

Angiología

2020

Mayo/Junio

Volumen 72. Número 3. Págs. 115-173

▶ **Editorial**

- 115 Trombosis venosa por falta “temporal” de movilidad. El COVID-19
F. S. Lozano Sánchez

▶ **Originales**

- 118 Prevalencia de aneurismas de aorta abdominal en una población de riesgo en una consulta de cirugía vascular
E. Blanco Cañibano, P. C. Morata Barrado, M. Muela Méndez, B. García Fresnillo, M. Guerra Requena
- 126 Escala Anarcyl (aneurisma de aorta roto de Castilla y León) de predicción de mortalidad de aneurisma de abdominal roto
E. M. San Norberto, C. Hernández-Crespo, R. Fernández-Samos, A. Zorita, C. Vaquero

▶ **Revisión**

- 135 La trombosis venosa superficial ¿no es una enfermedad benigna!
F. S. Lozano Sánchez, J. R. González Porras, J. A. Torres Hernández, J. A. Carnicero Martínez

▶ **Artículo Especial**

- 145 Registro de actividades de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2018
Á. Torres Blanco, E. Iborra Ortega, M. Altable García

▶ **Casos Clínicos**

- 160 Fístula ilioureteral por *stent* ureteral en paciente con reconstrucción del tracto urinario tipo *bricker*
C. M. Castro Ávila, J. Río Gómez, F. García-Boyano, T. de Francisco Torres, M. Herrero Gutiérrez, J. M. Liger Ramos
- 163 Tratamiento endovascular de la aortitis infecciosa: una opción segura y eficaz con antibioterapia mantenida
M. Ansuátegui-Vicente, S. Revuelta-Suero, Á. Marchán-López, J. A. González-Fajardo

▶ **Nota Histórica**

- 169 ¿Quién describió la claudicación intermitente?
Sir Benjamin Collins Brodie
F. S. Lozano Sánchez, C. Rubio Taboada

▶ **Carta al Director**

- 172 Estudio nacional de cohortes COVID-VAS
E. M. San Norberto, J. de Haro



Probado. Fiable. De confianza.

Stent recubierto expandible por balón Advanta V12.

Durante casi 15 años, los médicos han confiado en nuestro stent recubierto expandible por balón Advanta V12 por su facilidad de uso y sus resultados demostrados y fiables. Con un perfil bajo, está diseñado para ofrecer flexibilidad y trazabilidad, con el fin de garantizar una colocación predecible y precisa. Su exclusiva tecnología con recubrimiento de PTFE inspira confianza gracias a su elevada permeabilidad y sus bajas tasas de reintervención.¹ Con el respaldo de datos clínicos sólidos acumulados a lo largo del tiempo y más de 250 publicaciones, Advanta V12 continúa demostrando su eficacia día tras día.

1. Mwipatayi, BP., Sharma, S., Daneshmand, A. et al. Durabilidad de los stents recubiertos expandibles con balón frente a los stents metálicos no recubiertos, en el ensayo de stents expandibles con balón frente a los stents cubiertos (COBEST), para el tratamiento de enfermedades oclusivas aortoiliacas. *J Vasc Surg.* 2016. Jul;64(1):83-94.

Visite getinge.com para obtener más información.

GETINGE 

Angiología



© Copyright 2020. SEACV y © ARÁN EDICIONES, S.L.

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

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

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

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

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

FICHA TÉCNICA: 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 contiene 0,267 mg de Amarillo anaranjado S (E110), 0,043 mg de Rojo cochinilla A (E124), 0,304 mg de Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215), 0,151 mg de Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217). Para consultar la lista completa de excipientes, ver *Lista de excipientes*. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica. **Posología y forma de administración:** Se recomienda administrar dos cápsulas de 15 mg dos veces al día (cuatro cápsulas al día en total) durante 3 meses. **Población pediátrica:** ATERINA no está recomendada para su uso en niños y adolescentes menores de 18 años de edad debido a la ausencia de datos sobre seguridad y eficacia. **Insuficiencia hepática:** No se dispone de datos sobre la seguridad y eficacia en pacientes con insuficiencia hepática. **Personas de edad avanzada:** los estudios clínicos realizados con pacientes mayores de 65 años demuestran que no es necesario ajustar la dosis en estos pacientes. **Forma de administración:** Las cápsulas deben ingerirse con líquido y separadas de las comidas. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo, a la heparina, a medicamentos similares o a alguno de los excipientes incluidos en la sección *Lista de excipientes*. Sulodexida ésta contraindicada en pacientes con enfermedades y diátesis hemorrágicas. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** A las dosis recomendadas, sulodexida no modifica significativamente los parámetros de coagulación. No obstante, sulodexida puede aumentar el efecto anticoagulante de la heparina o de los anticoagulantes orales. En caso de tratamiento anticoagulante concomitante, se recomienda administrar con precaución y realizar un control periódico de los parámetros de coagulación. Se deberá administrar con precaución en pacientes con riesgo aumentado de complicaciones hemorrágicas. **Advertencias sobre excipientes:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas puede producir reacciones alérgicas porque contiene Amarillo anaranjado S (E110) y Rojo cochinilla A (E124). Puede provocar asma, especialmente en pacientes alérgicos al ácido acetilsalicílico. Puede producir reacciones alérgicas (posiblemente retardadas) porque contiene Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215) y Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217). **Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción:** La sulodexida es un heparinoide, por lo que puede aumentar el efecto anticoagulante de la heparina o de los anticoagulantes orales. En caso de tratamiento anticoagulante concomitante, se recomienda administrar con precaución y realizar un control periódico de los parámetros de coagulación. **Fertilidad, embarazo y lactancia: Embarazo:** No hay datos o éstos son limitados (datos en menos de 300 embarazos) relativos al uso de sulodexida en mujeres embarazadas. Los estudios en animales no sugieren efectos perjudiciales directos ni indirectos en términos de toxicidad para la reproducción. Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de ATERINA durante el embarazo. **Lactancia:** Se desconoce si sulodexida o sus metabolitos se excretan en la leche materna. No se puede excluir el riesgo en recién nacidos/niños. Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de ATERINA durante la lactancia. **Fertilidad:** Los estudios en animales no indican efectos perjudiciales directos ni indirectos en referencia a la fertilidad femenina o masculina. **Efecto sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar máquinas:** La influencia de ATERINA sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante. **Reacciones adversas:** La seguridad de sulodexida ha sido evaluada en más de 4.800 pacientes tratados con sulodexida que han participado en los ensayos clínicos. De ellos, más de 2.200 pacientes fueron tratados durante al menos un año. La frecuencia de reacciones adversas asociadas al tratamiento con sulodexida procede de estudios clínicos realizados en pacientes tratados con la posología y duración estándar. Asimismo, durante la post-comercialización se han notificado reacciones adversas cuya frecuencia no puede ser establecida a partir de los datos disponibles (frecuencia no conocida). En la siguiente tabla se muestran las reacciones adversas según la clasificación de órganos del sistema MedDRA, con la siguiente convención de frecuencias: muy frecuentes ($\geq 1/10$); frecuentes ($\geq 1/100$ a $< 1/10$); poco frecuentes ($\geq 1/1.000$ a $< 1/100$); raras ($\geq 1/10.000$ a $< 1/1.000$); muy raras ($< 1/10.000$); frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). **Trastornos del sistema nervioso:** *Poco frecuentes:* Cefalea. *Muy raras:* Pérdida de conciencia. **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, pirexia. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** *Frecuentes:* Erupción. *Poco frecuentes:* Eczema, eritema, urticaria. *Frecuencia no conocida:* Angioedema, equimosis, pápulas, prurito, rubefacción, Síndrome de Stevens Johnson. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** *Muy raras:* Edema periférico. **Trastornos de la sangre y del sistema linfático:** *Frecuencia no conocida:* Anemia. **Trastornos del aparato reproductor y de la mama:** *Frecuencia no conocida:* Edema genital, eritema genital, polimenorrea. **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos:** *Frecuencia no conocida:* Asma. **Trastornos renales y urinarios:** *Frecuencia no conocida:* Incontinencia urinaria. **Trastornos vasculares:** *Frecuencia no conocida:* Epistaxis, sofocos. **Notificación de sospechas de reacciones adversas:** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continua de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: www.notificaram.es. **Sobredosis:** La hemorragia es el efecto adverso que puede ocurrir más frecuentemente con una sobredosis. En caso de hemorragia es necesario inyectar sulfato de protamina (solución al 1%), tal como se utiliza en las hemorragias por heparina. **DATOS FARMACÉUTICOS: Lista de excipientes: Contenido de la cápsula:** Laurilsarcosinato sódico, Dióxido de silicio, Triacetina. **Componentes de la cápsula:** Gelatina, Glicerol (E422), Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215), Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217), Amarillo anaranjado S (E110), Rojo cochinilla A (E124), Dióxido de titanio (E171). **Incompatibilidades:** No procede. **Precauciones especiales de conservación:** No se requieren condiciones especiales de conservación. **Precauciones especiales de eliminación:** Ninguna especial. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Alfasigma España, S.L. Avda. Diagonal, 490-08006 Barcelona. **PRESENTACIÓN:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas se presenta en envases de 60 cápsulas. **PVP IVA:** 13,47 €. Medicamento sujeto a condiciones de prescripción médica restringida. Medicamento incluido en la prestación farmacéutica del Sistema Nacional de Salud. Aportación reducida. **FECHA DE LA REVISIÓN DEL TEXTO:** Marzo 2018

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

Angiología

Director

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

Editor-Jefe

Manuel Miralles Hernández
Hospital Universitario La Fe. Valencia, España

Editores

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

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

Rosa Moreno Carriles
Hospital Universitario La Princesa. Madrid, España

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

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

Vicente Rimbau
Hospital Clinic. Barcelona, España

Secretario de Redacción

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

Consejo Editorial

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

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

Jorge Cuenca Manteca
Hospital Universitario San Cecilio. Granada, España

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

Elena Iborra Ortega
Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona, España

Gaspar Mestres
Hospital Clinic. Barcelona, España

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

Leopoldo Fernández Alonso
Hospital de Navarra. Pamplona, España

Guillermo Moñux Ducaju
Hospital Universitario San Carlos. Madrid, España

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

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

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

Estrella Blanco Cañibano
Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara, España

Ángel Galindo García
Hospital Universitario San Carlos. Madrid, España

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

Albert Clará Velasco
Hospital Universitario del Mar. Barcelona, España

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

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

Exdirectores

A. Martorell

M. P. Martorell

M.A. Cairols (2001-2005)

F. Acín (2005-2009)

F. Vaquero (2009-2013)

F. Lozano (2013-2017)



Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul

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

Órgano Oficial de las Sociedades Autonómicas/Regionales:

Sociedad de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular de Madrid

Sociedad Andaluza de Angiología y Cirugía Vascul

Sociedad Aragonesa de Angiología y Cirugía Vascul

Sociedad Asturiana de Angiología y Cirugía Vascul y Endovascular

Sociedad Canaria de Angiología y Cirugía Vascul

Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vascul

Societat Catalana d'Angiologia i Cirurgia Vascul i Endovascular

Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vascul

Sociedade Galega de Anxiologia e Ciruxia Vascul

Sociedad Norte de Angiología y Cirugía Vascul

Sociedad Riojana de Cirugía Vascul

Societat Valenciana d'Angiologia i Cirurgia Vascul

Sociedad Vasco Navarra de Angiología y Cirugía Vascul

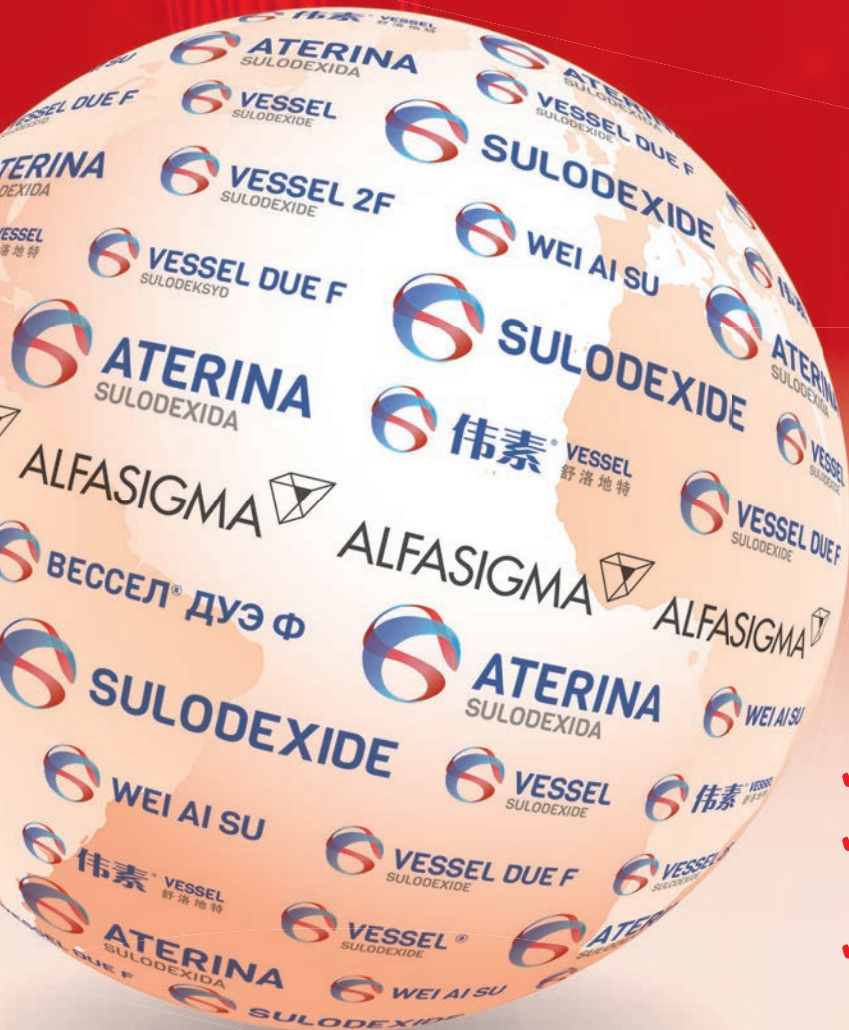


ATERINA

SULODEXIDA

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

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



Aportación Reducida

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

ALFASIGMA 
es.alfasigma.com

Sumario

Vol. 72 Mayo-Junio N.º 3

Editorial

Trombosis venosa por falta "temporal" de movilidad. El COVID-19
F. S. Lozano Sánchez 115

Originales

Prevalencia de aneurismas de aorta abdominal en una población de riesgo en una consulta de cirugía vascular
E. Blanco Cañibano, P. C. Morata Barrado, M. Muela Méndez, B. García Fresnillo, M. Guerra Requena 118

Escala Anarcyl (aneurisma de aorta roto de Castilla y León) de predicción de mortalidad de aneurisma de abdominal roto
E. M. San Norberto, C. Hernández-Crespo, R. Fernández-Samos, A. Zorita, C. Vaquero 126

Revisión

La trombosis venosa superficial ¿no es una enfermedad benigna?
F. S. Lozano Sánchez, J. R. González Porras, J. A. Torres Hernández, J. A. Carnicero Martínez 135

Artículo Especial

Registro de actividades de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar, año 2018
Á. Torres Blanco, E. Iborra Ortega, M. Altable García 145

Casos Clínicos

Fístula ilioureteral por *stent* ureteral en paciente con reconstrucción del tracto urinario tipo *bricker*
C. M. Castro Ávila, J. Río Gómez, F. García-Boyano, T. de Francisco Torres, M. Herrero Gutiérrez, J. M. Liger o Ramos 160

Tratamiento endovascular de la aortitis infecciosa: una opción segura y eficaz con antibioterapia mantenida
M. Ansuátegui-Vicente, S. Revuelta-Suero, Á. Marchán-López, J. A. González-Fajardo 163

Nota Histórica

¿Quién describió la claudicación intermitente? Sir Benjamin Collins Brodie
F. S. Lozano Sánchez, C. Rubio Taboada 169

Carta al Director

Estudio nacional de cohortes COVID-VAS
E. M. San Norberto, J. de Haro 172

Summary

Vol. 72 May-June No. 3

Editorial

Venous thrombosis due to "temporary" lack of mobility. COVID-19
F. S. Lozano Sánchez 115

Originals

Prevalence of abdominal aortic aneurysms in a risk population seen in a vascular surgery department
E. Blanco Cañibano, P. C. Morata Barrado, M. Muela Méndez, B. García Fresnillo, M. Guerra Requena 118

Anarcyl scale (ruptured aortic aneurysms Castilla y León) for predicting mortality
in ruptured abdominal aortic aneurysms
E. M. San Norberto, C. Hernández-Crespo, R. Fernández-Samos, A. Zorita, C. Vaquero 126

Revision

Superficial venous thrombosis is not a benign disease!
F. S. Lozano Sánchez, J. R. González Porras, J. A. Torres Hernández, J. A. Carnicero Martínez 135

Special Article

Register of activities of the Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery, 2018
Á. Torres Blanco, E. Iborra Ortega, M. Altable García 145

Case Reports

Ilioureteral fistula caused by ureteral stent in a patient with a bricker urinary diversion
C. M. Castro Ávila, J. Río Gómez, F. García-Boyano, T. de Francisco Torres, M. Herrero Gutiérrez, J. M. Liger Ramos 160

Endovascular treatment of infectious aortitis: a safe and effective option with maintained
antibiotherapy
M. Ansuátegui-Vicente, S. Revuelta-Suero, Á. Marchán-López, J. A. González-Fajardo 163

Historic Note

Who described intermittent claudication? Sir Benjamin Collins Brodie
F. S. Lozano Sánchez, C. Rubio Taboada 169

Letter to the Director

Cohort national study COVID-VAS
E. M. San Norberto, J. de Haro 172

Summary



Trombosis venosa por falta "temporal" de movilidad. El COVID-19

Venous thrombosis due to "temporary" lack of mobility. COVID-19

Durante nuestra vida profesional y académica hemos dedicado una parte del tiempo a investigar (y publicar) sobre diversos ámbitos de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV); así, en una monografía reflejamos las diferentes formas de presentación de esta patología (1).

En tiempo de vacaciones (que todo llegará), es habitual encontrar en los medios de comunicación no científicos información sobre el síndrome de la clase turista (trombosis venosa con o sin embolia pulmonar a causa de la inmovilidad durante desplazamientos aéreos intercontinentales) (2). Sin embargo, algunas de esas noticias, con la pretensión de llamar la atención desde un punto de vista periodístico, olvidan dos puntos esenciales: 1) que el síndrome de la clase turista, aunque en ocasiones es grave, es muy poco frecuente, y que, por el contrario, 2) la inmovilización se observa con mucha más frecuencia en pacientes encamados o con patologías que le impiden permanentemente (como parapléjicos) o temporalmente (por ejemplo, en el caso de los escayolados) la deambulación. Todas estas situaciones poseen en común uno de los componentes (estasis venosa) de la conocida triada patogénica descrita por Rudolf Virchow en 1859.

La asociación entre la inmovilidad temporal durante una sesión prolongada y el ETV fue reconocida hace unos 80 años. Así, Simpson (1940) señaló embolias pulmonares en londinenses que permanecieron muchas horas sentados en los refugios antiaéreos durante los bombardeos de la Segunda Guerra Mundial (3).

Una década y media más tarde, John Homans (1954) describió otras situaciones que relacionaban la trombosis venosa de las piernas con el hecho de permanecer sentado de forma prolongada, como largos viajes en coche, trabajo e incluso por la asistencia al teatro. Entre las múltiples causas reportadas, cita el primer caso de un médico que había volado entre Boston y Caracas (4). No obstante, el término *síndrome de la clase turista* fue descrito años más tarde por Cruickshank y cols. (1988), al considerar importante el menor espacio existente entre los asientos del avión en clase turista, que comporta cierta inmovilidad (y estancamiento venoso) de los pasajeros que los ocupan durante viajes de más de 6-8 horas de duración (5). Sin embargo, es preciso referir que también se han descrito casos de ETV en las clases superiores (*first* y *business*).

Más recientemente se han acuñado los términos *e-trombosis* (Beasley y cols., 2003) (6) y *gamer trombosis* (Chang y cols., 2013) (7) para describir las trombosis

venosas relacionadas con personas que están muchas horas diarias y repetidas día tras día delante de un ordenador por trabajo o jugando con videojuegos, respectivamente. Se informa de que estar sentado 10 horas al día (50 horas/semana) y 2 horas sin levantarse es una situación de riesgo. En este contexto, Kohorst y cols. 2018 (8) nos presentan lo que ellos denominan un “nuevo cóctel de trombofilia en adolescentes”, que consiste en la suma de obesidad y un estilo de vida sedentario, muy relacionado con los videojuegos (en su publicación reportan 4 pacientes, entre los 13 y los 18 años).

Finalmente, Inoue (2006) (9) informa de una nueva causa de inmovilidad temporal relacionada con la trombosis venosa: se trata de pacientes que habían sido evacuados de sus casas en Japón a causa de un terremoto y que tuvieron que vivir y dormir 4-5 días seguidos en su automóvil.

Cuando un servidor redactaba esta nota, recibí una alerta de Medline/PubMed en la que se informaba de que un grupo chino (Cui y cols., 2020) (10) había publicado un estudio sobre la prevalencia de la ETV en pacientes con neumonías graves por el nuevo coronavirus (NxC), tratados en la UCI del Hospital Union de Wuhan (China), ciudad ahora bien conocida por ser el epicentro de esta maldita pandemia (SARS-CoV-2). Los autores de la referida publicación concluyen que “la incidencia de ETV en pacientes con NxC grave es del 25% (20 de los 81 pacientes explorados con eco Doppler), lo que puede estar relacionado con un pronóstico desfavorable. El aumento significativo del dímero D en pacientes con NxC grave es un buen índice para identificar grupos de ETV de alto riesgo”.

Unos días antes, otros investigadores chinos, esta vez del hospital Tongji, también de la ciudad de Wuhan (capital de la provincia de Huebei, en la China central), publicaron los resultados de un estudio retrospectivo en el que muestran que la terapia anticoagulante, principalmente con heparinas de bajo peso molecular, parece estar asociada a un mejor pronóstico en pacientes graves con COVID-19 (11).

Como se aprecia, muchas situaciones “de reposo temporal” están relacionadas con el estilo de vida. El estilo de vida actual de la población española, así como el de otras partes del mundo, es de confinamiento en casa; confinamiento que induce a una inmovilidad relativa que hay que evitar. Por ello, nosotros, a través del periódico *La Gaceta de Salamanca*, hemos aconsejado a la población salmantina unas sencillas medidas preventivas para hacer diariamente; recomendaciones que están en consonancia con las recientemente emitidas por la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare para evitar trombosis venosas.

Francisco S. Lozano Sánchez

Servicio de Angiología y Cirugía Vasculare. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA). Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL). Universidad de Salamanca (USAL). Salamanca

BIBLIOGRAFÍA

1. Lozano Sánchez FS. Notas históricas sobre la trombosis venosa. Salamanca: Ed. Kadmos; 2015. pp. 1-205.
2. Lozano Sánchez FS. Origen del síndrome de la clase turista: John Homans. *Angiología* 2016;68(3):255-6.
3. Simpson K. Shelter deaths from pulmonary embolism. *Lancet* 1940;744i.

4. Homans J. Thrombosis of the deep leg veins due to prolonged sitting. *N Engl J Med* 1954;250(4):148-9.
5. Cruickshank JM, Gorlin R, Jennett B. Air travel and thrombotic episodes: The economy class syndrome. *Lancet* 1988;2(8609):497-8.
6. Beasley R, Raymond N, Hill S, et al. eThrombosis: The 21st Century variant of venous thromboembolism associated with immobility. *Eur Respir J* 2003;21(2):374-6.
7. Chang HC, Burbridge H, Wong C. Extensive deep vein thrombosis following prolonged gaming ('gamer's thrombosis'): A case report. *J Med Case Rep* 2013;8:7:235.
8. Kohorst MA, Warad DM, Nageswara Rao AA, et al. Obesity, sedentary lifestyle, and video games: The new thrombophilia cocktail in adolescents. *Pediatr Blood Cancer* 2018;65(7):e27041.
9. Inoue K. Venous thromboembolism in earthquake victims. *Disaster Manag Response* 2006;4(1):25-7.
10. Cui S, Chen S, Li X, et al. Prevalence of venous thromboembolism in patients with severe novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost* Apr 9. DOI: 10.1111/jth.14830
11. Tang N, Bai H, Chen X, et al. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. *J Thromb Haemost* 2020 Mar 27. DOI: 10.1111/jth.14817



Original

Prevalencia de aneurismas de aorta abdominal en una población de riesgo en una consulta de cirugía vascular

Prevalence of abdominal aortic aneurysms in a risk population seen in a vascular surgery department

Estrella Blanco Cañibano, Pilar Caridad Morata Barrado, Miguel Muela Méndez, Beatriz García Fresnillo, Mercedes Guerra Requena

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara

Resumen

Objetivo: conocer la prevalencia de los aneurismas de aorta abdominal infrarrenal (AAA) y factores de riesgo en pacientes remitidos a consultas externas de Angiología y Cirugía Vascular para valoración de enfermedad arterial periférica (EAP).

Material y métodos: entre febrero de 2012 y diciembre 2016 se realizó eco Doppler aortoiliaco a los pacientes mayores de 50 años remitidos para descartar arteriopatía de miembros inferiores. En todos los casos se realizó exploración física y recogida de factores de riesgo cardiovascular. Diseño observacional, longitudinal. Análisis univariante y multivariante.

Resultados: el estudio incluyó a 454 pacientes. De estos, se excluyeron 11 en los que no fue posible la medición del diámetro del aneurisma por obesidad/gas abdominal. El total de pacientes estudiados es de 443. La prevalencia en la población estudiada de aneurisma fue del 8,8% (n = 39). La media del diámetro de los aneurismas diagnosticados fue 4,1 cm (\pm 1,1). En los pacientes que presentaron ITB menor de 0,9 (EAP), la prevalencia fue del 11,2% (29) frente al 5,2% (10) en pacientes con ITB mayor de 0,9 (p < 0,05). Los pacientes con EAP presentaron un mayor porcentaje de hipertensión arterial y tabaquismo (p < 0,05). En el análisis univariante de los factores de riesgo asociados a presentar AAA (grupo 1) frente a no presentar AAA (grupo 2), que fueron estadísticamente significativos (p < 0,05), la diabetes mellitus (DM) apareció como factor protector (grupo 1: 28,2%; grupo 2: 71,8%), mientras que los pacientes con broncopatía crónica (EPOC) (grupo 1: 64,1%; grupo 2: 35,9%), EAP (grupo 1: 74,4%; grupo 2: 55,2%), tabaquismo (grupo 1: 100%; grupo 2: 82,2%) y los mayores de 65 años (grupo 1: 89,7%; grupo 2: 70%) presentaron mayor riesgo de AAA. En el análisis multivariante, EPOC (OR 4,7), edad > 65 años (OR 3,4) y el grupo de pacientes con EAP (OR 2,4) se mostraron como factores de riesgo, mientras que la DM se mostró como factor protector (OR 0,4).

Conclusiones: en nuestra población, EPOC, EAP y edad > 65 años son factores de riesgo de AAA, mientras que la DM es un factor protector. El análisis de estos datos puede ayudar a definir la población de riesgo para la realización de estudios de despistaje en una consulta de cirugía vascular.

Palabras clave:

Aneurisma de aorta abdominal.
Eco Doppler.
Aterosclerosis.
Tabaquismo.
Enfermedad arterial periférica.
Prevalencia.

Keywords:

Abdominal aortic aneurysm.
Echo Doppler.
Atherosclerosis.
Smoking.
Peripheral arterial disease.
Prevalence.

Abstract

Objective: to determine the prevalence of infrarenal abdominal aortic aneurysms (AAAs) and their risk factors in patients referred to the Angiology and Vascular Surgery outpatient clinic for the evaluation of peripheral arterial disease (PAD).

Material and methods: a longitudinal observational study was carried out involving aortoiliac echodoppler exploration of the patients over 50 years of age referred to our center for the exclusion of arterial disease of the lower extremities between February 2012 and December 2016. A physical examination was made in all cases, with the compilation of cardiovascular risk factors. The data obtained were subjected to univariate and multivariate statistical analysis.

Recibido: 22/07/2019 • Aceptado: 04/12/2019

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

Blanco Cañibano E, Morata Barrado PC, Muela Méndez M, García Fresnillo B, Guerra Requena M. Prevalencia de aneurismas de aorta abdominal en una población de riesgo en una consulta de cirugía vascular. *Angiología* 2020;72(3):118-125.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00076>

Correspondencia:

Estrella Blanco Cañibano. Servicio de Angiología y Cirugía Endovascular. Hospital Universitario de Guadalajara. C/ Donantes de Sangre, s/n. 19002 Guadalajara
e-mail: mariaestrellab@sescam.jccm.es

Results: a total of 454 patients were initially included in the study. Of these, 11 were discarded because abdominal gas / obesity impeded measurement of the diameter of the aneurysm. The final sample thus consisted of 443 individuals. The prevalence of aneurysms was 8.8% (n = 39), with a mean diameter of 4.1 (\pm 1.1 cm). In the patients with an ankle-brachial index (ABI) < 0.9 (indicative of PAD), the prevalence was 11.2% (n = 29) versus 5.2% (n = 10) in those with ABI > 0.9 (p < 0.05). The patients with PAD presented a greater incidence of arterial hypertension and smoking (p < 0.05). In the univariate analysis, on contrasting the patients with factors significantly associated (p < 0.05) to a risk of AAA (group 1) versus those without such risk factors (group 2), diabetes mellitus (DM) was identified as 63 a protective factor (group 1: 28.2%; group 2: 71.8%), while chronic obstructive pulmonary disease (COPD) (group 1: 64.1%; group 2: 35.9%), PAD (group 1: 74.4%; group 2: 55.2%), smoking (group 1: 100%, group 2: 82.2%) and age > 65 years (group 1: 89.7%; group 2: 70%) were associated to an increased risk of AAA. In the multivariate analysis, COPD (odds ratio [OR] 4.7), age > 65 years (OR 3.4) and PAD (OR 2.4) were identified as risk factors, while DM proved to be a protective factor (OR 0.4).

Conclusions: in our population of patients COPD, PAD and age > 65 years were risk factors for AAA, while DM was identified as a protective factor. These findings may contribute to define the risk population with a view to conducting screening studies in a vascular surgery department.

INTRODUCCIÓN

La prevalencia de los aneurismas de aorta infra-renal (AAA) en la población general es del 1-1,5%. A pesar de los avances producidos en su tratamiento, sigue siendo una importante causa de morbimortalidad (1-3). Esta mortalidad supone un 1-2% de todas las muertes del mundo occidental y la décima causa de muerte de los mayores de 55 años en Estados Unidos (4). Si bien la rotura de los AAA tiene una mortalidad del 85-90%, su tratamiento electivo tiene una mortalidad inferior al 3-5% (5).

Un 75% de los AAA son asintomáticos y su hallazgo es casual en las pruebas de imagen (4). Sin embargo, el cribado del AAA en la población general no resulta coste-efectivo, por lo que se han realizado estudios epidemiológicos para estudiar factores de riesgo de presentar AAA con el objetivo de identificar en qué grupos de personas estaría justificado realizar programas de cribado. En este sentido, en los últimos años algunos estudios de cribado se han mostrado beneficiosos, con un descenso de mortalidad relacionada con la ruptura de AAA (6,7).

Numerosos autores han demostrado que son los varones adultos y con factores de riesgo cardiovascular los más predispuestos a tener un AAA (8-10). Entre estos factores destacan el tabaquismo, la hipertensión arterial (HTA), la dislipemia y la enfermedad arterial periférica (EAP). Por ello, en los resultados de los estudios de cribado influyen diversos factores, como el diámetro a partir del cual se considera que la aorta está aneurismática, el área poblacional, la edad, el sexo... (11,12).

Los estudios de cribado de la enfermedad no son abundantes en nuestro país.

En este contexto, los pacientes remitidos a la consulta externa de cirugía vascular para el estudio de EAP suelen presentar uno o varios factores de riesgo cardiovascular, por lo que podría suponerse que un estudio de cribado en esta población podría ser beneficioso.

OBJETIVO

Nuestro objetivo es determinar la prevalencia de AAA en pacientes remitidos a la consulta de cirugía vascular para estudio de EAP. Además, queremos estimar qué factores de riesgo cardiovascular se asocian a mayor prevalencia de AAA.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se diseñó un estudio descriptivo observacional, longitudinal y prospectivo, con componente analítico.

Entre febrero de 2012 y diciembre de 2016 se realizó eco Doppler aortoiliaco a los pacientes varones mayores de 50 años con algún factor de riesgo cardiovascular (hipertensión arterial, tabaquismo, cardiopatía isquémica e hipercolesterolemia) remitidos para descartar arteriopatía de miembros inferiores en un área sanitaria de España, que incluye población urbana y rural. Estos pacientes fueron derivados a Cirugía Vascular desde Atención Primaria y Especializada. En todos los casos se realizó explora-

ción física general y vascular y recogida de factores de riesgo. Los participantes fueron informados de este estudio y firmaron un consentimiento informado aceptando la entrada en dicho estudio.

Las variables registradas fueron edad, tabaquismo (fumador, exfumador de más de 1 año y no fumador), HTA (cifras de presión arterial sistólica > 140 mmHg o diastólica > 90 mmHg o en tratamiento antihipertensivo), dislipemia (colesterol unido a lipoproteínas de baja densidad > 160 mg/dl en prevención primaria y > 100 mg/dl en secundaria o trigliceridemia > 150 mg/dl o en tratamiento hipolipemiente), diabetes *mellitus* (definida según criterios vigentes o en tratamiento hipoglucemiante), índice de masa corporal (IMC) (peso en kg/talla en metros), considerando IMC normal cuando es < 25 y sobrepeso cuando es mayor o igual a este valor, e insuficiencia renal crónica (creatinina plasmática > 1,3 mg/dl). También se consideraron los antecedentes: a) cardiopatía isquémica: asintomática (isquemia miocárdica en test de provocación, antecedentes de angina o infarto de miocardio y/o presencia en coronariografía de lesiones obstructivas > 50% de las coronarias principales); b) enfermedad cerebrovascular isquémica: accidente isquémico transitorio o ictus; c) enfermedad arterial periférica (EAP): índice tobillo-brazo (ITB) < 0,9 o IDB < 0,6, cuando el ITB era mayor de 1,2 o no colapsaban los vasos al realizar ITB, y d) broncopatía crónica (EPOC): toma de broncodilatadores o CVF o FEV1 menor del 60%. También se registró si tomaba algún antiagregante o estatina.

Se utilizó un ecógrafo Philips HD11 con sonda convexa de 3,5 MHz. Las exploraciones fueron realizadas por cinco exploradores, validados por el Capítulo de Diagnóstico Vascular No Invasivo de la SEACV, siguiendo un mismo protocolo recomendado por la American Institute of Ultrasound Medicine (13). Según este protocolo, todos los estudios se realizaron con el paciente en ayunas de 8 horas. Las mediciones de las aortas proximal, media y distal se obtuvieron utilizando predominantemente la vista del eje largo para medir la dimensión anteroposterior. También se obtuvieron vistas transversales o coronales para medir el ancho. Las mediciones se tomaron en el diámetro más grande de la aorta desde el borde exterior hasta el borde exterior.

Se consideró que existía un AAA si el diámetro máximo de la aorta infrarrenal era ≥ 30 mm, aorta normal cuando el diámetro máximo era ≤ 25 mm y ectasia cuando tenía 25-29 mm. Se consideró aneurisma ilíaco cuando la arteria ilíaca común presentaba diámetro superior a 1,5 cm.

Análisis estadístico

Inicialmente se realizó un estudio descriptivo, expresando los resultados de las variables cuantitativas como media \pm desviación estándar y los de las discretas en número y porcentaje. Para determinar si había diferencias significativas entre las características de los pacientes con y sin aneurisma, se utilizó el test de chi cuadrado para las variables categóricas y el de la t de Student para las variables continuas; en los casos en que no se cumplieron las condiciones de aplicación de los tests, se utilizó el estadístico exacto de Fisher y la prueba U de Mann-Whitney. Posteriormente, se realizó un análisis multivariable mediante regresión logística, introduciendo en el análisis las variables con $p < 0,05$. El nivel de significación establecido para todos los test fue $p < 0,05$. Los análisis se realizaron con el paquete estadístico SPSS versión 16.0.

RESULTADOS

El estudio incluyó a 454 pacientes. De estos, se excluyeron 11 porque no fue posible la medición del diámetro del aneurisma por obesidad/gas abdominal. En total, se estudiaron 443 pacientes. La prevalencia en la población estudiada de aneurisma fue del 8,8% ($n = 39$). La media del diámetro de los aneurismas diagnosticados fue 4,1 cm ($\pm 1,1$). El diámetro medio de las aortas normales fue 1,7 cm ($\pm 0,33$). Se detectaron 24 aortas ectásicas, con diámetro medio de 2,6 cm ($\pm 0,1$) cm. De los aneurismas detectados, en los menores de 4 cm se realizó seguimiento con eco Doppler anual, y entre 4-5 cm cada 6 meses, mientras que los que presentaron un diámetro mayor de 5 cm se programaron para reparación electiva. De los 39 aneurismas diagnosticados, 7 acabaron interviniéndose, con una media de 6,6 meses:

4 por diámetro mayor de 5 cm, 2 por asociarse a patología aortoiliaca isquémica y en un caso por crecimiento > 0,5 cm en 6 meses.

Se diagnosticaron 47 aneurismas ilíacos, 14 de ellos bilaterales, con un diámetro medio de 2,25 cm (\pm 1,7 cm). En 10 casos, el diagnóstico se realizó asociado al de AAA.

Del total de pacientes remitidos a la consulta por sospecha de EAP, finalmente en 252 (56,9%) se diagnosticó EAP por el estudio hemodinámico. En este grupo de pacientes, la prevalencia de AAA fue del 11,5%. Al analizar los distintos factores de riesgo car-

diovascular de los pacientes que presentaron EAP respecto al resto de la serie, observamos que los pacientes con EAP presentaron un mayor porcentaje de HTA y tabaquismo, y también en un mayor porcentaje ya estaban con tratamiento antiagregante y estatinas ($p < 0,05$) (Tabla I). Además, los pacientes con EAP presentaban una mayor prevalencia de aneurisma de forma estadísticamente significativa.

Los mayores de 65 años presentaban mayor prevalencia de AAA ($p < 0,05$). En las tablas II y III se muestran los factores de riesgo y comorbilidades asociadas.

Tabla I. Variables asociadas significativamente en el análisis univariante con la enfermedad arterial periférica

	EAP (n = 252)	No EAP (n = 191)	p
Tabaquismo	221 (88,8%)	142 (77,2%)	$p < 0,01$
Hipertensión arterial	179 (71%)	117 (66,3%)	0,03
Antiagregación	161 (63,9%)	77 (40,3%)	$p < 0,01$
Estatinas	139 (55,2%)	78 (40,8%)	0,03

Tabla II. Características de los pacientes

	Total (n = 443)	No AAA (n = 404)	AAA (n = 39)
Edad mayor 65 años	318 (71,8%)	283 (70%)	35 (89,7%)
Obesidad	230 (51,9%)	210 (51,9%)	20 (51,2%)
Tabaquismo	363 (89,9%)	324 (82,2%)	39 (100%)
Activo	110 (24,8%)	96 (23,8%)	14 (35,9%)
Exfumador	335 (75,6%)	308 (76,2%)	27 (69,2%)
Dislipemia	246 (55,5%)	221 (54,7%)	25 (64,1%)
Dibetes mellitus	207 (46,7%)	196 (48,5%)	11 (28,2%)
Hipertensión arterial	296 (66,8%)	268 (66,3%)	28 (71,8%)
Antecedentes de accidente cerebrovascular	36 (8,1%)	33 (8,2%)	3 (7,7%)
Cardiopatía isquémica	109 (24,6%)	99 (24,5%)	10 (25,6%)
Enfermedad arterial periférica	252 (56,9%)	223 (55,2%)	29 (74,4%)
Insuficiencia renal crónica	72 (16,2%)	7 (17,9%)	65 (16,1%)
Broncopatía crónica	48 (10,8%)	34 (8,4%)	14 (35,9%)
Antiagregación	280 (63,2%)	28 (71,8%)	252 (62,4%)
Estatinas	243 (54,8%)	219 (45,2%)	24 (61,5%)

Tabla III. Variables que presentan asociación estadísticamente significativa en el análisis univariante con la probabilidad de aparición de aneurisma de aorta abdominal

Variable	Referencia	OR	IC 95%	p
Diabetes <i>mellitus</i>	No	1,3	1,1-1,7	0,01
Broncopatía crónica	Sí	4,2	2,5-7,2	< 0,001
Edad mayor 65 años	Sí	1,2	1,1-1,4	0,005
Tabaquismo	Sí	1,2	1,1-1,2	0,001
EAP	Sí	3,1	1,0-1,6	0,02

Respecto al tabaquismo, un 24,8% eran fumadores activos y un 75,6%, exfumadores. No obstante, los fumadores, tanto activos como exfumadores, presentaron una probabilidad significativamente mayor que los no fumadores para tener un AAA ($p = 0,001$).

Los diabéticos mostraron menor probabilidad que los no diabéticos de presentar AAA ($p = 0,01$).

Un 55,5% ($n = 246$) de los pacientes remitidos a consulta de cirugía vascular para descartar EAP presentaban dislipemia, y el 98,7% ($n = 243$) de estos recibían tratamiento con estatinas. No hubo asociación estadísticamente significativa entre ser portador

de AAA y tener dislipemia. Como puede observarse, un 63,2% ($n = 280$) de los pacientes ya tomaba algún tratamiento antiagregante como prevención primaria o secundaria cardiovascular.

Para determinar los factores de riesgo del AAA, se realizó un análisis de regresión logística, introduciendo las variables estadísticamente significativas en el análisis univariante (Tabla IV). Obtuvimos que la presencia de EPOC (OR 4,7), edad > 65 años (OR 3,4) y EAP (OR 2,4) se mostraron como factores de riesgo, mientras que la DM se mostró como factor protector (OR 0,44) (Tabla IV).

Tabla IV. Análisis multivariante. Significación de cada una de las variables ajustada por las otras variables

Variable	Referencia	OR	IC 95%	p
Diabetes <i>mellitus</i>	Sí	0,4	0,2-0,9	0,03
Broncopatía crónica	Sí	4,7	2,1-10,6	< 0,001
Isquemia crónica de miembros inferiores	Sí	2,4	1,1-5,5	0,02
Edad mayor 65 años	Sí	3,4	1,2-10,3	0,005

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio muestran la factibilidad y utilidad de realizar un cribado de aneurismas en pacientes seleccionados que acuden a la consulta de Cirugía Vascular.

La exploración vascular rutinaria que se realiza en la consulta de Cirugía Vascular no permite detectar precozmente un AAA en un alto porcentaje de ca-

sos. Añadir un estudio de un eco Doppler aortoiliaco en pacientes seleccionados que acuden a la consulta del cirujano vascular para su valoración permite detectar un AAA en un 8,8% de los pacientes (se trata de una prueba no invasiva y no somete al paciente a radiación). El tiempo requerido para completar la ecografía abdominal y medir el diámetro de aorta por personal cualificado es de aproximadamente 10 minutos, según estudios previos (14).

El hecho de que esta prueba se realice en el Laboratorio de Diagnóstico Vascular del Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, muchas veces en el contexto de otras pruebas que se hayan solicitado al paciente y, por lo tanto, como consulta de alta resolución, creemos que facilita la realización del estudio de cribado.

La ecografía es un método con gran fiabilidad y reproducible, tanto para el diagnóstico como para el seguimiento, y, aunque en nuestro caso han sido 5 los exploradores implicados en este estudio, la variabilidad entre dos observadores acostumbrados a este tipo de exploraciones es menor a 2,5-3 mm (15,16). En este trabajo, al igual que en la mayoría de los estudios en la actualidad, se ha utilizado la definición que considera AAA cuando la aorta infrarrenal es de un diámetro ≥ 3 cm (6,12).

En una revisión de estudios de cribado realizados en diversos países, se estimaba una prevalencia de 3,9 al 5,1% en mayores de 65 años (17). La prevalencia de nuestra serie es superior (8,8%). La mayor prevalencia de AAA en nuestra muestra estaría relacionada con la mayor presencia de factores de riesgo cardiovascular en nuestra serie, ya que son pacientes con artropatía periférica o con factores de riesgo para ella, que son remitidos a la consulta del cirujano vascular, y está en concordancia con otros estudios publicados de prevalencia de AAA en pacientes con EAP (10). Lindton y Norman (18), en su análisis de los principales estudios aleatorizados sobre prevalencia de AAA, confirman que las prevalencias dependen del medio y que cualquier tipo de cribado de AAA disminuye de forma significativa la muerte por AAA si la prevalencia es mayor del 4% en la población estudiada. Por lo tanto, los pacientes remitidos a la consulta de cirugía vascular se encuadrarían dentro de esta población en la que el cribado sería beneficioso.

La relación encontrada entre mayor edad y la aparición de aneurismas ha sido señalada por diversos autores (17,19). El *odds ratio* de encontrar un aneurisma de al menos 4 cm, ajustado a otros factores de riesgo, se incrementa en 1,7 (IC, 1,61-1,82) por cada intervalo de 7 años (20). En el estudio ADAM la prevalencia de aneurismas en los pacientes entre 50-79 años era del 4,6%, y del 7,2% en pacientes de edades comprendidas entre 60-75 años (21). Actualmente, las principales sociedades vasculares impli-

cadas en el manejo de los AAA recomiendan el cribado mediante ecografía abdominal en varones en edades comprendidas entre 65 y 75 años (22-24). En una revisión Cochrane del año 2007 sobre cribado de AAA, se confirmó una reducción significativa de la mortalidad por AAA en varones de 65 a 79 años que se sometieron a cribado mediante una sola ecografía a lo largo de su vida (25), si bien estudios de cribado de AAA en población arterosclerosa lo recomiendan en varones ≥ 55 años (26).

Hemos observado también que la diabetes *mellitus* se muestra como factor protector frente a la aparición de AAA. Estos resultados concuerdan con los publicados por otros autores (17,19), aunque aún se desconocen sus causas.

La EPOC en nuestro medio es una patología que se ha correlacionado con la mayor prevalencia de aneurismas (27), tal y como puede verse también en nuestra población.

La arteriopatía periférica como factor aislado ha mostrado ser factor de riesgo para AAA en algunos grupos (27,28), y también en el nuestro. La guía reciente de la AHA recomienda el cribado de AAA en pacientes con EAP sintomática (29).

Respecto a la comparación de nuestros resultados con otros estudios de cribado realizados en poblaciones similares de nuestro entorno, el estudio de Barba y cols., en el que se estudió la prevalencia de AAA en otra área poblacional de España, comunicaron una prevalencia de aneurismas en la población global de 4,7%, con mayor prevalencia de AAA en hipertensos, fumadores y pacientes con EAP, similar a los factores de riesgo encontrados en nuestra serie (30). Estos autores publican también otro trabajo (10) en el que analizaron la prevalencia de AAA en pacientes ya diagnosticados de EAP, entre los años 1999 y 2004, comunicando en esta población una prevalencia de AAA del 13%, mayor respecto al estudio en población general. Observan también una mayor incidencia de factores de riesgo cardiovascular en esta población. Fernández y cols. (31) publicaron otro estudio de cribado en otra área sanitaria de España, con una prevalencia del 4,3%, aunque en su caso no objetivaron un aumento de prevalencia en pacientes con EAP.

De nuestros resultados se deduce la fuerte relación que existe con el tabaquismo, actual o pasado, ya que tanto la EPOC como la EAP son patologías

íntimamente ligadas al tabaquismo (22). El tabaquismo aumenta la prevalencia de aneurisma de 3 a 5 veces respecto a la población general (23). Así, las guías más actuales recomiendan con un grado de evidencia B realizar cribado de AAA en pacientes de 65-75 años que hayan fumado alguna vez (22-24). En nuestro grupo, el tabaquismo aparecía como factor de riesgo en el análisis univariante.

El estudio presenta algunas limitaciones. Este estudio se ha realizado sobre pacientes remitidos a la consulta de cirugía vascular, lo que ya en sí conlleva un sesgo de selección de pacientes. Además, hay un porcentaje de pacientes que no han podido estudiarse con eco Doppler por distintos motivos, como se ha comentado anteriormente. En segundo lugar, las determinaciones analíticas para el diagnóstico de los diferentes factores no se realizaron en el momento de la consulta, sino que eran determinaciones realizadas en Atención Primaria.

Por último, faltaría realizar el análisis coste-efectividad en estos pacientes, una población con mayor morbilidad cardiovascular.

CONCLUSIÓN

1. El cribado de aneurisma de aorta abdominal de los pacientes varones remitidos a la consulta de cirugía vascular ha permitido diagnosticarlo en un 8,8% de los pacientes.
2. En este grupo de pacientes estudiado, EPOC, EAP y edad > 65 años son factores de riesgo de AAA, mientras que la DM es un factor protector.
3. Dentro de las estrategias encaminadas a optimizar la detección de AAA, el análisis de estos datos puede ayudar a definir la población de riesgo para estudios de cribado en población remitida a la consulta de cirugía vascular.

BIBLIOGRAFÍA

1. Derubertis BG, Trocciola SM, Ryer JR, et al. Abdominal aortic aneurysm in woman: prevalence. Risk factor and implications for screening. *J Vasc Surg* 2007;46:630-5.
2. Duncan JL, Wolf B, Nichols DM, et al. Screening for abdominal aortic aneurysm in a geographically isolated area. *Br J Surg* 2005;92:984-8. DOI: 10.1002/bjs.5120
3. Forsdahl SH, Singh K, Solberg S, et al. Risk factors for abdominal aortic aneurysms. A 7-year prospective study: the Tromsø Study, 1994-2001. *Circulation* 2009;119:2202-8. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.108.817619
4. Roshanali F, Mandegar MH, Yousefnia MA, et al. Abdominal aorta screening during transthoracic echocardiography. *Echocardiography* 2007;24:685-8. DOI: 10.1111/j.1540-8175.2007.00467.x
5. Freiberg MS, Arnold AM, Newman AB, et al. Abdominal aortic aneurysms, increasing infrarenal aortic diameter, and risk of total mortality and incident cardiovascular disease events 10-year follow-up data from the Cardiovascular Health Study. *Circulation* 2008;117:1010-7. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.107.720219
6. Bonamigo TP, Siquiera I. Screening for abdominal aortic aneurysms. *Rev Hosp Clin Fac Med Sao Paulo* 2003;58:63-8.
7. Vardulaki KA, Walter NM, Day NE, et al. Quantifying the risks of hypertension, age, sex and smoking in patients with abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2000;87:195-200. DOI: 10.1046/j.1365-2168.2000.01353.x
8. Lindblad B, Borner G, Gottsater A. Factors associated with development of large abdominal aortic aneurysm in middle-aged men. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30:346-52. DOI: 10.1016/j.ejvs.2005.04.021
9. Wanhainen A, Bergqvist D, Boman K, et al. Risk factors associated with abdominal aortic aneurysm: a population-based study with historical and current data. *J Vasc Surg* 2005;41:390-6. DOI: 10.1016/j.jvs.2005.01.002
10. Barba A, Estallo L, Rodríguez L, et al. Detection of abdominal aortic aneurysm in patients with peripheral artery disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30:504-8. DOI: 10.1016/j.ejvs.2005.05.011
11. Wanhainen A, Björck M, Boman K, et al. Influence of diagnostic criteria on the prevalence of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2001;34:229-35. DOI: 10.1067/mva.2001.115801
12. Ashton HA, Buxton MJ, Day NE, et al. The Multicentre Aneurysm Screening Study (MASS) into the effect of abdominal aortic aneurysm screening on mortality in men: a randomised controlled trial. *Lancet* 2002;360:1531-9.
13. American Institute of Ultrasound Medicine. AIUM Practice Guideline for the Performance of Diagnostic and Screening Ultrasound. Examinations of the Abdominal Aorta in Adults. *J Ultrasound Med* 2015;34(8):1-6. DOI: 10.7863/ultra.34.8.15.13.0003
14. Bruce CJ, Spittell PC, Montgomery SC, et al. Personal ultrasound imager: abdominal aortic aneurysm screening. *J Am Soc Echocardiogr* 2000;13(7):674-9. DOI: 10.1016/S0894-7317(99)70008-8
15. Wilson KA, Wooburn KR, Ruckley CV, et al. Expansion rates of abdominal aortic aneurysm: current limitations in evaluation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;3:521-626.
16. Yucel EK, Fillmore DJ, Knox TA, et al. Sonographic measurement of abdominal aortic diameter: Interobserver variability. *J Ultrasound Med* 1991;10:681-3.

17. Cornuz J, Sidoti Pinto C, Tevaeraí H, et al. Risk factors for asymptomatic abdominal aortic aneurysm: systematic review and meta-analysis of population-based screening studies. *Eur J Public Health* 2004; 14: 343-9. DOI: 10.1093/eurpub/14.4.343
18. Lindholt JS, Norman P. Screening for abdominal aortic aneurysm reduces overall mortality in men. A meta-analysis of the mid and long term effects of screening for abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;36:167-71. DOI: 10.1016/j.ejvs.2008.03.006
19. Brady AR, Thompson SG, Fowkes FG, et al; UK Small Aneurysm Trial Participants. Abdominal aortic aneurysm expansion: risk factors and time intervals for surveillance. *Circulation* 2004;110:16-21. DOI: 10.1161/01.CIR.0000133279.07468.9F
20. Lederle FA, Johnson GR, Wilson SE, et al. The aneurysm detection and management study screening program: validation cohort and final results. Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Investigators. *Arch Intern Med* 2000;160:1425-30.
21. Lederle FA, Jonson GR, Wilson SE, et al. Prevalence and associations of abdominal aortic aneurysm detected through screening. Aneurysm Detection and Management (ADAM) Veterans affairs cooperative study group. *Ann Intern Med* 1997;126:441-9.
22. Hirsch AT, Haskal ZJ, Hertzner NR, et al. ACC/AHA 2005 guidelines for the management of patients with peripheral arterial disease (lower extremity, renal, mesenteric, and abdominal aortic): executive summary: a collaborative report from the American Association for Vascular Surgery/Society for Vascular Surgery, Society for Cardiovascular Angiography and Interventions, Society for Vascular Medicine and Biology, Society of Interventional Radiology, and the ACC/AHA Task Force on Practice Guidelines (Writing Committee to Develop Guidelines for the Management of Patients With Peripheral Arterial Disease). *Circulation* 2006;113:e463-654. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.106.174526
23. LeFevre ML. Screening for Abdominal Aortic Aneurysm: U.S. Preventive Services Task Force Recommendation Statement. *Ann Intern Med* 2014;161:281-90. DOI: 10.7326/M14-1204
24. Chaikof EL, Dalman RL, Eskandari MK, et al. The Society for Vascular Surgery practice guidelines on the care of patients with an abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2018;67(1):2-77.
25. Cosford PA, Leng GC. Screening for abdominal aortic aneurysm. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;2:CD002945. DOI: 10.1016/j.jvs.2017.10.044
26. Gentile-Lorente DI, Salvado-Usach T. Screening de aneurisma de aorta abdominal mediante ecocardiografía trans-torácica. *Rev Esp Cardiol* 2011;64:395-400. DOI: 10.1016/j.recresp.2010.11.009
27. Barba A, Estallo L, Rodríguez L, et al. Detection of abdominal aortic aneurysm in patients with peripheral artery disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;30(5):504-8. DOI: 10.1016/j.ejvs.2005.05.011
28. Mani K, Alund M, Björck M, et al. A Screening for abdominal aortic aneurysm among patients referred to the vascular laboratory is cost-effective. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;39(2):208-16. DOI: 10.1016/j.ejvs.2009.11.004
29. Gerhard-Herman MD, Gornik HL, Barrett C, et al. 2016 AHA/ACC Guideline on the Management of Patients with Lower Extremity Peripheral Artery Disease: Executive Summary: A Report of the American College of Cardiology/American Heart Association Task Force on Clinical Practice Guidelines. *Circulation* 2017;135(12):e686- e725. DOI: 10.1161/CIR.0000000000000470
30. Barba A, Vega de Ceniga M, Estallo L, et al. Prevalencia de aneurismas de aorta abdominal en varones de 65 años de la Comarca Interior de Bizkaia (Estudio PAV65). *Angiología* 2011;63:18-24.
31. Ortega JM, Fernández MC, Alonso MI, et al. Prevalencia de aneurismas de aorta abdominal en una población de riesgo. *Angiología* 2007;59:305-15.



Original

Escala Anarcyl (aneurisma de aorta roto de Castilla y León) de predicción de mortalidad de aneurisma de abdominal roto

*Anarcyl scale (ruptured aortic aneurysms Castilla y León) for predicting mortality in ruptured abdominal aortic aneurysms*Enrique M. San Norberto¹, Cristian Hernández-Crespo¹, Rafael Fernández-Samos², Andrés Zorita², Carlos Vaquero¹¹Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. ²Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Complejo Asistencial Universitario de León. León

Resumen

Introducción: el aneurisma de aorta abdominal roto (AAA), a pesar de los avances diagnósticos y terapéuticos, continúa presentando una elevada mortalidad. Aunque la reparación endovascular (EVAR) incrementa el número de pacientes a los que se le ofrece tratamiento quirúrgico, no se encuentra exento de complicaciones.

Objetivo: diseñar una escala de riesgo preoperatorio para los pacientes con AAA intervenidos mediante EVAR.

Material y métodos: estudio prospectivo de 34 pacientes intervenidos mediante EVAR de AAA en Castilla y León entre junio de 2016 y junio de 2019. Se recogieron variables de comorbilidad, preoperatorias de estabilidad hemodinámica y analítica al ingreso, así como de morbimortalidad intrahospitalaria.

Resultados: la mortalidad intrahospitalaria fue del 52,9%. El estudio univariante obtuvo como factores pronósticos de mortalidad la frecuencia cardíaca, la hemoglobina, la creatinina, el sodio, la GOT, la LDH y la troponina T ultrasensible. Tras la realización del estudio multivariante, resultaron significativas la frecuencia cardíaca ($p = 0,011$), la hemoglobina ($p = 0,035$) y la creatinina ($p = 0,019$). La escala resultante ofreció la siguiente fórmula de mortalidad: $0,440 + 0,560$ (si hemoglobina < 7 mg/dl) $+ 0,169$ (si frecuencia cardíaca < 70 latidos/min) $+ 0,084$ (si creatinina $> 2,8$ mg/dl). El área bajo la curva del presente modelo asciende a 0,870 (Fig. 1). Una puntuación $\leq 0,440$ se asoció con una mortalidad del 39,1%; una puntuación entre 0,441-0,644, con el 66,7%, y del 100%, si $\geq 0,644$.

Conclusión: la frecuencia cardíaca al ingreso y los niveles analíticos de hemoglobina y creatinina constituyen factores predictores de mortalidad intrahospitalaria en pacientes con AAA tratados mediante exclusión endovascular. La aplicación de la escala propuesta en el presente estudio permite conocer a los pacientes que no se beneficiarían del tratamiento quirúrgico endovascular del AAA.

Palabras clave:

Aneurisma aorta abdominal. Rotura aórtica. Mortalidad. Tratamiento endovascular. Pronóstico. Castilla y León.

Recibido: 27/08/2019 • Aceptado: 04/12/2019

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

El presente estudio ha sido financiado con la Beca a la Investigación de la Fundación de la SEACV de la convocatoria de 2017.

San Norberto EM, Hernández-Crespo C, Fernández-Samos R, Zorita A, Vaquero C. Escala Anarcyl (aneurisma de aorta roto de Castilla y León) de predicción de mortalidad de aneurisma de abdominal roto. *Angiología* 2020;72(3):126-134.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00087>

Correspondencia:

Enrique M. San Norberto. Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. C\ Ramón y Cajal, 3. 47005 Valladolid e-mail: esanorberto@hotmail.com

Abstract

Introduction: the ruptured abdominal aortic aneurysm (AAA), despite diagnostic and therapeutic advances, continues to present a high mortality. Although endovascular repair (EVAR) increases the number of patients who are offered surgical treatment, it is not without complications.

Objective: design a preoperative risk scale for patients with AAA treated by EVAR.

Material and methods: prospective study of 34 patients undergoing EVAR of AAA in Castilla y León between June 2016 and June 2019. Comorbidities, preoperative variables of hemodynamic stability, analytical at admission, as well as in-hospital morbidity and mortality were collected.

Results: in-hospital mortality was 52.9%. The univariate predictors obtained were heart rate, hemoglobin, creatinine, sodium, GOT, LDH and ultrasensitive troponin T as prognostic factors. After completing the multivariate analysis, heart rate ($p = 0.011$), hemoglobin ($p = 0.035$) and creatinine ($p = 0.019$) were statistically different between the groups. The scale resulting from the following mortality formula: $0.440 + 0.560$ (if hemoglobin < 7 mg/dl) $+ 0.169$ (if heart rate < 70 beats/min) $+ 0.084$ (if creatinine > 2.8). This model obtained an area under the curve of 0.870 (Fig. 1). A score < 0.440 is associated with a mortality of 39.1%, a score between 0.441-0.644 with 66.7% and 100% if > 0.644 .

Conclusion: the heart rate at admission and the analytical levels of hemoglobin and creatinine, are predictive factors of in-hospital mortality in patients with AAA treated with endovascular exclusion. The application of the proposed scale allows the detection of patients who would not benefit from the endovascular surgical treatment of AAA.

Keywords:

Abdominal aortic aneurysm. Aortic rupture. Mortality. Endovascular treatment. Prognosis. Castilla y León.

INTRODUCCIÓN

La mortalidad de los pacientes con un aneurisma de aorta abdominal roto (AAAr) se estima en torno al 80% (1-3). Un tercio de los pacientes con AAAr no llega al hospital con vida, mientras que otro tercio no alcanza la intervención quirúrgica (2). De estos últimos que son intervenidos, solamente la mitad sobrevive a la operación y a la estancia hospitalaria. A pesar de los grandes avances en el manejo perioperatorio de estos pacientes en los últimos años y a la irrupción de las técnicas vasculares, ha cambiado poco la supervivencia global de estos pacientes (3).

El estudio aleatorizado IMPROVE trial publicó en 2018 sus resultados acerca de la comparación del tratamiento quirúrgico abierto y endovascular de los AAAr. En ambos grupos, la mortalidad a 30 días fue semejante, aunque el EVAR fue más efectivo en mujeres que en hombres. El coste de ambas opciones de tratamiento fue semejante a 30 días y las reintervenciones a 1 año, también; pero, tras un seguimiento de 3 años, la opción endovascular demostró una ganancia en la supervivencia y en la calidad de vida y fue mucho más coste-efectiva (5). No existen diferencias en años de vida ajustados por la calidad a tres años de seguimiento, ni siquiera en pacientes sometidos a EVAR en anatomías fuera de IFU (*instructions for use*) (6).

En los pacientes que llegan al Servicio de Urgencias debe decidirse, tras una rápida valoración basada en parámetros demográficos, de comorbilidades,

de exploración física y de analítica, cuál es el tratamiento más apropiado, la reparación quirúrgica inmediata (abierto o endovascular) o el manejo paliativo. Para ayudar en esta decisión tan crítica, se han publicado diversas guías clínicas y escalas de riesgo con el objeto de predecir la mortalidad posoperatoria (5,7). Asimismo, las escalas de riesgo sirven para informar del pronóstico tanto a los pacientes como a los familiares; resultan de gran valor para generar menos conflictos, mejorar la toma de decisiones y proporcionar unas expectativas razonables (8).

Tras la publicación en 2016 de la escala de predicción de mortalidad de los AAAr tratados de manera endovascular, mediante el estudio retrospectivo de los pacientes intervenidos en el Hospital Clínico Universitario de Valladolid (HCUV) (9), se diseñó el presente estudio prospectivo en el que participaron todos los hospitales de Castilla y León con existencias disponibles de endoprótesis para el tratamiento urgente mediante EVAR de los AAAr. Respecto a dicha publicación, se ampliaron las determinaciones analíticas realizadas gracias a una beca de 2017 de investigación de la Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul.

MATERIAL Y MÉTODO

Estudio observacional prospectivo de los pacientes tratados en los servicios de angiología y cirugía

vascular de Castilla y León. Participaron en el estudio el Hospital Clínico Universitario de Valladolid (HCUV), el Complejo Asistencial Universitario de León (CAULE) y el Complejo Asistencial Universitario de Burgos (CAUB). El periodo de inclusión de paciente fue desde junio de 2016 a junio de 2019.

Se incluyeron los pacientes con AAAr diagnosticado mediante angio TAC con contraste iv tratados mediante EVAR. Fueron excluidos los pacientes que presentaban *shock* refractario a fármacos vasoactivos o parada cardiorrespiratoria sin respuesta a maniobras de resucitación cardiopulmonar avanzada. En el estudio se recogieron variables demográficas,

de comorbilidad, analíticas y de constantes vitales a la llegada al Servicio de Urgencias (Tabla I).

Los pacientes fueron tratados mediante cirugía abierta si no cumplían los siguientes requisitos anatómicos para EVAR obtenidos durante el estudio con angio TAC: cuello aórtico proximal de diámetro > 17 mm y < 32 mm, de longitud > 10 mm, con ángulo entre aorta suprarrenal y yuxtarenal < 60°, con ángulo entre aorta yuxtarenal y saco aneurismático < 90°, con trombo circunferencial < 50% y con calcificación circunferencial < 50%; bifurcación aórtica de diámetro > 18 mm si endoprótesis bifurcada (si < 18 mm, endoprótesis aortomonoilíaca

Tabla I. Características demográficas, comorbilidad, constantes basales y valores analíticos preoperatorios de la muestra estudiada

	n = 34	Rango / % / media ± DE
Edad	76,7	(63-90)
Sexo varón	32	94%
Cardiopatía isquémica	10	29,4%
EAP	2	5,9%
EPOC	6	17,6%
IRC	3	8,8%
Fumador	13	38,2%
ACV	3	8,8%
Diabetes mellitus	5	14,7%
Dislipemia	14	41,2%
HTA	27	79,4%
Antiagregantes	10	29,4%
Anticoagulantes	2	5,6%
Estatinas	9	26,5%
IECAS	8	23,5%
ARA-II	7	20,6%
Frecuencia cardíaca	109,43	± 27,04
Presión arterial sistólica	77,97	± 21,25
Glasgow	14,26	(12-15)
Glasgow motriz	5,90	(5-6)

	n = 34	Rango / % / media ± DE
Glasgow ocular	3,90	(3-4)
Glasgow verbal	4,93	(4-5)
Hemoglobina	11,02	± 2,68
Creatinina	1,34	± 0,70
Urea	55,85	± 23,24
Potasio	8,26	± 22,79
Sodio	134,17	± 24,66
rTPA	1,31	± 24,66
INR	1,54	± 1,01
Fibrinógeno	416,13	± 270,52
Dímero D	5885,00	± 1294,01
GOT	20,00	± 10,57
GPT	34,21	± 11,98
GGT	50,50	± 50,21
FA	76,67	± 14,01
CPK	84,60	± 53,15
LDH	169,83	± 42,99
VSG	20,45	± 8,23
PCR	4,32	± 1,34
CPK-Mb	3,21	± 1,28
Troponina ultrasensible	84,77	± 80,79
ProBNP	2460,67	± 2031,88

y *bypass* fémoro-femoral); arterias ilíaca de diámetro > 7 mm, con diámetro de cuello distal < 22 mm, con longitud de cuello distal > 15 mm, con ángulo entre AAA y arteria ilíaca < 60° y con calcificación no circunferencial (9). Las endoprótesis empleadas fueron Endurant® (Medtronic, Santa Rosa, CA, Estados Unidos) en todos los casos.

El estudio estadístico se realizó con el programa SPSS 20.0. En las variables continuas se calculó la media y el intervalo. Para las variables cualitativas se realizó análisis univariante mediante test de chi cuadrado y test exacto de Fisher, y para las cuantitativas, un análisis de t de Student. El análisis multivariante se llevó a cabo mediante un estudio de regresión logística y mediante un estudio de remuestreo mediante *bootstrap* como técnica de validación. Para definir un punto de corte con la puntuación de la escala que resultó significativa tras el estudio multivariante, se utilizaron curvas ROC (Receiver Operating Characteristic). El área bajo la curva fue empleada para indicar la habilidad discriminativa. Un valor de 0,7 se consideró para definir un área bajo la curva de suficiente habilidad discriminativa. Se estableció una significación estadística para $p < 0,05$.

RESULTADOS

En el estudio se incluyeron un total de 34 pacientes, 3 provenientes del CAULE y 31, del HCUV. La edad media de los pacientes analizados fue de 76,7 años (rango 63-90), la mayoría hombres (94%). Las principales comorbilidades que presentaron al ingreso fue la hipertensión arterial (79,4%), la dislipemia (41,2%) y el tabaquismo (38,2%) (Tabla I).

Un tercio de los pacientes estaba en tratamiento con antiagregantes (29,4%) y más de un cuarto, con estatinas (26,5%). La gran mayoría de los pacientes se encontraba consciente al ingreso (Glasgow medio, 14,16; rango, 12-15). Se observó una alteración en los parámetros analíticos al ingreso en los valores de creatinina ($1,34 \pm 0,70$), urea ($55,85 \pm 23,24$), fibrinógeno ($416,13 \pm 270,52$), dímero D ($5885,00 \pm 1294,01$), GGT ($50,50 \pm 50,21$), VSG ($20,45 \pm 8,23$), PCR ($4,32 \pm 1,34$), troponina ultrasensible ($84,77 \pm 80,79$) y ProBNP ($2460,67 \pm 2031,88$).

El número de pacientes incluidos en el estudio que falleció fue de 18 (52,9%). La mayoría falleció debido al *shock* cardiocirculatorio (14), dos por insuficiencia respiratoria y otros dos pacientes por *shock* séptico. De los pacientes que sobrevivieron, 6 (37,5%) experimentaron alguna complicación, como tres isquemias agudas de extremidades inferiores, una hemorragia digestiva alta, un síndrome compartimental abdominal y un fracaso renal agudo complicado con infección respiratoria.

En el análisis estadístico univariante se observaron diferencias estadísticamente significativas entre pacientes vivos y muertos en los niveles séricos de hemoglobina ($12,09 \pm 2,55$ frente a $9,87 \pm 2,39$, $p = 0,033$), creatinina ($1,04 \pm 0,30$ frente a $1,69 \pm 0,85$, $p = 0,015$), sodio ($128,41 \pm 33,53$ frente a $140,31 \pm 4,41$, $p = 0,011$), GOT ($24,00 \pm 10,90$ frente a $12,00 \pm 2,00$, $p = 0,028$), LDH ($195,50 \pm 36,45$ frente a $144,17 \pm 34,00$, $p = 0,026$), troponina ultrasensible ($55,20 \pm 44,99$ frente a $103,25 \pm 96,04$, $p = 0,013$) y además de frecuencia cardíaca al ingreso ($117,31 \pm 31,99$ frente a $103,41 \pm 21,65$, $p = 0,039$) (Tabla II). Tras la realización del estudio multivariante, resultaron significativas la frecuencia cardíaca < 70 lat/min ($p = 0,011$), la hemoglobina < 7 mg/dl ($p = 0,035$) y la creatinina > 2,8 mg/dl ($p = 0,019$).

Tabla II. Estudio univariante y multivariante de las variables prequirúrgicas

	Vivo (n = 16)	Muerto (n = 18)	p (univariante)	p (multivariante)
Edad	75,75 ± 6,61	77,67 ± 7,80	0,213	-
Sexo varón	93,8%	94,4%	0,701	-
Cardiopatía isquémica	25,0%	33,3%	0,123	-
EAP	12,5%	0%	0,086	-
EPOC	18,8%	16,7%	0,278	-

(Continúa en la página siguiente)

Tabla II (continuación). Estudio univariante y multivariante de las variables prequirúrgicas

	Vivo (n = 16)	Muerto (n = 18)	p (univariante)	p (multivariante)
IRC	0%	16,7%	0,438	-
Fumador	43,8%	33,3%	0,193	-
ACV	6,3%	11,1%	0,952	-
Diabetes mellitus	25,0%	5,6%	0,147	-
Dislipemia	37,5%	44,4%	0,264	-
HTA	81,3%	77,8%	0,124	-
Antiagregantes	62,5%	44,4%	0,932	-
Anticoagulantes	12,5%	5,6%	0,275	-
Estatinas	56,3%	55,6%	0,245	-
IECAS	50,0%	44,4%	0,463	-
ARA-II	43,8%	16,7%	0,867	-
Frecuencia cardíaca	117,31 ± 31,99	103,41 ± 21,65	0,039	0,011
Presión arterial sistólica	77,38 ± 21,16	78,41 ± 21,96	0,413	-
Glasgow	14,50 ± 1,09	14,93 ± 0,26	0,316	-
Glasgow motriz	5,79 ± 0,43	6,00 ± 0,00	0,110	-
Glasgow ocular	3,86 ± 0,36	3,93 ± 0,26	0,381	-
Glasgow verbal	4,86 ± 0,36	5,00 ± 0,00	0,129	-
Hemoglobina	12,09 ± 2,55	9,87 ± 2,39	0,033	0,035
Creatinina	1,04 ± 0,30	1,69 ± 0,85	0,015	0,019
Urea	49,82 ± 24,26	63,22 ± 20,87	0,204	-
Potasio	12,01 ± 31,74	4,25 ± 0,61	0,185	-
Sodio	128,41 ± 33,53	140,31 ± 4,41	0,011	-
rTPA	1,03 ± 0,17	1,60 ± 1,80	0,135	-
INR	1,49 ± 1,03	1,59 ± 1,04	0,200	-
Fibrinógeno	503,17 ± 257,00	155,00 ± 14,14	0,365	-
Dímero D	6723,19 ± 1934	5647,81 ± 1734	0,165	-
GOT	24,00 ± 10,90	12,00 ± 2,00	0,028	-
GPT	31,53 ± 7,12	30,56 ± 11,03	0,194	-
GGT	53,35 ± 46,19	47,34 ± 89,13	0,097	-
FA	84,50 ± 4,95	61,00 ± 6,11	0,203	-
CPK	58,60 ± 31,07	110,60 ± 60,83	0,184	-
LDH	195,50 ± 36,45	144,17 ± 34,00	0,026	-
VSG	22,84 ± 14,23	19,32 ± 12,01	0,763	-
PCR	4,03 ± 0,98	5,38 ± 1,11	0,304	-
CPK-Mb	3,19 ± 1,54	3,34 ± 1,72	0,526	-
Troponina ultrasensible	55,20 ± 44,99	103,25 ± 96,04	0,013	-
ProBNP	3577,00 ± 5003,49	2134,34 ± 2208,07	0,184	-

El estudio de regresión ofrece la siguiente fórmula de mortalidad: $0,440 + 0,560$ (si hemoglobina < 7 mg/dl) $+ 0,169$ (si frecuencia cardíaca < 70 latidos/min) $+ 0,084$ (si creatinina $> 2,8$ mg/dl), con un valor de $R^2 = 0,89$. La significación de los coeficientes tras el remuestreo mediante *bootstrap* fue: frecuencia cardíaca, < 70 lat/min, $p = 0,033$ (IC 95%, 0,021-0,298); hemoglobina < 7 mg/dl, $p = 0,034$ (IC 95%, 0,019-0,435) y creatinina $> 2,8$ mg/dl, $p = 0,036$ (IC 95%, 0,029-0,112). El área bajo la curva del presente modelo asciende a 0,870 (Fig. 1). Una puntuación $\leq 0,440$ se asocia a una mortalidad del 39,1%, una puntuación entre 0,441-0,643 con el 66,7% y el 100% si $\geq 0,644$.

La aparición de complicaciones posoperatorias únicamente se relacionó con el antecedente clínico de cardiopatía isquémica (62,5% frente a 20,0%, $p = 0,036$). Dichos pacientes con complicaciones presentaron una mayor estancia en REA ($6,13 \pm 4,05$ días frente a $1,63 \pm 2,58$ días, $p = 0,000$) y una mayor estancia hospitalaria ($33,63 \pm 19,03$ días frente a $4,52 \pm 5,34$ días, $p = 0,000$).

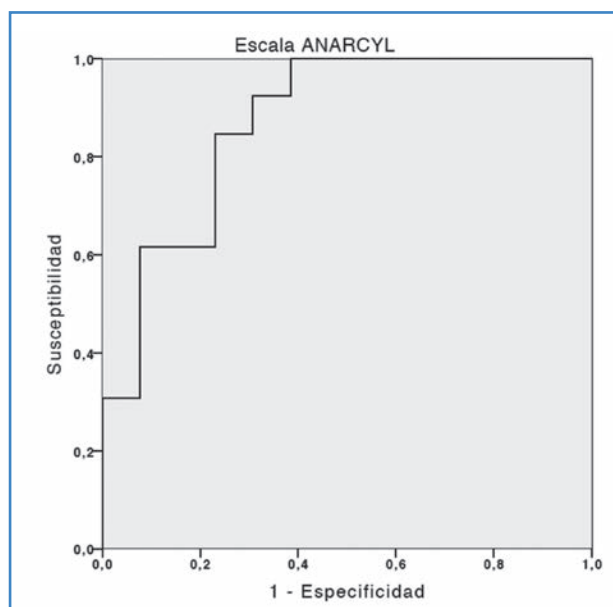


Figura 1. Resultados del análisis de curva ROC de la predicción de mortalidad de los pacientes con AAAr intervenidos mediante EVAR en Castilla y León.

DISCUSIÓN

La mortalidad global estimada para un AAAr se encuentra entre el 80% y el 90%, puesto que la mayoría de los pacientes no llegan al hospital para ser

tratados. Hasta 1994 el tratamiento tradicional de los AAAr era la cirugía abierta, cuando se publicó el primer tratamiento endovascular de un AAAr por Yusuf, y cols. (3). Las teóricas ventajas del EVAR han sido propuestas también para el tratamiento de los AAAr: constituye una técnica menos invasiva, minimiza el sangrado derivado de la disección quirúrgica, evita las repercusiones hemodinámicas del clampaje aórtico y la hipotermia derivada de la anestesia general (10).

En el momento actual, el tratamiento ideal de los AAAr no está claramente inclinado a favor del EVAR. Antoniou y cols. (11) publicaron en 2013 un metaanálisis con casi 60 000 pacientes en los que encontraron cómo el tratamiento endovascular se asociaba a una menor mortalidad hospitalaria, menor desarrollo de complicaciones respiratorias y menor aparición de insuficiencia renal aguda. No obstante, estas afirmaciones no han sido confirmadas por la revisión de la Cochrane publicada en 2017 basada en cuatro estudios aleatorizados y un total de 868 pacientes (12). Dicha revisión no otorgó diferencias respecto a la mortalidad a 30 días entre EVAR y la cirugía abierta, salvo una ligera reducción en la aparición de isquemia intestinal a favor del EVAR. Sin embargo, a pesar de que el tratamiento endovascular no ofrezca un beneficio claro en cuanto a la supervivencia a un año, permite un alta hospitalaria de los pacientes más rápida y con mejor calidad de vida, lo que constituye una opción de tratamiento con mejor coste-efectividad (5). El estudio retrospectivo publicado por Gupta y cols. en 2018 (13), con un total de 3164 pacientes con AAAr (1550 tratados mediante cirugía abierta y 1614, mediante cirugía endovascular), otorgó una menor mortalidad al grupo tratado mediante EVAR (23,79% frente a 36,26%, $p \leq 0,001$).

Todos estos aspectos hay que considerarlos desde el prisma de que no todos los pacientes con AAAr son candidatos para EVAR, y que aquellos que se han reconvertido de EVAR a cirugía abierta poseen una mortalidad muy elevada, cercana al 100% (14). Además, el éxito técnico de la reparación endovascular se basa en realizar unas mediciones precisas de la anatomía del aneurisma y la selección adecuada de la endoprótesis a utilizar. En un AAAr dicha planificación se realiza bajo presión y en un tiempo limitado, sin poder realizar extensas reconstrucciones

de imagen y valorando la utilización de las endoprótesis disponibles en ese momento (15).

Durante el año pasado se publicó la escala de riesgo RrAAAS (*Rapid rupture abdominal aortic aneurysm score*), desarrollada por el Vascular Study Group of New England (VSGNE) y obtenida tras el estudio de 649 pacientes intervenidos mediante cirugía abierta o endovascular (8). Dicha escala se basa en la utilización de la edad mayor de 76 años, un valor sérico de creatinina $> 1,5$ mg/dl y una presión arterial preoperatoria < 70 mmHg. Los valores de la curva ROC obtenidos mediante esta escala ascienden a un área bajo la curva de 0,66 (IC 95%, 0,63-0,69), con 0,66 (IC 95%, 0,64-0,69) para la escala GAS y 0,66 (IC 95%, 0,63-0,69) para ERAS en el mismo grupo de pacientes, pero con una discriminación más pormenorizada de los grupos de pacientes (8 grupos, respecto a 5 y 4, respectivamente). No obstante, su utilidad para discriminar a los pacientes no subsidiarios de tratamiento quirúrgico (abierto o endovascular) es bastante limitada, puesto que la cohorte que es capaz de discriminar con mayor riesgo quirúrgico poseía el 65% de mortalidad.

La influencia de los valores séricos de hemoglobina y creatinina ya ha sido descrita como factor de riesgo de mortalidad de los pacientes con AAAr, tanto tratados mediante cirugía abierta o de manera endovascular (7). Este mismo año se han propuesto en un estudio multicéntrico de servicios de cirugía vascular portugueses y holandeses (en el que también ha participado el servicio de Santiago de Compostela) como factores independientes de mortalidad a 30 días el tabaquismo, la inestabilidad hemodinámica y la elevación del INR (16). La edad avanzada (> 75 años), la inconsciencia o la presión arterial sistólica < 90 mmHg también se han descrito como factores de riesgo de mortalidad en el momento de la llegada a Urgencias de los pacientes (17-19). Otros factores descritos en la bibliografía, como la extensión del hematoma retroperitoneal producido por el AAAr (clasificación de Fitzgerald) (17) o incluso la aparición de trombosis venosa profunda durante el posoperatorio, influyen en los pacientes intervenidos por AAAr (20). También se ha sugerido la influencia de factores anatómicos en el pronóstico de estos pacientes, de tal forma que, en aquellos con un AAAr cuya longitud de cuello infrarenal es > 30 mm, se ha publicado una mortalidad en torno al 25% (14) y aquellos tratados mediante EVAR

con un cuello < 15 mm y un ángulo $> 60^\circ$ presentan una mayor tasa de complicaciones relacionadas con la prótesis (21). Así, se ha publicado una mayor mortalidad en pacientes tratados mediante endoprótesis aortouniilíacas que en bifurcadas (34,5% frente a 21,4%), aunque dichos resultados pueden estar sesgados, puesto que la anatomía de los pacientes tratados con endoprótesis aortouniilíacas era mucho más compleja (22).

Las conclusiones obtenidas del estudio IMPROVE (5) y de la revisión de la Cochrane en 2017 (12) proponen que no existen diferencias en la mortalidad a 30 días entre la cirugía abierta y el tratamiento endovascular. Una limitación mayor de dichos estudios es el potencial uso reducido de la anestesia locorregional en los pacientes tratados mediante EVAR. El empleo de las técnicas endovasculares obvia teóricamente la necesidad de anestesia general y sus efectos deletéreos sobre la estabilidad hemodinámica. El impacto de la anestesia locorregional sobre la mortalidad es importante; así, durante el año 2019 Bennett y cols. (23) publicaron unas diferencias de mortalidad del 14,6% frente al 29,2%; Chen y cols. (24), del 16,3% frente al 25,2%, y Faizer y cols. (25), del 15,5% frente al 23,3%. Otros beneficios obtenidos por la anestesia locorregional son la disminución de las complicaciones cardiopulmonares, del tiempo operatorio, del número de transfusiones sanguíneas, de administración de cristaloides y de la estancia en cuidados intensivos y la hospitalaria (24,25).

El estudio publicado por nuestro grupo en 2016, con 61 pacientes analizados de manera retrospectiva, propuso como factores predictivos de mortalidad intrahospitalaria de los pacientes sometidos a EVAR por AAAr la edad, la presión arterial sistólica al ingreso y la frecuencia cardíaca (9). En la presente investigación multicéntrica dichos parámetros hemodinámicos han sido superados por los analíticos de hemoglobina y creatinina, además de por la frecuencia cardíaca. La mortalidad observada es superior en el presente estudio (45,9% frente a 52,9%); no obstante, la edad media también fue superior (73,5 frente a 76,7 años). Este hecho puede hacernos reflexionar sobre si estamos ofreciendo el tratamiento quirúrgico endovascular a pacientes ancianos sin opciones para el tratamiento quirúrgico abierto que tampoco deberían ser intervenidos de esta manera.

La aplicación de escalas de riesgo puede ayudarnos en la toma de decisiones en el paciente con AAAr, en el que puede que la mejor opción terapéutica sea la conservadora, a pesar de los dilemas éticos en una patología fatal si es tratada médicamente.

Las posibles limitaciones de este estudio son el relativamente pequeño tamaño muestral y que se han incluido únicamente dos centros hospitalarios. La variabilidad inherente a los diferentes hospitales incrementa su aplicabilidad en la práctica clínica; no obstante, una mayor participación por parte de otros hospitales o la utilización de otro tipo de endoprótesis podrían hacer que los resultados ofrecidos estuvieran libres de sesgos.

Hasta el momento no se han incorporado valoraciones de la morfología aórtica en la configuración de las escalas publicadas de riesgo quirúrgico (dicha incorporación podría mejorar la correcta valoración de este grupo de pacientes). La inclusión de otras variables intraoperatorias puede ayudarnos en el estudio del pronóstico de los pacientes con AAAr tratados mediante EVAR; no obstante, el objetivo de la presente investigación era diseñar una escala pronóstica que nos sirviera en la toma de decisiones para ofrecer al paciente con AAAr la mejor opción terapéutica posible. Además, la limitación más importante es el hecho de que se han incluido únicamente pacientes intervenidos, desechando todos aquellos que llegaron a Urgencias y no llegaron a someterse a tratamiento mediante EVAR (los tratados mediante cirugía abierta o manejo conservador).

Sin embargo, la principal ventaja de la presente escala es que se ha realizado considerando únicamente a pacientes intervenidos de manera endovascular, lo que puede evitar posibles sesgos condicionados por el tipo de tratamiento indicado y, además, se ha obtenido mediante un estudio multicéntrico en centros de referencia de Castilla y León, con lo que ofrece una imagen real de la situación de dicha patología en nuestro país.

CONCLUSIONES

El tratamiento endovascular de los AAAr no está exento de mortalidad y complicaciones. Hemos hallado en este estudio cómo los niveles

analíticos de hemoglobina y creatinina, además de la frecuencia cardíaca al ingreso, son factores pronósticos de mortalidad en los pacientes con AAAr tratados mediante EVAR. Este estudio constituye el primero de carácter multicéntrico realizado en España sobre el tratamiento endovascular de esta patología. Con la elaboración de la escala propuesta en esta investigación pretendemos discriminar a los pacientes no subsidiarios de tratamiento quirúrgico endovascular y que posiblemente deberían tratarse mediante manejo conservador. No obstante, otros estudios multicéntricos con un mayor número de pacientes incluidos podrían evitar las limitaciones encontradas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van Beek SC, Conjin AP, Koelemay MJ, et al. Endovascular aneurysm repair versus open repair for patients with a ruptured abdominal aortic aneurysm: a systematic review and meta-analysis of short-term survival. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2014;47:593-602.
2. Hultgren R, Zomporodi S, Gambe M, et al. A majority of admitted patients with ruptured abdominal aortic aneurysm undergo and survive corrective treatment: a population-based retrospective cohort study. *World J Surg* 2016;40:3080-7.
3. Tan TW, Eslami M, Rybin D, et al. Outcomes of endovascular and open surgical repair of ruptured abdominal aortic aneurysms in elderly patients. *J Vasc Surg* 2017;66:64-70.
4. Reimerink JJ, van der Laan MJ, Koelemay MJ, et al. Systematic review and meta-analysis of population-based mortality from ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 2013;100:1405e13.
5. Ulug P, Hinchliffe RJ, Sweeting MJ, et al. Strategy of endovascular versus open repair for patients with clinical diagnosis of ruptured abdominal aortic aneurysm: the IMPROVE RCT. *Health Technol Assess* 2018;22:31.
6. Canning P, Tawfik W, Kamel K, et al. Q-TWiST and cost-effectiveness analysis of endovascular versus open repair for ruptured abdominal aortic aneurysms in a high deliberate practice volume center. *Ann Vasc Surg* 2019;56:163-74.
7. Sweeting MJ, Ulug P, Hultgren R, et al. Value of risk scores in the decision to palliate patients with ruptured abdominal aortic aneurysm. *BJS* 2018;105:1135-44.
8. Neilson M, Healey C, Clark D, et al. External validation of a rapid ruptured abdominal aortic aneurysm score. *Ann Vasc Surg* 2018;46:162-7.
9. San Norberto EM, Fuente R, García-Saiz I, et al. New scale for predicting mortality in ruptured abdominal aortic aneurysms. *Cir Esp* 2016;94:339-45.

10. Robinson WP. Open versus endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms: What have we learned after more than 2 decades of ruptured aneurysm repair? *Surgery* 2017;162:1207-18.
11. Antoniou GA, Georgiadis GS, Antoniou SA, et al. Endovascular repair for ruptured abdominal aortic aneurysm confers an early survival benefit over open repair. *J Vasc Surg* 2013;58:1091-105.
12. Badger S, Forster R, Blair PH, et al. Endovascular treatment for ruptured abdominal aortic aneurysm (Review). *Cochrane Dat Syst Rev* 2017;5.
13. Gupta AK, Dakour-Aridi H, Locham S, et al. Real-world evidence of superiority of endovascular repair in treating ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2018;68:74-81.
14. Aziz F. Ruptured abdominal aortic aneurysm: Is endovascular aneurysm repair the answer for everybody? *Sem Vasc Surg* 2016;29:35-40.
15. Broos PPHL, Mannelje YW, Stokmans RA, et al. A 15-years single-center experience of endovascular repair for elective and ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther* 2016;23:566-73.
16. Coelho AP, Lobo M, Brandao JP, et al. Prediction of survival after 48 hours of intensive unit care following repair of ruptured abdominal aortic aneurysm-Multicentric study for external validation of a new prediction score for 30-day mortality. *Ann Vasc Surg* 2019 [in press].
17. Fujimura N, Takahara M, Isogai N, et al. Retroperitoneal hematoma volume is a good predictor of perioperative mortality after endovascular aneurysm repair for ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2018;68:998-1006.
18. Healey CT, Neilson M, Clark D, et al. Predicting mortality of ruptured abdominal aortic aneurysms in the era of endovascular repair. *Ann Vasc Surg* 2017;38:59-63.
19. Garland BT, Danaher PJ, Desikan S, et al. Preoperative risk score for the prediction of mortality after repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2018;68:991-7.
20. Murakami Y, Toya N, Fukushima S, et al. Endovascular aneurysm repair-first strategy for ruptured aneurysm focuses on Fitzgerald classification and vein thrombosis. *Ann Vasc Surg* 2018;52:36-40.
21. Baderkhan H, Gonçalves FMB, Oliveira NG, et al. Challenging anatomy predicts mortality and complications after endovascular treatment of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Endovasc Ther* 2016;23:919-27.
22. Gupta PK, Kempe K, Brahmhatt R, et al. Outcomes after use of aortouniliac endoprosthesis versus modular or unibody bifurcated endoprostheses for endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Vasc Endovasc Surg* 2017;51:357-62.
23. Bennett KM, McAninch CM, Scarborough JE. Locoregional anesthesia is associated with lower 30-day mortality than general anesthesia in patients undergoing endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2019 [in press].
24. Chen SL, Kabutey NK, Whealon MD, et al. Locoregional anesthesia offers improved outcomes after endovascular repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Ann Vasc Surg* 2019;59:134-42.
25. Faizer R, Weinhandl E, El Hag S, et al. Decreased mortality with local versus general anesthesia in endovascular aneurysm repair for ruptured abdominal aortic aneurysm in the Vascular Quality Initiative Database. *J Vasc Surg* 2019;70:92-101.



Revisión

La trombosis venosa superficial ¡no es una enfermedad benigna!

Superficial venous thrombosis is not a benign disease!

Francisco S. Lozano Sánchez¹, José R. González Porras², José A. Torres Hernández¹, José A. Carnicero Martínez¹

Servicios de ¹Angiología y Cirugía Vasculard, y ²Hematología. Unidad de Trombosis y Hemostasia. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA). Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL). Universidad de Salamanca (USAL). Salamanca.

Palabras clave:

Trombosis venosa superficial.
Tromboflebitis superficial.
Trombosis de la vena safena.
Tromboflebitis.
Heparinas de bajo peso molecular.
Antitrombóticos.

Resumen

La trombosis venosa superficial es una enfermedad frecuente, no siempre benigna. Nuevos conocimientos, aparecidos en la última década, refuerzan aún más si cabe que esta entidad, tradicionalmente considerada como una patología banal de fácil diagnóstico y sencillo tratamiento, presenta cada día más evidencia de ser todo lo contrario; es decir, una patología potencialmente grave (al poder asociarse a TVP y embolias pulmonares [EP] o ser un marcador de otras situaciones patológicas) que precisa de forma casi sistemática de exploraciones complementarias de diagnóstico (eco Doppler, estudios de trombofilia, etc.) para instaurar un tratamiento específico, en cuyo contexto puede estar indicado un determinado fármaco anticoagulante.

Keywords:

Superficial venous thrombosis.
Superficial thrombophlebitis.
Saphenous vein thrombosis.
Thrombophlebitis.
Low molecular weight heparins.
Antithrombotic.

Abstract

Superficial venous thrombosis is a common disease, not always benign. New knowledge, appeared in the last decade, reinforces even more if this entity is classically considered as a banal pathology of easy diagnosis and simple treatment, every day presents more evidence of being everything else, that is to say a potentially serious pathology (to power be associated with DVT and pulmonary embolisms-EP or be a marker of other pathological situations), which requires almost systematically complementary diagnostic examinations (echo-Doppler, thrombophilia studies, etc.), to establish a specific treatment, in whose context a certain anticoagulant drug may be indicated.

Recibido: 06/01/2020 • Aceptado: 29/01/2020

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

Lozano Sánchez FS, González Porras JR, Torres Hernández JA, Carnicero Martínez JA. La trombosis venosa superficial ¡no es una enfermedad benigna! *Angiología* 2020;72(3):135-144.
DOI: 10.20960/angiologia.00112

Correspondencia:

Francisco S. Lozano Sánchez. Servicio de Angiología y Cirugía Vasculard. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Paseo de San Vicente, 182.
37007 Salamanca
e-mail: lozano@usal.es

INTRODUCCIÓN

La trombosis venosa superficial (TVS) es una trombosis localizada en una vena del sistema venoso superficial que se acompaña de una reacción inflamatoria perivenosa, mucho más intensa que en la trombosis venosa profunda (TVP).

Aproximadamente hace una década publicamos en esta misma revista un artículo con el título "La trombosis venosa superficial: ¿es una enfermedad benigna? *Angiología* 2011;63:25-30". Esta revisión fue durante muchos años el artículo más leído de la revista, a tenor de los miles de descargas que hubo en la página web, lo que se tradujo un interés por este tema.

El objetivo de la presente revisión es reactualizar los conocimientos sobre el diagnóstico y tratamiento de la TVS. Esta entidad, que tradicionalmente se consideraba como una patología banal de fácil diagnóstico y sencillo tratamiento, cada día presenta más evidencia de ser todo lo contrario; es decir, una patología potencialmente grave (al poder asociarse a TVP y embolias pulmonares-EP) que precisa de forma casi sistemática de exploraciones complementarias de diagnóstico (eco Doppler, estudios de trombofilia, etc.) para instaurar un tratamiento específico, en cuyo contexto puede estar indicado un determinado anticoagulante.

Como en la anterior revisión, la presente se ocupará únicamente de las TVS que afectan a las extremidades inferiores, excluyendo otras localizaciones (cuello, extremidades superiores, etc.). Tampoco nos ocuparemos de las trombosis venosas por infusión, químicas, traumáticas o iatrogénicas (inyección de contrastes, escleroterapia, etc.).

ASPECTOS EPIDEMIOLÓGICOS

La TVS es una afección frecuente. Su incidencia se estima entre el 0,3-0,6 casos por 1000 personas/año en personas jóvenes y entre el 0,7-1,5 por 1000 en personas mayores/año (1,2). La prevalencia de la TVS es superior a la TVP en las consultas de Atención Primaria, tanto para hombres como para mujeres y en todas las épocas de la vida; mientras la prevalencia media fue del 3,2% y del 4,4% para las TVP, dichos porcentajes

aumentaron al 4,9% y 10,8% para las TVS en hombres y mujeres, respectivamente (3).

Las TVS son más frecuentes en venas varicosas (70%), pero también afectan a las venas aparentemente normales. En el 60-80% de las veces, las TVS se localizan a nivel de la safena interna; el 10-20%, en la safena externa, y el 10-20%, en otra vena superficial de la pierna. La bilateralidad de una TVS ocurre en el 5-10% de los casos (4).

Los factores de riesgo de TVS son similares a los de TVP. La aparición de una TVS es un factor de riesgo independiente para desarrollar una TVP (5,6). Por otro lado, la aparición de una TVP es un factor de riesgo para la TVS (7). La explicación es sencilla: la mayoría de factores de riesgo, incluyendo la trombofilia, son los mismos para ambas entidades (8).

¿POR QUÉ LA TVP NO ES UNA PATOLOGÍA BANAL?

1. La TVS no siempre es una patología benigna. Primero, porque existe una importante frecuencia de TVP concomitante con la TVS, cifrada en el 6-53% (9-11) (probablemente alrededor del 20%) (12). Habitualmente, la TVP asienta en la extremidad ipsilateral a la TVS (73%), pero también puede afectar a la contralateral (9%) o de forma bilateral (18%) (13).
2. La segunda condición que hace de la TVS una entidad no benigna es la significativa frecuencia de EP concomitante. La práctica sistemática de TAC torácico en las TVS llegó a detectar un 33% de EP (14). Son EP sintomáticas entre un 0,5 y 11% (7,8), probablemente entre el 2-4% (12).
3. La trombosis proximal aislada de la vena safena interna (a menos de 5 cm del cayado), aunque es poco habitual (menos del 20% de las TVS de la safena interna), con frecuencia puede progresar a TVP y ocasionar EP (15).
4. Según el estudio ICARO (16), el riesgo a largo plazo de TVP/EP después de interrumpir el tratamiento anticoagulante de la TVS aislada es clínicamente relevante, especialmente en hombres y en presencia de cáncer activo. El riesgo es insignificante en pacientes sin cáncer. Conjuntamente, en el estudio OPTIMED (17)

los resultados informan de que los pacientes con cáncer y TVS tienen un pobre pronóstico, similar a los pacientes con TVP relacionados con el cáncer. La alta tasa de recurrencia de TVP-EP sugiere que estos pacientes pueden necesitar una mayor duración del tratamiento anticoagulante. El estudio epidemiológico POST (18), uno de los más extensos sobre la TVS (incluyó 844 casos consecutivos sintomáticos), confirma la no benignidad de muchas TVS. Así, 210 pacientes (24,9%) presentaron una TVP o EP sintomática concomitante. Entre 600 pacientes sin TVP o EP a la inclusión del estudio, 58 (10,2%) desarrollaron alguna complicación a los tres meses del seguimiento. Entre las más significativas se encontraron: 3 EP (0,5%), 15 TVP (2,8%), 18 extensiones de la TVS (3,3%) y 10 recurrencias de la TVS (1,9%), teniendo en cuenta que 540 pacientes (90,5%) habían recibido anticoagulación como tratamiento de la TVS. Dos mecanismos explican la asociación TVS + TVP/EP: 1) la propagación del trombo del sistema venoso superficial al profundo, a través de los cayados safenos o una perforante, y 2) la existencia de un estado de hipercoagulabilidad que afecta a ambos sistemas venosos por igual. Dicha asociación es más frecuente en

caso de TVS sobre vena sana (19). También es muy elevada en las TVS que afectan a la safena externa (65,6%) (20).

- La importancia de diferenciar una TVS sobre vena sana o patológica (varicosa). Las TVS sobre vena sana son mucho menos frecuentes que sobre vena varicosa (12% frente al 88%), pero son mucho más graves (21). La gravedad de la TVS sobre venas sanas se relaciona con una mayor asociación con TVP y EP. Diversos estudios (22-24) han demostrado una significativa mayor prevalencia de factores de riesgo genéticos (mutación del factor V Leiden, mutación G2021A del gen de la protrombina, MTHFR o asociaciones) en pacientes con TVS y TVP concomitante, máxime cuando la TVS asentaba sobre venas previamente sanas. En situaciones de deficiencias de la coagulación más infrecuentes, pero más graves (déficit de las proteínas S y C o de antitrombina), sucede algo similar. Lo mismo podríamos decir ante la presencia de neoplasias ocultas (22,25).

A la luz de estos resultados, es importante resaltar que la distinción entre una TVS sobre vena varicosa (VV) y vena no varicosa (VNV) es muy relevante desde el punto de vista diagnóstico y terapéutico (Tabla I).

Tabla I. Trombosis venosa superficial. Tipo de vena afectada (varicosa o sana) y localización de la trombosis (proximal o distal)

Característica	Varicosa/distal	Varicosa/proximal	Normal/proximal
Frecuencia	+++	++	+
Coexistencia con TVP/EP	+	++	+++
Trombofilia oculta	+	+	++
Neoplasia oculta	+	+	++
Eco Doppler	No necesario	Obligatorio	Obligatorio
Estudio trombofílico	No necesario	No necesario	Obligatorio
Búsqueda de neoplasia oculta	No necesario	No necesario	Muy recomendable
Tratamiento	Conservador	Anticoagulantes	Anticoagulantes
Pronóstico	Benigno	Posible TVP/EP	Posible TVP/EP

*TVP: trombosis venosa profunda; EP: embolia pulmonar.
Modificado de Lozano y cols. (26).*

DIAGNÓSTICO

La clínica suele ser de aparición repentina. Localmente el paciente refiere dolor más o menos intenso; a la exploración se aprecia dolor, enrojecimiento, calor y discreto edema sobre una vena superficial. Posteriormente, la vena se convierte en un cordón sólido y los síntomas inflamatorios desaparecen bien por el tratamiento o de forma espontánea. En ocasiones se asocian manifestaciones generales inespecíficas, tales como febrícula y malestar general.

La TVS sobre vena varicosa (varicoflebitis) también se manifiesta de forma súbita, como un nódulo varicoso doloroso, indurado, caliente y enrojecido. La variz afectada pierde su reductibilidad y se convierte en un "bultoma" lleno de sangre coagulada.

El diagnóstico clínico de TVS, sin más, es relativamente sencillo mediante la referida clínica y exploración física. No obstante, un paciente con inflamación superficial a lo largo del trayecto de la vena safena, sobre todo si esta no es varicosa, puede confundirse con otros procesos (linfangitis, celulitis) (26,27).

Hasta hace pocos años, aquí finalizaba el proceso diagnóstico. Sin embargo, los actuales cocimientos obligan a profundizar en él, pues, como se ha referido, la TVS ya no se considera de forma sistemática un proceso banal.

Entre las exploraciones complementarias, el eco Doppler (ED) es el método diagnóstico de elección (26-28). El ED está indicado en TVS: a) muy extensas, b) sobre VNV, y c) proximales a los cayados safenos (tanto en VV como VNV). El ED debe ser: a) urgente, b) completo (tanto del sistema venoso superficial como del profundo) y c) bilateral (ambas extremidades inferiores). Dicha exploración nos informará: 1) de la presencia o ausencia de TVS; 2) de la extensión del trombo (confinado al sistema venoso superficial, distal o proximal a los cayados, o con progresión al sistema venoso profundo); 3) de la concomitancia de una TVP ipsilateral o contralateral, y 4) de si permite realizar un seguimiento de la extensión del trombo. Solo un ED fiable permite un correcto enfoque terapéutico.

Para evitar recidivas (e incluso para predecir futuras TVP), el enfoque diagnóstico debe buscar los factores de riesgo que desencadenaron la TVS. En la etiopatogenia de la TVS también es válida la triada

de Virchow: estasis sanguínea, alteración de la coagulación y el trauma local (lesión de la pared venosa). Es decir, los factores de riesgo son similares a los propios de la TVP (trombofilias, neoplasias, etc.).

En este orden de ideas también sabemos que las trombofilias se asocian al 20-35% de los pacientes con TVS (la mutación del factor V Leiden es la más frecuente). La presencia de una trombofilia es más frecuente en el grupo TVS con VNV (21). Por ello, la recomendación es hacer estudios de trombofilia sistemáticos en el subgrupo TVS-VNV y selectivos (historia personal o familiar) en el subgrupo TVS-VV.

La asociación con neoplasias (la clásica tromboflebitis migratoria) está menos investigada y su búsqueda, al igual que otras enfermedades sistémicas (por ejemplo, enfermedades autoinmunes), debe hacerse según la historia y el estado del paciente. La búsqueda de neoplasia oculta es más recomendable y rentable en las TVS sobre VNV.

TRATAMIENTO

El tratamiento de la TVS no está bien establecido. Un documento de expertos (29) menciona una ingente cantidad de posibilidades terapéuticas que inducen confusión (Tabla II). En cualquier caso, los objetivos del tratamiento deben ser: a) prevenir la extensión del trombo; b) prevenir las complicaciones embólicas; c) tratar los síntomas, y d) disminuir el riesgo de recurrencia.

Durante mucho tiempo el tratamiento de la TVS consistía en la administración por vía oral de un antiinflamatorio no esteroideo (AINE) y una media elástica para la pierna afectada; en caso de intenso dolor, podía realizarse una trombectomía venosa local. Pasado el episodio agudo, solía indicarse cirugía de las varices, y generalmente se practicaba un *stripping* de la safena afecta. Más recientemente, se propuso, en caso de TVS de la safena interna proximal al cayado, la ligadura de dicho cayado indicada como cirugía urgente: el objetivo era evitar la progresión del trombo al sistema venoso profundo.

En los casos de TVS y TVP asociada (ipsilateral o contralateral), no cabe duda de que se debe tratar la TVP y sus posibles consecuencias, independientemente de las características de la TVS. La hepari-

Tabla II. Trombosis venosa superficial. Opciones terapéuticas disponibles

<p>Médico</p> <ul style="list-style-type: none"> - Deambulaci3n / reposo excepcionalmente - Terapia de compresi3n (vendaje / media elástica) - Antibióticos (excepcionalmente)
<p>Farmacol3gico</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antiinflamatorios no esteroideos: t3picos y sistémicos - Heparinas/heparinoides locales: cremas, spray (forma liposomal) - Heparinas no fraccionadas (HNF) - Heparinas de bajo peso molecular (HBPM) - Pentasacárido (fondaparinux) - Inhibidores directos del factor X (rivaroxabán)
<p>Cirugía</p> <ul style="list-style-type: none"> - Flebectomías - Ligadura profiláctica de cayado safeno-femoral - Trombectomías - <i>Stripping</i> venas safenas - Otras técnicas sobre las varices
<p><i>Modificado de Lozano y cols. (26).</i></p>

na de bajo peso molecular (HBPM) es el fármaco de elecci3n, puesto que los AINE o la ligadura del cayado son inefectivos.

La aparici3n de las HBPM cambi3 el paradigma terapéutico de la TVS. Los distintos ensayos clínicos (30-44), resumidos en sucesivas revisiones sistemáticas y/o metaanálisis (45-53) (Tabla III), modifican periódicamente las recomendaciones (y grados de evidencia) de las guías de práctica clínica.

En el tratamiento de las TVS con antitromb3ticos existen las siguientes preguntas:

1. ¿Ligadura del cayado o antitromb3ticos? Los dos estudios disponibles no muestran diferencias entre ambos tratamientos (31,33).
2. ¿AINE o HBPM? En tres ensayos el resultado es más favorable al tratamiento con HBPM (30,35,41).
3. ¿Terapia combinada? Un ensayo muestra mayor efectividad de una HBPM + AINE respecto a la HBPM aislada (38).
4. ¿Otros antitromb3ticos? Fondaparinux es más efectivo respecto de placebo (39). Rivaroxabán frente a fondaparinux muestra similares resultados de eficacia y seguridad (43).
5. ¿Dosis? Se dispone de un ensayo (32) que compara dos dosis diferentes de heparina no frac-

cionada, y cinco (30,35,36,40,42) que comparan diferentes dosis de HBPM. En estos últimos, la HBPM fue similar tanto a dosis profilácticas (intermedias) como terapéuticas. Las dosis empleadas de otros antitromb3ticos son: fondaparinux (2,5 mg/día) (39) y rivaroxabán (10 mg/día) (43).

6. ¿Duraci3n? Con las HBPM existe una gran disparidad: desde 6 (30), 8-12 (35) o 16 días (44), hasta 3 meses (31), si bien la mayoría mantiene el tratamiento 28-30 días (32,33, 36). Con fondaparinux el tratamiento se mantuvo 45 días (39), al igual que con rivaroxabán (44). Para mayor confusi3n, el ensayo Steflux (44) investiga grupos con una HBPM a diferente dosis y distinta duraci3n de tratamiento.

Con todos estos datos, la última revisi3n Cochrane (año 2018) (50), de las cuatro existentes al respecto, concluye:

1. Que las dosis profilácticas de fondaparinux (2,5 mg/día), durante 45 días, parecen ser la opci3n terapéutica más óptima en prevenir eventos tromboemb3licos (TVP y EP) y reducir la extensi3n de la TVS y las recurrencias, sin aumentar el riesgo de sangrado respecto del placebo. En el mismo sentido se informa en la revisi3n de Scovell y cols. (52) y el metaanálisis de Dufflet y cols. (53).

Tabla III. Tratamiento antitrombótico de la trombosis venosa superficial.
Ensayos clínicos y revisiones sistemáticas / metaanálisis

Ensayos clínicos				
Autores (referencia)	Ensayo	Año	Revista	Tratamientos recibidos
Titon y cols. (30)		1994	Ann Cardiol Angeiol (París)	Nadroparina (diferentes dosis) frente a placebo
Belcaro y cols. (31)		1999	Angiology	HBPM + MC frente a MC
Marchiori y cols. (32)		2002	Haematologica	HNF (diferentes dosis)
Lozano y Almazán (33)		2003	Vasc Endovasc Surg	Enoxaparina frente a desconexión safeno-femoral
Katzenschlager y cols. (34)		2003	J Kardiol	Enoxaparina frente a gel de heparina (espray)
Stenox group (35)	STENOX	2003	Arch Intern Med	Enoxaparina (diferentes dosis) frente a placebo
Prandoni y cols. (36)	VESALIO	2005	J Thromb Haemost	Nadroparina (diferentes dosis)
Gorski y cols. (37)		2005	Angiology	Enoxaparina frente a gel de heparina (spray)
Uncu H (38)		2009	Phlebology	Nadroparina frente a nadroparina + AINE
Decousus y cols. (39)	CALISTO	2010	N Engl J Med	Fondaparinux frente a placebo
Cosmi y cols. (40)	STEFLEX	2012	J Thromb Haemost	Parnaparina (diferentes dosis)
Rathbun y cols. (41)		2012	J Thromb Haemost	Dalteparina frente a AINE
Spiroska y cols. (42)		2015	Angiology	Dalteparina (diferentes dosis)
Beyer-Westendorf y cols. (43)	SURPRISE	2017	Lancet-Hematol	Rivaroxabán frente a Fondaparinux
Giannoukas y cols. (44)	SeVEN	2018	Phlebology	Tinzaparina (diferente duración)
Revisiones sistemáticas/metaanálisis				
Autor/s (referencia)		Año	Revista	Ensayos incluidos (n.º de pacientes)
Wichers y cols. (45)		2005	Haematologica	5 (no referido)
Di Nisio y cols. (47)		2007	Cochrane Database Syst Rev	24 (2469)
Di Nisio y cols. (48)		2012	Cochrane Database Syst Rev	26 (5521)
Di Nisio y cols. (49)		2013	Cochrane Database Syst Rev	30 (6507)
Di Nisio y cols. (50-51)		2018	Cochrane Database Syst Rev/JAMA	33 (7296)
Scovell y cols. (52)		2018	JVasc Surg Venous Lymphat Disord	6 (4312)
Dufflett y cols. (53)		2019	Thromb Haemost	17 (6862)

HNF: heparina no fraccionada; HBPM: heparina de bajo peso molecular; MC: media de compresión; AINE: antiinflamatorio no esteroideo.

2. Que las HBPM y AINE también reducen la extensión y la recurrencia de la TVS; con respecto a las HBPM, son necesarias más investigaciones para conocer las dosis óptimas y la duración del tratamiento y, conjuntamente, si una terapia combinada puede ser más efectiva que un tratamiento único.
3. Que se necesita más investigación para evaluar el papel del rivaroxabán y otros inhibidores directos del factor x o de la trombina.
4. Que la evidencia sobre el tratamiento tópico o la cirugía es limitada y no informa a la práctica clínica sobre los efectos de estos tratamientos en términos de TVP/EP.

En opinión de Di Nisio y cols. (51), son futuras áreas de investigación sobre el tratamiento de las TVS (preguntas a contestar): conocer la óptima dosis y duración del tratamiento con HBPM, confirmar la eficacia y la seguridad de los inhibidores directos del factor X y la trombina y analizar la duración del tratamiento en pacientes de alto riesgo. Otro aspecto relevante que debe considerarse son los estudios de coste-efectividad, que no fueron positivos en el caso de fondaparinux con un tratamiento de 45 días (54).

Con esta información (ensayos + revisiones), el American College of Chest Physicians, en la 7.ª y 8.ª ediciones de sus guías (55,56), “sugería” emplear HBPM (o heparina no fraccionada) a dosis intermedias durante 4 semanas en pacientes con TVS

espontáneas. La 9.ª edición (57) incrementa la recomendación a fondaparinux o HBPM a dosis profilácticas durante 6 semanas (45 días).

En nuestro país, disponemos de un documento de consenso realizado entre la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria y el Capítulo Español de Flebología y Linfología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar con similares recomendaciones a las ya referidas (58).

Por lo tanto, el tratamiento clásico de la TVS solo está indicado en casos de trombosis muy localizadas, distales (a los cayados) y una vez excluida la afectación del sistema venoso profundo. La deambulación precoz con una contención elástica (media clase 2: 20-30 mm Hg) continúa siendo imprescindible. El reposo en cama no está indicado nunca, incluso en la TVS localizada y distal, pues puede permitir la progresión y extensión del proceso. La TVS no está producida por bacterias y por lo tanto no están indicados los antibióticos. El empleo de antiinflamatorios orales es útil si el dolor es importante y no es aliviado por el vendaje compresivo; no obstante, es preciso recordar que pueden dar lugar a efectos secundarios. Los antiinflamatorios locales (heparina o heparinoides) también pueden ser de utilidad al mejorar la sintomatología local.

En resumen, el concepto de banalidad de la TVS ha cambiado y, por tanto, también su diagnóstico y tratamiento (Fig. 1).

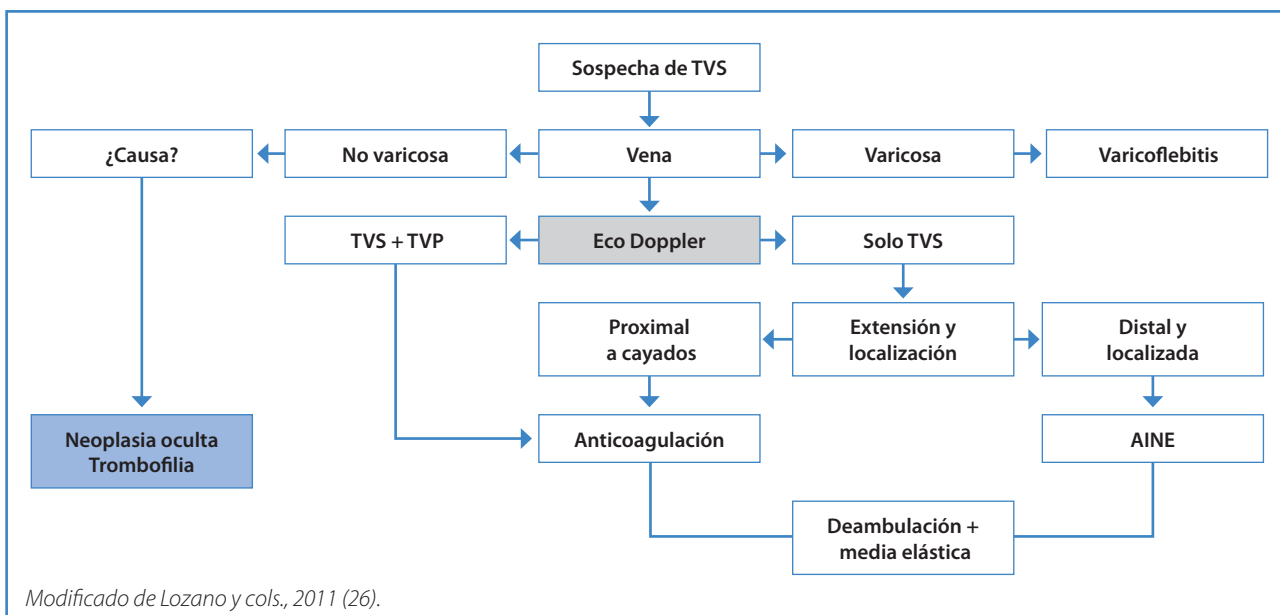


Figura 1. Algoritmo diagnóstico-terapéutico de la trombosis venosa superficial. TVS: trombosis venosa superficial; TVP: trombosis venosa profunda; AINE: antiinflamatorios no esteroideos.

CONCLUSIONES

1. La TVS es una enfermedad frecuente y no siempre benigna.
2. Importancia del eco Doppler en la decisión terapéutica.
3. En los pacientes con TVS espontáneas, extensas o proximales a los cayados se aconseja tratamiento antitrombótico: fondaparinux, HBPM o rivaroxabán.
4. El tratamiento local es útil para aliviar la sintomatología local.
5. La cirugía ocupa un lugar secundario en el tratamiento de la TVS en fase aguda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Frappe P, Buchmuller-Cordier A, Bertolotti L, Bonithon-Kopp C, Couzan S, Lafond P, et al; STEPH Study Group. Annual Diagnosis Rate of Superficial Vein Thrombosis of the Lower Limbs: The STEPH Community-Based Study. *J Thromb Haemost* 2014;12:831-8.
2. Beyer-Westendorf J. Controversies in Venous Thromboembolism: To Treat or Not to Treat Superficial Vein Thrombosis. *Hematology* 2017;1:223-30.
3. Di Minno G, Mannucci PM, Tufano A, Palareti G, Moia M, Baccaglini U, et al. The first ambulatory screening on thromboembolism: a multicentre, cross-sectional, observational study on risk factors for venous thromboembolism. *J Thromb Haemost* 2005;3:1459-66.
4. Decousus H, Leizorovicz A. Superficial thrombophlebitis of the legs: still a lot to learn. *J Thromb Haemost* 2005;3:1149-51.
5. Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, Lohse CM, O'Fallon WM, et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Thromb Haemost* 2001;86:452-63.
6. Schönauer V, Kyrle PA, Weltermann A, Minar E, Bialonczyk C, Hirschl M, et al. Superficial thrombophlebitis and risk for recurrent venous thromboembolism. *J Vasc Surg* 2003;37:834-8.
7. Barrellier MT. Superficial venous thromboses of the legs. *Phlebologie* 1993;46:633-9.
8. De Moerloose P, Wutschert R, Heinzmann M, Perneger T, Reber G, Bounameaux H. Superficial vein thrombosis of lower limbs: influence of factor V Leiden, factor II G20210A and overweight. *Thromb Haemost* 1998;80:239-41.
9. Bounameaux H, Reber-Wasem MA. Superficial thrombophlebitis and deep vein thrombosis. A controversial association. *Arch Intern Med* 1997;157:1822-4.
10. Blumenberg RM, Barton E, Gelfand ML, Skudder P, Brennan J. Occult deep venous thrombosis complicating superficial thrombophlebitis. *J Vasc Surg* 1998;27:338-43.
11. León L, Giannoukas AD, Dodd D, Chan P, Labropoulos N. Clinical significance of superficial vein thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005;29:10-7.
12. Decousus H, Epinat M, Guillot K, Quenet S, Boissier C, Tardy B. Superficial vein thrombosis: risk factors, diagnosis, and treatment. *Curr Opin Pulm Med* 2003;9:393-7.
13. Binder B, Lackner HK, Salmhofer W, Kroemer S, Custovic J, Hofmann-Wellenhof R. Association between superficial vein thrombosis and deep vein thrombosis of the lower extremities. *Arch Dermatol* 2009;145:753-7.
14. Verlato F, Zucchetta P, Prandoni P, Camporese G, Marzola MC, Salmistraro G, et al. An unexpectedly high rate of pulmonary embolism in patients with superficial thrombophlebitis of the thigh. *J Vasc Surg* 1999;30:1113-5.
15. Kim SH, Patel N, Thapar K, Pandurangadu AV, Bahl A. Isolated proximal greater saphenous vein thrombosis and the risk of propagation to deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Vasc Health Risk Manag* 2018;14:129-35.
16. Barco B, Pomeroy F, Di Minno G, Tamborini Permunián E, Malato A, et al. Clinical Course of Patients With Symptomatic Isolated Superficial Vein Thrombosis: The ICARO Follow-Up Study. *J Thromb Haemost* 2017;15:2176-83.
17. Galanaud JP, Blaise S, Sevestre MA, Terrisse H, Pernod G, Gaillard C, et al; OPTIMEV-SFMV investigators. Long-term outcomes of isolated superficial vein thrombosis in patients with active cancer. *Thromb Res* 2018;171:179-86.
18. Decousus H, Quére I, Presles E, Becker F, Barrellier MT, Chanut M, et al; POST (Prospective Observational Superficial Thrombophlebitis) Study Group. Superficial venous thrombosis and venous thromboembolism: a large, prospective epidemiologic study. *Ann Intern Med* 2010;152:218-24.
19. Gorty S, Patton-Adkins J, DaLanno M, Starr J, Dean S, Sattiani B. Superficial venous thrombosis of the lower extremities: analysis of risk factors, and recurrence and role of anticoagulation. *Vasc Med* 2004;9:1-6.
20. Ascher E, Hanson JN, Salles-Cunha S, Hingorani A. Lesser saphenous vein thrombophlebitis: its natural history and implications for management. *Vasc Endovasc Surg* 2003;37:421-7.
21. Gillet JL, Perrin M, Cayman R. Superficial venous thrombosis of the lower limbs: prospective analysis in 100 patients. *J Mal Vasc* 2001;26:16-22.
22. Gillet JL, Allaert FA, Perrin M. Superficial thrombophlebitis in non varicose veins of the lower limbs. A prospective analysis in 42 patients. *J Mal Vasc* 2004;29:263-72.
23. Milio G, Siragusa S, Minà C, Amato C, Corrado E, Grimaudo S, et al. Superficial venous thrombosis: prevalence of common genetic risk factors and their role on spreading to deep veins. *Thromb Res* 2008;123:194-9.
24. Milio G, Siragusa S, Malato A, Grimaudo S, Pinto A. Superficial venous thrombosis: role of inherited deficiency

- of natural anticoagulants in extension to deep veins. *Int Angiol* 2009;28:298-302.
25. Mouton WG, Kienle Y, Muggli B, Naef M, Wagner HE. Tumors associated with superficial thrombophlebitis. *Vasa* 2009;38:167-70.
 26. Lozano Sánchez FS, González-Porras JR, Zarco Castillo J, Alberca Silva I. La trombosis venosa superficial: ¿es una enfermedad benigna?. *Angiología* 2011;63:25-30.
 27. Evans NS, Ratchford EV. Superficial vein thrombosis. *Vasc Med* 2018;23:187-9.
 28. Solimeno G, Valitutti P. A haemodynamic concept in the management of superficial non-saphenous vein thrombosis. *Phlebology* 2019 Jul 27;268355519861462.
 29. Cesarone MR, Belcaro G, Agus G, Georgiev M, Errichi BM, Marinucci R, et al. Management of superficial vein thrombosis and thrombophlebitis: status and expert opinion document. *Angiology* 2007;58 Suppl 1:7S-14S.
 30. Titon JP, Auger D, Grange P, Hecquet JP, Remond A, Ulliac P, et al. Therapeutic management of superficial venous thrombosis with calcium nadroparin. Dosage testing and comparison with a non-steroidal anti-inflammatory agent. *Ann Cardiol Angeiol (Paris)* 1994;43:160-6.
 31. Belcaro G, Nicolaidis AN, Errichi BM, Cesarone MR, De Sanctis MT, Incandela L, et al. Superficial thrombophlebitis of the legs: a randomized, controlled, follow-up study. *Angiology* 1999;50:523-9.
 32. Marchiori A, Verlatto F, Sabbion P, Camporese G, Rosso F, Mosena L, et al. High versus low doses of unfractionated heparin for the treatment of superficial thrombophlebitis of the leg. A prospective, controlled, randomized study *Haematologica* 2002;87:523-7.
 33. Lozano FS, Almazán A. Low-molecular-weight heparin versus saphenofemoral disconnection for the treatment of above-knee greater saphenous thrombophlebitis: a prospective study. *Vasc Endovasc Surg* 2003;37:415-20.
 34. Katzenschlager R, Ugurluoglu A, Minar E, Hirschl M. Liposomal Heparin-Spraygel in Comparison with Subcutaneous Low Molecular Weight Heparin in Patients with Superficial Venous Thrombosis. A Randomized, Controlled, Open Multicentre Study *J Kardiol* 2003;10:375-8.
 35. Superficial Thrombophlebitis Treated By Enoxaparin Study Group. A pilot randomized double-blind comparison of a low-molecular-weight heparin, a nonsteroidal anti-inflammatory agent, and placebo in the treatment of superficial vein thrombosis. *Arch Intern Med* 2003;163:1657-63.
 36. Prandoni P, Tormene D, Pesavento R; Vesalio Investigators Group. High vs. low doses of low-molecular-weight heparin for the treatment of superficial vein thrombosis of the legs: a double-blind, randomized trial. *J Thromb Haemost* 2005;3:1152-7.
 37. Gorski G, Szopiński P, Michalak J, Marianowska A, Borkowski M, Geremek M, et al. Liposomal heparin spray: a new formula in adjunctive treatment of superficial venous thrombosis. *Angiology* 2005;56:9-17.
 38. Uncu H. A comparison of low-molecular-weight heparin and combined therapy of low-molecular-weight heparin with an anti-inflammatory agent in the treatment of superficial vein thrombosis. *Phlebology* 2009;24:56-60.
 39. Decousus H, Prandoni P, Mismetti P, Bauersachs RM, Boda Z, Brenner B, et al; CALISTO Study Group. Fondaparinux for the treatment of superficial-vein thrombosis in the legs. *N Engl J Med* 2010;363:1222-32.
 40. Cosmi B, Filippini M, Tonti D, Avruscio G, Ghirarduzzi A, Bucherini E, et al; STEFLUX Investigators. A randomized double-blind study of low-molecular-weight heparin (parnaparin) for superficial vein thrombosis: STEFLUX (Superficial ThromboEmbolism and Fluxum). *J Thromb Haemost* 2012;10:1026-35.
 41. Rathbun SW, Aston CE, Whitsett TL. A randomized trial of dalteparin compared with ibuprofen for the treatment of superficial thrombophlebitis. *J Thromb Haemost* 2012;10:833-9.
 42. Spirkoska A, Jezovnik MK, Poredos P. Time course and the recanalization rate of superficial vein thrombosis treated with low-molecular-weight heparin. *Angiology* 2015;66:381-6.
 43. Beyer-Westendorf J. Controversies in venous thromboembolism: to treat or not to treat superficial vein thrombosis. *Hematology* 2017;2017:223-30.
 44. Giannoukas A, Karathanos C, Nikolakopoulos K, Georgiadis GS, Maltezos C, Ioannou C, et al; SeVEN Collaborators. Tinzaparin in intermediate dose for the treatment of superficial vein thrombosis: Results from an observational multicenter study-SeVEN study. *Phlebology* 2018;33:636-45.
 45. Wichers IM, Di Nisio M, Buller HR, Middeldorp S. Treatment of superficial vein thrombosis to prevent deep vein thrombosis and pulmonary embolism: a systematic review. *Haematologica* 2005;90:672-7.
 46. Marchiori A, Mosena L, Prandoni P. Superficial vein thrombosis: risk factors, diagnosis, and treatment. *Semin Thromb Hemost* 2006;32:737-43.
 47. Di Nisio M, Wichers IM, Middeldorp S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg. *Cochrane Database Syst Rev* 2007;2:CD004982.
 48. Di Nisio M, Wichers IM, Middeldorp S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;3:CD004982.
 49. Di Nisio M, Wichers IM, Middeldorp S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;4:CD004982.
 50. Di Nisio M, Wichers IM, Middeldorp S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;2:CD004982.
 51. Di Nisio M, Wichers I, Middeldorp S. Treatment of Lower Extremity Superficial Thrombophlebitis. *JAMA* 2018;320:2367-8.
 52. Scovell SD, Ergul EA, Conrad MF. Medical management of acute superficial vein thrombosis of the saphenous vein. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2018;6:109-17.

53. Duffett L, Kearon C, Rodger M, Carrier M. Treatment of Superficial Vein Thrombosis: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Thromb Haemost* 2019;119:479-89.
54. Blondon M, Righini M, Bounameaux H, Veenstra DL: Fondaparinux for Isolated Superficial Vein Thrombosis of the Legs: A Cost-Effectiveness Analysis. *Chest* 2012;141:321-9.
55. Buller HR, Agnelli G, Hull RD, Hyers TM, Prins MH, Raskob GE. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: the Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy. *Chest* 2004;126(3 Suppl):401S-28S.
56. Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob GE, Comerota AJ; American College of Chest Physicians. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest* 2008;133(6 Suppl):454S-545S.
57. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141(2 Suppl):e419S-e96S.
58. Frías M, García O, Vázquez N, Rial R, Carrasco E, Moñux G, et al. Documento de consenso de la Sociedad Española de Médicos de Atención Primaria y Capítulo Español de Flebología y Linfología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul: trombosis venosa superficial de miembros inferiores en Atención Primaria. *Medicina de Familia (SEMERGEN)* 2019;45:187-96.



Artículo Especial

Registro de actividades de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2018

Register of activities of the Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery, 2018

Álvaro Torres Blanco¹, Elena Iborra Ortega², Mario Altable García³

¹Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ²Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona. ³Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia

Resumen

Objetivo: describir la actividad asistencial del año 2018 de los servicios/unidades de angiología y cirugía vascular en España.

Pacientes y métodos: estudio transversal con encuesta a 107 centros sobre procedimientos quirúrgicos y exploraciones vasculares realizados en 2018. Análisis descriptivo de resultados y comparación de la ratio de actividad / 100 000 habitantes respecto al año 2016.

Resultados: respondieron 53 servicios (49,5%), de los que solo 3 eran de ámbito privado. De los 42 servicios docentes, respondieron 33 (78,5%), un 62,2% del total. En los servicios que respondieron se produjeron 36 321 ingresos (el 34,3% urgentes y el 65,7% programados), con una estancia media de 7,1 días. La actividad quirúrgica global en cirugía arterial en 2018 fue semejante a la de 2016, aunque hubo una disminución moderada en la tasa de procedimientos endovasculares. Hubo sectores sin cambios significativos en la ratio / 100 000 habitantes: 8,9 frente a 9,3 en troncos supraaórticos; 23,6 frente a 23,5 en sector femoropoplíteo y 9,4 frente a 10,3 en sector distal. Se encontró un aumento relevante de procedimientos endovasculares en los troncos supraaórticos (1,6 frente a 1,2). Hubo una disminución moderada de la tasa actividad en aorta torácica (1,53 frente a 1,90), aorta toracoabdominal (0,43 frente a 0,49) y aorta abdominal (8,7 frente a 10,8), mientras que la disminución fue relevante en la patología obstructiva del sector aortoiliaco (9,2 frente a 13,1). Hubo un aumento moderado de actividad en las arterias viscerales (2,05 frente a 1,81). En 2018 se encontró una disminución relevante en el número de procedimientos relacionados con los accesos de hemodiálisis (17,8 frente a 25,3). La actividad en amputaciones mayores fue semejante (7,8 frente a 7,5), con un aumento moderado de las menores (13,5 frente a 11,6). En la tasa de actividad sobre malformaciones se encontró una disminución relevante (0,5 frente a 1,5). Por otro lado, se encontró un aumento relevante en la actividad global sobre el sector venoso en 2018 con respecto a la de 2016 (80,3 frente a 66,6). Ese aumento relevante se encontró tanto en los procedimientos de varices como en los de enfermedad tromboembólica. También se encontró una disminución relevante de la ratio / 100 000 habitantes de exploraciones vasculares (607,9 frente a 850,6).

Conclusión: se encontró una disminución ligera de la actividad quirúrgica arterial global debido a la disminución moderada de procedimientos endovasculares, sobre todo aórticos. La actividad quirúrgica venosa global ha aumentado de forma relevante, con gran aumento de procedimientos endovasculares. Las exploraciones vasculares presentaron una disminución relevante. Con relación a 2016, aumentó la participación, lo que puede condicionar la interpretación de los resultados.

Palabras clave:

Registro de actividades.
Angiología y cirugía vascular.
Procedimientos quirúrgicos abiertos.
Procedimientos endovasculares.
Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular.
Procedimientos vasculares.

Recibido: 28/04/2020 • Aceptado: 29/04/2020

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

Torres Blanco A, Iborra Ortega E, Altable García M. Registro de actividades de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2018. *Angiología* 2020;72(3):145-159.
DOI: 10.20960/angiologia.00149

Correspondencia:

Álvaro Torres Blanco. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Avinguda de Fernando Abril Martorell, 106.
46026 Valencia
e-mail: atorres658@yahoo.es

Abstract

Objective: cross-sectional study using a questionnaire sent to 107 centres on surgical procedures and vascular examinations performed in 2018. A descriptive analysis of results and comparison of the activity ratio/100,000 population with 2016 is also presented.

Patients and methods: cross-sectional study using a questionnaire sent to 107 centres on surgical procedures and vascular examinations performed in 2018. A descriptive analysis of results and comparison of the activity ratio/100,000 population with 2016 is also presented.

Results: responses were received from 53 department (49.5%), including only 3 private centres. Of the 42 teaching centres, 33 responses were received (78.5%), corresponding with a 62.2% of all centres. According to received data, in 2018 there were 36,321 admissions (of which 34.3% were emergency and 65.7% were elective), with a mean hospital stay of 7.1 days. The overall arterial surgery activity in 2018 was similar to 2016, although there was a moderate decrease in the endovascular procedures rate. In some segments there were no significant changes in the ratios/100,000 population: 8.9 vs. 9.3 in supra-aortic trunks; 23.6 vs. 23.5 in the femoropopliteal segment and 9.4 vs. 10.3 in infrapopliteal segment. A relevant increase of endovascular procedures in supra-aortic trunks was found (1.6 vs. 1.2). There was a moderate decrease in the activity rate in thoracic aorta (1.53 vs 1.90), thoracic-abdominal aorta (0.43 vs. 0.49) and abdominal aorta (8.7 vs. 10.8), whereas the decrease in obstructive pathology of aortic-iliac segment was relevant (9.2 vs. 13.1). In 2018 there was also a moderate increase of activity in the visceral arteries (2.05 vs. 1.81), in contrast to a relevant decrease in the number of hemodialysis access procedures (17.8 vs. 25.3). Compared to 2016, major amputations rate was similar (7.8 vs. 7.5), with a moderate increase of minor amputations (13.5 vs. 11.6). There was also a relevant decrease in malformations (0.5 vs. 1.5). On the other hand, a relevant increase in overall venous surgery activity was found in 2018 (80.3 vs. 66.6). There increase was found in varicose veins procedures and also in thrombotic disease procedures. A relevant decrease of the vascular examination ratio/10000 population was found (607.9 vs. 850.6).

Conclusion: a mild decrease in the overall arterial surgical activity was found because of the moderate decrease in endovascular procedures, especially those related to the aorta. The overall venous surgical activity increased significantly because of a higher number in endovascular procedures. There was a relevant decrease of vascular examinations. Compared to 2016, there was an increase in participating centres, which may condition the interpretation of the results.

Keywords:

Activity register.
Angiology and vascular surgery.
Open surgical procedures.
Endovascular procedures. Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery.
Vascular procedures.

INTRODUCCIÓN

La Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) ha realizado su encuesta anual para conocer la actividad de procedimientos y exploraciones vasculares de los servicios/unidades de cirugía vascular en España durante 2018. El formulario de la encuesta tenía el mismo formato que el utilizado en años previos y tiene en cuenta aspectos generales de los servicios, la actividad del laboratorio vascular y la actividad quirúrgica, tanto la arterial como la venosa. El principal cambio radicó en su notable simplificación, que tuvo como objetivo una mayor participación de centros, ya que desde algunos de ellos se alegaba cierta complejidad para la cumplimentación del formulario previo. El inconveniente de la simplificación es la pérdida de información referente a patologías o procedimientos poco frecuentes y también la referida a la diversificación de técnicas contemplada en el formulario previo.

La existencia de un registro permite tener información sobre la actividad desarrollada por los di-

ferentes servicios de cirugía vascular del país. Esta información nos permite monitorizar la evolución en el tiempo de los diferentes procedimientos y conocer la aplicación de nuevas técnicas o la desaparición de determinados procedimientos. También permite comparar la situación de la cirugía vascular en España respecto a otros países de nuestro entorno. Además, la actualización de los informes previos de actividad permitirá realizar previsiones respecto a requerimientos y dotación de recursos humanos o de infraestructuras que pueden necesitarse en el país en un futuro.

El objetivo de este documento es presentar los datos de la actividad asistencial de los servicios de angiología y cirugía vascular en España correspondientes a 2018 y compararlos con los de años previos.

MÉTODOS

Se trata de un estudio transversal a partir de los datos recabados en una encuesta remitida por co-

recolectado a los servicios de angiología y cirugía vascular presentes en España en 2018. La encuesta recoge información general de cada servicio, datos referentes a la actividad del laboratorio vascular y de la actividad quirúrgica, vía abierta y endovascular.

El instrumento de recogida de datos es un cuestionario específico, de cumplimentación voluntaria, editado en un libro de Excel que consta de 10 hojas de recogida de datos. Las variables incluidas en el formulario se agrupan en diferentes apartados: datos administrativos, exploraciones en el laboratorio vascular y procedimientos quirúrgicos, tanto arteriales como venosos, cirugía abierta y endovascular. Este año se simplificó el formulario remitido con respecto a años previos para facilitar su cumplimentación.

La primera hoja del formulario es una portada en la que se recoge el nombre del hospital, nombre y datos del jefe de servicio y los datos de la persona responsable de rellenar el formulario.

Para plasmar los datos de actividad hay ocho hojas que incluyen diversas tablas con un formato de matriz de filas y columnas. Cada una de las tablas corresponde a un sector específico del territorio vascular, incluyendo un código de color en función de si es arterial (rojo), venoso (azul) o laboratorio vascular (verde). En las filas se especifican las diferentes patologías de ese sector y en las columnas los diferentes posibles procedimientos (tanto de cirugía abierta como endovascular). La estructura de cada tabla es diferente, adaptada a las características y peculiaridades de las patologías y procedimientos propios de cada territorio: hay seis hojas con sectores arteriales, una hoja de sectores venosos y una hoja para los datos del laboratorio vascular.

Finalmente, hay una última hoja en la que se resumen los datos referentes al servicio: comunidad autónoma a la que pertenece, tipo de centro (público/privado), docencia (formación de residentes o estudiantes de medicina), número de *staff*, residentes y rotantes externos, número de ingresos (programados y urgentes), número de consultas (primeras, segundas e interconsultas), número de pacientes en lista de espera (arterial y venoso) y estancia media.

Las variables incluidas en el formulario en cuanto a actividad, tal como indicábamos, se agrupan en tres grandes apartados: I) sector arterial; II) sector venoso, y III) laboratorio vascular.

I. Sector arterial (SA), en rojo: incluye las siguientes tablas:

a. Troncos supraaórticos (SA_TSA)

i. Con las siguientes **patologías** contempladas en las **filas**:

- Estenosis de carótida interna asintomática.
- Estenosis de carótida interna sintomática.
- Estenosis/oclusión de carótida común y TBC.
- Aneurisma de carótida común/interna.
- Estenosis/oclusión de arteria subclavia.
- Aneurisma de arteria subclavia.
- Estenosis/oclusión de arteria vertebral.
- Aneurisma de arteria vertebral.
- Estenosis/oclusión EESS.
- Aneurisma EESS.
- Paraganglioma carotídeo.
- Traumatismos TSA y EESS.
- Desfiladero torácico.

ii. Con los siguientes **tratamientos** contemplados en las **columnas**:

- Tratamiento quirúrgico.
- Tratamiento endovascular.

b. Aorta torácica (SA-AT)

i. Con las siguientes **patologías** contempladas en las **filas**:

- Coartación.
- Disección tipo A.
- Disección de tipo B.
- Úlcera / hematoma intramural.
- Traumatismo.
- Aneurisma torácico.
- Aneurisma torácico-abdominal.

ii. Con los siguientes **tratamientos** contemplados en las **columnas**:

- Tratamiento quirúrgico.
- Tratamiento endovascular.
- Procedimiento híbrido.

c. Arterias viscerales (SA-VISC)

i. Con las siguientes **patologías** contempladas en las **filas**:

- Aneurisma arterial.
- Enfermedad oclusiva.
- Trasplante renal.

ii. Con los siguientes **tratamientos** contemplados en las **columnas**:

- Tratamiento quirúrgico.

- Tratamiento endovascular.
 - Embolización.
- d. AAA y aortoiliacos (SA-AA)
- i. Con las siguientes **patologías** contempladas en las **filas**:
 - Aneurisma infrarrenal programado.
 - Aneurisma yuxtarenal y pararenal programado.
 - AAA roto.
 - ii. Con los siguientes **tratamientos** contemplados en las **columnas**:
 - Tratamiento quirúrgico.
 - Tratamiento endovascular.
- e. En una misma tabla se incluye sector aortoiliaco, fémoro-poplíteo y distal (SA-AI-FP-D):
- Sector aortoiliaco
 - i. Con las siguientes **patologías** contempladas en las **filas**:
 - Isquemia crónica.
 - ii. Con los siguientes **tratamientos** contemplados en las **columnas**:
 - Tratamiento endovascular.
 - Derivación anatómica.
 - Derivación extraanatómica.
 - Sector femoropoplíteo
 - i. Con las siguientes **patologías** contempladas en las **filas**:
 - Isquemia aguda.
 - Isquemia crónica.
 - Aneurisma.
 - ii. Con los siguientes **tratamientos** contemplados en las **columnas**:
 - Embolectomía.
 - Tratamiento endovascular.
 - TEA arteria femoral común.
 - Derivación 1.^a p vena.
 - Derivación 1.^a p prótesis.
 - Derivación 3.^a p vena.
 - Derivación 3.^a p prótesis.
 - Sector infrapoplíteo
 - i. Con las siguientes **patologías** contempladas en las **filas**:
 - Isquemia aguda.
 - Isquemia crónica.
 - ii. Con los siguientes **tratamientos** contemplados en las **columnas**:
 - Embolectomía.
- f. En una misma tabla se incluyen accesos y miscelánea (SA-AC)
- Accesos de hemodiálisis
 - i. Con las siguientes **patologías** contempladas en las **filas**:
 - FAV radio y humerocefálicas.
 - FAV injerto protésico o trasposición basílica.
 - Reparación (estenosis o aneurisma).
 - ii. Con los siguientes **tratamientos** contemplados en las **columnas**:
 - Quirúrgico.
 - Endovascular.
 - Miscelánea
 - i. Con las siguientes **procedimientos** contempladas en las **filas**:
 - Amputación menor.
 - Amputación supracondílea.
 - Amputación infracondílea.
 - Simpatectomía lumbar.
 - Malformaciones (cirugía o embolización).
 - ii. Columna que recoge el número de cada una.
- II. Sector venoso (SV)
- a. Tratamiento de varices
 - i. Con las siguientes **patologías** contempladas en las **filas**:
 - Varices en miembros inferiores.
 - Varices pélvicas.
 - ii. Con los siguientes **tratamientos** contemplados en las **columnas**:
 - Safenectomía.
 - Estrategia CHIVA.
 - Ablación.
 - Flebectomía.
 - Esclerosis espuma.
 - Embolización.
 - b. ETEV/S. Postrombótico (SV-ETEV)
 - i. Con las siguientes **patologías** contempladas en las **filas**:
 - TVP subclavio-axilar.
 - TVP iliofemoral.
 - Estenosis/oclusión de venas en el miembro inferior.
 - Filtro VCI.

ii. Con los siguientes **tratamientos** contemplados en las **columnas**:

- N.º de casos.
- Trombectomía.
- Fibrinólisis.
- ATP / *stent*.

III. Laboratorio vascular: las exploraciones en el laboratorio vascular se registran en una tabla en la que se solicita el número de cada una de las siguientes:

- Eco Doppler de troncos supraaórticos.
- Doppler transcraneal.
- Eco Doppler visceral (digestivos y renales).
- Prueba de esfuerzo/clausicometría.
- Oximetría transcutánea.
- Eco Doppler arterial para la medición del diámetro (aórtico o de otros vasos).
- Cartografía arterial para planificar revascularización.
- Eco Doppler para valoración del acceso para diálisis.
- Eco Doppler para seguimiento de endoprótesis aórtica.
- Eco Doppler para seguimiento de procedimientos de revascularización.
- Punción ecoguiada de pseudoaneurismas.
- Pletismografía venosa.
- Eco Doppler venoso.
- Cartografía venosa para planificar cirugía de varices.

A principios de mayo de 2019 se remitió el formulario en formato Excel por correo electrónico a los jefes de servicio/unidad de angiología y cirugía vascular o a las personas responsables de cumplimentarlo. El plazo para su remisión una vez cumplimentado fue hasta el 20 de mayo, que posteriormente fue prolongado hasta el 15 de julio. Tras un último recordatorio, se aceptaron algunos remitidos en septiembre, octubre, noviembre e incluso uno en diciembre.

Análisis de datos

Los datos fueron recibidos en su mayoría en formato Excel. Aquellos que fueron recibidos en otros formatos fueron convertidos al mismo. El análisis de los datos se realizó igualmente en Excel. Los resul-

tados se presentan en tablas de formato semejante a las del formulario, en donde en cada celda XY (X = patología; Y = procedimiento) se ha contabilizado el total de procedimientos realizados en la patología señalada. A la derecha de cada tabla se han añadido 3 columnas: " Proc. Qx" (número de patologías tratadas con procedimientos quirúrgicos), "Proc. EV" (número de patologías tratadas con procedimientos endovasculares) y "Ambos" (número total de cada una de las patologías tratadas, independientemente del tipo de procedimiento). También a cada tabla se ha añadido una última fila para contabilizar el número total de procedimientos. De este modo, la celda situada en la última fila de la última columna de la derecha contendrá el número de procedimientos realizados en ese sector/territorio, independientemente de la técnica.

En el caso de los indicadores adicionales de actividad de la última tabla, además del total se ha calculado la media y la desviación estándar de cada ítem.

Para establecer comparaciones entre el número de procedimientos realizados entre 2018 y 2016 se ha calculado la ratio número de procedimientos / 100000 habitantes en cada uno de los territorios vasculares y técnicas (Qx y EV).

Los cambios en el número de procedimientos entre un 10 y un 20% con respecto al año anterior fueron considerados moderados, y aquellos que superaron el 20% fueron considerados como relevantes. El número de habitantes se estimó mediante la suma del tamaño del área (población atendida) de los centros participantes.

RESULTADOS

Se envió el cuestionario a 107 servicios/unidades de angiología y cirugía vascular (89 centros de titularidad pública/mixta y 18 privada). Fue devuelto cumplimentado por 53 servicios, casi todos públicos/mixtos, salvo en el caso de 3 privados. Así, la tasa de respuesta fue del 56,1% en los servicios públicos/mixtos y del 16,6% en los privados. De los 42 servicios con acreditación docente, 33 cumplimentaron el formulario, lo que supone una tasa de respuesta en estos servicios del 78,5%. La participación de servicios por comunidades autónomas se presenta en la tabla I.

Tabla I. Centros participantes por comunidad autónoma

Comunidades autónomas	Centros participantes
Andalucía	Hospital Universitario Puerta del Mar, Hospital Universitario San Cecilio, Hospital Virgen del Rocío, Hospital Universitario Nuestra Señora de Valme, Clínica Quirón Marbella
Aragón	Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa
Castilla- La Mancha	Complejo Hospitalario Universitario de Albacete, Hospital General de Ciudad Real, Hospital Universitario de Guadalajara
Castilla y León	Hospital Universitario de Burgos, Complejo Universitario de León, Hospital Universitario de Salamanca, Hospital Clínico Universitario de Valladolid
Cataluña	Hospital Universitari Arnau de Vilanova, Clínica Corachán, Hospital Universitari Dexeus, Hospital Germans Trias i Pujol, Hospital Universitari Dr. Josep Trueta, Hospital del Mar, Centre Hospitalari de Manresa, Hospital Moisès Broggi, Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Hospital Universitari Vall d'Hebron, Hospital Clínic de Barcelona, Hospital Universitari de Bellvitge, Consorci Sanitari del Garraf, Corporació Sanitària i Universitària Parc Taulí, Hospital Universitari Joan XXIII, Clínica Plató, Hospital Mutua de Terrassa
Comunidad de Madrid	Hospital Clínico San Carlos, Hospital de la Cruz Roja, Fundación Jiménez Díaz, Hospital Ramón y Cajal, Hospital Universitario 12 de Octubre, Hospital Universitario La Paz
Comunidad Valenciana	Hospital Universitario Dr. Peset, Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Hospital General de Valencia, Hospital General de Elche
Extremadura	Hospital Universitario de Badajoz
Galicia	Hospital Álvaro Cunqueiro, Complejo Hospitalario Pontevedra, Hospital Povisa Vigo, Hospital Universitario Lucus Augusti
Islas Baleares	Hospital Universitari Son Espases
Islas Canarias	Hospital General Universitario de Gran Canaria Dr. Negrín, Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria
País Vasco	Hospital Universitario Basurto, Hospital Universitario Cruces, Hospital Galdakao-Usansolo
Principado de Asturias	Hospital de Jove/Cabueñes, Hospital Universitario de Asturias

En los troncos supraaórticos se realizaron un total de 2499 procedimientos, de los que la mayoría fue Qx (Tabla II). La causa más frecuente fue la estenosis carotídea, predominando las sintomáticas. En el caso del tratamiento EV, el predominio de las estenosis sintomáticas fue mayor.

La tabla III corresponde al registro de actividad sobre aorta torácica y toraco-abdominal. La patología que originó más procedimientos fue la aneurismática, seguida de la disección aórtica tipo B. El procedimiento más frecuentemente realizado fue la exclusión EV.

Con referencia a la actividad realizada sobre las arterias viscerales (Tabla IV), destacan los procedimientos EV frente a los Qx, y la patología oclusiva frente a la aneurismática. Aún así, el trasplante renal sigue siendo la técnica más frecuentemente realizada.

El aneurisma de aorta abdominal está recogido en la tabla V. En el aneurisma infrarrenal el procedimiento que más se realiza es la exclusión EV (72,1%). En el caso de los aneurismas yuxtarenales y pararenales, la frecuencia de técnicas EV fue ligeramente mayor a las Qx (56,2%). En los aneurismas abdominales rotos la exclusión EV también fue el procedimiento más realizado.

Tabla II. Sector arterial. Procedimientos en troncos supraaórticos

Sector arterial: procedimientos en troncos supraaórticos			
Patología	Tratamiento		
	Quirúrgico	Endovascular	Total
Estenosis carótida interna asintomática	635	82	717
Estenosis carótida interna sintomática	911	164	1075
Estenosis / oclusión carótida común y TBC	28	33	61
Aneurisma carótida común/interna	16	4	20
Estenosis / oclusión arteria subclavia	27	77	104
Aneurisma arteria subclavia	4	16	20
Estenosis / oclusión arteria vertebral	1	1	2
Aneurisma arteria vertebral	1	1	2
Estenosis / oclusión EESS	184	37	221
Aneurisma EESS	25	3	28
Paraganglioma carotídeo	54	0	54
Traumatismos TSA y EESS	132	24	156
Desfiladero torácico	34	5	39
Total	2052	447	2499

TBC: tronco braquiocefálico; EESS: extremidades superiores; TSA: troncos supraaórticos.

Tabla III. Sector arterial. Procedimientos en aorta torácica

Sector arterial: procedimientos en aorta torácica				
Patología	Tratamiento			
	Quirúrgico	Endovascular	Híbrido	Total
Coartación	1	11	6	18
Disección tipo A	22	1	0	23
Disección tipo B	1	110	9	120
Úlcera / hematoma intramural	0	49	4	53
Traumatismo	0	31	1	32
Aneurisma torácico	0	167	12	179
Aneurisma toraco-abdominal	15	98	6	119
Total	39	467	38	544

Tabla IV. Sector arterial. Procedimientos en arterias viscerales

Sector arterial: procedimientos en arterias viscerales			
Patología	Tratamiento		Total
	Quirúrgico	Endovascular	
Aneurisma arterial	16	151	167
Enfermedad oclusiva	47	172	219
Trasplante renal	184		184
Total	247	323	570

Tabla V. Sector arterial. Procedimientos en aorta abdominal

Sector arterial: procedimientos en aorta abdominal			
Patología	Tratamiento		Total
	Quirúrgico	Endovascular	
Aneurisma infrarrenal programado	510	1321	1831
Aneurisma yuxtarenal / pararenal programado	102	131	233
AAA roto	161	209	370
Total	773	1661	2434

En el tratamiento de la patología obstructiva del sector aortoiliaco (Tabla VI), las técnicas EV fueron más frecuentes que las Qx. Dentro de los procedimientos Qx, fue ligeramente más frecuente la revascularización extraanatómica.

Los datos del sector femoropoplíteo se recogen en la tabla VII. La patología más comúnmente tratada fue la obstructiva, y los procedimientos EV más frecuentes que las técnicas de derivación. El procedimiento Qx más frecuente en isquemia crónica fue la tromboendarterectomía de arteria femoral común. Las derivaciones a 1.ª porción de poplítea fueron más frecuentes con prótesis (69,3% del total de las mismas), mientras que a 3.ª porción fueron más frecuentes con injerto venoso (79,1% del total). En la patología aneurismática predominaron las técnicas Qx.

En el sector arterial distal (Tabla VIII), la embolectomía fue la técnica más utilizada en la isquemia aguda. En la isquemia crónica son más frecuentes los procedimientos EV frente a los Qx (77,1%).

Con respecto a los accesos para hemodiálisis (Tabla IX), los más frecuentes fueron aquellos consi-

derados inicialmente como sencillos o no complejos (fístulas radiocefálicas y humerocefálicas). La reparación de accesos se realizó más frecuentemente mediante técnicas Qx.

Las amputaciones, simpatectomías lumbares y malformaciones están especificadas en la tabla X. Las amputaciones supracondíleas fueron casi el triple de frecuentes que las infracondíleas.

Con referencia al tratamiento quirúrgico de las varices, la safenectomía fue la técnica más realizada (Tabla XI), seguida por la estrategia CHIVA, la esclerosis con espuma y las técnicas de ablación.

En la patología oclusiva venosa el procedimiento realizado con más frecuencia fue la implantación de un filtro de vena cava (Tabla XII). Los procedimientos en el sector iliofemoral fueron más frecuentes que a nivel subclavioaxilar.

Los datos referentes al registro de laboratorio vascular se incluyeron en la tabla XIII. La exploración más frecuente fue el eco Doppler venoso, que fue casi el doble en número que el eco Doppler de troncos supraaórticos. El procedimiento menos realizado fue la pletismografía venosa.

Tabla VI. Sector arterial. Procedimientos en sector aortoiliaco

Sector arterial: procedimientos en sector aortoiliaco				
Patología	Tratamiento			
	Derivación quirúrgica		Endovascular	Total
	Anatómica	Extraanatómica		
Isquemia crónica	457	486	1620	2563
Total	943			

Tabla VII. Sector arterial. Procedimientos en sector femoropoplíteo

Sector arterial: procedimientos en sector fémoro-poplíteo								
Patología	Tratamiento							
	Quirúrgico						Endovascular	Total
	Embolectomía	TEA AFC	Derivación 1.ª PP vena	Derivación 1.ª PP prótesis	Derivación 3.ª PP vena	Derivación 3.ª PP prótesis		
Isquemia aguda	1013	88	22	30	90	13	153	1409
Isquemia crónica	61	857	219	496	511	135	2513	4792
Aneurisma			14	12	199	51	88	364
Total	1074	945	255	538	800	199		
	3811						2754	6565

TEA: tromboendarterectomía; AFC: arteria femoral común; 1 PP: 1.ª porción de poplíteo; 3 PP: 3.ª porción de poplíteo.

Tabla VIII. Sector arterial. Procedimientos en sector infrapoplíteo

Sector arterial: procedimientos en sector infrapoplíteo				
Patología	Tratamiento			
	Quirúrgico		Endovascular	Total
	Embolectomía	Derivación distal		
Isquemia aguda	201	56	84	341
Isquemia crónica	4	519	1761	2284
Total	205	575		
	780		1845	2625

Tabla IX. Sector arterial. Procedimientos de accesos de hemodiálisis

Sector arterial: procedimientos de accesos de hemodiálisis			
Patología	Tratamiento		
	Quirúrgico	Endovascular	Total
FAV radio y humerocefálicas	3220		3220
FAV injerto protésico o trasposición basílica	622		622
Reparación (estenosis, aneurismas)	703	426	1129
Total	4545	426	4971

Tabla X. Sector arterial. Miscelánea

Sector arterial: miscelánea	
Procedimiento	n
Amputación menor	3764
Amputación supracondílea	1611
Amputación infracondílea	556
Simpatectomía lumbar	17
Malformaciones (cirugía o embolización)	165
Total	6113

Tabla XI. Sector venoso. Tratamiento de varices

Sector venoso: tratamiento de varices							
Patología	Procedimientos						Total
	Safenectomía	Estrategia CHIVA	Ablación	Flebectomía	Esclerosis espuma	Embolización	
Varices miembros inferiores	6697	4462	3352	2902	3554	41	21008
Varices pélvicas	8	23	0	38	666	209	944
Total	6705	4485	3352	2940	4220	250	21952

Tabla XII. Sector venoso. Enfermedad tromboembólica venosa / síndrome postrombótico

Sector venoso: tratamiento de ETEV / síndrome postrombótico					
Patología	Procedimientos				
	N.º	Trombectomía	Fibrinólisis	ATP / stent	Total
TVP subclavio-axilar		2	34	26	62
TVP iliofemoral		59	14	50	123
Estenosis / oclusión venas miembros inferiores				29	29
Filtro VCI	164				164
Total	164	61	48	105	378

Tabla XIII. Registro de actividad del laboratorio vascular

Registro de actividad del laboratorio vascular	n
Eco Doppler troncos supraaórticos	28 205
Doppler transcraneal	469
Eco Doppler visceral (digestivos y renales)	1422
Prueba de esfuerzo / claudicometría	13 597
Oximetría transcutánea	197
Eco Doppler arterial para la medición del diámetro (aórtico o de otros vasos)	12 520
Cartografía arterial para planificar revascularización	7 789
Eco Doppler para valoración del acceso para diálisis	5 792
Eco Doppler para seguimiento de endoprótesis aórtica	5 648
Eco Doppler para seguimiento procedimiento revascularizador	11 475
Punción ecoguiada de pseudoaneurismas	424
Pletismografía venosa	56
Eco Doppler venoso	53 735
Cartografía venosa para planificar cirugía de varices	21 286
Total	162 615

En la tabla XIV se recoge la información referente a los indicadores de actividad asistencial: número de cirujanos, ingresos, pacientes valorados en consulta, pacientes en lista de espera y la estancia media hospitalaria. Los hospitales públicos o mixtos que comunicaron su actividad en 2018 cubren un tamaño de población de 27 785 727 habitantes. Esta cifra es netamente superior a la de 2016, que fue

de 19 985 289 habitantes. En la tabla XV se presenta la comparación de ratios de actividad / 100 000 habitantes entre 2018 y 2016. En cuanto a la actividad total en el sector arterial, destaca una disminución moderada de los procedimientos EV. En la comparación con los datos de 2016 destaca el aumento relevante de procedimientos EV en los troncos supraaórticos, el aumento moderado de procedimientos,

tanto Qx como EV, en las arterias viscerales y la disminución moderada de los procedimientos aórticos. La disminución de procedimientos en aorta torácica y abdominal afectó tanto a los procedimientos Qx como a los EV. Con respecto a la patología oclusiva del sector aortoiliaco, existió un descenso relevante en la tasa de procedimientos, tanto EV como Qx. En el sector femoropoplíteo y en el sector distal no hubo cambios significativos respecto a los datos del año anterior.

En la comparación de los datos del sector venoso, con respecto al tratamiento de las varices hubo un crecimiento muy relevante de procedimientos

EV, lo que aumentó de forma significativa el total de procedimientos. También se encontró una subida relevante de procedimientos sobre la enfermedad tromboembólica y un descenso destacado de los procedimientos realizados sobre malformaciones vasculares. Sobre los accesos para hemodiálisis, cabe destacar también un descenso relevante en el número encontrado de ambos tipos de intervenciones, tanto Qx como EV.

Por último, considerando los datos, hubo una disminución de exploraciones vasculares que fue relevante y una disminución moderada de primeras consultas.

Tabla XIV. Indicadores de actividad asistencial

Indicadores anuales de actividad asistencial			
	N.º de respuestas	Suma	Media (DE)
Cirujanos vasculares			
N.º de médicos (<i>staff</i>)	51	352	7,05 (2,6)
N.º de médicos residentes	50	134	2,79 (2,2)
N.º de rotantes externos	42	236	6,38 (7,4)
Número de ingresos			
Programados	50	23 891	487,57 (248,4)
Urgentes	50	12 430	253,67 (222,3)
Número de consultas			
Primera consulta	50	121 539	2532,06 (1181,9)
Revisiones	50	217 313	4346,26 (1876,3)
Interconsultas	49	24 749	549,98 (564,1)
Número intervenciones			
N (programadas y urgentes)	49	41 900	838,00 (431,1)
Número de quirófanos (promedio mensual programado)	49	2284	45,69 (107,1)
Otros indicadores			
Estancia media	48	NA	7,1 (3,5)
Camas funcionantes	47	703	16,36 (8,5)
	N.º de respuestas	Suma	%
Arco radiológico en quirófano	49	47	96%
Disponibilidad eco Doppler	49	49	100%

Tabla XV. Comparación de la ratio de procedimientos y otros indicadores de actividad / 100 000 habitantes entre 2016 y 2018

Comparación de la ratio de procedimientos y otros indicadores de actividad / 100 000 habitantes entre 2016 y 2018						
	Total procedimientos Ratio / 100 00 habitantes		Total procedimientos Qx Ratio / 100 00 habitantes		Total procedimientos EV Ratio / 100 00 habitantes	
	2016	2018	2016	2018	2016	2018
Total sector arterial	71,00	64,06	34,31	31,25	36,70	32,81
TSA	9,39	8,99	8,17	7,39	1,21	1,61
Aorta torácica	1,90	1,53	0,32	0,20	1,58	1,33
Aorta toraco-abdominal	0,49	0,43	0,07	0,08	0,42	0,35
Arterias viscerales	1,81	2,05	0,77	0,89	1,04	1,16
Aorta abdominal	10,81	8,76	3,36	2,78	7,44	5,98
Sector aortoíliaco	13,19	9,22	5,38	3,39	7,81	5,83
Sector FP	23,55	23,63	13,18	13,72	10,37	9,91
Sector distal	10,36	9,45	3,11	2,81	7,24	6,64
Total sector venoso	66,62	80,37	48,90	51,07	17,72	29,29
Tratamiento varices	64,29	79,00	48,06	50,85	16,22	28,15
EDEV / Síndrome postrombótico	0,75	1,36	0,14	0,22	0,62	1,14
Otros procedimientos						
Accesos hemodiálisis	25,34	17,89	23,09	16,36	3,06	1,53
Amputación mayor	7,54	7,80				
Amputación menor	11,61	13,55				
Malformaciones	1,58	0,59				
Exploraciones vasculares	850,67	607,95				
Ingresos programados	83,24	85,98				
Ingresos urgentes	47,58	44,74				
Primeras consultas	494,67	437,42				
Revisiones	846,86	782,10				
Interconsultas	85,55	89,07				

Qx: quirúrgicos; EV: endovasculares; TSA: troncos supraaórticos; FP: fémoro-poplíteo; EDEV: enfermedad tromboembólica venosa.

DISCUSIÓN

Este año la participación de los centros con respecto a 2016 ha aumentado (1), lo que condiciona la comparación con ese año. La evolución en la participación ha presentado varias fases. Tras la subida prácticamente constante en la participación desde el año de inicio (2), que contó con un 37%, se lograron alcanzar valores superiores al 85% desde 2007 hasta 2011 (3-14). En los años siguientes hubo un descenso leve, hasta estabilizarse la cifra en el 75% registrado en los años 2013 y 2014 (15-17). En el año 2016 el descenso fue brusco (a un 38%), hasta situarse la participación en las cifras iniciales. En 2017 la participación fue aún más baja, lo que motivó la no publicación de los resultados. Este año, como decíamos, y probablemente debido a la insistencia en la solicitud del formulario cumplimentado y también a la ampliación de plazos, se ha logrado la participación de más centros, incluso algunos pocos privados.

La metodología seguida para la obtención de los datos fue exclusivamente por correo electrónico, sin que se realizara envío por correo tradicional ni contacto por vía telefónica.

La población atendida de los centros públicos, mixtos y privados participantes (27 785 727) supone un 59,4% de la población española de 2018 (18). Cabe destacar, por tanto, la ausencia de grandes centros que atienden a un volumen importante de población y que desarrollan una gran actividad asistencial. Además, varios de ellos cuentan con acreditación docente. La baja participación vuelve a ser, sin duda, la principal limitación del registro.

En el sector arterial, en términos generales parece mantenerse la actividad. Destaca el descenso moderado de procedimientos endovasculares, sobre todo debido a la disminución de los aórticos, tanto por patología aneurismática como obstructiva. También se encontró una disminución de procedimientos quirúrgicos a nivel de aorta torácica y abdominal. Estos descensos podrían deberse a que este año ha aumentado la participación. La actividad sobre estos sectores habitualmente se concentra más en grandes centros, y la inclusión de centros con menos volumen que este año sí han remitido cumplimentado el cuestionario puede condicionar los resultados. La baja participación de 2016 podría ser también la ex-

plicación al aumento encontrado en el número de procedimientos (sobre todo EV) a nivel aórtico en ese año con respecto a 2014. Por el contrario, este año se encontró un aumento relevante en procedimientos endovasculares de los troncos supraaórticos, sin afectar a la tasa global de procedimientos en dicho sector, debido a la disminución leve encontrada en los procedimientos quirúrgicos, que siguen siendo los realizados de forma mayoritaria. Podría considerarse una tendencia, aunque habrá que esperar a datos de los próximos años para verificar si se corrobora. Los procedimientos totales sobre arterias viscerales parecen seguir aumentando, hecho que ya se observó en 2016 con respecto a 2014.

En el sector venoso parece seguir la tendencia a un aumento de procedimientos EV para el tratamiento de las varices, con un aumento significativo en la tasa total de intervenciones sobre las mismas. Además, este año cabe resaltar el aumento considerable en la tasa de actividad, tanto quirúrgica como endovascular, sobre la enfermedad tromboembólica. Estos datos podrían reflejar una tendencia a un mayor intervencionismo en esta patología o al sesgo de selección debido a la inclusión de centros con gran volumen de actividad en patología venosa.

Con respecto a las limitaciones del estudio, existe un sesgo de selección por las variaciones en la participación, lo que puede condicionar de forma global los resultados. Este sesgo ha podido influir de forma considerable en la disminución encontrada en la tasa de procedimientos aórticos de este año con respecto a 2016, año en que se encontró un aumento. Este hecho pudo estar influido de forma determinante por la diferencia en la participación con años previos. La misma hipótesis podríamos emplear para justificar el hallazgo de la disminución notable de los procedimientos sobre malformaciones y los accesos para hemodiálisis con respecto a 2016, ya que ese año se encontró un aumento relevante de los mismos. La disminución encontrada en las exploraciones vasculares podría también explicarse por este mismo motivo.

Por otro lado, la simplificación realizada en el formulario ha podido influir en la comparación respecto a años previos, pero a este respecto hay que considerar que los parámetros utilizados en la comparación son los mismos.

CONCLUSIONES

En 2018 la participación aumentó de forma relevante con respecto a 2016 y 2017, aunque persiste la ausencia de participación de algunos grandes centros docentes nacionales. Los cambios en la participación condicionan una limitación en las conclusiones de este año respecto a la comparación con registros previos. Parece existir un descenso moderado de procedimientos endovasculares en patología arterial, sobre todo debido al descenso de procedimientos encontrado a nivel aórtico, tanto quirúrgicos como endovasculares. Parece existir también una tendencia hacia un aumento de procedimientos endovasculares de los troncos supraaórticos y una disminución leve de los quirúrgicos, lo que no afecta a los datos globales de ese sector de forma significativa. Parece consolidarse también la tendencia hacia una mayor actividad sobre las arterias viscerales. Con respecto a 2016, se encontró un descenso en los procedimientos sobre malformaciones, en accesos vasculares y en las exploraciones vasculares. En el sector venoso parece existir un aumento de procedimientos en este sector. Por una parte, parece consolidarse el aumento de las técnicas endovasculares para el tratamiento de las varices, mientras que, por otra, se ha encontrado también un aumento de actividad sobre la enfermedad tromboembólica.

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

Confidencialidad de los datos. Los autores declaran que han seguido los protocolos de su centro de trabajo sobre la publicación de datos de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Torres Blanco Á, Iborra Ortega E, Molina Nácher V. Registro de actividades de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2016. *Angiología* 2020;72(2):73-93.
- López Quintana A. Registro Actividad Asistencial 1997. *Angiología* 1999;6:275-80.
- Moreno RM. Registro de Actividad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular año 1999. *Angiología* 2000;52:195-208.
- Moreno RM. Registro de Actividad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular año 2000. *Angiología* 2001;53:228-48.
- Moreno RM. Registro de Actividad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular año 2001. *Angiología* 2002;55:414-30.
- Moreno RM. Registro de Actividad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular año 2002. *Angiología* 2003;55:561-77.
- Moreno RM. Registro de Actividad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular año 2003. *Angiología* 2004;56:595-611.
- Moreno-Carriles RM. Registro de actividad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2005. *Angiología* 2007;59:83-102.
- Moreno-Carriles RM. Registro de actividad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2006. *Angiología*. 2007;59:461-85.
- Moreno-Carriles RM. Registro de actividad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2007. *Angiología* 2008;60:291-316.
- Moreno-Carriles RM, Aguilar-Conesa MD. Registro de actividad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2008. *Angiología* 2009;61:325-48.
- Moreno-Carriles RM. Registro de actividades de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2009. *Angiología* 2010;62:183-99.
- Moreno-Carriles RM. Registro de actividades de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2010. *Angiología* 2012;64:13-30.
- Moreno-Carriles RM. Registro de actividades de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2011. *Angiología* 2013;65:16-33.
- Moreno-Carriles RM. Registro de actividades de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2012. *Angiología* 2014;66:17-35.
- Lojo Rocamonde I, Álvarez Fernández LJ, Ibáñez Esquembre V, et al. Registro de actividades de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2013. *Angiología* 2015;67:380-98.
- Lojo Rocamonde I, Álvarez Fernández LJ, Fernández Quesada F, et al. Registro de actividades de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, año 2014. *Angiología* 2016;68 (5):414-31.
- Instituto Nacional de Estadística (INE). Series detalladas desde 2002. Resultados nacionales. Población a 1 de enero de 2018 (consultado Dic 2019). Disponible en: www.ine.es/jaxiT3/Datos.htm?t=9663



Caso Clínico

Fístula ilioureteral por *stent* ureteral en paciente con reconstrucción del tracto urinario tipo *bricker*

Ilioureteral fistula caused by ureteral stent in a patient with a bricker urinary diversion

Clara María Castro Ávila, Javier Río Gómez, Fernando García-Boyano, Tamara de Francisco Torres, Marta Herrero Gutiérrez, José Manuel Liger Ramos

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. Universidad Complutense de Madrid. Madrid

La fístula arterioureteral es una patología infrecuente y una potencial emergencia que requiere un diagnóstico y un tratamiento precoces (1,2). Se trata de un defecto erosivo entre los segmentos distales del uréter y las estructuras vasculares que está asociado a la colocación de *stents* ureterales, cirugías pélvicas, radiación regional previa y otro tipo de patología genitourinaria y vascular (1,2). La presentación clínica más frecuente es la hematuria franca, con o sin inestabilidad hemodinámica, y la arteria más frecuentemente afectada es la íliaca común (3). Su diagnóstico se realiza mayoritariamente mediante angio TAC. Su terapéutica incluye desde el tratamiento endovascular hasta la revisión quirúrgica y la reparación abierta (4). La mortalidad inmediata asociada a esta patología oscila entre el 10 y el 38% (1,4).

Presentamos el caso clínico de una fístula ilioureteral en un paciente tratado con un *stent* ureteral izquierdo tras complicación de una derivación urinaria tipo Bricker.

Varón de 39 años con antecedente de síndrome de Lynch, intervenido quirúrgicamente en tres ocasiones por adenocarcinoma de colon y posterior radioterapia adyuvante. Tras la última de las cirugías (exenteración anterior, derivación urinaria

tipo Bricker y sacrectomía S3 junto con radioterapia intraoperatoria, realizada en junio de 2016), presenta como complicación fístula urinaria por dehiscencia de anastomosis ureteroileal izquierda, que precisa de colocación de nefrostomía percutánea (NPC) izquierda. Posteriormente se implanta *stent* ureteral (Uventa 8 mm × 80 mm) por estenosis objetivada en pielografía izquierda en febrero de 2017. En controles posteriores no se observa resolución de la complicación, por lo que nuevamente es necesario realizar una NPC.

Acude a Urgencias en enero de 2018 por sangrado por ureterostomía sin otra sintomatología. A su llegada se encuentra hemodinámicamente estable y analíticamente presenta anemia con Hb 7.7. A la exploración presenta pulsos conservados a todos los niveles de forma bilateral. Se realiza angio TAC en el que se observa fístula ilioureteral, ante lo que se interviene de forma urgente. En la arteriografía intraoperatoria se objetiva imagen de pseudoaneurisma en arteria íliaca común izquierda a nivel del *stent* ureteral izquierdo, con extravasación de contraste (Fig. 1). Se realiza implante de manera percutánea de *stent* autoexpandible Viabahn 10 × 100 mm (W.L. Gore & Associates Inc., Flagstaff, Arizona) recubierto en arteria íliaca común

Recibido: 04/08/2019 • Aceptado: 27/08/2019

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

Castro Ávila CM, Río Gómez J, García-Boyano F, de Francisco Torres T, Herrero Gutiérrez M, Liger Ramos JM. Fístula ilioureteral por *stent* ureteral en paciente con reconstrucción del tracto urinario tipo *bricker*. *Angiología* 2020;72(3):160-162.
DOI: 10.20960/angiologia.00079

Correspondencia:

Clara María Castro Ávila. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital General Universitario Gregorio Marañón. C\ del Dr. Esquerdo, 46. 28007 Madrid
e-mail: claracastroavila92@gmail.com

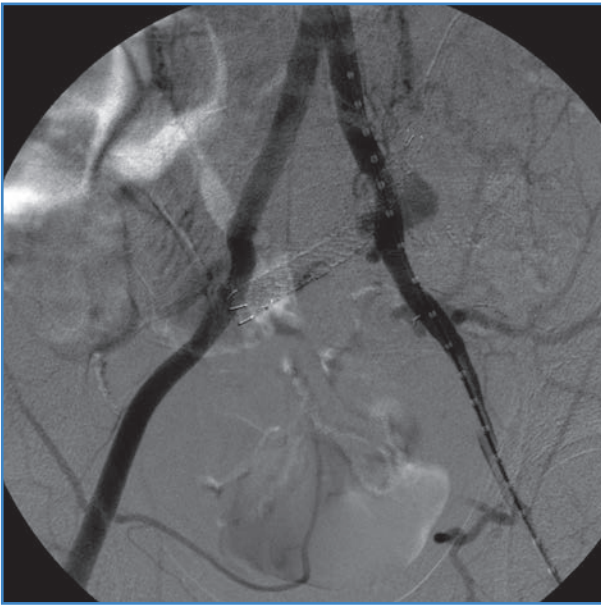


Figura 1. Fístula ilioureteral a la altura de stent ureteral.

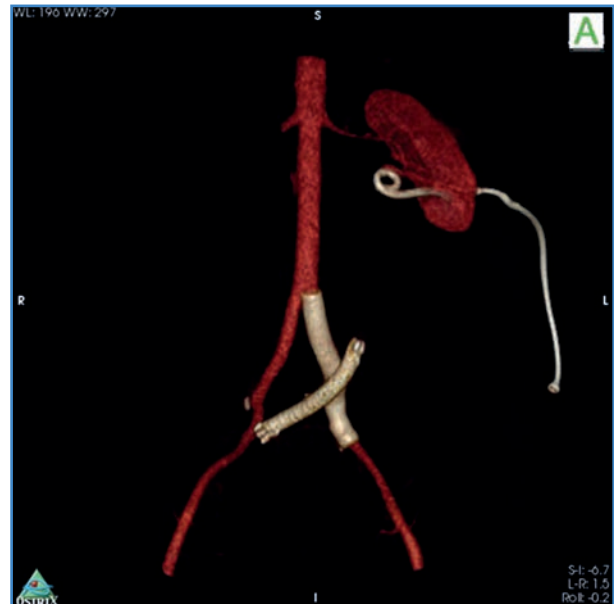


Figura 2. Reconstrucción 3D tras la exclusión endovascular de la fístula.

izquierda hasta la bifurcación ilíaca (Fig. 2). Para el cierre arterial se hace uso del dispositivo de cierre percutáneo Proglide (Abott vascular, CA, Estados Unidos). Como incidencia intraoperatoria presenta trombosis femoral izquierda relacionada con el dispositivo de cierre percutáneo, que se soluciona mediante trombectomía y plastia de arteria femoral común izquierda.

Es dado de alta a las 48 horas sin complicaciones. A los 2 meses, por complicaciones renales, se realiza nefrectomía que incluye uréter y su correspondiente *stent*. El *stent* iliaco queda permeable y se sella el defecto arterial.

Las fístulas arterioureterales se producen por la erosión de la pared ureteral (1). El mecanismo se basa aparentemente en la fricción producida por el flujo arterial pulsátil, lo que causa procesos inflamatorios y degenerativos que finalmente rompen la barrera entre ambas paredes. Se clasifican según su origen en primarias, iatrogénicas o relacionadas con el embarazo (6). Las fístulas iatrogénicas representan el 85% (7). Inicialmente se describieron en pacientes portadores de *stents* ureterales que, por sobredimensión, causarían una erosión mecánica que conllevaría la formación de la fístula. Sin embargo, en la literatura ya se han retratado casos secundarios a cirugía pélvica o genitourinaria, radiación previa o intervenciones de patología vas-

cular (1). El uso de *stent* ureteral está provocando un aumento de incidencia (8,9). Existen dos opciones terapéuticas principales: cirugía abierta y tratamiento endovascular. El tratamiento endovascular ofrece ventajas sobre la cirugía abierta, puesto que es menos invasivo, presenta menor número de complicaciones posoperatorias inmediatas y el tiempo de estancia hospitalaria es menor (10). Actualmente, el uso de un *stent* recubierto autoexpandible se ha convertido en el tratamiento de elección (10).

En nuestro caso la fístula arterioureteral es consecuencia de la colocación de un *stent* ureteral en una derivación tipo Bricker. Esto difiere en lo descrito previamente en la literatura, que corresponde a *stents* en uréteres nativos. Dadas las características del paciente, las múltiples intervenciones previas y tratamiento radioterápico, se decidió tratamiento endovascular.

Es necesario tener un alto índice de sospecha de fístula ureteroarterial en un paciente con hematuria y los factores de riesgo descritos previamente. En este caso, observamos que el tratamiento con *stent* autoexpandible recubierto en la región ilíaca presenta aceptables resultados a medio plazo, aunque la permeabilidad de dichos *stents* a largo plazo y el porcentaje de infección es todavía desconocido.

BIBLIOGRAFÍA

1. Batter SJ, McGovern FJ, Cambria RP. Ureteroarterial fistula: case report and review of the literature. *Urology* 1996;48:481-9.
2. Van den Bergh RCN, Moll FL, de Vries J-PPM, et al. Arterio-ureteral fistula: 11 new cases of a Wolf in sheep's clothing. *J Urol* 2008;179:578-81.
3. Das A, Lewandoski P, Laganosky D, et al. A review of the literature. *Vascular* 2016;24(2):203-7.
4. Fox JA, Krambeck A, McPhail EF, et al. Ureteroarterial fistula treatment with open surgery versus endovascular management: Long-term outcomes. *J Urol* 2011;185:945-50.
5. Van der Bergh RCN, Moll FL, de Vries J-PPM, et al. Arterio-ureteral fistulas: Unusual suspects-systematic review of 139 cases. *Urology* 2009;74:251-5.
6. Yamasaki K, Omori K, Takaoka E, et al. Successful management by provocative angiography and endovascular stent of ureteroarterial fistula in a patient with a long-term indwelling ureteral stent. *Jpn J Clin Oncol* 2010;40(3):267-70.
7. Madoff DC, Gupta S, Toombs BD, et al. Arterio-ureteral fistulas: a clinical diagnostic therapeutic dilemma. *AJR* 2004;182:1241-50.
8. Vandersteen DR, Saxon RR, Fuchs E, et al. Diagnosis and management of ureteroiliac artery fistula: value of provocative arteriography followed by common iliac artery embolization and extraanatomic arterial bypass grafting. *J Urol* 1997;158:754-8.
9. Bergqvist D, Pärsson H, Sherif A. Arterio-ureteral fistula: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2001;22:191-6.
10. Feuer DS, Ciocca RG, Nackman GB, et al. Endovascular management of ureteroarterial fistula. *J Vasc Surg* 1999;30:1146-9.



Caso Clínico

Tratamiento endovascular de la aortitis infecciosa: una opción segura y eficaz con antibioterapia mantenida

Endovascular treatment of infectious aortitis: a safe and effective option with maintained antibiotic treatment

Marina Ansuátegui-Vicente, Sergio Revuelta-Suero, Álvaro Marchán-López, José Antonio González-Fajardo

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid

INTRODUCCIÓN

La patología aórtica infecciosa (aortitis) es una entidad rara. En ausencia de intervención tiene un pronóstico infausto, con una mortalidad que excede el 55% (1).

Las bacterias que más frecuentemente se asocian a nivel torácico son las grampositivo, aunque en aortitis infecciosas abdominales es más frecuente encontrar bacterias gramnegativo (2). *Campylobacter jejuni* se ha documentado como bacteria causante de aortitis infecciosa abdominal en varias ocasiones (3), aunque ninguna torácica. *Coxiella burnetti* está asociada a fiebre-Q. Son excepcionales los casos de afectación de la pared aórtica nativa (5%) (4). El manejo estándar de esta patología incluye antibioterapia y tratamiento quirúrgico, con una elevada tasa de morbilidad asociada a la cirugía abierta (5).

La reparación aórtica endovascular (EVAR) ha emergido en la última década (6-8) como una opción mínimamente invasiva de exclusión de la pared vascular con resultados satisfactorios, aunque controvertida, porque el material protésico se encuentra en contacto con el tejido infectado.

Presentamos dos casos clínicos que muestran la resolución del componente inflamatorio de la aorta torácica mediante la exclusión endoprotésica de la pared y el mantenimiento de antibioterapia específica durante largo tiempo. Uno se trataba de una paciente inmunodeprimida con una aortitis torácica secundaria a *C. jejuni* (excepcional por su localización) y otro, a una infección persistente por *C. burnetti*.

CASO CLÍNICO 1

Una mujer diabética de 64 años fue tratada mediante quimioterapia debido a un linfoma folicular que había requerido un trasplante autólogo de progenitores hematopoyéticos. Durante la quimioterapia de mantenimiento de una recidiva, se implantó un catéter Hickman; en el contexto de su manipulación presentó fiebre y escalofríos, lo que motivó su ingreso hospitalario. No presentaba antecedentes de clínica respiratoria de vías altas o diarrea.

Se prescribió terapia antibiótica empírica con piperacilina-tazobactam (4/0,5 g cada 12 horas), vancomicina (1 g cada 24 horas) y amikacina (1 g cada 24 horas) en espera de los cultivos bacterianos. Sin embargo,

Recibido: 16/10/2019 • Aceptado: 16/10/2019

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

Ansuátegui-Vicente M, Revuelta-Suero S, Marchán-López A, González-Fajardo JM. Tratamiento endovascular de la aortitis infecciosa: una opción segura y eficaz con antibioterapia mantenida. *Angiología* 2020;72(3):163-168.
DOI: 10.20960/angiologia.00095

Correspondencia:

Marina Ansuátegui. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Avda. de Córdoba, s/n. 28041 Madrid
e-mail: marinaansuategui@gmail.com

la situación clínica de la paciente empeoró rápidamente hacia un *shock séptico* y fue ingresada en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI). La analítica inicial demostró una pancitopenia severa (plaquetas $50 \times 1000 \mu\text{l}$, neutrófilos $1,3 \times 1000 \mu\text{l}$ y monocitos $0,00 \times 1000 \mu\text{l}$) y elevación de la PCR de 29,30 mg/dl. Los hemocultivos iniciales fueron positivos para *C. jejuni* resistente a quinolonas y cefalosporinas de tercera generación, pero sensibles a amoxicilina-ácido clavulánico, por lo que la terapia antimicrobiana se modificó (2000/2200 mg cada 8 horas).

Se solicitó un ecocardiograma transtorácico y transesofágico para descartar endocarditis, pero los hallazgos revelaron una placa de ateroma complicada en la aorta torácica descendente con engrosamiento intimal, sin apreciar signos de valvulopatía o vegetaciones valvulares (Fig. 1).

Un angio TAC de confirmación reveló un engrosamiento mural de la aorta torácica descendente con incremento de la densidad de la grasa periaórtica compatible con aortitis. Además, se observó que la paciente presentaba una arteria subclavia derecha aberrante y un tromboembolismo pulmonar subsegmentario bibasal. A pesar de la antibioterapia dirigida, los hemocultivos de control continuaron siendo positivos para *C. jejuni*, y un nuevo angio TAC de control a las

2 semanas mostró una progresión de la enfermedad y la aparición de nuevas úlceras aórticas (Fig. 2). Un PET-TAC-FDG (Fig. 3A) mostró intensa captación en la pared aórtica (SUVmax 6,3), lo que sugirió la presencia de una aortitis activa. Ante dichos hallazgos, se escaló el tratamiento empírico a meropenem (1 g cada 8 horas) en asociación con gentamicina (7 mg/kg cada 24 horas).

La paciente continuó mostrando pancitopenia, por lo que se inició terapia con factor estimulante de colonias de granulocitos (G-CSF, Neupogen®). Después de 35 días de terapia antibiótica continuada con meropenem y gentamicina, los hemocultivos se negativizaron y se implantó una endoprótesis aórtica (Zenith Alpha Thoracic ZTA 32 x 32 x 150 mm Cook, Inc., Bloomington, Indiana, Estados Unidos) mediante acceso femoral derecho con una correcta exclusión de la lesión parietal aórtica.

Cuando la paciente fue dada de alta por Hematología, y de acuerdo con la Unidad de Enfermedades Infecciosas, se prescribió tratamiento crónico con amoxicilina-ácido clavulánico (1000-1125 mg cada 12 horas) de forma indefinida. La paciente ha permanecido asintomática desde entonces (seguimiento 24 meses) y con normalización de la actividad metabólica de la pared aórtica en el PET-TC-FDG a los 18 meses (SUVmax 3,57) (Fig. 3B).



Figura 1. Ecotransesofágico. Engrosamiento intimal en aorta torácica descendente.

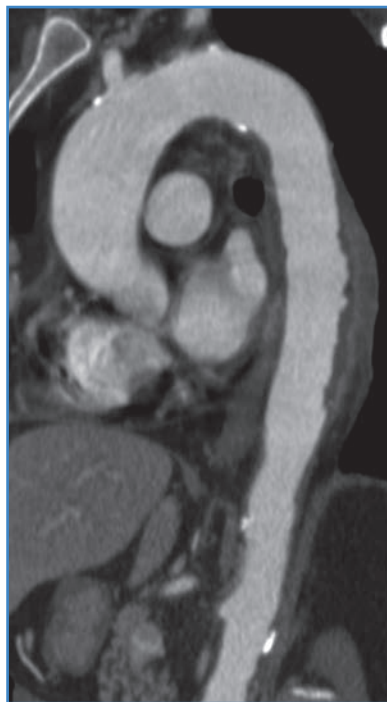


Figura 2. Corte sagital de angio TAC torácico. Progresión de la aortitis a úlceras aórticas (segmento de 10 cm de longitud).

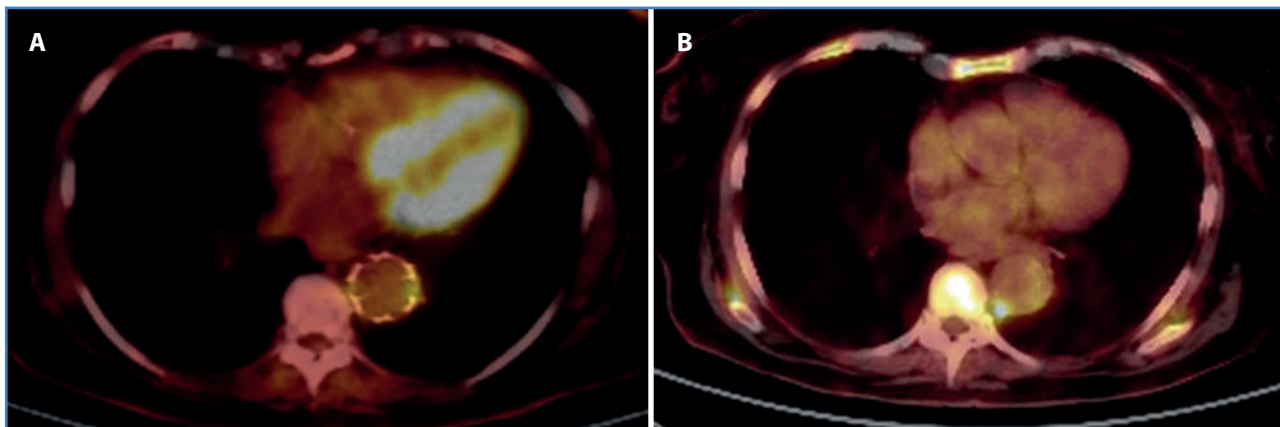


Figura 3. A. Corte axial de PET-TC-FDG torácico. Intensa captación de FDG en pared aortica. B. Corte axial de PET-TC-FDG torácico a los 18 meses de seguimiento. Disminución metabólica del marcador.

CASO CLÍNICO 2

Un varón de 75 años con antecedentes de isquemia arterial crónica, fibrilación auricular paroxística, accidente isquémico transitorio de origen cardioembólico y fiebre botonosa mediterránea (*Rickettsia conorii*) tratada ingresó por un síndrome febril y lesiones cutáneas necróticas. El paciente refería astenia, anorexia, pérdida de peso y sensación distérmica con escalofríos en los últimos días. Convivía con 5 perros y otros animales domésticos.

La radiografía de tórax era normal y la analítica mostraba una colestasis (GGT 70U/l, fosfatasa alcalina, 148 U/l; bilirrubina, 2,2 mg/dl), elevación de PCR (19,10 mg/dl) sin leucocitosis. Se solicitaron urocultivo, hemocultivos y serologías para sífilis, VIH, *Brucella*, *Rickettsia* y otros. Los resultados fueron negativos salvo para serología de *Coxiella* (fase I: IgG 1/1024; fase II: IgG 1/8192).

La ecocardiografía transtorácica descartó valvulopatías y derrame pericárdico. El ecocardiograma transesofágico no mostró endocarditis, pero se observó una ateromatosis severa de aorta torácica descendente con engrosamiento periaórtico en la confluencia torácico-abdominal. Un PET-TC-FDG (Fig. 4) mostró actividad metabólica patológica de la pared de la aorta torácica descendente (SUVmax al diagnóstico de 13,22).

En el contexto de fiebre de origen desconocido con serología positiva a títulos muy elevados y embolismos sépticos cutáneos se asumió una infección persistente vascular por *C. burnetii*, a pesar de que no mostraba lesión cardíaca manifiesta. Después

de cuatro semanas de tratamiento con doxiciclina (100 mg cada 12 h) e hidroxicloroquina (200 mg cada 8 h), el paciente mejoró clínicamente.

Un nuevo angio TAC (Fig. 5) mostró un empeoramiento con una úlcera aórtica en la aorta torácica descendente; además, se constató la persistencia de la elevación de PCR (2,80 mg/dl). El paciente fue tratado entonces con una exclusión endovascular de la zona lesionada con una endoprótesis (Valiant Captivia Medtronic 30 × 30 × 150 mm Medtronic, Inc., Minneapolis, Estados Unidos) y se decidió completar el tratamiento con doxiciclina (100 mg cada 12 h vía oral) e hidroxicloroquina (200 mg cada 8 h vía oral). Tras la implantación de la prótesis, se obje-

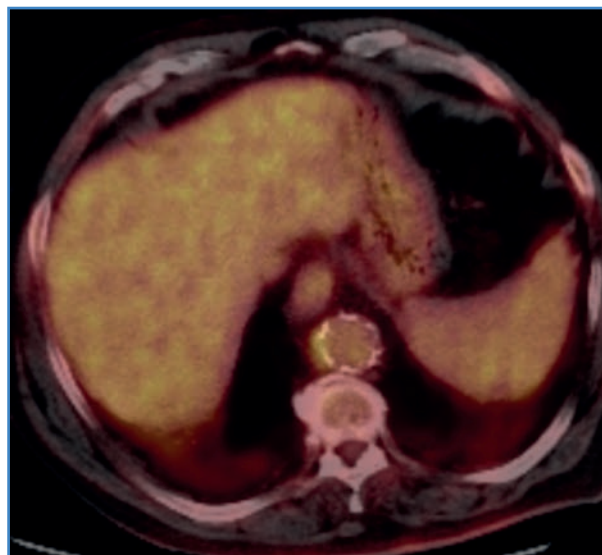


Figura 4. Corte axial PET-TC-FDG torácico. Intensa captación de FDG en aorta torácica descendente (SUVmax 13,22).

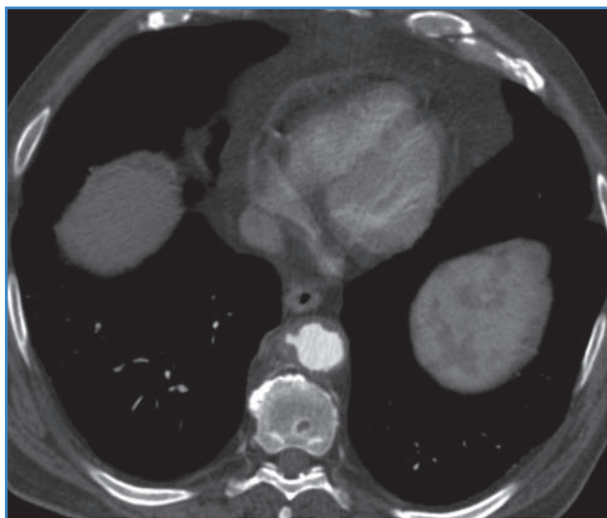


Figura 5. Corte axial de angio TAC torácico. Progresión de la aortitis a úlceras aórticas.

tivó normalización de los reactantes de fase aguda y descenso importante de los títulos de IgG de fase I y II (1/512 y 1/2048, respectivamente). La evolución clínica posterior fue favorable –el paciente quedó afebril–, así como la evolución radiológica y la de los parámetros de inflamación. Se objetivó repunte y persistencia de títulos altos de IgG de fase II tras la suspensión de hidroxicloroquina a los 24 meses, pero el PET-TC-FDG (Fig. 6) mostró respuesta metabólica prácticamente completa (SUVmax de 3,48). Se completó tratamiento con doxiciclina hasta 30 meses.

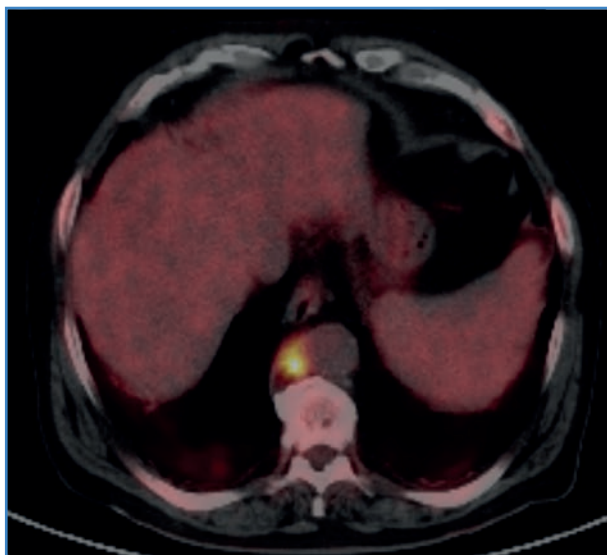


Figura 6. Corte axial PET-TC-FDG torácico a los 24 meses. Disminución metabólica del marcador.

DISCUSIÓN

La aortitis infecciosa es una entidad rara, típicamente localizada sobre la pared arterial aterosclerótica, pero muy peligrosa, ya que puede degenerar a úlcera aórtica, aneurisma micótico, disección, rotura y/o bacteriemias de repetición con posibles embolismos sépticos. Afecta frecuentemente a la aorta torácica o abdominal (2,9). Los pacientes inmunodeprimidos presentan una predisposición a la colonización bacteriana de placas de ateroma. Aunque los patrones bacteriológicos siguen cambiando día a día, los organismos con mayor afinidad hacia la pared arterial son *Staphylococcus* y *Salmonella* (2). El *C. jejuni* se ha documentado como causa de aortitis infecciosa abdominal en muchos casos (3), pero en ningún caso a nivel torácico. La infección persistente vascular por *C. burnetti* es igualmente infrecuente, y es excepcional la pared de la aorta nativa (4).

La bacteriemia por *Campylobacter* es una condición grave potencialmente mortal, normalmente asociada a pacientes inmunodeprimidos. Previamente, estuvo asociada al sida (VIH avanzada). Actualmente, los trasplantes de órganos, inmunodeficiencias o neoplasias hematológicas son las condiciones concomitantes más comunes. En estos casos, la bacteriemia tiene un origen abdominal en aproximadamente un tercio de los pacientes (un 25% tiene un origen desconocido y un 16,7% un origen pulmonar). Las infecciones por *Campylobacter* relacionadas con catéteres intravenosos son extremadamente raras.

La infección por *C. burnetti* es la responsable de la fiebre Q, zoonosis de distribución mundial. La infección por *C. burnetti* cursa típicamente en dos fases, que no están presentes en todos los pacientes. La fase aguda o fiebre Q puede cursar con síndrome febril, neumonía, hepatitis o endocarditis. En un porcentaje de pacientes la infección se cronifica (infección persistente por *Coxiella*, antiguamente denominada fiebre Q crónica) en forma de endocarditis, infección vascular o infección osteoarticular. El diagnóstico está basado en los métodos serológicos debido a que el aislamiento de muestras clínicas es difícil, si bien se utilizan también la PCR en sangre y en muestras quirúrgicas en caso de endocarditis. El tratamiento principal es

con antibióticos. Con frecuencia se utiliza la combinación de doxiciclina e hidroxiclороquina, habitualmente durante muchos meses. A nivel vascular periférico se han descrito varios casos (10-12). Debido a la asociación de estas enfermedades infecciosas con bacteriemia y metástasis sistémicas, en todos los pacientes se recomienda un ecocardiograma transtorácico o idealmente transesofágico para descartar una posible endocarditis, pero, dado que puede asociarse a otras complicaciones arteriales, un angio TAC con contraste es la técnica de imagen de elección (13), si bien algunos autores recomiendan PET-TC en todos los casos por *Coxiella* (14).

El antibiótico inicial suele ser empírico, en espera de la confirmación microbiológica y el antibiograma. Dada la creciente tasa de resistencias suele ser un carbapenémico en caso de *Campylobacter* y una tetraciclina en caso de la *Coxiella*. Un ciclo prolongado de antibióticos debería garantizarse en pacientes inmunosuprimidos, así como en los casos en los que se determine bacteriemia persistente, metástasis sépticas o los marcadores bioquímicos de inflamación no recuperen valores normales (15).

El manejo óptimo de la aortitis infecciosa permanece desconocido y es controvertido. Dado que la terapia médica aislada tiene una tasa de persistencia de la enfermedad y de la mortalidad superior al 90%, se recomienda un manejo combinado: médico y quirúrgico (16). A pesar de ser discutible el uso de procedimientos endovasculares (endoprótesis) sobre un lecho arterial contaminado, estas técnicas han ganado aceptación y proliferación general dada su menor morbilidad (7,17,18).

Aunque la cirugía abierta con resección del fragmento aórtico infectado se estima curativa, en nuestro caso esta opción se excluyó por el alto riesgo y el mal estado general de ambos pacientes, por lo que se optó por una terapia endovascular mediante la exclusión de la pared aórtica con endoprótesis y un tratamiento antibiótico específico según el germen causal.

En un pequeño y reciente estudio multicéntrico (19) se ha reportado un 91% de supervivencia a los 30 días; el 19% de las complicaciones relacionadas a la infección ocurrieron durante el primer año postoperatorio; la supervivencia a largo plazo fue

del 55% a 5 años con pocas complicaciones tardías relacionadas con la infección. Estas complicaciones ocurren, en la mayoría de los casos, después de la suspensión de los antibióticos, lo que sugiere que la terapia antimicrobiana a largo plazo, al menos 12 meses y posiblemente para toda la vida, es necesaria para un tratamiento endovascular con éxito (15). En el caso de la infección persistente por *Coxiella*, se recomienda un tratamiento antibiótico de cómo mínimo 24 meses.

CONCLUSIONES

La singularidad de nuestros casos, además de las bacterias implicadas, es la observación de que la exclusión endovascular con endoprótesis y la asociación antibiótica mantenida son seguras y eficaces al contribuir a la desaparición del componente inflamatorio e infeccioso de la pared aórtica. No obstante, estos pacientes deben someterse a un protocolo de vigilancia de por vida para monitorizar la infección recurrente.

La escasa prevalencia de esta patología (aortitis infecciosa) no permite extraer conclusiones con evidencia médica e imposibilita la realización de estudios prospectivos. Un registro de endoprótesis usadas para tratamiento de este tipo de patologías ayudaría a clarificar el papel de la terapia endovascular en el tratamiento de esta rara patología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hsu RB, Lin FY. Infected aneurysm of the thoracic aorta. *J Vasc Surg* 2008;74:270-6.
2. Revest M, Decaux O, Cazalets C, et al. Thoracic infectious aortitis: Microbiology, pathophysiology and treatment. *Rev Med Interne* 2007;28:108-15.
3. Agrawal A, Sikachi RR. Infective abdominal aortitis due to *Campylobacter fetus* bacteremia: A case report and review of literature. *Intractable Rare Dis Res* 2016;5(4):290-3.
4. Wedgam-Blans MC, Vainas T, van Sambeek MR, et al. Vascular complications of Q-fever infections. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;42(3):384-92.
5. Luo CY, Ko WC, Kan CD, et al. In situ reconstruction of septic aortic pseudoaneurysm due to *Salmonella* or *Streptococcus* microbial aortitis: long-term follow-up. *J Vasc Surg* 2003;38:975-82.

6. Makaroun MS, Dillavou ED, Kes ST, et al. Endovascular treatment of thoracic aortic aneurysms: Results of the phase II multicenter trial of the Gore TAG thoracic endoprosthesis. *J Vasc Surg* 2005; 41:1-9.
7. Farhat F, Attia C, Boussel L, et al. Endovascular repair of the descending thoracic aorta: mid-term results and evaluation of magnetic resonance angiography. *J Cardiovasc Surg* 2007;48:1-6.
8. Semba CP, Sakai T, Slonim SM, et al. Mycotic aneurysms of the thoracic aorta: repair with use of endovascular stent-grafts. *J Vasc Interv Radiol* 1998;9:33-40.
9. Lopes RJ, Almeida J, Dias PJ, et al. Infectious thoracic aortitis: A literature review. *Clinical Cardiology* 2009;32:488-90.
10. Spelman D. Overview of infected (mycotic) arterial aneurysm. *UptoDate*; Jul 2018.
11. Van Roeden SE, Wever PC, Kampschreur LM, et al. Chronic Q fever-related complications and mortality: data from a nationwide cohort. *Clin Microbiol Infect* 2019;25(11):1390-8.
12. Wegdam-Blans MC, Vainas T, van Sambeek MR, et al. Vascular complications of Q-fever infections. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;42(3):384-92.
13. Melenotte C, Protopopescu C, Million M, et al. Clinical Features and Complications of *Coxiella burnetii* Infections from the French National Reference Center for Q Fever. *JAMA Netw Open* 2018;1(4):e181580.
14. Eldin C, Mélenotte C, Mediannikov O, et al. From Q Fever to *Coxiella burnetii* Infection: a Paradigm Change. *Clin Microbiol Rev* 2017;(1):115-90.
15. Gornik HL, Creager MA. Aortitis. *Circulation* 2008;117:3039-51.
16. Fernández-Cruz A, Muñoz P, Mohedano R, et al. *Campylobacter* bacteremia: clinical characteristics, incidence, and outcome over 23 years. *Medicine* 2010;89(5):319-30.
17. Soravia-Dunand VA, Loo VG, Salit IE. Aortitis due to *Salmonella*: report of 10 cases and comprehensive review of the literature. *Clinical Infectious Diseases* 1999;29:862e8.
18. Kan CD, Lee HL, Yang YJ. Outcome after endovascular stent graft treatment for mycotic aortic aneurysm: a systematic review. *J Vasc Surg* 2007;46: 906-12.
19. Sörelisius K, Mani K, Björck M, et al. Endovascular Treatment of Mycotic Aortic Aneurysms: A European Multicenter Study. *Circulation* 2014;130:2136-42.



Nota Histórica

¿Quién describió la claudicación intermitente? Sir Benjamin Collins Brodie

Who described intermittent claudication? Sir Benjamin Collins Brodie

Francisco S. Lozano Sánchez, Carola Rubio Taboada

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca (CAUSA). Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL). Universidad de Salamanca (USAL). Salamanca

Dos cuestiones previas:

1. El dominio científico anglosajón motivó que el término "arteriopatía periférica crónica" o "síndrome de isquemia crónica", propuesto por la escuela francesa (Leriche-Fontaine), se cambiara por "enfermedad arterial periférica" (EAP), denominación más ambigua, pero más aceptada internacionalmente.
2. La arteriosclerosis no es una enfermedad contemporánea. Estudios realizados con TAC en momias egipcias de hace 4000 años demuestran que algunos faraones la padecieron (al detectarse calcio en el trayecto de sus arterias).

La claudicación intermitente (CI) es un síntoma, el más frecuente de la EAP. Literalmente significa "cojera", en el sentido de dolor muscular al caminar, que aumenta con la distancia recorrida, la velocidad y la pendiente y que desaparece con el reposo. Se conoce como "enfermedad de los escaparates" o "síndrome del mirador de las vidrieras", como traducción literal del inglés *window shopper's disease*. Desconozco quién propuso y cuándo este popular sinónimo.

Sí sabemos que fue Rene Fontaine (1954) quien clasificó la CI como el segundo estadio de los cuatro en que dividió la EAP. Algunos denominan a esta clasificación como Leriche-Fontaine. En cualquier caso, se modificó posteriormente (1986) y fue revisada (1997) por Robert B. Rutherford (en cuatro grados y siete categorías).

¿Pero quién describió la CI y cuándo? Se supone que la primera manifestación reconocida de EAP, a nivel de una extremidad, fue la gangrena. En este sentido, fue Quesnay (1771) el primero en asociar la obstrucción de una arteria con el desarrollo de una gangrena. Posteriormente, diversos médicos franceses (Allibert, Cruveilhier y Boluley) fueron pioneros en describir los efectos clínicos y los mecanismos de la EAP. En este contexto, Bouley (1831) fue el primero en describir la CI, si bien lo hizo en caballos. La primera descripción correspondiente a humanos la realizó Brodie, 15 años más tarde (1848) (1) (Fig. 1).

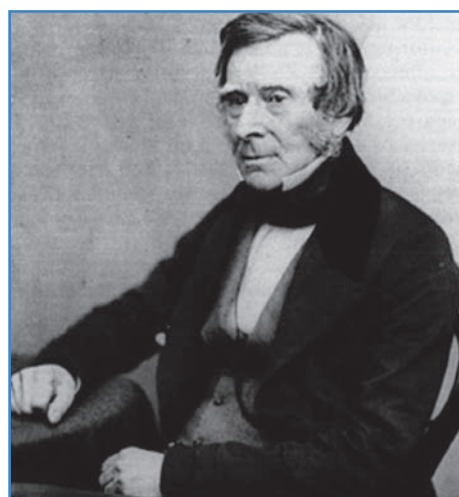


Figura 1. Sir Benjamin Collins Brodie (1783-1862). Fue el primero en describir la claudicación intermitente (1848).

Recibido: 10/04/2020 • Aceptado: 25/04/2020

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

Lozano Sánchez FS, Rubio Taboada C. ¿Quién describió la claudicación intermitente? Sir Benjamin Collins Brodie. *Angiología* 2020;72(3):169-171.
DOI: 10.20960/angiologia.00142

Correspondencia:

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

En los albores del siglo xx, la CI fue totalmente reconocida y dio lugar a numerosas investigaciones: Andre-Thomas, 1918 (teoría del espasmo); Lewis, 1931 (el factor P); Ejrup, 1948 (oscilografía); McDonald y Semple, 1952 (test de esfuerzo); Walder, 1955 (medición del flujo); Yao, 1970 (Doppler), etc. (1).

SIR BENJAMIN COLLINS BRODIE (1783-1862)

Fue uno de los grandes cirujanos del siglo xix, famoso por sus aportaciones (algunas de interés vascular).

Nació en Winterslow, Wiltshire (Inglaterra). No fue a la escuela. Estudió junto a sus hermanos en casa, bajo la dirección de su padre, el reverendo Peter Bellinger Brodie. Al no poseer título universitario, escogió la cirugía como profesión (en esa época no era necesario el título universitario). Su formación comenzó en Londres (1801), donde asistió a las clases de anatomía de John Abernethy en el hospital St. Bartholomew. Durante 1802 continuó su entrenamiento en anatomía en la escuela hunteriana, donde realizó disecciones bajo la dirección de James Wilson. En 1803, pasó a ser alumno del gran cirujano Everard Home en el hospital de Saint George; en 1808, fue nombrado cirujano ayudante y, finalmente, fue elegido cirujano (1822) de dicho hospital. Renunció a su cargo en 1840 (con 57 años y después 30 años en el mismo hospital) para dedicarse a la práctica privada. Fue profesor de Anatomía Comparada y Fisiología en el Royal College of Surgeons (1819), donde impartió clases hasta 1823 (2).

La mayor parte su carrera como cirujano tuvo lugar en el periodo anterior a la anestesia general (década

de 1850), y murió antes de la revolución listeriana (década de 1870). Para Brodie, “toda cirugía, por pequeña que fuese, incluía el riesgo de muerte” (Fig. 1).

En 1805, se convirtió en miembro del Royal College of Surgeons, y pasó a miembro del consejo en 1829, a examinador en 1832, a vicepresidente en 1842 (introdujo la evaluación de los *fellowship*) y a presidente en 1844. En 1810, fue elegido miembro de la Royal Society (en 1811 recibió la Medalla Copley), donde ocupó el cargo de presidente entre 1858 y 1861, el primer cirujano en recibir ese honor (2).

Fue presidente de la Sociedad Médico-Quirúrgica (1839-1840), primer presidente del Consejo Médico General (1858-1860), miembro extranjero de la Real Academia de las Ciencias de Suecia (1834), miembro correspondiente del Instituto de Francia (1844) y miembro extranjero honorario de la Academia Estadounidense de las Artes y las Ciencias y doctor en Derecho Civil por Oxford (1855) (2).

En 1828, una vez jubilado Sir Astley Cooper, pasó a ser el cirujano personal de Jorge IV (1828); posteriormente, fue designado cirujano de Guillermo IV y de la reina Victoria (1832) y, en 1834, fue nombrado baronet (2).

Falleció con 79 años, a causa de un tumor maligno en su hombro derecho. Realizó 87 publicaciones científicas.

Entre las relativas a la cirugía vascular destacan: a) la descripción sobre la CI; b) la descripción de la prueba “del lazo”, que muestra la existencia de insuficiencia valvular de la vena safena –prueba mal atribuida a Trendelenburg (1844-1924), hoy denominada como prueba de Brodie-Trendelenburg (Fig. 2)–,

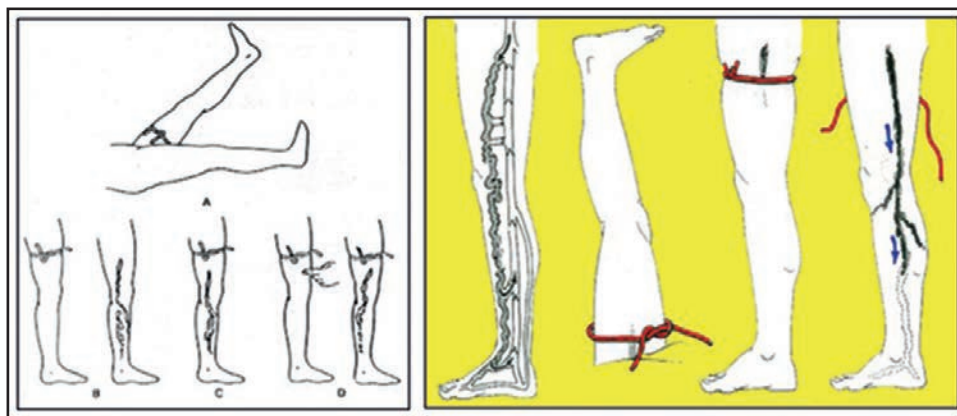


Figura 2. Prueba del lazo o de Brodie-Trendelenburg. En el lado izquierdo, una de las primeras representaciones conocidas.

y c) ser el primero en intervenir a una paciente de varices (1814). Cabe recordar que Moore (1859-1927) y Perthes (1869-1927) aconsejaron la ligadura de la safena en su unión con la vena femoral y que Madelung (1884) propugnó la extirpación de la safena interna, realizada de diferentes maneras por Keller (1905), Mayo (1906) y Babcock (1907) (3).

BIBLIOGRAFÍA

1. Cheatle TR, Coleridge-Smith PD, Scurr JH. The investigation of peripheral vascular disease-a historical perspective. *Vascular Medicine* 1991;2:101-9.
2. Sheldrake JS. Sir Benjamin Collins Brodie (1783-1862). *Journal of Medical Biography* 2008;16:84-8.
3. Forriol F. Epónimos. Benjamin Collins Brodie (1783-1862). *Trauma Fund MAPFRE* 2011;22(4):289-90.



Carta al Director

Estudio nacional de cohortes COVID-VAS

Cohort national study COVID-VAS

Señor Director:

El reciente brote infeccioso ocasionado por el coronavirus COVID-19 se ha propagado rápidamente por todo el mundo desde su epicentro, la ciudad china de Wuhan, hasta convertirse en una prioridad sanitaria y ser declarado como pandemia por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Aunque comparte características con otros virus similares que también surgieron en brotes epidémicos, aún no se conocen por com-

pleto los mecanismos fisiopatológicos del virus ni qué respuesta provoca sobre el huésped (1-4).

Este estudio (Tabla I) pretende conocer el impacto que ejerce el virus sobre los pacientes que precisan intervención quirúrgica por parte del Servicio de Angiología y Cirugía Vasculat con el fin de aportar nuevas evidencias aplicables al manejo hospitalario de los pacientes afectados y al establecimiento de factores pronósticos que ayuden a la toma precoz de decisiones terapéuticas.

Tabla I. Variables analizadas en el estudio COVID-VAS

<p>Demográficas y de comorbilidad</p> <ul style="list-style-type: none"> - Momento del diagnóstico - Fecha de la cirugía - Edad y sexo - ASA 	<p>Tratamiento del COVID-19</p> <ul style="list-style-type: none"> - Antibióticos, antivirales, quinina, corticoides, interferón, inmunoglobulinas, bloq IL-6, etc. - Diálisis - Soporte respiratorio - Duración de la ventilación mecánica invasiva
<p>Comorbilidades</p> <ul style="list-style-type: none"> - Fumador - Asma - Cáncer - insuficiencia renal crónica - EPOC - Insuficiencia cardíaca - Etc. 	<p>Resultados</p> <ul style="list-style-type: none"> - Mortalidad 30 días - Tipo de mortalidad: en quirófano, 1-7 días, 8-30 días - Reoperación - Ingreso en Unidad de Críticos - Ingreso hospitalario - Complicaciones posoperatorias: insuficiencia renal, síndrome de <i>distress</i> respiratorio agudo, sangrado, etc.
<p>Tratamientos previos</p> <ul style="list-style-type: none"> - IECA - ARA-II - Diuréticos - Betabloq. - Antag. Ca - Anticoagulantes - Etc. 	

(Continúa en la página siguiente)

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

©Copyright 2020 SEACV y ©Arán Ediciones S.L. Este es un artículo Open Access bajo la licencia CC BY-NC-SA (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-na/4.0/>).

Tabla I (continuación). Variables analizadas en el estudio COVID-VAS

Diagnóstico <ul style="list-style-type: none"> – Aneurisma – Isquemia – Estenosis carotídea – traumatismo vascular – Etc. 	
Estado preoperatorio <ul style="list-style-type: none"> – Confusión – Constantes vitales – Analítica preoperatoria: hemograma, bioquímica, coagulación y gasometría – Radiografía de tórax o TAC torácico – Escalas qSOFA y CURB-65 	Contagio de cirujanos expuestos <ul style="list-style-type: none"> – Cirujano principal, cirujano ayudante
Cirugía <ul style="list-style-type: none"> – Tipo de intervención: emergente, urgente o programada – Tipo de cirugía: abierta, endovascular o híbrida 	

Para ello, desde el pasado 8 de abril se lleva a cabo un estudio observacional de cohortes ambispectivo, multicéntrico y nacional auspiciado por la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV), a través de su Red de Investigación Vascular (RIV), en el que se recogerán variables demográficas, de comorbilidad, de tratamiento concomitantes, de estado analítico y de pruebas complementarias preoperatorias, características de la cirugía vascular llevada a cabo, parámetros de evolución posoperatoria, complicaciones, mortalidad a 30 días y posible infección de los cirujanos realizadores de la intervención. Podrán participar todos los centros nacionales que lo deseen a través de un servidor seguro en la página web de la SEACV.

Este estudio ha sido aprobado por el CEIm del Área de Salud de Valladolid Este (Hospital Clínico Universitario de Valladolid, código PI-20-1731, en su reunión del 2 de abril de 2020), y cada uno de los investigadores principales de cada hospital participante es responsable de obtener la correspondiente aprobación local.

En general, se planea cerrar la entrada de datos en septiembre de 2020, cuando es probable que la pandemia global haya terminado; sin embargo, los centros individuales pueden seleccionar sus propias ventanas de estudio, dependiendo del momento

de la epidemia de COVID-19 en su comunidad. El presente estudio ha sido registrado en ClinicalTrials.gov (NCT04333693) y se invita a participar a todos los servicios españoles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Brindle M, Gawande A. Managing COVID-19 in surgical systems. *Ann Surg* 2020 Mar 23. DOI: 10.1097/SLA.0000000000003923 [Epub ahead of print].
2. Ti LK, Ang LS, Foong TW, et al. What we do when a COVID-19 patient needs an operation: operating room preparation and guidance. *Can J Anesth* 2020 Mar 6. DOI: 10.1007/s12630-020-01617-4 [Epub ahead of print].
3. Zheng MH, Boni L, Fingerhut A. Minimally invasive surgery and the novel coronavirus outbreak: lessons learned in China and Italy. *Ann Surg* 2020 Mar 26. DOI: 10.1097/SLA.0000000000003924 [Epub ahead of print].
4. Balibrea JM, Badia JM, Rubio I, et al. Manejo quirúrgico de pacientes con infección por COVID-19. Recomendaciones de la Asociación Española de Cirujanos. *Cir Esp* 2020 Apr 3. pii: S0009-739X(20)30069-5. DOI: 10.1016/j.ciresp.2020.03.001 [Epub ahead of print].

Enrique M. San Norberto¹, Joaquín de Haro²

¹Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. ²Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid
DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00140>



SE CIERRA CON SEGURIDAD. NO DEJA NI RASTRO.



SEGURIDAD DE CIERRE



**SEGURIDAD Y COMODIDAD
DEL PACIENTE**



FÁCIL DE USAR

Exclusivamente para profesionales sanitarios.

Indicaciones de uso: El DCV MYNX CONTROL™ está indicado para su uso en el sellado de sitios de acceso arteria femoral, a la vez que reduce los tiempos hasta la hemostasia y ambulación en aquellos pacientes que se han sometido a procedimientos intravasculares intervencionistas o de diagnóstico utilizando un introductor de procedimiento de 5 F, 6 F o 7 F.

Precauciones: Solo un profesional sanitario o médico certificado y con formación podrá utilizar el DCV MYNX CONTROL™. El DCV MYNX CONTROL™ no se debe utilizar en pacientes con una alergia conocida al polietilenglicol (PEG). El DCV MYNX CONTROL™ no se debe utilizar con introductores de más de 12 cm de longitud efectiva ni con los introductores incompatibles enumeradas en la tabla 1 de las instrucciones de uso.

Advertencias: No utilice el dispositivo si los componentes o el embalaje parecen estar dañados o defectuosos, o si alguna parte del embalaje se ha abierto previamente. NO LO REUTILICE NI LO REESTERILICE. El DCV MYNX CONTROL™ es de un solo uso. El catéter está cargado con un único sellador de hidrogel. Si reutiliza el dispositivo, no se aplicaría ningún sellador de hidrogel. No utilice el DCV MYNX CONTROL™ si la zona de punción se encuentra por encima del borde más inferior de la arteria epigástrica inferior (AEI), o si se encuentra por encima del arco crural basado en puntos de referencia óseos, ya que dicha zona de punción puede provocar un hematoma/sangrado retroperitoneal. Realice una angiografía femoral para comprobar la ubicación de la zona de punción. No utilice el DCV MYNX CONTROL™ si la punción se realiza a través de la pared posterior o si hay varias punciones, ya que estas pueden provocar un hematoma/sangrado retroperitoneal.

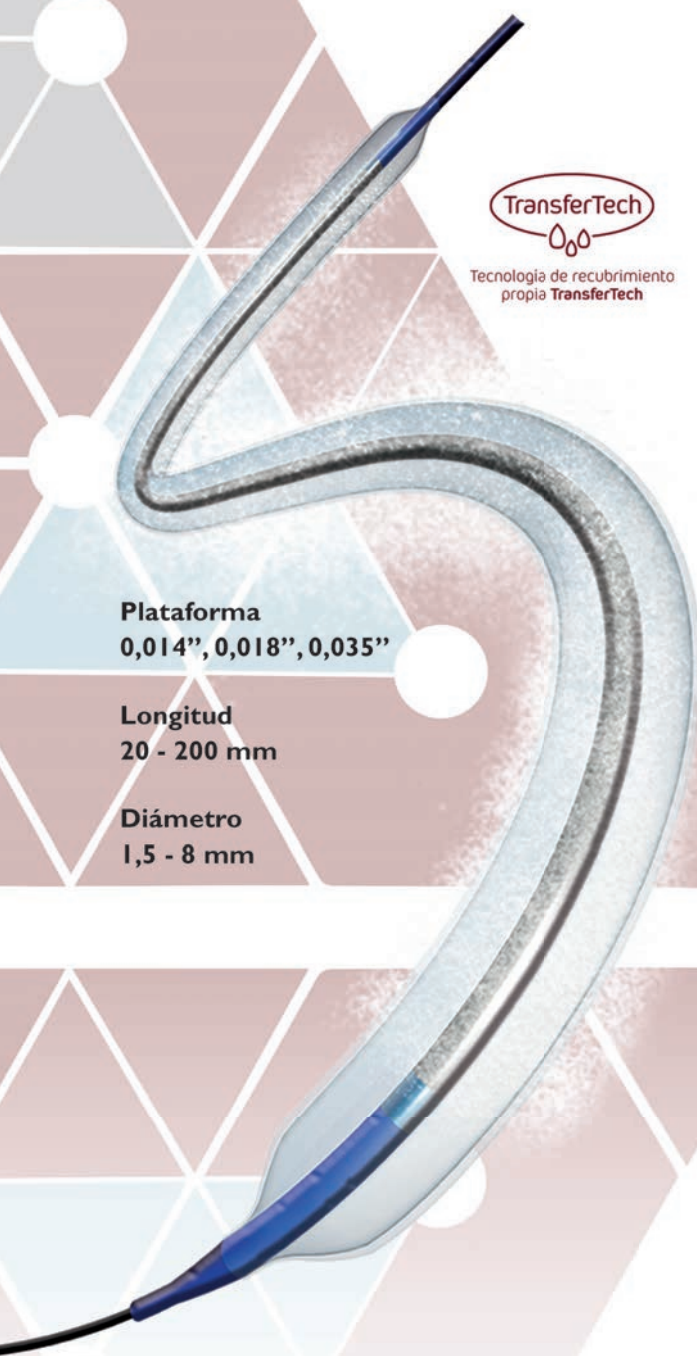
Antes de utilizar este producto, consulte en las instrucciones de uso adjuntas las indicaciones, contraindicaciones, efectos secundarios, procedimiento recomendado, advertencias y precauciones. Como parte de su política de desarrollo continuo de productos, Cordis se reserva el derecho a modificar las especificaciones de sus productos sin previo aviso. La información relacionada a productos competitivos fue obtenida de una fuente pública, incluida página web de la empresa, material promocional y otra documentación.

CORDIS, el logotipo de Cordis y MYNX CONTROL son marcas comerciales de Cardinal Health y pueden estar registradas en los Estados Unidos y/o en otros países. 100560825 05/2020

Productos conforme al Real Decreto 1591/2009 y a la Directiva Europea 93/42/CEE. © 2020 Cardinal Health. Todos los derechos reservados

luminor

Balón liberador de Paclitaxel para ATP



Tecnología de recubrimiento propia TransferTech

Plataforma
0,014", 0,018", 0,035"

Longitud
20 - 200 mm

Diámetro
1,5 - 8 mm

Seguridad y eficacia demostrada



* Riesgo relativo de muerte

EFFPACTRIAL

Eficacia de Luminor DCB vs POBA en el tratamiento de lesiones femoro-poplíteas.

Resultados a 24 meses

	LUMINOR	POBA
N=171	85	86
LONGITUD DE LA LESIÓN (CM)	5,9 ± 4,3	5,58 ± 3,9
OCLUSIÓN TOTAL (%)	20,2	25,6

		LUMINOR	POBA
EFICACIA	PÉRDIDA DEL LUMEN TARDÍO (LLL, 6M)	0,14 mm	1,06 mm
	TLR	2,8%	22%
	PERMEABILIDAD PRIMARIA	90,2%	62,7%
SEGURIDAD	MEJORÍA ≥ 1 GRADO DE RUTHERFORD	85,5%	85%
	AMPUTACIÓN (MENOR)	0%	1,8%
	MUERTE (NO RELACIONADA)	1,6* (1/61)	3,4** (2/58)

*Un paciente del grupo DCB falleció por causas desconocidas a los 9 meses (paciente con multimorbilidad: EPOC severo, enfermedad coronaria arterial, alcoholismo).

** Dos pacientes del grupo POBA fallecieron:
Uno falleció de sepsis a los 4 meses.
El otro paciente se suicidó a los 7 meses.