urgencia, se diagnostica fractura de cadera derecha y se decide la hospitalización, durante la que se diagnostica COVID-19 y trombosis venosa profunda de la extremidad inferior derecha. Se decide la instalación de un filtro de vena cava (FVC) para la posterior cirugía de la cadera derecha. Se realiza la punción de la vena femoral común izquierda bajo visión ecográfica, se avanza la guía, que asciende por el lateral izquierdo hasta la columna vertebral, y se instala vaina de 5 Fr. Se realiza iliocavografía y se evidencia cava duplicada, con conexión a nivel de pelvis: la vena izquierda drena a la vena cava izquierda y la vena renal derecha, a la vena cava derecha, por lo que se decide la instalación de filtros Celect Cook[™] transitorios en ambas venas cavas, en posición infrarrenal, sin incidentes (Figs. 1 y 2).

Después de la instalación del FVC, se interviene la fractura de cadera. Ingresa en la UPC para el posoperatorio, donde permanece seis días y evoluciona

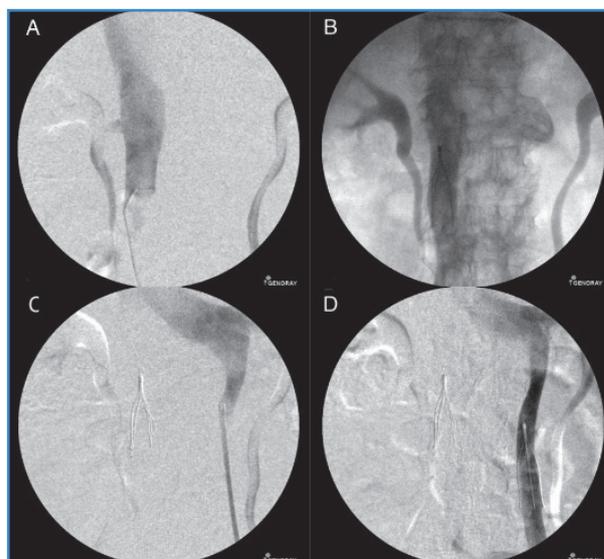


Figura 1. A. Cavografía derecha en la que se identifica confluencia de vena renal derecha. B. Filtro derecho en posición infrarrenal. C. Cavografía izquierda en la que se identifica la confluencia de la vena renal izquierda. D. Filtro izquierdo en posición infrarrenal.



Figura 2. Angio-TAC que muestra la anatomía de la VCI duplicada: la vena iliaca externa derecha, que se extiende hacia el sistema cavo derecho (flecha derecha), la vena iliaca externa izquierda, que se extiende hacia el sistema cavo izquierdo (flecha izquierda), y la vena comunicante interiliaca (estrella).

con deterioro del punto de vista respiratorio e inflamatorio y, posteriormente, con fallo orgánico múltiple atribuido a la infección por SARS-CoV-2, hasta fallecer en la unidad.

DISCUSIÓN

Con el desarrollo de las técnicas de imágenes, ha mejorado el diagnóstico de anomalías congénitas de la vena cava (2) en pacientes asintomáticos. Se han propuesto clasificaciones morfológicas (Natsis K *et al.*, 2010) según el tamaño: duplicación de tipo 1: ambas cavas bilaterales son simétricas, con el mismo calibre del tronco preaórtico; de tipo 2: ambas cavas son simétricas, pero su calibre es menor al compararlo con el tronco preaórtico, y de tipo 3: la cava duplicada izquierda tiene un calibre inferior en comparación con la vena cava derecha y el tronco preaórtico (5).

Aunque la venocavografía es el mejor método para precisar anatomía, existen también estudios no invasivos, como la tomografía computarizada (TAC) y la resonancia magnética (RNM) (1). Desde el desarrollo de la TAC, las anomalías congénitas de la vena cava y sus tributarias se han descubierto más frecuentemente en pacientes asintomáticos. La RNM es la técnica de elección para investigar esta anomalía y provee de imágenes que son diagnósticas y fáciles de interpretar (6). En el caso presentado anteriormente, fue un hallazgo en el procedimiento mismo de la instalación del FVC. El método de referencia es el diagnóstico por ilio-cavografía. No se observó otra alteración de sus afluentes, aunque sí la llegada de cada vena renal con su respectiva vena cava. El paciente no presentaba historia previa de enfermedad tromboembólica (ETE) ni existía sospecha anterior a los hallazgos, que, en este caso, fueron interpretados y tratados en el mismo procedimiento, ya que en la literatura se describen confusiones con sus afluentes o tumores retroperitoneales (6).

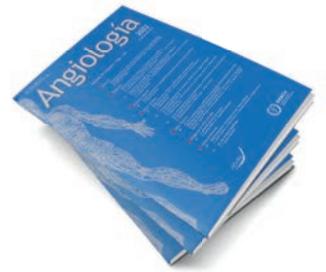
Otra implicación clínica que justifica la importancia de su sospecha y de su estudio anatómico es la dificultad que añade en las cirugías de reparación de un aneurisma de la aorta abdominal, de una nefrectomía, de una simpatectomía y de otras disecciones del retroperitoneo (1), así como en el tratamiento de la ETE.

Se han publicado múltiples reportes de DVCI y de enfermedad tromboembólica, pero en ninguno se ha demostrado causalidad; la correlación es incidental (1). Como se ha señalado anteriormente, en el caso

clínico presentado la paciente no presentaba historia previa de ETE. En la literatura se han descrito distintas opciones terapéuticas para esta asociación: DVCI con trombosis venosa profunda (TVP). Se han descrito casos tratados con terapia anticoagulante, instalación de filtros de vena cava en ambas cavas, instalación de filtro de vena cava en una y embolización de la otra y su unión, como también la instalación de filtro de vena cava suprarrenal, este último con mayor riesgo de oclusión, penetración y migración (1,7). En nuestro caso, se presentó la instalación de dos filtros de vena cava en posición infrarrenal. La paciente no presentó episodio de TEP posterior ni complicación inmediata relacionada con el procedimiento, pero no pudo evaluarse un seguimiento a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Nirupama A, Pallapothu R, Holmes R, Degraft Johnson M. Inferior Vena Cava Duplication and Deep Venous Thrombosis; Case Report and Review of Literature. *Ann Vasc Surg* 2005;19:740-3. DOI: 10.1007/s10016-005-5674-6
2. Bass JE, Redwine MD, Kramer LA, Huynh PT, Harris JH. Spectrum of Congenital Anomalies of the Inferior Vena Cava: Cross-sectional Imaging Findings. *Radiographics* 2000;20:639-52. DOI: 10.1148/radiographics.20.3.g00ma09639
3. Moore KL, Persaud TVN. *The Developing Human: Clinically "Oriented" Embryology* 5th ed. Philadelphia: Saunders; 1993. pp. 309-10.
4. Phillips E. Embryology, normal anatomy, and anomalies. In: Ferris EJ, Hipona FA, Kahn PC, Phillips E, Shapiro JH, eds. *Venography of the inferior vena cava and its branches*. Baltimore, Md: Williams & Wilkins; 1969. pp. 1-32.
5. Natsis K, Apostolidis S, Noussios G, Papathanasiou E, Kyriazidou A, Vyzas V. Duplication of the inferior vena cava: anatomy, embryology and classification proposal. *Anat Sci Int* 2010;85:56-60. DOI: 10.1007/s12565-009-0036-z
6. Hadidi MT, DH Badran, Ghaida JA, Shatarat AT, Al-Hadidy AM, Tarawneh E. Double Inferior Vena Cava Detected by CT Venography and Confirmed by Magnetic Resonance Venography: Embryogenesis and Literature Review. *Int J Morphol* 2016;34(3):1087-91. DOI: 10.4067/S0717-95022016000300044
7. Pineda D, Moudgill N, Eisenberg J, DiMuzio P, Rao A. An interesting Anatomic Variant of Inferior Vena Cava Duplication: Case Report and Review of the Literature. *Vascular* 2013;21(3)163-7.



Caso Clínico

Trombólisis intraarterial en paciente COVID-19 con isquemia aguda en extremidad inferior

Intraarterial thrombolysis in a COVID-19 patient with acute lower limb ischemia

María Rubio Montaña¹, Cristina Bernal Bernal¹, María Victoria García-Prieto Bayarri¹, Vicente Gómez Tello², Gabriel España Caparrós¹

¹Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular, y ²UCI. Hospital HLA Universitario Moncloa. Madrid

Resumen

La trombólisis dirigida por catéter es un procedimiento considerado de elección y aceptado, con muy buenos resultados en los casos de trombosis arteriales del lecho distal. Los pacientes con infección por COVID-19 y trombosis arteriales representan una subpoblación de pacientes críticos que condiciona el uso de determinadas técnicas quirúrgicas de revascularización.

Palabras clave:

Trombólisis intraarterial. COVID-19.

Abstract

Catheter-directed thrombolysis is an accepted procedure with very good results in cases of arterial thrombosis of the distal territory, being considered of choice. Patients with COVID-19 infection and arterial thrombosis represent a subpopulation of critically ill patients that conditions the use of certain revascularization surgical techniques.

Keywords:

Intraarterial thrombolysis. COVID-19.

Recibido: 17/04/2021 • Aceptado: 23/06/2021

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

Rubio Montaña M, Bernal Bernal C, García-Prieto Bayarri MV, Gómez Tello V, España Caparrós G. Trombólisis intraarterial en paciente COVID-19 con isquemia aguda en extremidad inferior. *Angiología* 2022;74(1):30-33

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00316>

Correspondencia:

María Rubio Montaña. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital HLA Universitario Moncloa.
Av. de Valladolid, 83. 28008 Madrid
e-mail: mrrmeduva@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

El síndrome infeccioso que presentan los pacientes relacionados con el SARS-CoV-2 se caracteriza por una insuficiencia respiratoria aguda y severa, pero no es solo esta su única manifestación clínica. Presentamos el caso de un varón de 72 años que precisó ingreso hospitalario por neumonía debido a infección por el virus SARS-CoV-2.

CASO CLÍNICO

Como antecedentes, el paciente era exfumador desde hacía cuatro años y hace dos tuvo un ictus isquémico sin secuelas y sin patología cardiológica. Después de permanecer diez días ingresado en planta, el paciente empeoró respiratoriamente, por lo que se decidió su traslado a la Unidad de Críticos (UCI). Durante la hospitalización en planta recibió tratamiento con bemiparina 7500 UI/día, según protocolo para paciente con COVID-19. Una vez en la UCI, se ajustó la dosis con enoxaparina 100 mg cada 12 horas, según peso, debido a un aumento progresivo del dímero D (3,28 mg/L). Posteriormente se solicitaron niveles de anti factor X activado y se ajustó nuevamente la dosis a 80 mg cada 12 horas. El paciente no presentó arritmias ni patología cardiológica durante su ingreso.

Se mantuvo estas dosis de enoxaparina hasta que después de veintitrés días ingresado en la UCI, y en el contexto de unos días de mejoría clínica respiratoria, debutó con un cuadro isquémico en la extremidad inferior derecha. La exploración clínica mostró un cambio agudo respecto a la exploración cuando ingresó en la UCI: pulso femoral, presente; ausencia de pulso poplíteo y distal en dicha extremidad, mientras que en la extremidad contralateral mantenía todos los pulsos; un pie severamente isquémico con cianosis subungueal, una masa gemelar blanda sin signos de infarto y niveles normales de creatinfosfoquinasa. La situación clínica de la extremidad y la ausencia de infarto gemelar nos permitió plantear la acción terapéutica con un margen temporal ante un cuadro de isquemia aguda.

Como prueba de imagen se realizó una angiografía abdominopélvica y de miembros inferiores

en la que se apreció una trombosis segmentaria de la segunda porción de la arteria poplítea sin enfermedad vascular periférica asociada. Además, el angio-TAC nos proporcionó información sobre la ausencia de trombosis en otros territorios y sobre la ausencia de alguna fuente embolígena. Nuestra decisión clínica fue realizar una arteriografía selectiva (fig. 1) diagnóstica-terapéutica e implantar un catéter multiperforado intratrombo a través de la vía femoral contralateral para realizar una trombólisis selectiva.

Se inició la perfusión de activador del plasminógeno (rTPA) a dosis de 0,3 mg/kg cada hora durante tres horas, con un total de 30 mg, y se repitió el ciclo hasta conseguir la desaparición de los signos de isquemia y recuperar el pulso pedio (fig. 2). Los niveles de fibrinógeno fueron monitorizados entre ambos ciclos. Durante las doce horas posteriores a la fibrinólisis, se mantuvo una perfusión intracatéter poplíteo de heparina sódica a dosis terapéutica con el objetivo de evitar la retrombosis en estos casos de hipercoagulabilidad. Una vez el catéter fue retirado, el paciente continuó anticoagulado con enoxaparina durante su recuperación en planta y durante tres meses después del alta.



Figura 1. Imagen arteriográfica. Trombosis poplíteo.

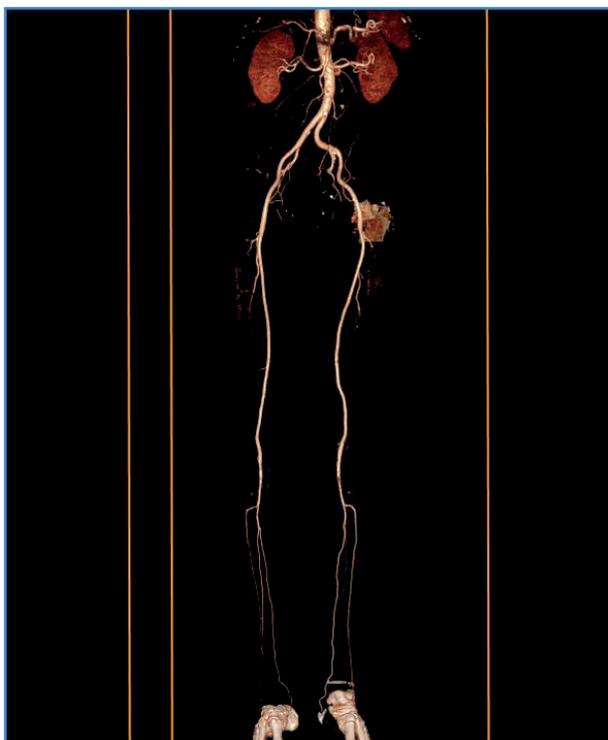


Figura 2. Reconstrucción de control en TAC.

DISCUSIÓN

A lo largo de estos meses de pandemia, la literatura científica recoge un amplio espectro de manifestaciones clínicas asociadas a la infección por SARS-Cov-2. Las series de autopsias publicadas (1) revelan de forma llamativa el hallazgo de trombosis venosas a pesar del tratamiento anticoagulante que reciben estos pacientes. Ahora sabemos que los eventos trombóticos son una manifestación más de este cuadro infeccioso, sobre todo venosos, pero no es despreciable el número de casos de infartos cardíacos o cerebrales, así como las trombosis arteriales en las extremidades diagnosticadas, sobre todo en pacientes críticos.

A medida que avanza la pandemia, los artículos médicos recogen eventos arteriales trombóticos en pacientes sin enfermedad arterial periférica previa que resultan llamativos por la gravedad de presentación y el alto riesgo de amputación y de muerte (1-3). Además, sabemos que la trombosis se asocia de forma significativa e independiente con la mortalidad, tanto en la trombosis venosa como en la arterial (4). Los mecanismos fisiopatológicos

de la respuesta hemostática exagerada y su *disregulación* no se conocen completamente en los pacientes con COVID-19 (5), pero confluyen en una "tormenta citoquímica" que establece un círculo que favorece la trombosis y la inflamación.

Así pues, el objetivo de la comunicación de este caso clínico es reivindicar la trombólisis intraarterial selectiva en pacientes críticos como opción terapéutica ante una isquemia aguda que puede comprometer una extremidad e, incluso, la vida en estos pacientes.

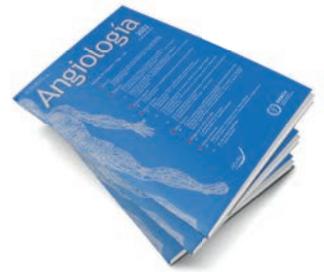
En el caso que presentamos decidimos realizar una fibrinólisis intraarterial selectiva por varios motivos: primero, disponíamos de margen temporal, ya que no había infarto de la masa gemelar establecido; segundo, se trataba de una decisión técnica: nuestro paciente presentaba signos clínicos de trombosis distal con un pie severamente isquémico. Según lo publicado (1-4), las revascularizaciones distales abiertas de estos pacientes (trombectomía de vasos tibiales) presentan tasas altas de fracaso, quizá explicables por el estado de hipercoagulabilidad. Pensamos que las potenciales ventajas que ofrece la trombólisis selectiva eran óptimas para el caso que nos ocupó. Quisimos evitar el daño endotelial que se produce en una trombectomía quirúrgica (1), además de disolver el trombo del territorio distal y de reducir el riesgo de retrombosis liberando el dicho lecho distal.

El rTPA (activador tisular de la trombina) está aprobado para su uso en pacientes con infección por COVID-19 (6) con el objetivo de producir una fibrinólisis intraalveolar y mejorar la oxigenación de los pacientes con dificultad respiratoria. Se ha empleado de forma sistémica para tratar casos de isquemia aguda intraarterial (2,5,7) y como coadyuvante en las trombectomías mecánicas. Bellota y cols. (3) incluyeron en su protocolo quirúrgico la infusión intraarterial de trombolíticos para mejorar los resultados quirúrgicos en su serie de casos y la heparinización inmediata posoperatoria. La infusión intratrombo de rTPA se ha publicado en una ocasión en paciente con COVID-19 con trombosis arterial aguda (7). Se sabe que esto reduce la dosis empleada de fibrinolítico (su vida media es más larga) y las complicaciones sistémicas derivadas (hemorragia intracraneal). No hay una dosis estándar unificada: se emplean desde 0,5 mg a 1,0 mg /kg cada hora de rTPA en perfusión continua (8) y los protocolos de infusión están bien documentados en la literatura.

A pesar del consenso mundial sobre el uso de heparinas en pacientes hospitalizados (9) por COVID-19, ya sea tanto en dosis profilácticas como terapéuticas, los casos de complicaciones tromboembólicas siguen produciéndose. La literatura (10) continúa documentando casos de trombosis arteriales en extremidades inferiores que nos brindan una orientación terapéutica sin que existan protocolos establecidos en el manejo de esta entidad clínica en el contexto de la infección por SARS-CoV-2.

BIBLIOGRAFÍA

1. Goldman IA, Ye K, Scheinfeld MH. Lower-extremity Arterial Thrombosis Associated with COVID-19 Is Characterized by Greater Thrombus Burden and Increased Rate of Amputation and Death. *Radiology* 2020;297(2):E263-9.
2. Etkin Y, Conway AM, Silpe J. Acute Arterial Thromboembolism in Patients with COVID-19 in the New York City Area. *Ann Vasc Surg* 2021;70:290-4.
3. Bellosta R, Luzzani L, Natalini G, Pegorer MA, Attisani L, Cossu LG. Acute limb ischemia in patients with COVID-19 pneumonia. *J Vasc Surg* 2020;72(6):1864-72.
4. Bilaloglu S, Aphinyanaphongs Y, Jones S, Iturrate E, Hochman J, Berger JS. Thrombosis in hospitalized patients with COVID-19 in a New York City Health System. *JAMA* 2020;324(8):799-801.
5. González-Villalva A, De la Peña-Díaz A, Rojas-Lemus M, López-Valdez N, Ustarroz-Cano M, García-Peláez I. Fisiología de la hemostasia y su alteración por la coagulopatía en COVID-19. *Rev Fac Med (Méx.)* 2020;63(5):45-57.
6. Whyte CS, Morrow GB, Mitchell JL, Chowdary P, Mutch NJ. Fibrinolytic abnormalities in acute respiratory distress syndrome (ARDS) and versatility of thrombolytic drugs to treat COVID-19. *J Thromb Haemost* 2020;18(7):1548-55.
7. Ahmad H, Shubair SM, Kruer J, Hatoum CA. Acute Lower-Extremity Ischemia in a Patient with COVID-19. *Am J Case Rep* 2021;22:e928471.
8. Results of a prospective randomized trial evaluating surgery versus thrombolysis for ischemia of the lower extremity. The STILE trial. *Ann Surg* 1994;220(3):251-68. DOI: 10.1097/00000658-199409000-00003
9. Patel P, Yu Y, Zia S, Padberg F, Curi M, Huang J. Systemic Thrombolysis as Initial Treatment of COVID-19 Associated Acute Aortoiliac and Lower Extremity Arterial Thrombosis. *Ann Vasc Surg* 2021;70:297-301.
10. Singh B, Aly R, Kaur P, et al. COVID-19 Infection and Arterial Thrombosis: Report of Three Cases. *Ann Vasc Surg* 2021;70:314-7.



Caso Clínico

Stent micromallado para el tratamiento del aneurisma cervical sintomático de la arteria carótida interna

Micromesh stent for treating a of symptomatic cervical internal carotid artery aneurysm

Edgar Cárdenas Figueroa^{1,2}, Germán Abdo Sarras¹, Franz Durán Carrillo¹

¹Servicio de Angiografía. Axxis Hospital. Quito, Ecuador. ²Pontificia Universidad Católica del Ecuador. Quito, Ecuador

Resumen

Introducción: el manejo y tratamiento de un aneurisma carotídeo espontáneo mediante técnica endovascular mínimamente invasiva es un procedimiento poco frecuente y que en este caso resultó en la exclusión de la circulación del aneurisma manteniendo la permeabilidad de la arteria carótida interna y sus ramas terminales cerebrales.

Caso clínico: presentamos el caso de un hombre de 61 años con antecedente de hipertensión arterial y seis eventos cerebrovasculares previos con microlesiones cerebrales sin focalidad neurológica. La investigación angiográfica reveló un aneurisma de arteria carótida interna izquierda segmento cervical (C1) de cuello ancho, sacular, causante posiblemente de la sintomatología del paciente.

Discusión: se indicó manejo percutáneo endovascular definitivo del aneurisma utilizando técnica estándar y colocación de stent micromallado (CGuard™), cubriendo el cuello y logrando la exclusión inmediata del aneurisma carotídeo. El seguimiento al mes del procedimiento confirmó el cierre, la permeabilidad carotídea y resolución de sintomatología.

Palabras clave:

Aneurisma de la arteria carótida. Stent micromallado. Tratamiento endovascular. CGuard™.

Abstract

Introduction: the management and treatment of a spontaneous carotid aneurysm using a minimally invasive endovascular technique is a rare procedure. This case resulted in the exclusion of the aneurysm from circulation, maintaining the patency of the internal carotid artery and its terminal cerebral branches.

Case report: we present the case of a 61-year-old man with a history of arterial hypertension and six previous cerebrovascular events with brain micro-injuries without neurological focus. Angiographic investigation revealed an aneurysm of the left internal carotid artery, cervical segment (C1) of wide neck, sacular, possibly causing the patient's symptoms.

Discussion: definitive percutaneous endovascular management of the aneurysm was indicated using standard technique and micro malted stent placement (CGuard™), covering the neck and achieving immediate exclusion of the carotid aneurysm. Follow-up one month after the procedure confirmed closure, carotid patency and resolution of symptoms.

Keywords:

Carotid artery aneurysm. Micromesh stent. Endovascular treatment. CGuard™.

Recibido: 04/05/2021 • Aceptado: 10/06/2021

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

Cárdenas Figueroa E, Abdo Sarras G, Durán Carrillo F. Stent micromallado para el tratamiento del aneurisma cervical sintomático de la arteria carótida interna. *Angiología* 2022;74(1):34-37

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00325>

Correspondencia:

Edgar Cárdenas Figueroa. Servicio de Angiografía. Axxis Hospital. Avenida 10 de Agosto 39-155 y Diguja, Sector la Y. Edificio Axxis. Quito 170104. Ecuador
e-mail: geoovanny26@hotmail.com

INTRODUCCIÓN

La incidencia de aneurismas de arteria carótida interna extracraneal no se conoce a ciencia cierta, se estima que está alrededor del 0,1-2 % (1), puede ser espontáneo u ocurrir accidentalmente después de una lesión penetrante o iatrogénica. Los pacientes permanecen asintomáticos hasta que aparecen complicaciones como: eventos cerebrovasculares (ECV) definitivos o transitorios (AIT) (43,9 %) (2), como retinopatía isquémica, hemorragia con síntomas de compresión en cuello, afectación de pares craneales o incluso ser una emergencia potencialmente mortal. La localización más frecuente es a nivel del bulbo carotídeo y en la carótida interna proximal. La forma, crecimiento y ubicación dependen de factores independientes y el tratarlos de una manera oportuna es una actitud acertada (1,3). Se han descrito procedimientos de reconstrucción extraanatómica de la arteria carótida que han sido difíciles de realizar por la dificultad en la exposición y el riesgo de ECV. El avance de los procedimientos endovasculares ha obtenido resultados satisfactorios a corto plazo (3). Los *stents* de celdas abiertas (Acculink®, Precise® y Protégé™) se reservan para anatomías tortuosas, mientras que los *stents* de celdas cerradas (Xact®, Cristal®o, Adapt™, Wallstent™) y los micromallados (GORE®, Casper™, CGuard™, Roadsaver®) se han presentado como opción dentro de terapia endovascular para aneurismas de carótida por una mejor capacidad de andamiaje y en especial los últimos como efecto divisor de flujo, aunque hay pocos informes sobre pacientes con lesiones aneurismáticas espontáneas tratados por este método.

CASO CLÍNICO

Paciente de 61 años con antecedente de hipertensión arterial en tratamiento y eventos cerebrovasculares transitorios en seis ocasiones, SARS-CoV-2 PCR positivo en julio de 2020, padre y hermanos presentaron eventos cardiacos y cerebrovasculares isquémicos, su último episodio de ECV se presentó en octubre del año 2020. Acude a consulta externa refiriendo clínica de desorientación en tiempo y espacio acompañado de amnesia transitoria, la exploración evidencia masa pulsátil a nivel carotídeo no móvil depresible, *trill* a la

palpación y soplo sistodiastólico a la auscultación, la tomografía craneocervical muestra dilatación aneurismática de arteria carótida interna izquierda (ACII) en su porción C1, con infartos lacunares en parénquima cerebral, manejado inicialmente con ácido acetilsalicílico 81 mg (ASA) como parte de prevención secundaria. Se realizó angiografía digital de vasos del cuello lo que confirmó la presencia de un aneurisma de 14,33 × 10,79 mm con un cuello de 11,67 mm en pared posterior de la ACII segmento C1, localizado aproximadamente a 4 cm de la bifurcación carotídea, siendo los diámetros de la arteria carótida interna proximal y distal 0,78 y 0,74, respectivamente. Se realizó tratamiento endovascular por acceso femoral derecho y colocación de *stent* micromallado (CGuard™) de 8 × 40 mm utilizando sistema de protección FilterWire EZ™ 3,5 × 5,5 mm × 190 cm en el segmento C2 para mayor seguridad (Figs. 1A y 1B). La evolución posoperatoria fue favorable, no se presentaron complicaciones posteriores y el paciente fue dado de alta administrando antiagregación doble con clopidogrel y ácido acetilsalicílico (DAPT).

DISCUSIÓN

Los aneurismas de carótida son una patología rara y representa solo el 0,4 a 4 % de todos los aneurismas de las arterias periféricas (2). La clínica es variada e importante, y se puede presentar como ECV, masa cervical pulsátil, dolor o como un hallazgo incidental en estudios de imagen. Su probable etiología está relacionada a la displasia fibromuscular, síndrome de Marfan, Ehlers-Danlos, osteogénesis imperfecta, pseudoxantoma elástico, enfermedad renal poliquística y la neurofibromatosis, y en algunos casos se atribuyeron causas idiopáticas influenciadas por la hipertensión arterial, dislipidemia o genética (4). Aunque el diagnóstico se puede realizar con ecografía o tomografía computarizada (sensibilidad del 97,7 % y una especificidad del 100 %), el estándar de oro para el diagnóstico sigue siendo la angiografía digital por sustracción (DSA) (sensibilidad superior al 99 % y especificidad del 100 %) (5).

Desde que Cooper documentó el primer procedimiento exitoso en 1805, el tratamiento según la literatura puede realizarse mediante cirugía abierta

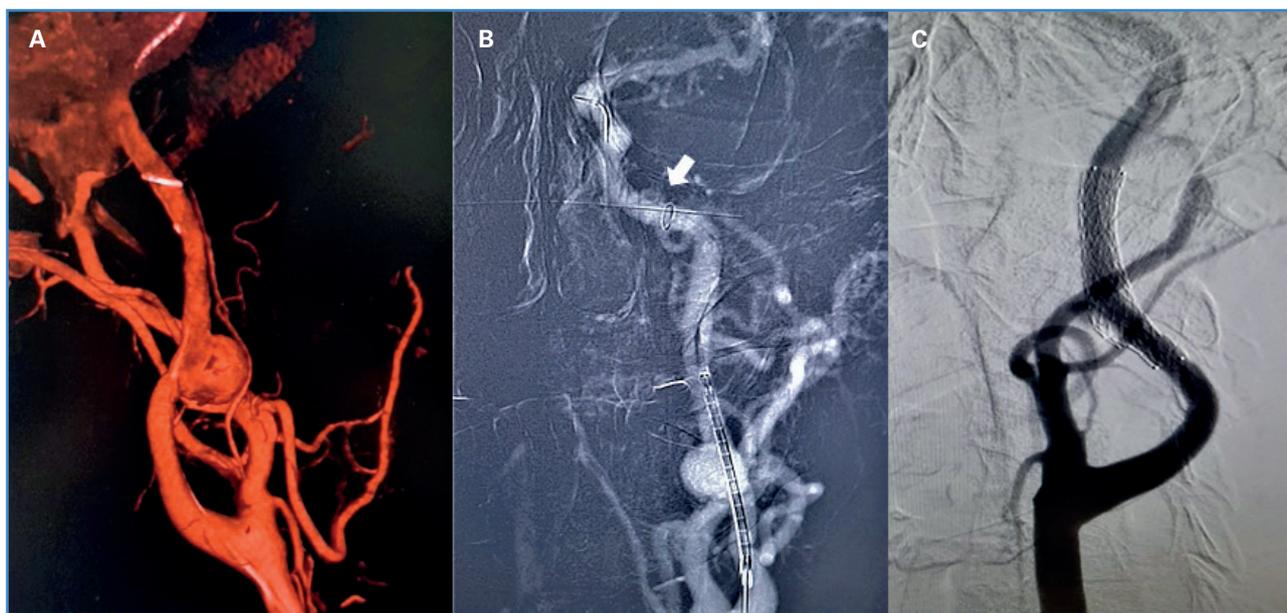


Figura 1. A. Exploración preoperatoria mediante reconstrucción angiográfica 3D. B. Imagen de reproducción roadmap que muestra el aneurisma carotídeo y el catéter más la protección FilterWire EZ™ (flecha). C. Stent CGuard™ y oclusión de aneurisma carotídeo.

convencional o métodos endovasculares, utilizando *stents*, *stents* recubiertos o *coils*, pero tanto las intervenciones como la toma de decisiones sobre el manejo deben evaluarse de forma individual y de preferencia por un grupo multidisciplinario en la elección del mejor método terapéutico (6,7). La poca frecuencia en los reportes de aneurismas y pseudoaneurismas carotídeos espontáneos hace que su manejo sea todavía controversial; una de las series más detalladas y representativas fue publicada en el 2015 por el grupo de la Clínica Mayo y consta de 141 casos reportados en 15 años; hubieron 116 pseudoaneurismas (82 %) y 25 aneurismas verdaderos (18 %), el manejo se realizó mediante cirugía abierta, endovascular (*stent* cubierto, descubierto, sacrificio carótida o embolización) y clínico con antiagregante y anticoagulantes (4,5). Li y cols. en 2011 reportaron la colocación de *stents* endovasculares a un total de 224 pacientes en 113 estudios con aneurismas de arteria carótida extracraneal con un éxito del 92,8 % (2).

El sistema de *stent* protector embólico carotídeo CGuard™ es un dispositivo de nitinol delgado, cubierto de una malla de polietileno tereftalato MicroNet con un tamaño de poro de 150 a 180 micras, diseñado para prevenir eventos embólicos durante y después del tratamiento (8), y posee una alta flexibilidad y fuerza radial, así como adaptabilidad a la luz del vaso permitiendo

el tratamiento de esta patología (9). La medición se realizó mediante reconstrucción 3D en angiografía con sobredimensión de 1 mm para un adecuado posicionamiento del *stent* y principalmente rectificar la arteria, corrigiendo el *inflow* hacia el aneurisma (Fig. 1C). Adicionalmente se usó el sistema de protección embólica FilterWire EZ™ para reducir el riesgo de ECV en un 38 %, RR 0,62 (IC del 95 % 0,54 a 0,72) (10) lo que permitió cubrir la solución de continuidad, prevenir la embolización de trombos formados por el flujo turbulento en el saco aneurismático y excluir satisfactoriamente el aneurisma carotídeo sin complicaciones. La antiagregación fue inicialmente manejada con ASA 81 mg cada día como parte de prevención secundaria de AIT; después se adicionó clopidogrel 75 mg una vez al día durante la semana del preoperatorio y se mantuvo durante el procedimiento. Se recomendó seguir esta terapia al menos 6 meses después del alta para posteriormente continuar solo con un antiagregante en terapia extendida por un año. El control clínico al mes fue satisfactorio y las reconstrucciones multiplanares en angio-TAC corroboraron el cierre aneurismático con permeabilidad en el injerto, circulación carotídea y cerebral (Fig. 2). La sintomatología clínica del paciente descrita inicialmente cedió y hasta el momento no ha presentado molestias o nuevo episodio AIT o ECV establecido.

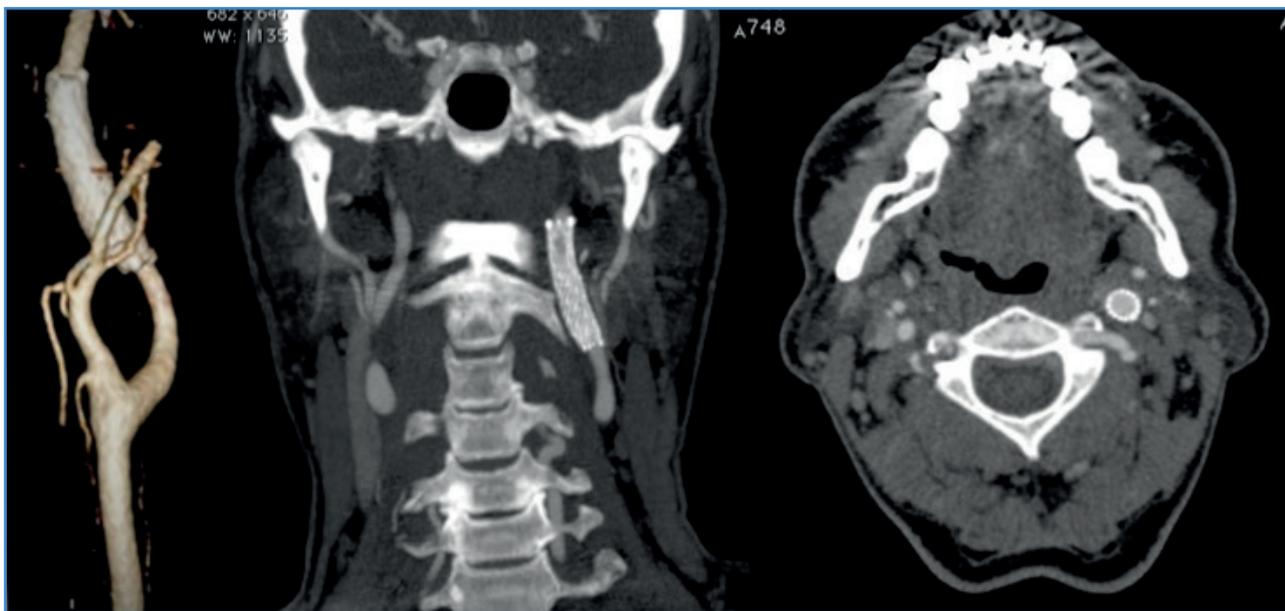


Figura 2. Angio-TAC posterior al tratamiento.

CONCLUSIÓN

Ante un aneurisma de la arteria carótida interna extracraneal espontáneo, la colocación de *stents* micromallados es una opción eficaz para la exclusión del defecto y bajas complicaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Argilés Mattes N, Hernández-Osma E, Berga Fauria C, Sánchez Salvador V. Aneurisma de arteria carótida interna extracraneal. Una patología infrecuente de los troncos supraaórticos. *Neurología* 2012;27(1):53-5. DOI: 10.1016/j.nrl.2011.02.008
- Li Z, Chang G, Yao C, Guo L, Liu Y, Wang M, et al. Endovascular Stenting of Extracranial Carotid Artery Aneurysm: A Systematic Review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;42(4):419-26. DOI: 10.1016/j.ejvs.2011.05.008
- Wang K, Peng XX, Liu AF, Zhang YY, Lv J, Xiang L, et al. Covered Stenting Is an Effective Option for Traumatic Carotid Pseudoaneurysm with Promising Long-Term Outcome. *J Korean Neurosurg Soc* 2020;63(5):590-7. DOI: 10.3340/jkns.2019.0202
- Fankhauser GT, Stone WM, Fowl RJ, O'Donnell ME, Bower TC, Meyer FB, et al. Surgical and medical management of extracranial carotid artery aneurysms. *J Vas Surg* 2015;61(2):389-93. DOI: 10.1016/j.jvs.2014.07.092
- Tsuura M, Terada T, Nakai K, Itakura T. Endovascular Stent Placement for Cervical Internal Carotid Artery Aneurysm Causing Cerebral Embolism: Usefulness of Neuroradiological Evaluation. *Acta Neurochir* 1999;141(5):503-7. DOI: 10.1007/s007010050331
- Talledo O, Mena MA, Durand W, Plaza F, De la Peña O, Torres L. Aneurismas de carótida extracraneal: técnicas quirúrgicas y endovasculares. A propósito de 4 casos. *Rev Med Hered* 2017;28:247-53.
- Briganti F, Tortora F, Volpe A, Elefante A, De Notaris M, Panagiotopoulos K. Stent Implantation for Treatment of Symptomatic Spontaneous Cervical Internal Carotid Artery Dissecting Aneurysm. A Case Report. *Minim Invasive Neurosurg* 2005;48(5):306-9. DOI: 10.1055/s-2005-915607
- Schofer J, Musialek P, Bijuklic K, Kolvenbach R, Trystula M, Siudak Z, et al. Prospective, Multicenter Study of a Novel Mesh-Covered Carotid Stent. *JACC Cardiovasc Interv* 2015;8(9):1229-34. DOI: 10.1016/j.jcin.2015.04.016
- Wissgott C, Schmidt W, Brandt-Wunderlich C, Behrens P, Andresen R. Clinical Results and Mechanical Properties of the Carotid CGUARD Double-Layered Embolic Prevention Stent. *J Endovasc Ther* 2016;24(1):130-7. DOI: 10.1177/1526602816671134
- Garg N, Karagiorgos N, Pisisis GT, Sohal DP, Longo GM, Johanning JM, et al. Cerebral protection devices reduce periprocedural strokes during carotid angioplasty and stenting: a systematic review of the current literature. *J Endovasc Ther* 2009;16(4):412-27. DOI: 10.1583/09-2713.1



Nota Técnica

Trucos y consejos para optimizar el tiempo de cateterización de arterias viscerales en dispositivos fenestrados (FEVAR)

Tips and tricks to optimize catheterization time of target vessel in fenestrated devices (FEVAR)

Paloma González Rodríguez, Francisco Julián Gómez Palonés, Patricio David Viteri Estévez, José Miguel Zaragoza García, Eduardo Picazo Pineda, David Olmos Sánchez, Roxana Elena Goran, Sara Mercedes Morales Gisbert

Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario Doctor Peset. Valencia

Resumen

Introducción: el tratamiento de aneurismas complejos mediante FEVAR incluye entre sus objetivos un tiempo quirúrgico reducido para poder alcanzar el éxito técnico y clínico. Sin embargo, la canulación y el implante de los stents puente en múltiples arterias viscerales pueden suponer un factor limitante. Para evitar un tiempo de escopia y una dosis de radiación prolongados existen algunas maniobras que pueden ayudar a optimizar el tiempo de cateterización.

Material y métodos: se realiza una revisión de los últimos casos tratados mediante endoprótesis fenestradas custom made de Zenith Cook® durante el año 2021 en un servicio de angiología, cirugía vascular y endovascular. El objetivo es mostrar las técnicas que sirven para optimizar el tratamiento de aneurismas complejos y que el cirujano puede emplear con el material habitual. Para ello se muestran varios fragmentos de vídeos de estos procedimientos grabados con el sistema OneView.

Resultados: el primer paso clave consiste en la liberación del dispositivo fenestrado. La endoprótesis de Cook® presenta una o varias ligaduras de reducción que la mantienen fruncida hasta garantizar una correcta orientación y un correcto posicionamiento. Asimismo, ofrece la opción de canular las arterias viscerales entre la pared arterial y el dispositivo.

Con una planificación adecuada y un abordaje sistematizado, el uso de guías coaxiales, catéteres de punta simple o reversa e introductores es esencial. El techo de la endoprótesis permite el avance de guías y de introductores con el soporte suficiente para su canulación. Los sistemas precargados permiten la canulación desde el miembro superior o el inferior. En este último caso, se utiliza una guía *buddy* de 0,014" que ofrece soporte al introductor, ya que lo acerca más aún a la fenestración, de tal modo que potencia el momento de torsión (torque) y el empuje del catéter.

Además, contamos con la maniobra de *swallowing* o vaciamiento de un catéter-balón mientras se avanza el introductor sobre una guía hacia la arteria diana. Disponemos además de los introductores deflectables, que orientan su punta con una flexión más acentuada en caso de ser necesario.

Conclusiones: el éxito en FEVAR incluye la optimización del tiempo quirúrgico, la disminución del tiempo de isquemia de los miembros inferiores, la dosis de radiación y el tiempo anestésico. Esto realza la importancia de conocer en profundidad los dispositivos empleados en el quirófano, los materiales utilizados y las opciones de rescate en la canulación de los vasos viscerales.

Palabras clave:

Trucos. Consejos. Tiempo de cateterización de arterias viscerales. Dispositivos fenestrados.

Recibido: 23/12/2021 • Aceptado: 23/12/2021

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

González Rodríguez P, Gómez Palonés FJ, Viteri Estévez PD, Zaragoza García JM, Picazo Pineda E, Olmos Sánchez D, Goran RE, Morales Gisbert SM. Trucos y consejos para optimizar el tiempo de cateterización de arterias viscerales en dispositivos fenestrados (FEVAR). *Angiología* 2022;74(1):38-39

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00384>

Correspondencia:

Paloma González Rodríguez. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario Doctor Peset. Av. Gaspar Aguilar, 90. 46017 Valencia
e-mail: palomagonzalezrodriguez.24@gmail.com

Abstract

Introduction: the treatment of complex aneurysms using FEVAR includes among its objectives a reduced surgical time in order to achieve technical and clinical success. However, cannulation and implantation of bridging stents in multiple visceral arteries can be a limiting factor. To avoid a protracted scope time and radiation dose, there are some maneuvers that can help optimize catheterization time.

Material and methods: a review of the last cases treated with custom made Zenith Cook® fenestrated endoprostheses during the year 2021 is performed in an angiology, vascular and endovascular surgery service. The objective is to show video clips recorded with the OneView system of these techniques that the surgeon can use with the usual material to optimize the treatment of complex aneurysms.

Results: the first key step is the release of the fenestrated device. The Cook® endoprosthesis has one or more reduction ligatures that keep it puckered until it guarantees correct orientation and positioning, as well as the option of cannulating the visceral arteries between the arterial wall and the device.

With proper planning and a systematic approach, the use of coaxial guides with single or reverse tip catheters and introducers are essential. The roof of the endoprosthesis allows the advancement of guides and introducers with sufficient support for their cannulation. The preloaded systems allow cannulation from the upper or lower limb. In the latter case, a 0.014" buddy guide is used to provide support for the introducer, bringing it even closer to fenestration in such a way as to enhance the torque and thrust of the catheter.

In addition, we have the "swallowing" maneuver or emptying of a balloon catheter while advancing the introducer on a guide towards the target artery. We also have deflectable inserters that orient their tip with a more accentuated flexion if necessary.

Conclusions: success in FEVAR includes optimization of surgical time, reduction of lower limb ischemia time, radiation dose and anesthetic time. This highlights the importance of having in-depth knowledge of the devices used in the operating room, the materials used, and the salvage options in visceral vessel cannulation.

Keywords:

Tips. Tricks. Visceral artery catheterization time. Fenestrated devices.



<https://vimeo.com/659346365/25502a25a5>

Video: *Tips and tricks to optimize catheterization time of target vessel in FEVAR.*

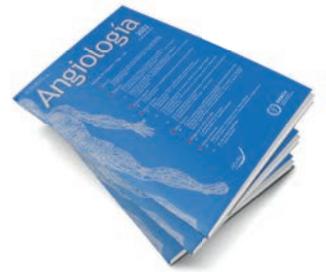


Imagen Clínica del Mes

Coartación aórtica infrarrenal

Infrarenal aortic coarctation

Hugo Cubillas Martín, Raquel Fernández Menéndez

Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Centro Médico de Asturias. Oviedo

CASO CLÍNICO

Mujer de 59 años, fumadora y con hipercolesterolemia, con claudicación invalidante a nivel de glúteos, muslos y pantorrillas de un año de evolución. Presenta obesidad troncular leve, pequeña estatura y soplo abdominal, pulsos femorales muy débiles y pedios filiformes. En la angio-TAC: aorta pequeña, diámetro infrarrenal de 11,5 mm y una imagen compatible con coartación aórtica, con una estenosis concéntrica focal, segmentaria y corta, próxima al 80 %, con diámetro mínimo de 3,2 mm a unos 25 mm de la bifurcación aórtica (Fig. 1). Los sectores ilíacos y femoropoplíteo distal están permeables, sin estenosis significativas.

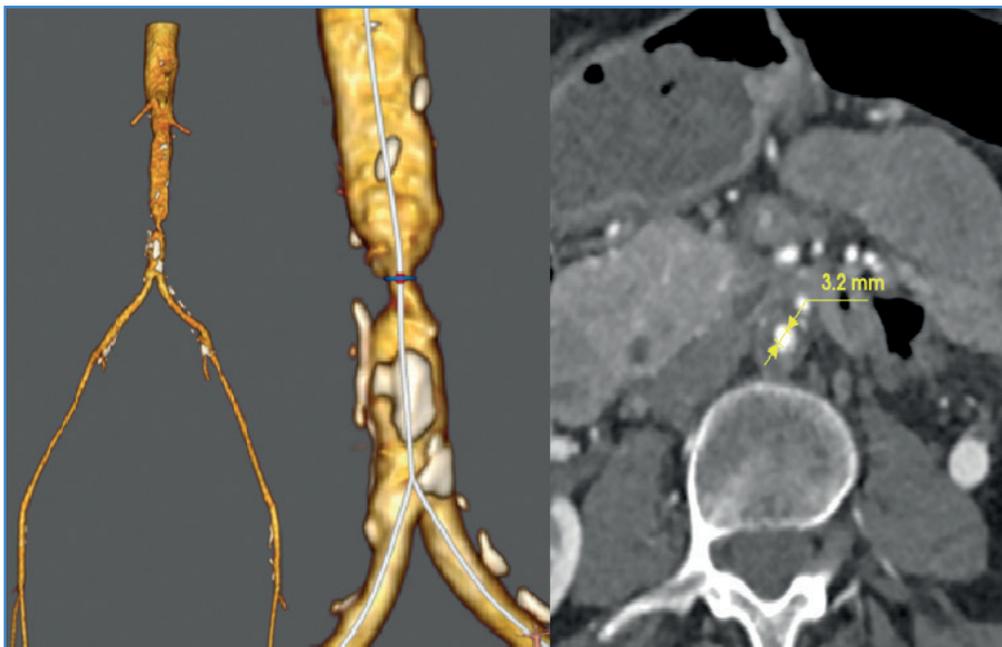


Figura 1. Angio-TAC (reconstrucciones 3D y corte axial). Coartación aórtica infrarrenal próxima al 80 %.

Recibido: 13/05/2021 • Aceptado: 23/05/2021

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

Cubillas Martín H, Fernández Menéndez R. Coartación aórtica infrarrenal. *Angiología* 2022;74(1):40-41

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00328>

Correspondencia:

Hugo Cubillas Martín. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Centro Médico de Asturias. Av. José María Richard Grandío, s/n. 33193 Oviedo
e-mail: cubillasmartin@hotmail.com



Figura 2. Roadmapping de la coartación con liberación del stent aórtico y angiografía final.

DISCUSIÓN

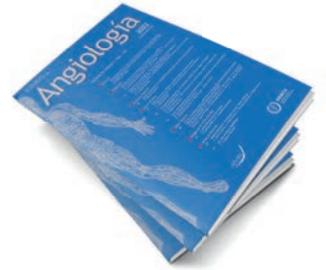
La estenooclusión aórtica congénita que ocurre en mujeres jóvenes de baja estatura se informa bajo el nombre de síndrome de la aorta pequeña (SAP). Los SAP se relacionan con una fuerte tendencia a la trombosis arterial (1). La aorta infrarrenal y los vasos iliacos y femorales son hipoplásicos, lo que hace que la reconstrucción aórtica sea técnicamente difícil (2). El TASC-II recomienda tratamiento endovascular para las estenosis aórticas cortas de hasta 3 cm de longitud (3). El estudio COBEST demostró que los *stents* cubiertos mejoran las tasas de permeabilidad a corto y largo plazo en las lesiones C y D (4).

La claudicación invalidante y el riesgo de trombosis nos hizo plantear el tratamiento quirúrgico. Se realizó tratamiento endovascular con *stent* cubierto, para reducir el riesgo de rotura y embolización. Se creó un *roadmapping* y se recanalizó por acceso femoral la coartación, liberando un *stent* cubierto

tipo Begraft de 12 × 39 mm consiguiendo la reexpansión aórtica (Fig. 2).

BIBLIOGRAFÍA

1. Greenhalgh RM, Taylor GW. Little women with blocked aortas. *Br J Surg* 1974;61:923-4.
2. Jongkind V, Linsen, MA, Diks J, Rauwerda, JA, Wisselink W. Aortoiliac steno-occlusion in young women: a single center experience and review of the literature. *Acta Chir Belg* 2004;104(6):641-6. DOI: 10.1080/00015458.2004.11679636
3. Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. Inter-Society Consensus for the Management of peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007;45(Suppl S):5-67. DOI: 10.1016/j.jvs.2006.12.037
4. Mwiipatayi BP, Sharma S, Daneshmand A, Thomas SD, Vijayan V, Altaf N, et al. Durability of the balloon-expandable covered versus bare-metal stents in the Covered versus Balloon Expandable Stent Trial (COBEST) for the treatment of aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg* 2016;64(1):83-94.e1. DOI: 10.1016/j.jvs.2016.02.064



Carta al Director

Determinaciones hormonales de las venas ováricas

Hormonal determinations of the ovarian veins

Sr. director:

Desde hace unos años (1) el síndrome de congestión pélvica (SCP) está siendo muy estudiado, pero en escasos estudios se realiza una adecuada determinación hormonal de las propias venas ováricas (2). El objetivo de esta carta es transmitir nuestra experiencia y mostrar nuestros resultados.

Para ello se realizó un estudio observacional en siete pacientes tratados en nuestro centro (Hospital Provincial de Ávila), a los que se les realizó una flebografía selectiva para mostrar la insuficiencia gonadal y de las venas útero-ováricas. Posteriormente, se procedió a la obtención de muestras sanguíneas directamente de las venas ováricas y se comparó con las obtenidas de una vena periférica. Finalmente, se procedió a la terapia endovascular de embolización y, en un caso, a la colocación adyuvante de un *stent* venoso por un síndrome de May Thurner.

Nuestros resultados mostraron un aumento considerable del estradiol y de la estrona en las venas ováricas en comparación con las venas periféricas, lo que puede estar justificado por la congestión y la dilatación de los plexos venosos, que pueden provocar, según Chapapette (3), un estado similar al del uso de contraceptivos que producen una hipotonía venosa. No queda claro si se trata de un efecto de la insuficiencia venosa pélvica o una causa de su congestión o estasis venosa.

Estos hallazgos deben confirmarse con otros estudios dirigidos a analizar el papel de las hormonas en esta patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leal Monedero J. Indicaciones y tratamiento del síndrome de congestión pélvica. *Flebología y linfología. Lecturas vasculares* 2010;14:841-7.
2. Ascitto V, Mumme A, Acuttle A, Greis B. Oestradiol levels in varicose veins blood of the patients with and without pelvic vein incompetence. *Diagnosis implications. Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;40:117-21. DOI: 10.1016/j.ejvs.2010.01.023
3. Chapatette D. Le system veineux pelvien chez la femme. *Anatomie étude physiopathologique, la phlebographie pelvienne et ses applications pratiques. Nancy: Thèse; 1974.*

Julián Castro Castro, Arturo Castro Porres,
Teresa González Sánchez, P. Rubio García

Hospital Provincial de Ávila. Ávila

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

DOI: 10.20960/angiologia.00371



Carta al Director

Mi voto es para *Angiología*

My vote is for Angiología

Sr. director:

He leído con mucho interés su reciente editorial titulado “La necesidad de una revista científica”, en clara alusión al posible futuro de *Angiología* (1). La importancia del tema obliga a solicitar su venia para poder extender esta carta más de lo habitual (incluyendo un exceso de referencias bibliográficas, que solo pretende apoyar mis comentarios).

Parece preceptivo comenzar recordando la historia de la revista. Dice Albert Clara: “La historia y evolución de las revistas científicas promovidas por la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) están íntimamente ligadas al propio origen y desarrollo de la especialidad en nuestro país y en el resto del mundo” (2).

En enero de 1949 se editó el primer número de *Angiología*, al menos un año antes que *Angiology* y que *Circulation* (revistas anglosajonas decanas de la especialidad) y décadas antes que las actuales revistas vasculares de mayor impacto: *Journal of Vascular Surgery* (1984) y *European Journal Vascular and Endovascular Surgery* (1987) (2). Por eso, González Fajardo, en su referido editorial, no dimensiona totalmente la revista *Angiología* cuando dice “la más antigua publicación de contenidos vasculares en español”, sino que debería decir “la más antigua publicación de contenidos vasculares en el mundo”. Nada menos que diez años antes de fundarse la SEACV (1959).

Otro año importante es 1980, cuando se firma un acuerdo entre el fundador y el propietario de la cabecera de la revista y la SEACV. Así, en 1981, *Angiología* se convierte en el órgano oficial de difusión y de expresión científica de dicha sociedad científica. Pero como bien dice Clara, “en esas tres décadas, sin ser *Angiología* expresamente la publicación oficial de la

SEACV, sí lo fue *de facto*, habida cuenta de que tanto la revista como la SEACV giraron, desde la fundación de esta hasta mediados de los setenta, en torno al grupo de profesionales que se formaron o colaboraron con el fundador de ambas, el Dr. Fernando Martorell” (2).

Por diversas consideraciones que se escapan al motivo de esta carta, entre 1977 y 1981 se publicaron, a iniciativa de José María Capdevilla, los archivos de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (2).

Finalmente, cuando Fernando Vaquero era presidente de la SEACV, la familia Martorell donó los derechos sobre la cabecera de la revista a la Fundación de la sociedad, y esta nombró en 2001 a Marc Cairols primer director de *Angiología*, y con ello, sucesor de los primeros directivos de la revista: Fernando Martorell Otzet (fundador), su hermano Alberto Martorell Otzet, jefe de redacción entre 1981 y 2001, y su sobrina Mari Paz Martorell Llosius, destacado miembro del equipo editorial entre 1995 y 2009 (2).

Durante nuestra etapa como responsable de la SEACV (2009-2011), entre las múltiples actuaciones del equipo directivo que tuve el honor de dirigir, fue el análisis del pasado, del presente y del futuro de la SEACV (3-5). En esa línea de acción, el Plan Estratégico de la SEACV (2013-2015), puesto a consideración de los socios y posteriormente validado por expertos externos, en su cuarta conclusión decía expresamente: “Se precisa una mejora continua de los tres grandes patrimonios de la SEACV: congreso, revista y web”. Pero ¿se tuvo en consideración el referido plan?

Nosotros, una vez finalizado el mandato al frente de la SEACV, solicitamos a Javier Álvarez, nuestro sucesor en la presidencia, que nos permitiera trabajar en la revista, y así fui nombrado director para el periodo 2013-2017. Sustituimos en este noble quehacer a Fernando Vaquero (2009-2013), a Fran-

cisco Acín (2005-2009) y al citado Marc Cairols (2001-2005), a quienes recordamos (incluidos sus equipos) en nuestro primer editorial como director (6), como en su momento también habían hecho quienes nos habían precedido (7).

Nuestra etapa como responsables de *Angiología*, “con sus luces y sus sombras”, está reflejada en un amplio editorial (8). Mi actividad finalizó a finales de 2017, animando y recomendando a José Antonio González-Fajardo, un experimentado cirujano, por entonces editor jefe de *Angiología* y que actualmente es su director. En estos momentos, como socio de base, aprovecho estas líneas para agradecerle su ardua labor editorial.

Espero no equivocarme si digo que los directivos pasados y presentes de la revista (y sus colaboradores más íntimos) conocen mejor que nadie las dificultades para mantener activa una revista como *Angiología* en nuestro peculiar microcosmos vascular. Con razón Fernando Vaquero, antes de finalizar su mandato como director, publicó un acertado y visionario editorial titulado “*Angiología* en la encrucijada o el cuento de la lechera” (9). Un año después, debido a la obtención de unos pequeños éxitos (10,11) y halagos (12), nosotros escribimos lo que hoy reconocemos que es un editorial bastante ingenuo titulado “El cuento de la lechera es posible” (13). Fue ingenuo porque el intenso trabajo realizado no se vio recompensado al fracasar nuestro principal objetivo: ser indexados por Medline.

A pesar del “batacazo” recibido no trasladamos el desánimo a la comunidad vascular española. Todo lo contrario. Solicitamos persistencia (*festina lente*) (8).

Aunque *Angiología* perdió en 1993 la indexación en Medline/Pubmed por motivos científicos y técnicos, en el periodo Cairols-González Fajardo (2001-2021) la revista ha sido incluida en IBECs, IME, Embase/Excerpta Medica, Biological Abstract, Scopus, Science Direct, Emerging Sources Citation Index (ESCI), Latindex, GFMER, SciELO y MEDES (11). Ciertamente, muchos de estos repositorios son menores e indudablemente sabemos que faltan los importantes, pero son muy relevantes para la búsqueda de la mejora continua.

Al mismo tiempo, en este último periodo el cambio de editorial ha permitido que *Angiología* sea una revista *Open Access*: ahora todo su contenido es accesible libremente sin cargo para el usuario individual y

sin fines comerciales. Ello es relevante, pues implica mayor visibilidad y otros beneficios (14,15).

Finalmente, hay que recordar y enfatizar los principales puntos que justifican la existencia de nuestra revista: 1) *Angiología* es uno de los grandes patrimonios de la SEACV a través de su Fundación; 2) es la publicación oficial de la SEACV, de sus capítulos, secciones y grupos de trabajo: flebología y linfología, diagnóstico no invasivo, cirugía endovascular, pie diabético, medicina vascular y de calidad; 3) también es el órgano oficial de expresión de la totalidad de sociedades autonómicas y regionales sobre angiología y cirugía vascular y endovascular que existen en el territorio español, y 4) el impacto que supone la revista en la comunidad científica en general y de habla hispana en particular, como bien reflejan las estadísticas (web) al respecto.

Todo este contexto histórico (y patrimonial) permite afirmar que cualquier cabecera de una revista en papel, pero también digital, habla específicamente de una comunidad temática, en nuestro caso de angiólogos y de cirujanos vasculares y endovasculares. No somos ajenos a la evolución de las revistas científicas, y específicamente a las controversias (ventajas e inconvenientes) planteadas entre las revistas tradicionales y las exclusivamente digitales (15-17). Es cierto que los expertos señalan que los ingresos en los medios digitales cada vez son más importantes para los editores y que se espera que estos sigan creciendo, si bien el futuro de esas revistas digitales está asociado incuestionablemente a su versión en papel.

Recordemos cómo la aparición de la televisión anunció la muerte de la radio y hoy sabemos que ambas gozan de una salud de hierro. Lo mismo podemos decir de las bibliotecas, de los libros y de las revistas en papel: seguirán formando parte de nuestras vidas mucho tiempo. De hecho, la fortaleza de una determinada revista está en la marca. Así, no se entendería una revista como *Journal Vascular of Surgery* únicamente digital, pues su marca en papel es una propuesta de valor para su audiencia. Las revistas, máxime aquellas que son el órgano de expresión de sociedades científicas, son mucho más que un conjunto de artículos y de imágenes, son también marcas y sellos de calidad, de confianza y de credibilidad para sus asociados y lectores. Algunos incluso dicen que los ejemplares impresos garantizan una democracia de los asociados en la que la libertad de expresión y

el acceso a la información veraz deben estar garantizados. Ello, lógicamente, no excluye la versión digital, más bien potencia todos estos conceptos.

Aunque en dimensiones no comparables, sí podemos conocer la opinión de los editores del *Journal Vascular of Surgery (JVS)* (17), quienes, después de cuatro décadas de éxitos, informan de la expansión tanto en contenidos como en formatos de su revista, ambos necesarios para satisfacer las necesidades de lectores y de autores. Para ello, realizaron importantes cambios a través de innovaciones en tecnología digital y publicaciones electrónicas, pero manteniendo una alta producción impresa. Si bien todavía dominan las medidas tradicionales de calidad como el “factor de impacto”, las nuevas *altmetrics*, como PlumX, que incluyen descargas, visualizaciones, citas, tuits y retuits, están utilizándose cada vez más para medir el impacto de las publicaciones y de las comunicaciones. Finalmente, los editores de *JVS* concluyen que sus publicaciones no tendrían éxito sin todas y cada una de las sociedades regionales, nacionales e internacionales que envían sus mejores trabajos a las publicaciones de *JVS*.

En su editorial, que compartimos, tiene usted mucha razón cuando dice que las revistas sustentadas por una sociedad científica “justifican su razón de ser” y que su misión “no puede ser lucrativa”. Yo añadiría que incluso pueden dar pérdidas asumibles si con ello prevalecen los objetivos de la sociedad científica.

En resumen, también nosotros opinamos que una revista que nació y que creció en papel y que lo abandona en favor de una difusión exclusiva digital pierde valor y credibilidad. Así, coincidimos de nuevo con la percepción del director de *Angiología*, pues una revista que pierde su edición en formato papel involuciona (no crece) y está abocada más pronto que tarde a su desaparición u olvido.

Espero que si se toma una decisión tan trascendente (eliminar la versión en papel de *Angiología*) la directiva de la SEACV analice en profundidad sus repercusiones. Para ayudar sería interesante propiciar el debate a través de este medio para así conocer la opinión de los socios en general y de los exdirectivos de *Angiología* y de sus respectivos equipos en particular.

La historia muestra que las sociedades científicas que carecen de revista científica (valga la redundancia) están como amputadas. Toda una analogía de índole “vascular”.

Francisco S. Lozano Sánchez
Exdirector de *Angiología* y expresidente de la SEACV

Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular.
Hospital Universitario de Salamanca. Salamanca

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

DOI: 10.20960/angiologia.00372

BIBLIOGRAFÍA

- González Fajardo JA. La necesidad de una revista científica. *Angiología* 2021;73:265-7.
- Clara Velasco A. Las revistas de la SEACV (Capítulo XIV). En: Historia de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV). 50 aniversario 1959-2009. Barcelona: Editorial Glosa; 2010. p. 173-80.
- SEACV. Historia de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV). 50 aniversario 1959-2009. Barcelona: Editorial Glosa; 2010.
- SEACV. Libro Blanco de la SEACV. La Angiología y Cirugía Vascular en España. Madrid: Editorial Drug Farma; 2011.
- SEACV. Plan Estratégico 2013-2015. Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Barcelona: Editorial Glosa; 2013.
- Lozano Sánchez FS, González Fajardo JA. Revista *Angiología*. En reconocimiento de nuestros predecesores. *Angiología* 2014;66:1-3.
- Vaquero Morillo F. En agradecimiento a: Francisco Acín (director) y Albert Clará (sub-director). *Angiología* 2009;61:183-4.
- Lozano Sánchez FS. Festina Lente. Balance editorial (2014-2017). *Angiología* 2017;69:273-5.
- Vaquero Morillo F. *Angiología* en la encrucijada o el cuento de la lechera. *Angiología* 2012;64:191-2.
- Lozano F. Premio a la excelencia para la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. *Angiología* 2013;65:118-9.
- Lozano Sánchez FS. *Angiología* entra en el *Emerging Sources Citation Index*. *Angiología* 2015;67:441.
- Vaquero-Morillo F. La revista *Angiología* hoy. *Angiología* 2015;67:250.
- Lozano Sánchez FS, González Fajardo JA. El cuento de la lechera es posible. Un año después. *Angiología* 2015;67:79-80.
- Björk BC. Open Access to scientific articles: a review of benefits and challenges. *Intern Emerg Med*. 2017;12:247-53.
- García-Algar Ó, Vall Combelles O. Scientific publications: present and future. *Arch Bronconeumol* 2013;49:503-4.
- Ménendez A. Revistas: ¿tradicionales versus *online*? *Ingeniería Eléctrica* 2018;337:6-12.
- Gloviczki, P, Lawrence PF. Challenges and opportunities of electronic publishing. *J Vasc Surg*. 2018;68:1625-30.

Hola futuro.



VARIXIO® Pod Air

Cápsula estéril
Un solo uso
Estuches de 10 unidades

VARIXIO® Pro Mag

Agitador electrónico
8 programas predefinidos
5 años de garantía

Microespuma estandarizada

Con polidocanol
o tetradecil sulfato sódico



Ha llegado la nueva generación en escleroterapia.

VARIXIO es el sistema más avanzado de preparación de microespuma esclerosante de forma ESTANDARIZADA, VERSÁTIL y AUTOMÁTICA. Información detallada y venta en: www.varixio.com



VARIXIO
Next generation sclerotherapy

Ekistol

50 mg y 100 mg comprimidos
CILOSTAZOL



NOMBRE DEL MEDICAMENTO: Ekistol 50 mg comprimidos. Ekistol 100 mg comprimidos. **COMPOSICIÓN CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** Un comprimido contiene 50 mg ó 100 mg de cilostazol. Para consultar la lista completa de excipientes, ver lista de excipientes. **FORMA FARMACÉUTICA:** Comprimido. Ekistol 50 mg comprimidos: Comprimidos blancos a blanquecinos, redondos, de cara plana y con el texto "I" grabado en una cara. Ekistol 100 mg comprimidos: Comprimidos blancos a blanquecinos, redondos, de cara plana y con el texto "II" grabado en una cara. **DATOS CLÍNICOS:** **Indicaciones terapéuticas:** Ekistol está indicado para la mejora de la distancia máxima recorrida y distancia recorrida sin dolor que pueden cubrir los pacientes con claudicación intermitente, que no sufren dolor en reposo y que no presentan indicios de necrosis tisular periférica (arteriopatía periférica de Fontaine en estadio II). Ekistol está indicado para el tratamiento de segunda línea en pacientes en los que las modificaciones del estilo de vida (incluidos abandono del tabaquismo y programas de ejercicio supervisados) y otras intervenciones apropiadas no han sido suficientes para mejorar los síntomas de claudicación intermitente. **Posología y forma de administración:** **Posología:** La dosis recomendada de cilostazol es 100 mg dos veces al día. Debe tomar el cilostazol 30 minutos antes del desayuno y de la cena. Se ha demostrado que la administración de cilostazol con las comidas aumenta las concentraciones plasmáticas máximas (C_{max}) de cilostazol, lo que podría

estar asociado con un incremento de la frecuencia de las reacciones adversas. Cilostazol se debe iniciar por médicos con experiencia en el manejo de la claudicación intermitente (ver también *Advertencias y precauciones especiales de empleo*). El médico debe volver a evaluar al paciente después de 3 meses de tratamiento con el objeto de interrumpir el tratamiento con cilostazol si se observa un efecto inadecuado o no se han mejorado los síntomas. Para reducir el riesgo de acontecimientos cardiovasculares, los pacientes que estén en tratamiento con cilostazol deben continuar con las modificaciones de su estilo de vida (abandono del tabaquismo y ejercicio), así como con sus intervenciones farmacológicas (como por ej., reducción de lípidos y tratamiento antiplaquetario). Cilostazol no es un sustituto de dichos tratamientos. Se recomienda la reducción de la dosis a 50 mg dos veces al día en pacientes que estén en tratamiento con medicamentos inhibidores potentes del CYP3A4, por ejemplo, algunos macrólidos, antifúngicos azólicos, inhibidores de la proteasa o medicamentos inhibidores potentes del CYP2C19, por ejemplo, omeprazol (ver *Advertencias y precauciones especiales de empleo e Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción*). **Pacientes de edad avanzada:** No hay ningún requisito especial de la dosis para pacientes de edad avanzada. **Población pediátrica:** Aun no se han establecido la seguridad y la eficacia en la población pediátrica. **Pacientes con insuficiencia renal:** No es necesario realizar ningún ajuste de la dosis en pacientes con un aclaramiento de creatinina de > 25 ml/min. El cilostazol está contraindicado en pacientes con un aclaramiento de creatinina ≤ 25 ml/min. **Pacientes con insuficiencia hepática:** No es necesario realizar ningún ajuste de la dosis en pacientes con hepatopatía leve. No se dispone de datos sobre pacientes con insuficiencia hepática entre moderada y grave. Dado que el cilostazol es ampliamente metabolizado por las enzimas hepáticas, está contraindicado en pacientes con insuficiencia hepática moderada o grave. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al cilostazol o a alguno de los excipientes incluidos en la lista de excipientes. Insuficiencia renal grave: aclaramiento de creatinina ≤ 25 ml/min. Insuficiencia hepática moderada o grave. Insuficiencia cardíaca congestiva. Embarazo. Pacientes con predisposición conocida a sufrir hemorragias (p.ej., úlcera péptica activa, apoplejía hemorrágica reciente [seis últimos meses], retinopatía diabética proliferativa, hipertensión inadecuadamente controlada). Pacientes con antecedentes de taquicardia ventricular, fibrilación ventricular o ectópicos ventriculares multifocales, estén o no adecuadamente tratados, y pacientes con prolongación del intervalo QTc. Pacientes con antecedentes de taquiarritmia grave. Pacientes tratados de forma concomitante con dos o más agentes antiplaquetarios o anticoagulantes (p.ej., ácido acetilsalicílico, clopidogrel, heparina, warfarina, acenocumarol, dabigatrán, rivaroxabán o apixabán). Pacientes con angina de pecho inestable, infarto de miocardio en el transcurso de los últimos 6 meses, o una intervención coronaria en los últimos 6 meses. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** La idoneidad del tratamiento con cilostazol se debe considerar detenidamente en comparación con otras opciones de tratamiento, como la revascularización. Sobre la base de su mecanismo de acción, cilostazol puede inducir taquicardia, palpitación, taquiarritmia y/o hipotensión. El incremento en la frecuencia cardíaca asociada al cilostazol es de aproximadamente 5 a 7 lpm; consecuentemente, en pacientes de riesgo esto podría inducir angina de pecho. Los pacientes que podrían tener un mayor riesgo de sufrir acontecimientos adversos cardíacos graves como consecuencia de un aumento de la frecuencia cardíaca, por ej., los pacientes con enfermedad coronaria estable, se deben monitorizar estrechamente durante el tratamiento con cilostazol. Está contraindicado el uso de cilostazol en pacientes con angina de pecho inestable, o infarto de miocardio/intervención coronaria en el transcurso de los últimos 6 meses, o antecedentes clínicos de taquiarritmias graves (ver *Contraindicaciones*). Se debe tener precaución cuando se prescriba cilostazol a pacientes con ectopia auricular o ventricular y a pacientes con fibrilación auricular. Se debe indicar a los pacientes que tienen que comunicar cualquier episodio hemorrágico o de la aparición de moratones con el más mínimo golpe durante el tratamiento. Se debe interrumpir la administración de cilostazol en el caso de que se produzca hemorragia retiniana. Consulte *Contraindicaciones e Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción* para obtener información adicional acerca de los riesgos de hemorragias. Debido al efecto inhibidor de la agregación plaquetaria de cilostazol, es posible que se produzca un mayor riesgo de hemorragia al combinarse con la cirugía (incluidas medidas invasivas menores como la extracción de dientes). En caso de que un paciente deba someterse a una cirugía programada y que no sea necesario el efecto antiplaquetario, debe interrumpir la administración del cilostazol 5 días antes de la intervención. Se han observado casos raros o muy raros de anomalías hematológicas, incluidas trombocitopenia, leucopenia, agranulocitosis, pancitopenia y anemia aplásica (ver *Reacciones adversas*). La mayoría de los pacientes se recuperan al interrumpir el tratamiento con cilostazol. Sin embargo, algunos casos de pancitopenia y anemia aplásica produjeron la muerte de los pacientes. Además de notificar las hemorragias y los moratones con el más mínimo golpe, también se debe advertir a los pacientes para que notifiquen inmediatamente de cualquier otro indicio que pudiera sugerir los primeros signos de una discrasia sanguínea, como fiebre y dolor de garganta. Se debe realizar un hemograma completo en caso de que sospeche una infección o de que haya cualquier otro indicio clínico de discrasia sanguínea. Se debe interrumpir inmediatamente la administración de cilostazol si existen indicios clínicos o analíticos de anomalías hematológicas. En caso de pacientes que recibieron inhibidores potentes del CYP3A4 o del CYP2C19 se mostró que aumentaban los niveles plasmáticos de cilostazol. En estos casos, se recomienda administrar una dosis de cilostazol de 50 mg dos veces al día (ver *Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción* para obtener información adicional). Se necesita precaución cuando se coadministre cilostazol con cualquier otro fármaco capaz de disminuir la tensión arterial, puesto que existe la posibilidad de que se produzca un efecto hipotensor aditivo con taquicardia refleja. Ver también *Reacciones Adversas*. Se debe tener precaución cuando se coadministre cilostazol con cualquier otro fármaco que inhiba la agregación plaquetaria. Ver *Contraindicaciones e Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción*. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción:** **Inhibidores de la agregación plaquetaria:** Cilostazol es un inhibidor de la PDE III con actividad antiplaquetaria. En un estudio clínico en el que participaron sujetos sanos, la administración de 150 mg dos veces al día de cilostazol durante cinco días no dio como resultado una prolongación del tiempo de hemorragia. **Ácido acetilsalicílico (AAS):** La coadministración durante poco tiempo (≤ 4 días) de AAS y cilostazol sugirió un incremento del 23-25% en la inhibición de la agregación plaquetaria *ex vivo* inducida por el difosfato de adenosina en comparación con la administración solo del AAS. No se observaron tendencias evidentes hacia un incremento de la frecuencia de los efectos adversos hemorrágicos en pacientes que recibieron el cilostazol y el AAS en comparación con pacientes que recibieron el placebo y dosis equivalentes de AAS. **Clopidogrel y otros fármacos antiplaquetarios:** La administración concomitante de cilostazol y clopidogrel no afectó al recuento plaquetario, al tiempo de protrombina (PT) ni al tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa). Todos los sujetos sanos del estudio presentaron una prolongación del tiempo de hemorragia al recibir solo clopidogrel y la administración concomitante del cilostazol no conllevó un efecto adicional relevante en la duración de la hemorragia. Se recomienda precaución cuando se coadministre cilostazol con cualquier fármaco que inhiba la agregación plaquetaria. Se debe considerar la monitorización de los tiempos de hemorragia a intervalos. Está contraindicado el tratamiento con cilostazol en pacientes en tratamiento con dos o más fármacos antiplaquetarios/anticoagulantes adicionales (ver *Contraindicaciones*). En el ensayo CASTLE, se observó una mayor tasa de hemorragias con el uso concomitante de clopidogrel, AAS y cilostazol. **Anticoagulantes orales como la warfarina:** En un estudio clínico a dosis única, no se observaron la inhibición del metabolismo de la warfarina ni un efecto en los parámetros de coagulación (TP TTPa, tiempo de hemorragia). Sin embargo, se recomienda precaución en pacientes que reciben cilostazol y algún fármaco anticoagulante y la monitorización continua para reducir la posibilidad de hemorragia. Está contraindicado el tratamiento con cilostazol en pacientes que reciban dos o más fármacos antiplaquetarios/anticoagulantes adicionales (ver *Contraindicaciones*). **Inhibidores de la enzima de citocromo P-450 (CYP):** Las enzimas del CYP (especialmente del CYP3A4 y del CYP2C19, y en menor medida, del CYP1A2) metabolizan exhaustivamente el cilostazol. Parece ser que el metabolito deshidro, que es 4-7 veces más potente que el cilostazol a la hora de inhibir la agregación plaquetaria, se forma principalmente a través del CYP3A4. Parece ser que el metabolito 4'-trans-hidroxi, que tiene una quinta parte de la potencia del cilostazol, se forma principalmente a través del CYP2C19. Por consiguiente, los fármacos que inhiben el CYP3A4 (por ej., algunos macrólidos, los antifúngicos azólicos, y los inhibidores de la proteasa) o el CYP2C19 (como los inhibidores de la bomba de protones -IBP-) aumentan la actividad farmacológica total y podrían tener el potencial de incrementar los efectos indeseados del cilostazol. En consecuencia, en pacientes que estén tomando concomitantemente inhibidores potentes del CYP3A4 o del CYP2C19 la dosis recomendada es de 50 mg dos veces al día (ver *Posología y forma de administración*). La administración de cilostazol con eritromicina (un inhibidor del CYP3A4) supuso un aumento del AUC del cilostazol de un 72%, acompañado por un aumento del AUC del 6% del metabolito deshidro y un aumento del AUC del 119% del metabolito 4'-trans-hidroxi. Basándose en el AUC, la actividad farmacológica global del cilostazol aumenta un 34% cuando se coadministra con eritromicina. Sobre la base de estos datos, la dosis recomendada del cilostazol es de 50 mg dos veces al día en presencia de eritromicina y fármacos similares (p.ej., claritromicina). La coadministración de ketoconazol (un inhibidor de CYP3A4) con cilostazol supuso un aumento del AUC del cilostazol del 117% acompañado por una reducción del AUC del 15% del metabolito deshidro y de un incremento del 87% en el AUC del metabolito 4'-trans-hidroxi. Basándose en el AUC, la actividad farmacológica global del cilostazol aumenta un 35% cuando se coadministra con ketoconazol. Sobre la base de estos datos, la dosis recomendada del cilostazol es de 50 mg dos veces al día en presencia de ketoconazol y fármacos similares (p.ej., itraconazol). La administración de cilostazol con diltiazem (un inhibidor débil del CYP3A4) supuso un aumento del AUC del cilostazol de un 44%, acompañado por un incremento del AUC del 4% del metabolito deshidro y un incremento del AUC de un 43% del metabolito 4'-trans-hidroxi. Basándose en el AUC, la actividad farmacológica global del cilostazol aumenta un 19% cuando se coadministra con diltiazem. Sobre la base de estos datos no es necesario ningún ajuste de la dosis. La administración de una dosis única de 100 mg de cilostazol con 240 ml de zumo de pomelo (un inhibidor de CYP3A4 intestinal), no tuvo un efecto notable en la farmacocinética de cilostazol. Sobre la base de estos datos no es necesario ningún ajuste de la dosis. A cantidades más elevadas de zumo de pomelo todavía es posible que se produzca un efecto clínicamente relevante en el cilostazol. La administración de cilostazol con omeprazol (un inhibidor de CYP2C19), aumentó el AUC del cilostazol en un 22% acompañado por un aumento del 68% en el AUC del metabolito deshidro y de una reducción del 36% en el AUC del metabolito 4'-trans-hidroxi. Basándose en el AUC, la actividad farmacológica global aumenta en un 47% cuando se coadministra con omeprazol. Sobre la base de estos datos, la dosis recomendada del cilostazol es de 50 mg dos veces al día en presencia de omeprazol. **Sustratos de la enzima del citocromo P-450:** Se ha demostrado que el cilostazol aumenta el AUC de lovastatina (sustrato sensible al CYP3A4) y de su ácido β -hidroxilado en un 70%. Se recomienda precaución cuando se coadministre cilostazol con sustratos con un estrecho índice terapéutico (p.ej., cisaprida, halofantrina, pimocida, derivados del cornezuelo). Se recomienda precaución en caso de que se coadministre con estatinas metabolizadas por el CYP3A4, por ejemplo simvastatina, atorvastatina y lovastatina. **Inductores de la enzima del citocromo P-450:** No se ha evaluado el efecto de los inductores de CYP3A4 y CYP2C19 (como carbamazepina, fenitoína, rifampicina y el hipérico) sobre la farmacocinética del cilostazol. Teóricamente, se podría alterar el efecto antiplaquetario, por lo que se debe monitorizar detenidamente la coadministración de cilostazol con inductores del CYP3A4 y del CYP2C19. En los estudios clínicos, el tabaquismo (que induce

el CYP1A2) redujo las concentraciones plasmáticas de cilostazol en un 18%. **Otras interacciones potenciales:** Se recomienda precaución cuando se coadministre cilostazol con cualquier otro fármaco capaz de disminuir la tensión arterial, puesto que existe la posibilidad de que se produzca un efecto hipotensor con taquicardia refleja. **Fertilidad, embarazo y lactancia:** **Embarazo:** No se dispone de datos adecuados sobre la administración de cilostazol a mujeres embarazadas. En los estudios en animales se ha observado toxicidad reproductiva. Se desconoce el riesgo potencial para los seres humanos. Ekistol no se debe administrar durante el embarazo (ver *Contraindicaciones*). **Lactancia:** En estudios en animales se ha observado la transferencia de cilostazol a la leche materna. Se desconoce si cilostazol se excreta en la leche materna. Debido al potencial efecto nocivo sobre el lactante alimentado por una madre que esté recibiendo el tratamiento, no se recomienda la administración de Ekistol durante la lactancia. **Fertilidad:** Cilostazol redujo reversiblemente la fertilidad de los ratones hembra, pero no en otras especies animales. Se desconoce su importancia clínica. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas:** Cilostazol puede causar mareos, y se debe advertir precaución a los pacientes a la hora de conducir o utilizar máquinas. **Reacciones adversas:** Las reacciones adversas observadas con mayor frecuencia en estudios clínicos fueron cefalea (en > 30%), diarrea y heces anómalas (en > 15% en cada caso). Estas reacciones fueron por lo general de intensidad entre leve y moderada, y en ocasiones se aliviaron al reducir la dosis. En la siguiente tabla se indican las reacciones adversas observadas en los estudios clínicos y en el periodo posterior a la comercialización. Las frecuencias se corresponden con: muy frecuente (≥ 1/10), frecuente (≥ 1/100 a < 1/10), poco frecuente (≥ 1/1.000 a < 1/100), raras (≥ 1/10.000 a < 1/1.000), muy raras (< 1/10.000), desconocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). Las frecuencias de las reacciones observadas en el periodo posterior a la comercialización se consideran desconocidas (no se pueden calcular a partir de los datos disponibles).

Trastornos de la sangre y del sistema linfático	Frecuente Poco frecuente Rara Desconocida	Equimosis Anemia Prolongación del tiempo de hemorragia, trombocitemia Tendencia a sufrir hemorragias, trombocitopenia, granulocitopenia, agranulocitosis, leucopenia, pancitopenia, anemia aplásica
Trastornos del sistema inmunológico	Poco frecuente	Reacción alérgica
Trastornos del metabolismo y de la nutrición	Frecuente Poco frecuente	Edema (periférico, facial), anorexia Hiperglicemia, diabetes mellitus
Trastornos psiquiátricos	Poco frecuente	Ansiedad
Trastornos del sistema nervioso	Muy frecuente Frecuente Poco frecuente Desconocida	Dolor de cabeza Mareo Insomnio, sueños anormales Paresia, hipoestesia
Trastornos oculares	Desconocida	Conjuntivitis
Trastornos del oído y del laberinto	Desconocida	Acúfenos
Trastornos cardíacos	Frecuente Poco frecuente	Palpitaciones, taquicardia, angina de pecho, arritmia, extrasístoles ventriculares Infarto de miocardio, fibrilación auricular, insuficiencia cardíaca congestiva, taquicardia supraventricular, taquicardia ventricular, síncope
Trastornos vasculares	Poco frecuente Desconocida	Hemorragia ocular, epistaxis, hemorragia gastrointestinal, hemorragia inespecífica, hipotensión ortostática Sofocos, hipertensión, hipotensión, hemorragia cerebral, hemorragia pulmonar, hemorragia muscular, hemorragia del tracto respiratorio, hemorragia subcutánea
Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos	Frecuente Poco frecuente Desconocida	Rinitis, faringitis Disnea, neumonía, tos Neumonía intersticial
Trastornos gastrointestinales	Muy frecuente Frecuente Poco frecuente	Diarrea, heces anómalas Náusea y vómitos, dispepsia, flatulencia, dolor abdominal Gastritis
Trastornos hepatobiliares	Desconocida	Hepatitis, anomalías de la función hepática, ictericia
Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo	Frecuente Desconocida	Exantema, prurito Eccema, erupciones cutáneas, síndrome Stevens-Johnson, necrosis epidérmica tóxica, urticaria
Trastornos músculoesqueléticos y del tejido conjuntivo	Poco frecuente	Mialgia
Trastornos renales y urinarios	Rara Desconocida	Insuficiencia renal, deficiencia renal Hematuria, polaquiuria
Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración	Frecuente Poco frecuente Desconocida	Dolor torácico, astenia Escalofríos, malestar general Pirexia, dolor
Exploraciones complementarias	No conocida	Incremento de los niveles de ácido úrico, incremento de urea en sangre, incremento de creatinina en sangre

Se observó un aumento en la frecuencia cardíaca y del edema periférico al combinar el cilostazol con otros vasodilatadores que provocan taquicardia refleja (p.ej., antagonistas del calcio dihidropiridínicos). El único acontecimiento adverso que supuso el abandono del tratamiento en ≥ 3% de los pacientes tratados con cilostazol fue cefalea. Otras causas frecuentes de abandono fueron palpitaciones y diarrea (ambas en un 1,1%). El cilostazol por sí solo puede conllevar un mayor riesgo de hemorragia, y este riesgo se puede potenciar con la coadministración de otros fármacos con un potencial similar. El riesgo de hemorragia intraocular puede ser mayor en pacientes con diabetes. En pacientes mayores de 70 años se ha observado un aumento de la frecuencia de la diarrea y de palpitaciones. **Notificación de sospechas de reacciones adversas:** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continuada 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: <https://www.notificaram.es>. **Sobredosis:** La información disponible acerca de sobredosis agudas en humanos es limitada. Los signos y síntomas previstos son dolor de cabeza agudo, diarrea, taquicardia y posiblemente arritmias cardíacas. Se debe mantener a los pacientes bajo observación y proporcionarles tratamientos paliativos. Se debe vaciar el estómago mediante la inducción del vómito o un lavado gástrico, según corresponda. **DATOS FARMACÉUTICOS: Lista de excipientes:** Almidón de maíz, celulosa microcristalina, carmelosa cálcica, hipromelosa y estearato de magnesio. **Incompatibilidades:** No procede. **Periodo de validez:** 3 años. **Precauciones especiales de conservación:** Estos medicamentos no requieren condiciones especiales de conservación. **Naturaleza y contenido del envase:** Caja conteniendo comprimidos envasados en blísters de PVC/aluminio. **Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones:** Ninguna especial. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** LACER, S.A.; C/ Sardenya, 350; 08025 Barcelona - España. **FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/ RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** Octubre 2008. **FECHA DE REVISIÓN DEL TEXTO:** Febrero 2015. **PRESENTACIÓN Y PVP IVA: Ekistol 50 mg comprimidos: Envase con 56 comprimidos 10,49 €; Ekistol 100 mg comprimidos: Envase con 56 comprimidos 20,98 €.** Medicamento sujeto a prescripción médica. Diagnóstico Hospitalario. Reembolsable por el Sistema Nacional de Salud. Aportación normal. **LOS MEDICAMENTOS DEBEN MANTENERSE FUERA DE LA VISTA Y DEL ALCANCE DE LOS NIÑOS. CONSULTE LA FICHA TÉCNICA COMPLETA ANTES DE PRESCRIBIR.**

Ekistol

50mg y 100mg comprimidos
CILOSTAZOL



*En claudicación intermitente,
Ekistol marca la diferencia... y la distancia*



Con Ekistol los pacientes pueden caminar más lejos...



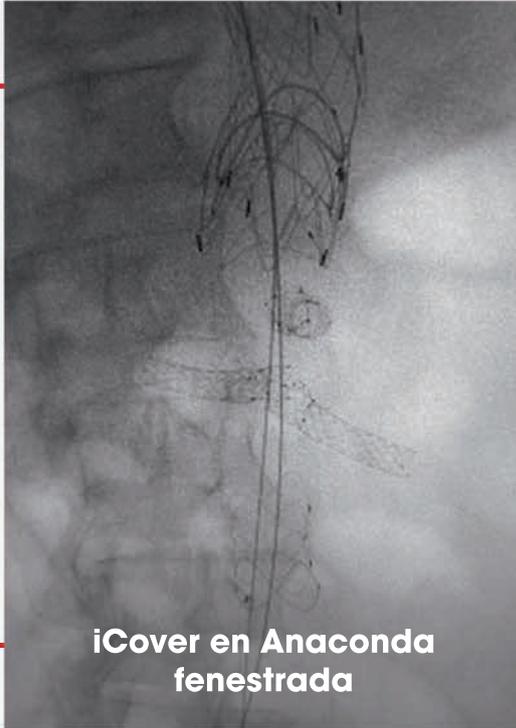
LACER S.A.
SARDENYA 350
E-08025 BARCELONA
www.lacer.es

Lacer

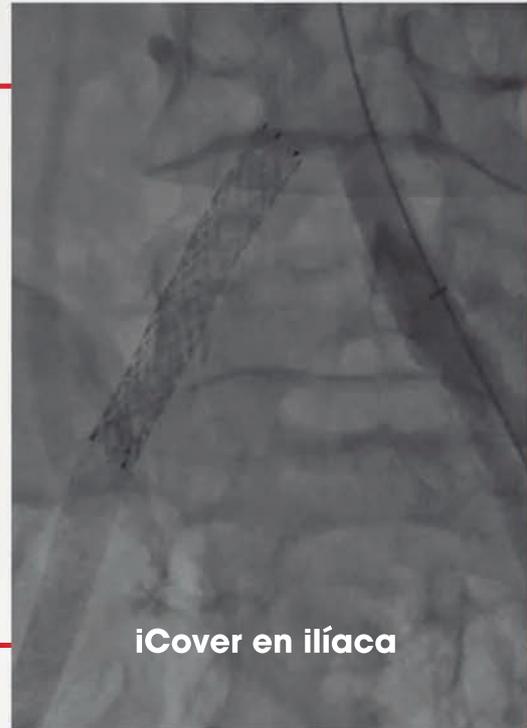


iCover

Stent recubierto balón expandible



**iCover en Anaconda
fenestrada**



iCover en ilíaca

