

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 está contraindicada en pacientes con enfermedades y diátesis hemorrágicas. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** A las dosis recomendadas, sulodexida no modifica significativamente los parámetros de coagulación. No obstante, sulodexida puede aumentar el efecto anticoagulante de la heparina o de los anticoagulantes orales. En caso de tratamiento anticoagulante concomitante, se recomienda administrar con precaución y realizar un control periódico de los parámetros de coagulación. Se deberá administrar con precaución en pacientes con riesgo aumentado de complicaciones hemorrágicas. **Advertencias sobre excipientes:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas puede producir reacciones alérgicas porque contiene Amarillo anaranjado S (E110) y Rojo cochinilla A (E124). Puede provocar asma, especialmente en pacientes alérgicos al ácido acetilsalicílico. Puede producir reacciones alérgicas (posiblemente retardadas) porque contiene Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215) y Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217). **Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción:** La sulodexida es un heparinoide, por lo que puede aumentar el efecto anticoagulante de la heparina o de los anticoagulantes orales. En caso de tratamiento anticoagulante concomitante, se recomienda administrar con precaución y realizar un control periódico de los parámetros de coagulación. **Fertilidad, embarazo y lactancia: Embarazo:** No hay datos o éstos son limitados (datos en menos de 300 embarazos) relativos al uso de sulodexida en mujeres embarazadas. Los estudios en animales no sugieren efectos perjudiciales directos ni indirectos en términos de toxicidad para la reproducción. Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de ATERINA durante el embarazo. **Lactancia:** Se desconoce si sulodexida o sus metabolitos se excretan en la leche materna. No se puede excluir el riesgo en recién nacidos/niños. Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de ATERINA durante la lactancia. **Fertilidad:** Los estudios en animales no indican efectos perjudiciales directos ni indirectos en referencia a la fertilidad femenina o masculina. **Efecto sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar máquinas:** La influencia de ATERINA sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante. **Reacciones adversas:** La seguridad de sulodexida ha sido evaluada en más de 4.800 pacientes tratados con sulodexida que han participado en los ensayos clínicos. De ellos, más de 2.200 pacientes fueron tratados durante al menos un año. La frecuencia de reacciones adversas asociadas al tratamiento con sulodexida procede de estudios clínicos realizados en pacientes tratados con la posología y duración estándar. Asimismo, durante la post-comercialización se han notificado reacciones adversas cuya frecuencia no puede ser establecida a partir de los datos disponibles (frecuencia no conocida). 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 consciencia. **Trastornos del oído y del laberinto:** *Frecuentes:* Vértigo. **Trastornos gastrointestinales:** *Frecuentes:* Dolor epigástrico, diarrea, náuseas. *Poco frecuentes:* Molestia abdominal, dispepsia, flatulencia, vómitos. *Muy raras:* Hemorragia gástrica. *Frecuencia no conocida:* Trastorno gastrointestinal, melenas, 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_{PWA}:** 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 Riambau
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 Vasculard

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

Órgano Oficial de las Sociedades Autonómicas/Regionales:

Sociedad de Angiología, Cirugía Vasculard y Endovascular de Madrid
Sociedad Andaluza de Angiología y Cirugía Vasculard
Sociedad Aragonesa de Angiología y Cirugía Vasculard
Sociedad Asturiana de Angiología y Cirugía Vasculard y Endovascular
Sociedad Canaria de Angiología y Cirugía Vasculard
Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vasculard

Societat Catalana d'Angiologia i Cirurgia Vasculard i Endovascular
Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vasculard
Sociedade Galega de Anxiologia e Ciruxia Vasculard
Sociedad Norte de Angiología y Cirugía Vasculard
Sociedad Riojana de Cirugía Vasculard
Societat Valenciana d'Angiologia i Cirurgia Vasculard
Sociedad Vasco Navarra de Angiología y Cirugía Vasculard



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 Julio-Agosto N.º 4

Editorial

- ¿Deberían las sociedades profesionales abstenerse de la autoría de las guías clínicas?
R. Fernández-Samos 175

Original

- Análisis de la repercusión hemodinámica de dispositivos de protección embólica de red
en un modelo *in vitro*
M. I. Sánchez Nevárez, E. Plana Andani, M. Miralles Hernández 178

Artículo Especial

- Manejo de la enfermedad tromboembólica venosa en la era COVID-19. Recomendaciones
del capítulo español de Flebología y Linfología de la SEACV
E. M. San Norberto, N. Alonso, A. Arroyo, J. de Haro, M. Frías, A. Romera, T. Solanich, X. Martí, R. Rial 186

Casos Clínicos

- Fracaso renal agudo tras el uso de trombectomía farmacomecánica en la trombosis venosa
aguda
G. T. Taneva, M. El Amrani Joutey, J. Ocaña Guaita, C. Gandarias Zúñiga 198
- Leiomiomatosis endoluminal de la vena cava inferior con extensión a la aurícula derecha. Abordaje
multidisciplinario, reporte de caso clínico, revisión y actualización
R. Guevara, R. Guzmán, C. Vallejo, F. Mejía 204

Nota Técnica

- Protección del equipo para la realización de ecografías en paciente con COVID-19
T. L. Reyero Postigo, A. B. Arribas Díaz 209

Cartas al Director

- Cirugía vascular en tiempo de coronavirus
F. S. Lozano Sánchez 212
- Isquemia aguda de la extremidad superior en paciente con COVID-19
V. A. Huilca Sigüenza, V. H. Viteri Pérez, R. M. Huilca Sigüenza 214

Summary

Vol. 72 July-August No. 4

Editorial

- Should abstain professional societies from authorship of guidelines?
R. Fernández-Samos 175

Original

- Hemodynamic impact analysis of mesh-type embolic protection devices in an *in vitro* model
M. I. Sánchez Nevárez, E. Plana Andani, M. Miralles Hernández 178

Special Article

- Management of venous thromboembolic disease in the era COVID-19. Recommendations
of the Spanish phlebology and lymphology chapter of the SEACV
E. M. San Norberto, N. Alonso, A. Arroyo, J. de Haro, M. Frías, A. Romera, T. Solanich, X. Martí, R. Rial 186

Case Reports

- Acute renal failure after the use of pharmacomechanical thrombectomy in acute venous thrombosis
G. T. Taneva, M. El Amrani Joutey, J. Ocaña Guaita, C. Gandarias Zúñiga 198
- Endoluminal leiomyomatosis of the lower vena cava with extension to the right atrium.
Multidisciplinary approach, clinical case report, review and update
R. Guevara, R. Guzmán, C. Vallejo, F. Mejía 204

Technical Note

- Equipment cover-up for ultrasound use in COVID-19 patients
T. L. Reyero Postigo, A. B. Arribas Díaz 209

Letters to the Director

- Vascular surgery in coronavirus time
F. S. Lozano Sánchez 212
- Acute ischemia of the upper arm in COVID-19 patient
V. A. Huilca Sigüenza, V. H. Viteri Pérez, R. M. Huilca Sigüenza 214



¿Deberían las sociedades profesionales abstenerse de la autoría de las guías clínicas?

Should abstain professional societies from authorship of guidelines?

En un artículo recientemente publicado por John P. A. Ioannidis (1), el autor analiza y critica la contaminación que sufren las guías clínicas (GC), las revisiones sistemáticas y los metaanálisis por parte de la industria médica, en la que están implicados tanto los autores como las sociedades científicas y profesionales.

Las GC se han convertido en instrumentos cada vez más influyentes. Por eso, los cambios sobre conceptos relativos a una enfermedad, en su prevención o en las opciones terapéuticas, pueden convertir en enfermos a millones de personas sanas de la noche a la mañana, lo que eleva, a su vez, el coste sanitario en miles de millones de euros. Esto ha sido así en procesos tan diversos como la hipertensión y la diabetes, por citar algunos.

Las GC cuentan con mucho prestigio, pero la mayoría de estos documentos están escritos exclusivamente “desde dentro”. El número de autores y colaboradores que participan en su redacción muchas veces excede de la centena. Luego, cientos y miles de coautores disponen de amplios poderes para mejorar, afinar o manipular la definición y el tratamiento de una enfermedad. Decenas de miles de miembros de las respectivas sociedades citan posteriormente estos artículos. Esto crea un clan o red masiva de autocitaciones.

La mayoría de los autores líderes o “superestrellas” consiguen ser citados de nuevo por los coautores de las GC, los ensayos clínicos de la industria y las revisiones “no sistemáticas” de expertos, creando un liderazgo entretejido con la industria.

Los ensayos clínicos financiados por la industria se nutren de líderes de opinión que así retroalimentan el poder de las GC. Las revistas de las sociedades científicas también se benefician de la publicación de las GC, con artículos que las citan, revisiones, etc., hasta tal punto que algunas publicaciones multiplican e incrementan su factor de impacto, aunque la mayor parte de esos artículos traten solo sobre definiciones de enfermedades o estadísticas.

Estas actividades literarias así planteadas son de gran ayuda para promover los currículos de los especialistas, construir jerarquías de clase, incrementar los factores de impacto de revistas especializadas y para visibilizar las organizaciones patrocinadoras de congresos en los que se promocionan masivamente todo tipo de productos a los asistentes.

¿Se mejora así la medicina? Las GC bien redactadas e imparciales pueden ser útiles, pero la mayor parte de las que se publican son defectuosas (grado C de evidencia), a veces claramente no creíbles o, al menos, levantan sospechas. Entre los defectos se incluyen: patrocinio por sociedades científicas que reciben financiación sustancial de la industria, conflictos de intereses entre los autores, disputas por la participación en las autorías, graves defectos metodológicos, pobre o inadecuada revisión externa y nula revisión por parte de otros estamentos no médicos o asociaciones de pacientes.

La mayoría de los conflictos de intereses que se tenían en cuenta hasta ahora eran de tipo financiero. Esto se ha mejorado en parte para evitar que la financiación de la industria sea muy evidente en la redacción de una GC, incluyendo mejoras metodológicas y opiniones de médicos de Atención Primaria, enfermeras y pacientes. Sin embargo, no está claro que estas iniciativas puedan ejercer mucha influencia sobre una dominante mayoría de "especialistas expertos".

No es frecuente entre las sociedades médicas priorizar el papel de la metodología investigadora, excluyendo contenidos provenientes de "expertos" con conflictos financieros y no financieros. Más aún, la presencia en las reuniones científicas de panelistas que manifiestan sus abiertas preferencias sobre un determinado tratamiento o dispositivo, incluso sin conflictos evidentes, es más difícil de evitar.

Algunas sociedades profesionales se convierten en enormes empresas financieras, y tienen a los inductores más prolíficos de las GC como los más influyentes financiadores. Aunque nos esforcemos en minimizar esta influencia, es muy difícil evitar las intervenciones de la industria en la opinión médica. La aplicación de criterios correctos podría ayudar a disminuir costes y procedimientos no necesarios.

Los médicos no podemos comparar nuestro poder con el que tiene el mercado de otros proveedores sanitarios. Incluso médicos y sociedades competimos por los mismos recursos, pero las posiciones críticas contra las GC son absolutamente necesarias, porque la medicina basada en la evidencia y las sociedades médicas han tenido sospechosas relaciones entre sí.

En la publicación de una GC es imprescindible contemplar el contexto sociopolítico en los diferentes países donde vaya a aplicarse, pues es necesario que los sistemas sanitarios, que son los que acarrean con los costes, valoren su eficacia y el coste-efectividad, ya que las más influyentes guías avaladas por sociedades científicas tampoco prestan atención y son poco sensibles con los cada vez más astronómicos costes, porque los recursos totales disponibles para la atención de la salud no son infinitos.

Para evitar la actual situación, Ioannidis propone reducir el papel de los especialistas en la redacción de las GC que pertenezcan a su propia especialidad. Aunque es imposible de imponer, la forma definitiva de materializar esta acción sería prohibir la participación de sociedades profesionales en el desarrollo de las GC.

Una solución más realista sería que las sociedades profesionales y sus miembros se abstuvieran de redactar sus propias GC. Las guías, en lugar de ser escritas exclusivamente por especialistas, deberían contar con la colaboración de expertos en meto-

dología y sociedades de pacientes. Estas sugerencias también han sido propuestas para las revisiones sistemáticas y los metaanálisis.

Otra posibilidad sería incorporar médicos que no tuvieran que ver con el tema a los equipos de redacción de las GC. Sumar a estos escritores externos sería enriquecedor. Estos autores también pueden tener experiencia clínica contrastada, pero ninguna razón para estar influidos a favor de procedimientos que afecten a la discusión.

Por ejemplo, mientras que los especialistas en información privilegiada pueden estar dispuestos a respaldar un medicamento o dispositivo eficaz pero altamente caro, los revisores externos pueden ver más fácilmente que esta intervención es escandalosamente costosa, mejorando la calidad de las recomendaciones. Lo que puede parecer crucialmente importante para un experto, puede serlo menos para un revisor externo menos involucrado.

Los especialistas en metodología científica, los pacientes y otros especialistas añadirían a los equipos redactores de GC más rigor metodológico e imparcialidad. Las sociedades profesionales y científicas deberían considerar desvincular a sus especialistas de las directrices y definiciones de enfermedades y escuchar lo que piensan otras partes interesadas más imparciales sobre sus prácticas.

Rafael Fernández-Samos

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de León. León

BIBLIOGRAFÍA

1. Ioannidis JPA. Professional Societies Should Abstain from Authorship of Guidelines and Disease Definition Statements. *Circ Cardiovasc Qual Outcomes* 2018 Oct;11(10):e004889. DOI: 10.1161/CIRCOUTCOMES.118.004889



Original

Análisis de la repercusión hemodinámica de dispositivos de protección embólica de red en un modelo *in vitro*

Hemodynamic impact analysis of mesh-type embolic protection devices in an in vitro model

Manuel Ignacio Sánchez Nevárez¹, Emma Plana Andani², Manuel Miralles Hernández³

¹Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia. ²Grupo de Hemostasia, Trombosis, Arteriosclerosis y Biología Vascular. Instituto de Investigación Sanitaria La Fe. Valencia. ³Departamento de Cirugía. Universidad de Valencia. Valencia

Resumen

Introducción: los dispositivos de protección embólica tipo red para procedimientos endovasculares carotídeos (DPER) son de uso habitual. Su objetivo es disminuir el riesgo de embolia cerebral secundaria a la manipulación y rotura de placa. Sus diferentes características hacen sospechar un distinto comportamiento que puede afectar a su eficacia.

Objetivo: valorar la repercusión hemodinámica provocada por los DPER analizando su resistencia al flujo en un modelo hemodinámico *in vitro* y comparar los resultados entre distintos dispositivos.

Materiales y métodos: se construyó un modelo de flujo pulsátil con suero salino fisiológico (SSF) y se estudiaron 4 DPER distintos con 5 mediciones por dispositivo para conocer el gradiente de presión en mmHg y resistencia en unidades de resistencia periférica (URP) antes y después de su despliegue. Se utilizó la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon para datos pareados y el análisis de dos vías de Friedman de varianza por rangos de muestras. Se consideraron significativos los resultados con una $p < 0,05$.

Resultados: se realizaron 60 mediciones: 10 basales, 10 con catéter portador y 40 con filtro desplegado. El DPER1 presentó la mayor resistencia ($0,88 \pm 0,04$ URP), significativamente mayor al resto ($p = 0,041$). El DPER4 tuvo una resistencia mayor a DPER2 y DPER3 ($0,70 \pm 0,02$ frente a $0,57 \pm 0,08$ y $0,57 \pm 0,02$ URP, respectivamente), aunque no significativa ($p = 0,78$). No se observaron diferencias entre los DPER2 y DPER3. La forma de cono simétrica se asoció con mayor resistencia ($p = 0,002$). No se observaron diferencias de los parámetros medidos en función del material de fabricación.

Conclusiones: existen diferencias en los DPER en cuanto a resistencia al flujo que dependen de su diseño y porosidad. Los DPER con mayor resistencia son el DPER1 y DPER4, mientras que el DPER2 ofrece la menor resistencia al flujo en detrimento de su eficacia.

Palabras clave:
Filtro.
Endovascular.
Carótida. Modelo.
Hemodinámica.

Recibido: 04/02/2020 • Aceptado: 10/11/2019

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

Sánchez Nevárez MI, Plana Andani E, Miralles Hernández M. Análisis de la repercusión hemodinámica de dispositivos de protección embólica de red en un modelo *in vitro*. *Angiología* 2020;72(4):178-185

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00101>

Correspondencia:

Manuel Ignacio Sánchez Nevárez. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Avenida de Fernando Abril Martorell, 106. 46026 Valencia
e-mail: sanchez_ign@gva.es

Abstract

Introduction: mesh-type embolic protection devices for carotid endovascular procedures (DPER) are commonly used, their objective is to reduce the risk of cerebral embolism secondary to plaque manipulation and rupture. Their different characteristics make suspect a different behavior that can affect its effectiveness.

Objective: to assess the hemodynamic impact caused by DPER by analyzing their resistance to flow in an *in vitro* hemodynamic flow model and compare the results between different devices.

Materials and methods: an *in vitro* pulsatile flow model with physiological saline serum (SSF) was constructed. Four different DPER were studied with 5 measurements per device to know the pressure gradient in mmHg and resistance in peripheral resistance units (URP) before and after its deployment. The Wilcoxon signed ranges test and Friedman's two-way analysis of variance by sample ranges were used. Significant results were considered with a $p < 0.05$

Results: 60 measurements were made: 10 baselines, 10 with carrier catheter and 40 with unfolded filter. The DPER1 presented the highest resistance (0.88 ± 0.04 URP) significantly higher than the rest ($p = 0.041$). DPER4 had a greater resistance to DPER2 and DPER3 (0.70 ± 0.02 vs. 0.57 ± 0.08 and 0.57 ± 0.02 URP) although not significant ($p = 0.70$). No differences were observed between DPER2 and DPER3. The symmetrical cone shape was associated with greater resistance ($p = 0.002$). No differences in the measured parameters were observed depending on the manufacturing material.

Conclusions: there are differences in DPER in terms of resistance to flow that depend on their design and porosity. The DPER with the highest resistance are the DPER1 and DPER4 while the DPER2 offers the least resistance to flow at the expense of its effectiveness.

Keywords:

Mesh.
Endovascular.
Carotid. Model.
Hemodynamic.

INTRODUCCIÓN

Los dispositivos de protección embólica tipo red (DPER) se han convertido en una herramienta de conocimiento obligado para los especialistas en esta patología, aunque su uso estandarizado en la práctica clínica ha sido objeto de debate a lo largo de su desarrollo (1-3). El DPER consiste en una red o filtro, cuya base es un anillo de nitinol, que se coloca mediante una guía de 0,014" y un catéter portador de bajo perfil (3,2 Fr) distal a la lesión. Tras desplegarse en una zona adecuada, su diámetro debe estar ajustado al tamaño del vaso de manera que, una vez fijo, contendrá las partículas liberadas mientras se realiza el procedimiento. Posteriormente, se recupera la red o malla mediante un catéter de perfil mayor adecuado a cada uno (4).

Las ventajas de los DPER son la protección activa manteniendo el flujo cerebral anterógrado ininterrumpido y la posibilidad de realizar arteriografía en todo momento durante el procedimiento. Entre las desventajas, se incluyen: dificultad o riesgo de atravesar la lesión, posibilidad de daño de endotelio por el anillo (disección o trombosis), fuga de partículas por error de dimensión o mala colocación, vasoespasmo

e incluso atrapamiento del DPER dentro del catéter de recuperación (4).

A partir de la generalización de su uso, se han aprobado varios modelos de DPER. Entre los disponibles en nuestro país están Emboshield Nav6™ (Abbott®), RX Accunet Embolic Protection System™ (Abbott®), FilterWire EZ Embolic Protection System™ (Boston Scientific Corporation®), Angioguard™ (Cordis®), Spider Fx™ (Medtronic®) y Robin™ (Balton®). Todos guardan similitudes en su diseño, perfil de cruce, despliegue y recuperación. Se recomienda utilizar la vía femoral, aunque pueden introducirse por cualquier arteria que admita un introductor de 6 Fr para capturar el dispositivo al final del procedimiento, lo que puede requerir un perfil mayor si el DPER está lleno. Sin embargo, existen diferencias importantes en su estructura y diseño, su forma cónica de distinta longitud, superficie y porosidad, así como en su posicionamiento central o paracentral (Fig. 1). Debido a que el flujo sanguíneo en condiciones normales es laminar (cada capa se mantiene a la misma distancia del vaso y en su porción central tiene mayor velocidad que en sus capas externas), la presencia del DPER central o paracentral, añadida al tamaño y a la densidad de los poros, puede modificar este flujo central y generar

turbulencias, como se ha demostrado en modelos de laboratorio (5). Estas diferencias nos hacen suponer que pueden alterar el flujo sanguíneo de forma distinta, con diferentes resultados, de lo que tenemos escasa información.

El objetivo del presente estudio consistió en determinar la repercusión hemodinámica provocada por los DPEr analizando su resistencia al flujo en un modelo hemodinámico de fluido continuo *in vitro* y comparar los resultados entre distintos dispositivos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Modelo hemodinámico

Se construyó un modelo hemodinámico *in vitro* mediante un circuito con tubos de PVC y silicona inicialmente de 12 mm, que fueron reduciéndose mediante adaptadores (Intersept®, Medtronic, Estados Unidos) hasta obtener un diámetro de 5,5 mm para poder ceñirse a todos los DPEr, según las recomendaciones de la casa comercial. Se utilizó un sistema de bombeo pulsado combinando una bomba principal centrífuga de flujo continuo (Bio-Pump® Plus, Medtronic, Estados Unidos) controlado por su consola (Bio-console®, Medtronic, Estados Unidos) y añadiendo un circuito pulsado con bomba de rodillos (Stockert Shiley®, Stockert Instruments, Alemania). Este sistema de bombeo compuesto permite obtener una onda de pulso similar a la fisiológica humana. El circuito dispone de puertos para monitorización de presión y una sonda electromagnética para monitorización de flujos (BIO-PROBE®, Medtronic, Estados Unidos). Se utilizó, además, un monitor para controlar la onda del pulso, la presión media, sistólica y diastólica

(Spacelabs-medical, Redmond-WA, Estados Unidos). Se incorporó, asimismo, un reservorio con filtro de 38 µm (Affinity®, Medtronic, Estados Unidos) al final del circuito y previo a la bomba para mantener el fluido libre de partículas por contaminación exterior sin afectar al flujo o a las resistencias del sistema.

En el proyecto inicial se utilizó como fluido una solución de glicerina al 36%, que tiene una viscosidad de 3,5 centiPoise (cP), similar a la sangre (4 cP con hematocrito de 40% a 37 °C), pero durante los experimentos su sedimentación afectaba al funcionamiento de la bomba centrífuga, a los sensores del flujómetro y a la presión; además, se impregnaba en los filtros de estudio y reservorio, lo que afectaba seriamente el resultado. Para garantizar el correcto funcionamiento de los instrumentos, se sustituyó por suero salino fisiológico (SSF) (Grifols, Barcelona, España) como medio de fluido, que tiene una viscosidad de 1,09 cP a 20 °C.

Previamente a cada toma de medidas hubo un primer periodo de estabilización de 5 minutos con los parámetros deseados, un segundo periodo similar con el catéter portador (todos de 3,2 Fr) colocado en el sitio de estudio y un tercer periodo de 5 minutos con el DPEr desplegado. Se registraron los resultados en cada periodo.

Dispositivos de estudio

Se utilizaron 4 DPEr disponibles comercialmente para la captura de restos embólicos tras la angioplastia-stent carotídea, todos compatibles con un diámetro de tubo de 5,5 mm (sus características principales de diseño y porosidad se describen en la tabla I). Los cuatro dispositivos seleccionados son los más

Tabla I. Resumen de las principales características de los dispositivos estudiados

Dispositivo	Porosidad	Vértice	Sujeción de anillo	Perfil de cruce (Fr*)	Material del filtro	Porosidad %
DPEr1	100	Central	Sí	3,2	Poliuretano	11,3
DPEr2	70-200	Paracentral	Sí	3,2	Nitinol	50,4
DPEr3	110	Paracentral	No	3,2	Poliuretano	12,9
DPEr4	120	Central	Sí	3,2	Nailon	2,2

*Fr: french.

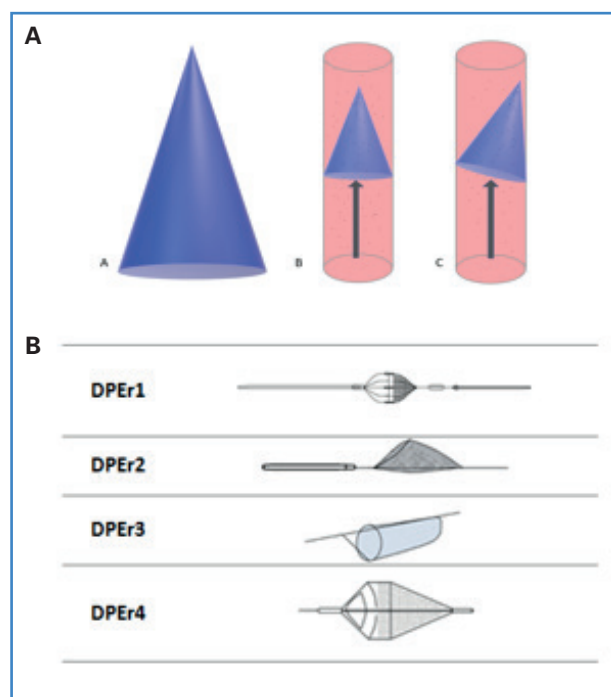


Figura 1. A. Esquema de filtro de cono con posicionamiento central y paracentral. B. Esquemas de los DPER estudiados.

resultados, se omitieron los nombres comerciales de los dispositivos.

Diseño del estudio

Es un estudio experimental de medidas pareadas en un modelo hemodinámico *in vitro* construido en nuestro laboratorio para este propósito (Fig. 2). Los parámetros hemodinámicos fijados fueron: presión media de 100 mmHg y flujo de 16,67 mL/s (1 L/min) con suero salino fisiológico (SSF), mantenidos sin variación en todas las pruebas. Se colocó a través del introductor el DPER en el punto de ensayo (test) según las instrucciones de la casa comercial. Previamente al experimento inicial se realizaron 10 mediciones de control sin DPER y 10 solo con el catéter portador. Se realizaron posteriormente 40 mediciones con DPER: 10 por cada dispositivo, 5 de presión media proximal (PM_A) y 5 de presión media distal (PM_B). En total, 60 mediciones.

Análisis estadístico

Tras las pruebas iniciales, se observó una variabilidad en las diferencias entre PM_A y PM_B de $0 \pm 0,00$ tanto

utilizados en nuestro medio. Por respeto a los fabricantes y para evitar el uso comercial de nuestros

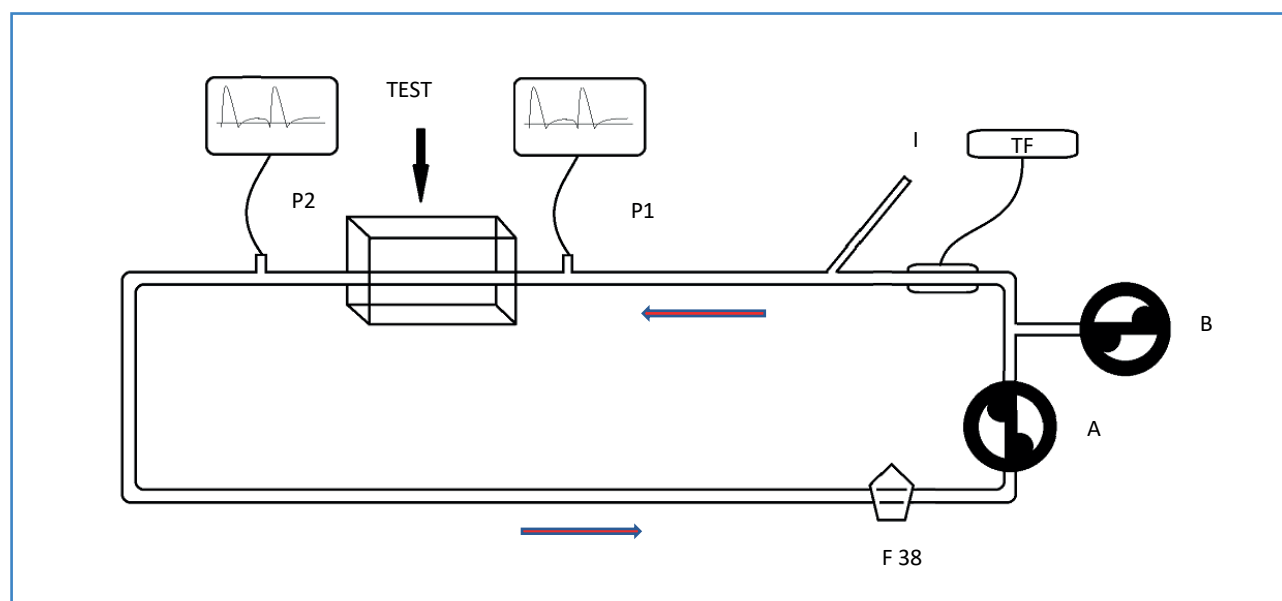


Figura 2. Esquema del modelo *in vitro*. A: Bomba principal centrífuga de flujo continuo. B: Bomba de rodillo para flujo pulsado. TF: Transductor de flujo. I: Introductor 6F para el DPER colocado directamente (sin punción) sobre una extensión lateral del tubo con un conector en "Y". P1: Monitorización de onda de pulso proximal. P2: monitorización de presión distal. TEST: zona donde se abre el DPER. F 38: reservorio con filtro de 38 μ m.

en la calculada sin DPEr como en la PM con catéter portador. Con estos parámetros controlados, el tamaño muestral de 5 mediciones por DPEr (total 40 mediciones) fue suficiente para demostrar el objetivo que nos habíamos planteado. Para la comparación antes y después se utilizó la prueba de los rangos con signo de Wilcoxon para datos pareados; para la comparación entre medias entre dispositivos se utilizó el análisis de dos vías de Friedman de varianza por rangos de muestras. Se consideró significativo un valor de $p < 0,05$. La unidad de resistencia utilizada fue la unidad de resistencia periférica, cuya fórmula de cálculo es la siguiente:

$$\text{URP} = \frac{\Delta P}{Q}$$

Donde URP es unidad de resistencia periférica, ΔP es la diferencia de presión en mmHg obtenida entre la medición proximal y distal al filtro abierto y Q es el flujo expresado en mL/sg (6).

RESULTADOS

Se realizaron en total 60 mediciones. En el primer control (10 repeticiones sin dispositivo), la diferencia entre PM_A y PM_B fue de $0 \pm 0,00$ mmHg, como ya se preveía, manteniéndose constante en todas las repeticiones (varianza = 0). En el segundo (10 repeticiones con catéter portador de 3,2 Fr), se obtuvo una reducción de 5 mmHg ($95 \pm 0,00$ mmHg) en todas las pruebas, con una resistencia de $0,29 \pm 0,00$ URP; por tanto, podemos decir que en estas condicio-

nes hemodinámicas con un diámetro de 5,5 mm todos los catéteres portadores generaron una caída de 5 mmHg y una resistencia de $0,29 \pm 0,00$ URP ($p = 0,02$).

Todos los DPEr desplegados generaron una caída de presiones ($11,45 \pm 2,35$ mmHg) con aumento de las resistencias $0,69 \pm 0,14$ URP). En el estudio principal, tal como se describe en la tabla II, se midieron la PM_B , el gradiente de presión y las resistencias, donde se observa un mayor gradiente y resistencias con el DPEr1 con respecto a los demás.

En el análisis multivariable se observó que el DPEr1 y DPEr4 presentaron mayor resistencia: la del DPEr1 ($0,88 \pm 0,04$ URP) fue significativamente mayor al resto ($p = 0,02$). El DPEr 2 ($0,57 \pm 0,08$ URP) presentó una resistencia similar al DPEr3 ($p = 0,56$) y tampoco se demostraron diferencias significativas con el DPEr4, a pesar de los valores menores obtenidos ($0,57 \pm 0,08$ frente a $0,70 \pm 0,02$ URP, con valor $p = 0,78$). Por otro lado, el DPEr4 presenta una resistencia intermedia, significativamente mayor con respecto a los DPEr3 ($p = 0,03$) y menor al DPEr1 ($p = 0,04$) (Fig. 3). Además, se analizó la influencia del diseño, se agruparon los DPEr por material de filtro (poliuretano frente a no poliuretano) y por el tipo de cono (simétrico o vértice central frente a asimétrico o vértice para-central). No hubo diferencias significativas entre los DPEr de poliuretano perforado (DPEr1 y DPEr3) comparados con otros materiales (nitinol y nailon), con una resistencia de $0,53 \pm 0,16$ frente a $0,64 \pm 0,09$ URP, valor $p = 1,00$. En cuanto a los grupos de cono simétrico frente a asimétricos, se encontró una diferencia significativa con una resistencia de $0,79 \pm 0,10$ frente a $0,57 \pm 0,06$ URP, valor $p = 0,002$ (Tabla III).

Tabla II. Resultados para las mediciones de resistencias en cada DPEr

	PM_A mmHg	PM_B mmHg	Diferencia	URP	p^*
DPEr1	100	$85,2 \pm 0,8$	$14,8 \pm 0,74$	$0,88 \pm 0,04$	0,041
DPEr2	100	$90,4 \pm 1,5$	$9,6 \pm 1,5$	$0,57 \pm 0,08$	0,042
DPEr3	100	$90,4 \pm 0,54$	$9,6 \pm 0,54$	$0,57 \pm 0,02$	0,038
DPEr4	100	$88,2 \pm 0,44$	$11,8 \pm 0,44$	$0,70 \pm 0,02$	0,034

*Se utilizó la prueba de Wilcoxon de los rangos con signo de muestras pareadas (TW). El valor de p corresponde a los resultados de URP.

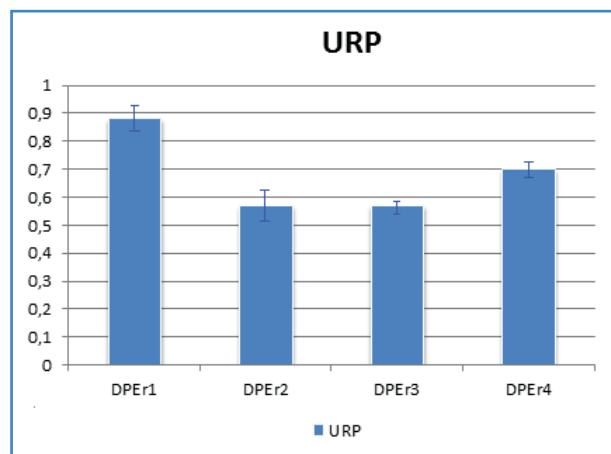


Figura 3. Valor URP. Se observa una mayor resistencia para los DPEr1 y DPEr4. URP: unidad de resistencia periférica.

Tabla III. Resultados comparativos entre tipos de DPEr

		¿Existen diferencias?	p*
A	DPEr1 frente a otros	Sí	0,03
B	DPEr2 frente a DPEr3	No	0,56
C	DPEr2 frente a DPEr4	No	0,78
D	DPEr3 frente a DPEr4	Sí	0,04
E	DPEr1 frente a DPEr4	Sí	0,04
F	DPEr simétricos frente a asimétricos	Sí	0,002
G	DPEr poliuretano frente a otros	No	1,00

*Para datos entre 2 grupos (comparaciones A-E) se utilizó el TW. Para el análisis entre grupos por tipo de diseño (F,G) se utilizó el análisis de dos vías de Friedman de varianza por rangos de muestras. Los DPEr de poliuretano son los 1 y 3. Los DPEr simétricos son los 1 y 4. La p corresponde al análisis de resistencia en URP.

DISCUSIÓN

La estabilidad de los parámetros *presión* y *flujo* en las mediciones basales sin y con catéter portador (varianza = 0) demuestra que nuestro modelo hemodinámico *in vitro* es una herramienta fiable para un control estable de parámetros de flujo y presión en el estudio del comportamiento hemodinámico de dispositivos endovasculares.

Existen diferencias importantes en estructura y diseño de los DPEr. Por citar unos cuantos ejemplos, el

material del filtro puede ser una membrana perforada de poliuretano (DPER1, DPER3) o nailon (DPER4) o una red de nitinol (DPER2), a su vez, con distinto tamaño y distribución del poro, así como el tipo de sujeción del anillo (Tabla I). Al variar en diámetro y longitud, su capacidad de almacenamiento es distinta (5).

La caída de presión y aumento de resistencia con la presencia de catéteres portadores de 3,2F ($5 \pm 0,00$ mmHg y $29 \pm 0,01$ URP) es independiente del dispositivo utilizado y confirma que provocan una alteración del flujo. El análisis de los DPEr estudiados se demuestra que, al desplegarse todos, condicionan una modificación en las presiones entre 8 y 16 mmHg y resistencias entre 0,48 y 0,96 URP, dependiendo del DPEr utilizado, mayor para los DPEr1 y DPEr4.

Las diferencias entre los dispositivos se explicarían por su distinto diseño. La porosidad del DPEr sería el principal factor condicionante de las resistencias: cuanto mayor es la superficie de porosidad, menor será su resistencia; sin embargo, esta es, a su vez, la principal característica protectora del paso de partículas durante el procedimiento. La porosidad entendida como la ratio de superficie porosa comparada con la superficie del DPEr a partir la zona de sellado del vaso es un dato desconocido, no está incluido en la ficha técnica ni lo aportaron los fabricantes cuando nos pusimos en contacto con ellos.

Solo hemos encontrado en la bibliografía dos referencias al respecto con información que debería actualizarse, puesto que son del 2008 y algunos DPEr han sido modificados (7,8). Por el ejemplo, el DPEr4 ha pasado de tener poros de 100 a 120 μ m. Actualmente, el menor tamaño de poro es el DPEr1 que, a su vez, tiene menor superficie, lo que concuerda con la mayor resistencia obtenida. Por otro lado, el DPEr2 es el que tiene la mayor porosidad; de hecho, es el único que consiste en una red de nitinol y no poros perforados, lo que le otorga una menor resistencia que al resto.

Los hallazgos encontrados con respecto al DPEr1 se asemejan a los obtenidos en otros estudios, con un aumento de las resistencias del 37% con respecto al resto (8,9). El DPEr 4 es el siguiente en resistencias elevadas, probablemente también relacionado con su baja porosidad, aunque una mayor superficie que el DPEr1. El caso del DPEr2 es singular: al no tener un tamaño fijo de poro (70-200 μ m) permite mantener el flujo con una menor resistencia, aunque no signi-

ficativa con respecto al DPER3. Esta menor resistencia del DPER2 también ha sido mencionada con distintas condiciones de flujo, sometido a la captación de partículas de 300 μm , y apoya la idea de que este dispositivo favorece la continuidad del flujo (8,10,11). El DPER3 parece tener un buen equilibrio en porosidad, resistencia y eficacia.

En cuanto a su forma, los de tipo cono simétrico (vértice central) tuvieron una resistencia superior con respecto a los asimétricos. Aunque sin duda el factor más importante es la porosidad, la interrupción del flujo laminar central podría generar una mayor turbulencia y pérdida de energía que el paracentral. Las diferencias entre estos grupos pueden estar sobreloradas porque la porosidad de los DPER de vértice central es menor.

Existen varios ejemplos de estudios experimentales pequeños, con diferentes formas de circuitos y parámetros hemodinámicos, que demuestran con alguna variabilidad su diferente comportamiento. Siewiorek y cols. (9) usaron un modelo de circuito cerrado pulsátil con modelos de silicona de carótida bifurcada con estenosis del 70% con un flujo de 737 mL/min con un rango de presión media de entre 80 y 100 mmHg y, como fluido, una mezcla de glicerol al 36%. Müller-Hülsbeck y cols. (12) utilizaron un modelo de circuito abierto con SSF con flujo de 700 mL/min pulsátil y presión media de 78 mmHg en un tubo de silicona de 5 mm como carótida interna (ACI). Hendriks y cols. (10) usaron un circuito abierto con flujo continuo de 200 mL/min de un fluido que imita a la sangre con una presión fija de 70 mmHg y como ACI un tubo de silicona de 5 mm. Por último, Kurzhals y cols. (13) utilizaron un modelo cerrado con flujo pulsátil con SSF de 942 mL/min de agua purificada, con ACI un tubo de silicona de 5 mm. la presión se midió en bares, aunque no expresaron la presión media del circuito. Todos los estudios se realizaron con distintos grupos de DPER y una variabilidad de resultados que no permite definir resultados de forma fiable.

La importancia de realizar estudios de este tipo radica en ampliar el conocimiento acerca de cómo funcionan realmente, sus puntos débiles y fuertes, de gran importancia a la hora de decidir la conveniencia de su uso o sugerir la inclusión de mejoras en su diseño (14,15).

Un punto débil del presente estudio es el tipo de fluido. Se escogió el SSF para asegurar el correcto funcionamiento de los instrumentos, ya que no fue posible utilizar otro fluido compatible. Se trata, por tanto, de un modelo con un fluido *newtoniano* y laminar muy distinto a la sangre, con una densidad casi 4 veces inferior, y demuestra que su presencia afecta a la resistencia y presión en estas condiciones. Probablemente este efecto se vería incrementado en sangre. La porosidad de los DPER no ha sido analizada en este estudio, para lo que debería realizarse un estudio específico por imagen en alta resolución. Solo hemos encontrado una publicación al respecto en el año 2008 y su información debería ser contrastada y actualizada (8). Otras limitaciones son el hecho de haber utilizado volumen de flujo/minuto basado en estudios previos, que es superior a una carótida interna estenótica, y no utilizar una temperatura de 37 °C, que podría haber influido en un mejor despliegue del anillo de nitinol.

CONCLUSIÓN

Todos los DPER provocan un aumento de las resistencias y existen diferencias entre ellos que dependen del tamaño del poro y del tipo de filtro. El dispositivo con mayor resistencia es el DPER1, seguido del DPER4, DPER3 y DPER2, en ese orden. Estas diferencias se incrementarían probablemente tras la captación de partículas. El aumento de resistencias y turbulencia generadas podría influir sobre su eficacia. Existen diferencias entre los distintos dispositivos, aunque harían falta nuevos estudios para demostrar estos hechos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mas JL, Chatellier G, Beyssen B. Carotid Angioplasty and Stenting With and Without Cerebral Protection: Clinical Alert From the Endarterectomy Versus Angioplasty in Patients With Symptomatic Severe Carotid Stenosis (EVA-3S) Trial. *Stroke* 2004;35(1):1-5.
2. Eckstein H-H, Ringleb P, Allenberg J-R, et al. Results of the Stent-Protected Angioplasty versus Carotid Endarterectomy (SPACE) study to treat symptomatic stenoses at 2 years: a multinational, prospective, randomised trial. *Lancet Neurol* 2008;7(10):893-902.

3. Brott TG, Howard G, Roubin GS, et al. Long-term results of stenting versus endarterectomy for carotid-artery stenosis. *N Engl J Med* 2016;374(11):1021-31.
4. Mousa AY, Campbell JE, Aburahma AF, et al. Current update of cerebral embolic protection devices. *J Vasc Surg* 2012;56(5):1429-37.
5. Siewiorek GM, Finol EA. Computational modeling of distal protection filters. *J Endovasc Ther* 2010;17(6):777-88.
6. Guyton AC, Hall J. Visión general de la circulación; biofísica de la presión, el flujo y la resistencia. En: *Tratado de Fisiología Médica*. 12th ed. Barcelona: Elsevier España; 2011. pp. 157-66.
7. Siewiorek GM, Eskandari MA, Finol EA. The Angioguard™ embolic protection device. *Expert Rev Med Devices* 2008;5(3):287-96.
8. Siewiorek GM, Wholey MH, Finol EA. Vascular resistance in the carotid artery: an in vitro investigation of embolic protection filters. *J Vasc Interv Radiol* 2008;19(10):1467-76.
9. Siewiorek GM, Wholey MH, Finol EA. In vitro performance assessment of distal protection devices for carotid artery stenting: effect of physiological anatomy on vascular resistance. *J Endovasc Ther* 2007;14(5):712-24.
10. Hendriks JM, Zindler JD, van der Lugt A, et al. Embolic protection filters for carotid stenting: differences in flow obstruction depending on filter construction. *J Endovasc Ther* 2006;13(1):47-50.
11. Kurzhals A, Matthies JB, Andresen R, et al. Investigation of the pressure gradient of embolic protection devices. *Curr Dir Biomed Eng* 2016;2(1):359-62.
12. Müller-Hülsbeck S, Jahnke T, Liess C, et al. Comparison of various cerebral protection devices used for carotid artery stent placement: An in vitro experiment. *J Vasc Interv Radiol* 2003;14(5):613-20.
13. Matthies J-B, Kurzhals A, Schmidt W, et al. Test setup for characterizing the efficacy of embolic protection devices. *Curr Dir Biomed Eng* 2015;1(1).
14. Loghmanpour NA, Siewiorek GM, Wanamaker KM, et al. Assessing the impact of distal protection filter design characteristics on 30-day outcomes of carotid artery stenting procedures. *J Vasc Surg* 2013;57(2):309-17.
15. Finol EA, Siewiorek GM, Scotti CM, et al. Wall apposition assessment and performance comparison of distal protection filters. *J Endovasc Ther* 2008;15(2):177-85.



Artículo Especial

Manejo de la enfermedad tromboembólica venosa en la era COVID-19. Recomendaciones del capítulo español de Flebología y Linfología de la SEACV

Management of venous thromboembolic disease in the era COVID-19. Recommendations of the Spanish phlebology and lymphology chapter of the SEACV

Enrique María San Norberto¹, Noelia Alonso², Agustín Arroyo³, Joaquín de Haro⁴, Manuel Frías⁵, Antonio Romera⁶, Teresa Solanich⁷, Xavier Martí⁶, Rodrigo Rial⁸

¹Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid. ²Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Central de la Defensa Gómez Ulla. Madrid. ³Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Vithas. Clínica Medivás. Madrid. ⁴Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid. ⁵Servicio de Medicina Familiar y Comunitaria. Centro de Salud de Comillas. Madrid. ⁶Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario de Bellvitge. Barcelona. ⁷Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Consorci Corporació Sanitària Parc Taulí de Sabadell. Sabadell, Barcelona. ⁸Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario HM Torreldones. Torreldones, Madrid

Resumen

Los pacientes infectados por el nuevo coronavirus COVID-19 presentan un riesgo incrementado de enfermedad tromboembólica venosa (ETE). La presente guía de práctica clínica del Capítulo Español de Flebología y Linfología y la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul. pretende dar una serie de recomendaciones sobre profilaxis y tratamiento de la ETE en los pacientes infectados por COVID-19, tanto a nivel hospitalario como ambulatorio, y consejos sobre su seguimiento clínico y ecográfico.

Se recomienda que todos los pacientes con infección por COVID-19 hospitalizados, tengan o no factores de riesgo protrombótico asociados, reciban profilaxis antitrombótica, si no existe contraindicación. En caso de pacientes ambulatorios, según perfil clínico e historial médico, se recomienda valorar trombopprofilaxis con heparina de bajo peso molecular (HBPM), en ausencia de contraindicación. Ante el diagnóstico de TVP en paciente con COVID-19, tanto hospitalizado o ambulatorio, debe iniciarse el tratamiento anticoagulante con HBPM a dosis terapéuticas. No existen interacciones farmacológicas descritas de las HBPM con los fármacos empleados contra el COVID-19. Los niveles elevados de dímero-D son un hallazgo común en pacientes con COVID-19, por lo que este parámetro, de forma aislada, no es indicativo para realizar una ecografía Doppler de rutina. Se aconseja la realización de ecografía Doppler a un paciente COVID-19 positivo (con las medidas de protección necesarias) para descartar TVP solo en pacientes con alta sospecha clínica de TVP y cuando se dé una de las dos situaciones clínicas: alto riesgo de sangrado, o que exista un incremento brusco e inesperado de los niveles de dímero-D.

Palabras clave:

Trombosis venosa. COVID-19. Ultrasonografía Doppler. Heparina de bajo peso molecular.

Recibido: 07/05/2020 • Aceptado: 07/05/2020

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

San Norberto EM, Alonso N, Arroyo A, de Haro J, Frías M, Romera A, Solanich T, Martí X, Rial R. Manejo de la enfermedad tromboembólica venosa en la era COVID-19. Recomendaciones del capítulo español de Flebología y Linfología de la SEACV. *Angiología* 2020;72(4):186-197

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00152>

Correspondencia:

Enrique María San Norberto García. Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Clínico Universitario de Valladolid. C/ Ramón y Cajal, 3. 47005 Valladolid
e-mail: esannorberto@hotmail.com

Abstract

Patients infected with the new coronavirus COVID-19 have an increased risk of venous thromboembolic disease (VTEV). The present clinical practice guide of the Spanish Chapter of Phlebology and Lymphology and the Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery, aims to give a series of recommendations on prophylaxis and treatment of VTE in patients infected with COVID-19, both at the hospital and outpatient, and advice on their clinical and ultrasound monitoring.

It is recommended that all hospitalized patients with COVID-19 infection, whether or not they have associated pro-thrombotic risk factors, should receive antithrombotic prophylaxis, if there is no contraindication. In the case of outpatients, according to clinical profile and medical history, it is recommended to evaluate thromboprophylaxis with low molecular weight heparin (LMWH), in the absence of contraindication. Given the diagnosis of DVT in a patient with COVID-19, both hospitalized and outpatient, anticoagulant treatment with LMWH should be started at therapeutic doses. There are no described pharmacological interactions of HPBMs with the drugs used against COVID-19. High levels of D-dimer are a common finding in patients with COVID-19, so this parameter, in isolation, is not indicative for routine Doppler ultrasound. Doppler ultrasound is recommended for a COVID-19 positive patient (with the necessary protective measures), to rule out DVT, only in patients with high clinical suspicion of DVT, and when one of the two clinical situations occurs: high risk of bleeding, or a sudden and unexpected increase in D-dimer levels.

Keywords:

Venous thrombosis. COVID-19. Doppler ultrasonography, Low-molecular weight heparin.

FISIOPATOLOGÍA COVID-19 Y ETEV

Los pacientes infectados por el nuevo coronavirus SARS-CoV-2 (*Severe Acute Respiratory Syndrome Coronavirus-2*), COVID-19 (*Coronavirus Infectious Disease-19*), presentan un riesgo incrementado de ETEV (enfermedad tromboembólica venosa) en el contexto de la triada de Virchow (1):

1. Estasis venoso por disminución de la movilidad secundaria a la astenia intensa que produce la infección y por la inmovilización durante el ingreso hospitalario o el confinamiento y, especialmente, los ingresados en una unidad de cuidados intensivos.
2. Sufren un proceso de tromboinflamación e hipercoagulabilidad que condiciona un alto riesgo trombótico como consecuencia de la tormenta de citoquinas que precipita el inicio del síndrome de respuesta inflamatoria sistémica (SRIS) (2).
3. Daño endotelial provocado por la unión del virus a su receptor ACE2 (receptor de la enzima de conversión de la angiotensina II). Las últimas publicaciones reflejan un incremento en las cifras del FVIII y del factor de von Willebrand en pacientes de unidades de cuidados intensivos (3).

Según la serie china reportada (la de mayor número de pacientes hasta el momento), los casos de COVID-19 que presentan determinadas alteraciones de la hemostasia (tiempo de protrombina [TP], plaquetas, fibrinógeno y dímero-D) tienen mayor

riesgo de desarrollar una coagulopatía intravascular diseminada (CID) con un aumento de la mortalidad (4), si bien las anormalidades hemostáticas más consistentes incluyen una trombocitopenia moderada y un aumento de los niveles de dímero-D (5).

Aunque estudios recientes han reportado niveles elevados de anticuerpos antifosfolípidos que juegan un papel importante en la fisiopatología de la trombosis asociada a COVID-19, se requieren mayores estudios en esta línea de investigación (6).

No debemos olvidar que los embolismos a nivel pulmonar son predominantemente de carácter segmentario y periférico (7), a diferencia de lo que es habitual en la ETEV, y las series de TVP (trombosis venosa profunda) publicadas hasta el momento son pequeñas (8), por lo que quizás nos estemos enfrentando a una realidad fisiopatológica muy distinta en este nuevo contexto epidemiológico. El aumento de citoquinas se postula como la principal causa de la inflamación pulmonar y el deterioro del intercambio gaseoso, que, a su vez, estimularía la fibrinólisis pulmonar, lo que produce el incremento del dímero-D (9).

PROFILAXIS EN PACIENTES INGRESADOS POR COVID-19 SIN FACTORES DE RIESGO DE TROMBOSIS

Dentro de la escasa evidencia específica de la que disponemos en la incipiente enfermedad de COVID-19, pero aplicando principios generalizables

Tabla I. Dosis de las HBPM ordenadas por orden alfabético y el fondaparinux en profilaxis antitrombótica en pacientes COVID-19 sin factores de riesgo protrombótico (14)

	Dosis estándar	Ajuste función renal (CICr < 30 ml/min)
Bemiparina	3500 UI / 24 h	2500 UI / 24 h
Dalteparina	5000 UI / 24h	No recomendada (control anti-Xa)
Enoxaparina	< 80 kg: 40 mg / 24 h 80-100 kg: 60 mg / 24 h > 100 kg: 40 mg / 12 h	< 80 kg: 20 mg / 24 h > 80 kg: 40 mg / 24 h
Nadroparina	2850 UI / 24 h	CICr > 50 y > 30 ml/min: reducir entre 25 y 33% CICr < 30 ml/min: no recomendada
Tinzaparina	< 60 kg: 3500 UI / 24 h > 60 kg: 4500 UI / 24 h	No recomendada (control de anti-Xa)
Fondaparinux	2,5 mg	CICr < 50 y > 20 ml/min: 1,5 mg / 24 h CICr < 20 ml/min: contraindicado

de contextos clínicos similares, existe un consenso ampliamente recogido en las recomendaciones publicadas por sociedades científicas y protocolos aplicados localmente a nivel hospitalario de que todos los pacientes con enfermedad por COVID-19 hospitalizados, tengan o no factores de riesgo protrombótico asociados, deben recibir profilaxis antitrombótica si no existe contraindicación (5,9,10).

Los pacientes hospitalizados con enfermedades médicas agudas, incluyendo infecciones como la neumonía, tienen un mayor riesgo de enfermedad tromboembólica venosa (ETV) (11). La anticoagulación profiláctica reduce el riesgo de ETVE en pacientes hospitalizados por enfermedad médica aguda (12) y el uso adecuado de la profilaxis contra la ETVE se preceptúa en las guías de práctica clínica (12,13).

Las propias características de la hospitalización, con un inevitable encamamiento, y las características propias de la COVID-19 desarrollada por infección del virus SARS-CoV2 (producción de citoquinas que conlleva un estado proinflamatorio y procoagulante, aumento de la formación de trombina y disminución de la fibrinólisis y de los mecanismos anticoagulantes), justifican la profilaxis, siguiendo las pautas generales de profilaxis antitrombótica (Tabla I).

Los fármacos de elección para la profilaxis son las HBPM o el fondaparinux (este último de elección en la trombocitopenia inducida por heparina o situaciones de alergia). Los ACOD no parecen ofrecer ninguna ventaja en la profilaxis.

El tratamiento profiláctico con HBPM se mantendrá hasta el alta del paciente e, incluso, se valorará la extensión de la profilaxis un mínimo de 15 días y, según el estado de alta, se valorará el tratamiento en domicilio, la negativización de los test, los parámetros analíticos... Se prolongará según criterio médico.

Se considerará como contraindicación para la profilaxis con HBPM o fondaparinux la presencia de sangrado activo o trombocitopenia < 30 000/ μ l. En estos casos debe considerarse la utilización de métodos mecánicos con sistemas de compresión de los miembros inferiores (como el sistema de compresión neumática intermitente) y la terapia compresiva con medias elásticas.

Igualmente, deben observarse unas medidas generales con objeto de disminuir el riesgo protrombótico de estos pacientes, como evitar en la medida de lo posible la estancia prolongada en la cama, fomentar la deambulaci3n durante el ingreso y tras el alta hospitalaria y, en caso de que esto no sea posible, incitar a que el paciente realice movimientos de flexoextensi3n y circulares de las piernas.

PROFILAXIS EN PACIENTES INGRESADOS POR COVID-19 CON FACTORES DE RIESGO DE TROMBOSIS

Existe un consenso de que todos los pacientes hospitalizados por la COVID-19 deben recibir

profilaxis antitrombótica si no existe contraindicación (1-3). Son pacientes de, al menos, riesgo moderado para el desarrollo de ETEV, según las escalas de PADUA, PRETEMED... Adicionalmente, todos los consensos publicados hasta la fecha sobre ETEV en pacientes con COVID-19 diferencian entre los pacientes con riesgo moderado o alto de desarrollar ETEV con el fin de ajustar las dosis al peso e implementar otras actuaciones (5,9,10,16).

Los factores que determinan si un paciente con COVID-19 tiene un riesgo adicional para desarrollar una ETEV se basan en sus antecedentes médico-quirúrgicos (factores de riesgo bien conocidos para desarrollar una ETEV en paciente sin COVID-19) (17) y en las formas clínicas y parámetros analíticos de los pacientes con enfermedad por COVID-19 (18). Con la presencia de cualquiera de ellos ya se considera que el paciente tiene un riesgo incrementado sobre el basal para desarrollar una ETEV (Tabla II).

Los fármacos de elección para la profilaxis son las HBPM o el fondaparinux (este último de elección en la trombocitopenia inducida por heparina o situaciones de alergia). Los anticoagulantes orales de acción directa no ofrecen ninguna ventaja en la profilaxis. La heparina no fraccionada está más presente en el tratamiento de la TVP o EP diagnosticada que en la profilaxis, aunque algunos consensos la sugieren en infusión continua en casos de alto riesgo de sangrado. Las dosis utilizadas de HBPM o fondaparinux son intermedias entre la estándar y las terapéuticas (Tabla III).

No existen consensos publicados sobre la profilaxis de ETEV en pacientes quirúrgicos con COVID-19. Por una parte, el riesgo de ETEV está incrementado y, por otra, el riesgo de sangrado. Extrapolando otras situaciones, la recomendación de esta Sociedad Científica es realizar la profilaxis prequirúrgica con las dosis habituales si el paciente necesita cirugía y se sospecha, o se diagnostica, COVID-19, para, posteriormente,

Tabla II. Principales factores de riesgo que convierten al paciente COVID-19 de riesgo moderado a alto riesgo

Antecedentes del paciente	Formas clínicas COVID-19
Antecedentes de ETEV	Paciente crítico con soporte ventilatorio. Dímero-D > 1500-3000 ng/ml
Trombofilia	(Según diferentes consensos)
Anovulatorios o THS	Linfopenia < 1000 × 10 ⁶ /l
Embarazo	Ferritina > 1000 ng/ml
Cáncer activo	Proteína C reactiva (PCR) > 150 mg/l
Cirugía	IL-6 > 40 pg/ml

Tabla III. Dosis de las HBPM ordenadas por orden alfabético y el fondaparinux en profilaxis antitrombótica en pacientes COVID-19 asociado a alto riesgo de trombosis (14)

	Dosis estándar	Posología	Ajuste función renal (ClCr < 30 ml/min)
Bemiparina	5000 UI	/24 h	3500 UI
Dalteparina	5000 UI	/24 h	No recomendada (control anti-Xa)
Enoxaparina	1 mg/kg	/24 h	40 mg/24 h ClCr < 15 ml/min: contraindicado
Nadroparina	< 70 kg: 0,4 ml > 70 kg: 0,6 ml	/24 h	ClCr > 50 y > 30 ml/min: reducir entre 25 y 33% ClCr < 30 ml/min: no recomendada
Tinzaparina	75 UI/kg	/24 h	Misma pauta (control de anti-Xa)
Fondaparinux	5 mg	/24 h	ClCr < 50 y > 20 ml/min: 2,5 mg / 24 h ClCr < 20 ml/min: contraindicado

pasado el tiempo que se considere clínicamente seguro, pasar a las dosis de profilaxis de alto riesgo. Cada especialidad quirúrgica deberá extraer sus propias recomendaciones en base a cada tipo de cirugía

En casos de sangrado activo u otra contraindicación para la anticoagulación (por ejemplo, plaquetas < 30 000, aunque esta cifra varía según autores), la compresión neumática intermitente y la terapia compresiva con medias elásticas se han mostrado útiles en pacientes sin COVID-19. Aunque en los estudios de profilaxis antitrombótica en pacientes sin COVID-19 la asociación de terapia compresiva a HBPM no mejoró la incidencia de TVP (siendo ya de por sí muy baja), algunos expertos recomiendan su asociación, si está disponible, en casos de pacientes con COVID-19 por la inocuidad y el posible beneficio en la prevención (5,10).

En los pacientes con un alto riesgo de ETEV y también alto riesgo de sangrado, se recomienda individualizar las decisiones. Cada factor que aumenta el riesgo de sangrado tiene un "peso" diferente en la toma de decisiones y algunos de ellos pueden ser modificables, como la HTA (Tabla IV).

TRATAMIENTO HOSPITALARIO DE PACIENTES CON TVP Y COVID-19

Los pacientes hospitalizados por COVID-19 presentan un riesgo elevado de enfermedad tromboembólica venosa (ETE). Se recomienda valorar el riesgo de ETEV, realizar una correcta prevención primaria y detectar los casos de TVP sintomáticos y asintomáticos asociados o no a TEP (10).

Ante el diagnóstico de TVP en paciente hospitalizado con COVID-19 debe iniciarse el tratamiento anticoagulante con HBPM a dosis terapéuticas (Tabla V) (5,16,19).

En caso de previsión de procedimientos invasivos inmediatos, se empleará heparina no fraccionada (heparina sódica) i.v. en perfusión continua ajustando la dosis con el TTPA (5).

En pacientes con alergia a heparina o de trombocitopenia inducida por heparina, emplear fondaparinux a dosis de:

5 mg/24 h s.c. si peso menor a 50 kg y aclaramiento de creatinina mayor a 50 ml/min. 7,5 mg/24 h s.c. si 50-100 kg y aclaramiento de creatinina mayor

Tabla IV. Principales factores y circunstancias clínicas que aumentan el riesgo de sangrado (15)

Antecedentes del paciente	Situaciones patológicas
Edad > 85 años	HTA no controlada (sistólica > 180 mm Hg y/o diastólica > 110 mm Hg)
Episodios previos de sangrado	Ictus reciente. Traumatismo SNC reciente
Alteraciones en la coagulación predisponentes al sangrado (plaquetas < 50 000)	Insuficiencia hepática
	Insuficiencia renal (ajuste de dosis)

Tabla V. Dosis terapéuticas en tratamientos hospitalarios según función renal de las HBPM de mayor uso ordenadas por orden alfabético

Dosis según función renal	CICr > 30 ml/min	CICr < 30 ml/min
Bemiparina	115 UI / kg / 24 h s.c.	85 UI / kg / 24 h s.c.
Dalteparina	200 UI / kg / 24 h s.c.	Ajuste dosis control anti-Xa. No recomendado
Enoxaparina	1 mg / kg / 12 h s.c.	1 mg / kg / 24 h s.c.
Nadroparina	171 UI / kg / 24 h s.c. Reducción 25-30% si aclaramiento 50-30 ml / min	Ajuste dosis control anti-Xa. No recomendado
Tinzaparina	175 UI / kg / 24 h s.c.	Ajuste dosis control anti-Xa. No recomendado

a 50 ml/min. 10 mg/24 h s.c. si peso mayor a 100 kg y aclaramiento de creatinina mayor a 50 ml/min. 5 mg/24 h s.c. si el aclaramiento de creatinina está entre 50 y 20 ml/min.

Contraindicado si el aclaramiento de creatinina es menor a 20 ml/min.

No se aconseja el uso de anticoagulantes orales como el Sintrom y los anticoagulantes orales de acción directa en paciente con COVID-19 y TVP hospitalizados debido a que son pacientes que precisan de tratamientos que presentan interacciones farmacológicas, así como por las posibles comorbilidades de insuficiencia renal o afectación hepática (10).

Los antagonistas de la vitamina K, apixabán y betrixabán precisan de ajuste de dosis con la administración de lopinavir, ritonavir y azitromicina. Rivaroxabán y edoxabán están contraindicados con lopinavir y ritonavir. Los antagonistas de la vitamina K precisan de ajuste de dosis con la administración de azitromicina, metilprednisolona, ribarivina e interferón (20,21).

PROFILAXIS DOMICILIARIA EN PACIENTES CON COVID-19

Con la evidencia científica actual no está claramente establecido el riesgo de ETEV en el domicilio en pacientes con la COVID-19. El tratamiento farmacológico y su duración en este contexto están sujetos a las limitaciones de los estudios publicados.

Con este escenario cambiante podrían recomendarse las siguientes valoraciones:

- Realizar una evaluación individualizada del riesgo de la ETEV a través de las escalas de Padua (22) para pacientes con patología médica y de Caprini (2) en caso de antecedentes traumatólogicos y/o quirúrgicos de acuerdo a las características del confinamiento y a la inmovilización que pudieran conllevar.
- Realizar una evaluación individualizada del riesgo hemorrágico en base a la escala IMPROVE (13).
- Realizar una evaluación de la función renal para ajuste de dosis de HBPM en función del filtrado glomerular (13).
- Para pacientes con COVID-19, según perfil clínico e historial médico, valorar tromboprolifaxis con HBPM en ausencia de contraindicación.

- Se recomienda el uso de fondaparinux en caso de alergia a HBPM o trombocitopenia inducida por heparina (10,13).
- Todos los pacientes completamente inmovilizados se beneficiarían de la terapia compresiva y de las medias elásticas, además de la tromboprolifaxis farmacológica (10-13).
- En pacientes con seguimiento ambulatorio o tras la estancia hospitalaria debe valorarse e individualizarse la indicación según la persistencia de alto riesgo trombótico/riesgo hemorrágico. Se pautaría HBPM a las mismas dosis profilácticas que durante el ingreso y se continuaría al alta un mínimo de 15 días o hasta la normalización de los parámetros analíticos o negativización de los test de COVID-19 (10).

En pacientes con tratamiento anticoagulante previo con infección por COVID-19 se recomienda suspender y pautar a HBPM a dosis terapéuticas (5,9):

- Sin alteración de la coagulación ni riesgo trombótico añadido: los pacientes recibirían tratamiento con HBPM a dosis terapéuticas.
- Con alteración de la coagulación o riesgo trombótico: se continuaría el tratamiento con HBPM tras el alta hospitalaria. Deben valorarse las interacciones farmacológicas antes de volver a instaurar el tratamiento anticoagulante que tomaba previamente. Reintroducir la anticoagulación oral cuando se negativice la PCR y/o el riesgo trombótico o el curso clínico lo permita. Para disminuir el riesgo ocupacional y para el paciente, los anticoagulados con antivitamina K, si se han mantenido estables, pueden considerarse periodos más amplios de control de la coagulación o cambiar a ACOD.

En los pacientes con tratamiento antiagregante previo y con infección por COVID-19 no se contraindica el uso profiláctico HBPM. En caso del uso de terapia de clopidogrel o ticagrelor en pacientes que requieren tratamiento antiviral se recomienda su sustitución por las interacciones medicamentosas.

Situaciones especiales son las mujeres embarazadas con test por COVID-19 positivo, en las que se recomienda la profilaxis mientras dure la enfermedad o negativización de los test. La extensión de la profilaxis

una vez superada la enfermedad será individualizada (19).

En los pacientes con antecedentes de cáncer, en seguimiento o en tratamiento activo, debemos tener en cuenta el aumento de riesgo de ETEV y COVID-19 conjuntamente con los servicios de oncología y/o especialidades correspondientes para decidir las dosis profilácticas según el riesgo individualizado de sangrado (24).

Es conveniente promover una serie de medidas generales, como: fomentar la deambulaci3n dentro del domicilio, evitar la estancia prolongada de pie o sentado y evitar cruzar las piernas, cambiar de posici3n y realizar ejercicios de flexoextensi3n y movimientos circulares de los pies frecuentemente. Es importante evitar la deshidrataci3n bebiendo un volumen apropiado de agua durante su aislamiento en el hogar.

TRATAMIENTO DOMICILIARIO DE PACIENTES CON TVP Y COVID-19

La anticoagulaci3n terap3utica es la base del manejo de la TVP. La selecci3n del agente farmacol3gico a emplear requiere la consideraci3n de comorbilidades como la funci3n renal, la presencia o no de trombocitopenia y la posible alergia a la heparina. Dado el estado de hipercoagulabilidad de los pacientes con infecci3n por COVID-19, como se ha comentado previamente, se consideran pacientes con alto riesgo de recurrencia de ETEV (10).

En pacientes domiciliarios con TVP diagnosticada e infecci3n por COVID-19, se recomienda tratamiento con dosis completas de anticoagulaci3n con HBPM en una sola dosis como m3nimo de 3 a 6 meses (Tabla VI). Se recomienda mantener el tratamiento con HBPM y no con anticoagulantes orales para limitar la necesidad de seguimiento por los servicios de salud (5,16).

Podr3a valorarse el empleo de anticoagulantes orales directos, no financiados actualmente para esta indicaci3n por el Sistema Nacional de Salud. En los pacientes con insuficiencia renal grave (ClCr < 30 ml/min) no se recomiendan aquellas HBPM que precisen la monitorizaci3n de nivel anti-Xa. En los pacientes con alergia a la heparina o trombocitopenia inducida por heparina se recomienda el empleo de fondaparinux.

No existen interacciones farmacol3gicas de las HBPM con los f3rmacos empleados contra el COVID-19 (hidroxicloroquina, cloroquina, azitromicina, lopinavir, ritonavir, darunavir, cobicistat, remdesivir, favipiravir, metilprednisolona, interfer3n o tocilizumab).

Las contraindicaciones para el tratamiento domiciliario de la TVP en pacientes con COVID-19 ser3an las detalladas en la tabla VII (25,26).

En el momento del diagn3stico deber3 realizarse una anal3tica con hemograma, estudio de coagulaci3n y bioqu3mica (especialmente creatinina y transaminasas). Adem3s, se recomienda un control anal3tico en su centro de atenci3n primaria a los 5-7 d3as de comenzar el tratamiento con las mismas determinaciones.

Tabla VI. Dosis terap3uticas de las HBPM de mayor uso y del fondaparinux para el tratamiento domiciliario de la TVP en pacientes con infecci3n por COVID-19

	Dosis est3ndar	Posolog3a	Ajuste funci3n renal (ClCr < 30 ml/min)
Bemiparina	115 UI/kg	/24 h	85 UI/Kg
Dalteparina	200 UI/kg	/24 h	Ajuste control anti-Xa (no recomendada)
Enoxaparina	1 mg/kg	/12 h	1 mg / kg / 24 h ClCr < 15 ml/min: contraindicado
Nadroparina	171 UI/kg ml	/24 h	ClCr > 50 y > 30 ml/min: reducir entre 25 y 33% ClCr < 30 ml/min: no recomendada
Tinzaparina	175 UI/kg	/24 h	Ajuste control de anti-Xa (no recomendada)
Fondaparinux	50-100 kg 7,5 mg > 100 kg 10 mg	/24 h	ClCr < 50y > 20 ml/min: 2,5 mg / 24 h ClCr < 20 ml/min: contraindicado

Tabla VII. Contraindicaciones para el tratamiento domiciliario de la TVP

Contraindicaciones relacionadas con la ETEV o coagulación	Otras contraindicaciones clínicas
Tromboembolismo pulmonar sintomático	Dolor intenso del miembro
Alto riesgo de sangrado: Insuficiencia hepática grave episodios previos de sangrados	Insuficiencia renal grave (CICr < 30 ml/min) Obesidad (peso > 120 kg)
Alteraciones de los factores de la coagulación trombocitopenia < 50 000/ml	Embarazo
TVP recurrente o proximal extensa	Hospitalización por otro motivo
Flegmasia	Dudas sobre el cumplimiento ambulatorio Alergia o contraindicación al uso de HBPM

Para la prevención del síndrome posttrombótico, se recomienda el empleo de medias de compresión y la deambulacion precoz en domicilio (27).

el paciente tenga o no alguna manifestación de ETEV (9).

INDICACIÓN DE ECOGRAFÍA DOPPLER EN PACIENTES CON COVID-19

En caso de sospecha clínica de TVP o de EP en pacientes afectados por COVID-19, el diagnóstico de las distintas manifestaciones de la enfermedad tromboembólica venosa se basará en el mismo algoritmo diagnóstico que en pacientes no COVID-19; es decir, en la historia clínica, exploración física, determinación de niveles de dímero-D y en la aplicación de escalas o modelos de predicción de riesgo (10). Cuando se considere necesario, se realizará una prueba objetiva de confirmación, una eco-Doppler frente a la sospecha de TVP y un angio TAC de las arterias pulmonares en caso de sospecha de EP.

Pero la infección por COVID-19 tiene algunas particularidades a destacar. Es altamente contagiosa, es potencialmente mortal, es protrombótica y, en muchos pacientes, los niveles de dímero-D están elevados sin enfermedad tromboembólica venosa asociada, por lo que los puntos de corte habituales no son útiles. En estos pacientes las escalas de predicción de riesgo tipo RAM o WELLS score no son tan útiles, dado que la mayoría de los pacientes hospitalizados tiene un riesgo moderado o alto de tener una TVP y niveles elevados de dímero-D (28). Además, por idiosincrasia propia de la enfermedad, en casos severos y graves, una parte del tratamiento es la anticoagulación, independientemente de que

¿Cuándo estaría indicado hacer una ecografía Doppler para descartar o confirmar una TVP en pacientes positivos en COVID-19?

Valoración clínica

Paciente encamado durante más de 3 días y que presente edema asimétrico, dolor o incomodidad, ya sea unilateral o bilateral de MMII o aquel que presente una hipoxemia desproporcionada a la patología respiratoria ya conocida o disfunción ventricular derecha de causainexplicable (5).

Valoración de la probabilidad pretest (Wells score)

En pacientes con probabilidad pretest baja (< 2): no está indicada la realización de una eco Doppler. El balance riesgo (infección del explorador)/beneficio (probabilidad de diagnosticar TVP 3 %) no es razonable (5).

En pacientes con probabilidad pretest moderada o alta (> 2), la probabilidad de tener una TVP está entre 16,6% y el 74,6%. En estos casos, debe iniciarse tratamiento anticoagulante sin realizar eco Doppler. Solo realizaremos una eco Doppler en aquellos pacientes con puntuación > 2 y un riesgo elevado de sangrado, constatado mediante escala VTE-BLEED score de valoración de riesgo de sangrado antes de iniciar tratamiento anticoagulante (29).

Valoración dímero-D

En estos pacientes es obligatorio realizar una monitorización diaria de los niveles de dímero-D. Niveles elevados de dímero-D son un hallazgo común en pacientes con COVID-19, por lo que este parámetro, de forma aislada, no es indicativo para realizar una eco Doppler de rutina (5).

En los casos en los que la infección por COVID-19 está controlada y el paciente estable y en las analíticas de control se detecte un incremento brusco de los niveles de dímero-D o un incremento significativo de estos con empeoramiento clínico del paciente, pero sin evidencia de empeoramiento de la infección, sería necesario realizar una eco Doppler bilateral para descartar o confirmar la presencia de una TVP (4).

En pacientes con niveles dímero-D < 1000 µg/l al ingreso y que se mantienen estables no es necesario realizar eco Doppler (16).

En pacientes con niveles dímero-D < 1000 µg/l al ingreso, pero con un incremento significativo durante el mismo, llegando a niveles de entre 2000-4000 µg/l, acompañado de deterioro clínico (hipoxemia refractaria o de causa desconocida, aparición de taquicardia o hipotensión), sería necesario realizar eco Doppler para descartar TVP (16).

Paciente con diagnóstico de TEP

En los pacientes con COVID-19 y diagnóstico confirmado de TEP con tratamiento anticoagulante, la realización de eco Doppler de miembros inferiores no aporta ningún valor añadido en la actitud terapéutica, por lo que no está indicada. En caso de sospecha diagnóstica de combinación de TVP y TEP, se indican las mismas recomendaciones expuestas previamente (probabilidad pretest para TVP según escala de Wells > 2 y riesgo elevado de sangrado, según escala VTE-BLEED score).

TVP de miembro superior

Dada la baja morbilidad de la TVP en MMSS no está recomendado realizar una eco Doppler rutinaria

si el paciente tiene síntomas unilaterales. Si el riesgo de sangrado es bajo y la sospecha clínica de TVP alta, el paciente debe ser empíricamente tratado sin eco Doppler (29).

Conclusión

Realizaremos una eco Doppler a un paciente COVID-19 positivo (con las medidas de protección necesarias) para descartar TVP solo en pacientes con alta sospecha clínica de TVP y cuando se dé una de las dos situaciones clínicas: alto riesgo de sangrado o que exista un incremento brusco e inesperado de los niveles de dímero-D.

SEGUIMIENTO DEL PACIENTE CON TVP Y COVID-19

Empieza a existir cierta divulgación científica respecto a las complicaciones tromboembólicas y de coagulopatía en pacientes infectados por COVID-19, incluso van apareciendo documentos de sociedades científicas sobre el manejo en fase aguda de la enfermedad tromboembólica venosa (ETE) (5,9), pero la realidad es que no podemos hablar de que existan recomendaciones nítidas sobre el seguimiento de estos pacientes.

Si hacemos caso al documento de consenso de radiología publicado en *Circulation* para la población en general, no está estandarizado cuándo debe hacerse la eco Doppler de seguimiento, pero consideran que, salvo que los hallazgos de exámenes repetidos puedan afectar al tratamiento, no es necesario hacer estudios mientras se está en período de anticoagulación (30). Otra cosa es al acabar el período de anticoagulación. En este momento, sí es útil disponer de una exploración final, ya sea para prolongar anticoagulación, si existe, por ejemplo, trombo residual, o, sobre todo, para disponer de un estudio base donde comparar posibles episodios de retrombosis en un futuro (31,32).

Un paciente que ha superado una infección por COVID-19, ya sea de forma domiciliaria u hospitalaria (con o sin ingreso en UCI), y que se complicó durante el proceso con una TVP, es muy probable incluso que

se manejara con una alta sospecha diagnóstica, pero sin una prueba confirmatoria.

¿Cuándo debemos hacer la eco Doppler de seguimiento o incluso la primera eco Doppler diagnóstica?: no hacer el eco Doppler rutinario de seguimiento

Mientras el paciente sea considerado COVID-19 positivo y no estén negativizados los test, no debería hacerse ningún estudio de imagen ecográfica (29), y tampoco si es simplemente de seguimiento (salvo ensayos o investigaciones clínicas).

¿Podemos considerar esta TVP como un evento de ETEV acaecido en un paciente con un factor de riesgo conocido y limitado en el tiempo?

Si fuese así, podríamos aplicar un tiempo de anticoagulación de 3 meses, pero en realidad se aconsejan periodos de anticoagulación más prolongados (2). No sabemos si la TVP en paciente COVID es más grave. Dada la implicación respiratoria de la enfermedad de base, ¿deberíamos tratar la ETEV en paciente COVID-19 con un tratamiento extendido? La evolución de los pacientes determinará la duración de la anticoagulación.

Manejo de la TVP en la era COVID-19 en un paciente serológicamente negativo o no infectado

Muchos pacientes, cuando sufren un evento trombótico, ya sea TVP o una trombosis venosa superficial, incluso sin haber pasado la infección vírica, malinterpretan su pronóstico por informaciones inadecuadas al creer que también han contraído COVID-19. Otros pacientes mal informados suspenden la terapia antitrombótica creyendo que esta les confiere más riesgo de contagiarse por COVID-19. Es cierto que ha habido algún documento confuso en este sentido (33), pero la realidad es que no existe ninguna evidencia al respecto, así que la información debe ser clara en estos casos.

¿Cómo debemos hacer el seguimiento en estos pacientes?

La telemedicina debe ser el método de elección para el seguimiento de estos pacientes, reservando para casos concretos las revisiones presenciales. Los enfermos deben estar mejor informados para que sean capaces de autocontrolar leves complicaciones hemorrágicas de la terapia antitrombótica o de la propia secuela posttrombótica, evitando así que acudan a centros hospitalarios de manera innecesaria.

Por implicaciones de seguridad hacia el personal médico y sanitario debería considerarse, mientras dura la oleada de COVID-19, un periodo sin realizarse pruebas de imagen confirmatorias o de seguimiento (29), con más motivo para TVP en pacientes no infectados por la propia seguridad del paciente.

¿CUÁL ES EL ANTICOAGULANTE IDEAL? HBPM, MEJOR ANTICOAGULANTE

Para reducir el número de contactos con instalaciones y trabajadores sanitarios, deben evitarse los anti vitamina K. Son de elección las HBPM o anticoagulantes de acción directa (actualmente no financiados por el Sistema Nacional de Salud) (5). En pacientes que ya estaban anticoagulados con anti-vitamina K, si se han mantenido estables, pueden considerarse periodos más amplios de control de la coagulación (34).

BIBLIOGRAFÍA

1. Esmon CT. Basic mechanisms and pathogenesis of venous thrombosis. *Blood Rev.* 2009;23:225-9.
2. Connors JM, Levy JH. Thromboinflammation and the hypercoagulability of COVID-19. *J Thromb Haemost* 2020. On line ahead of print
3. Panigada M, Bottino N, Tagliabue P, et al. Hypercoagulability of COVID-19 patients in Intensive Care Unit. A report of Thromboelastography Findings and other Parameters of Hemostasis. *J Thromb Haemost* 2020. Online ahead of print.
4. Tang N, Li D, Wang X, et al. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *Thromb Haemost* 2020.18:844-7.

5. Bikdeli B, Madhavan MV, Jiménez D, et al. COVID-19 and Thrombotic or Thromboembolic Disease: Implications for Prevention, Antithrombotic Therapy, and Follow-up. *J Am Coll Cardiol* 2020;15. DOI: 10.1016/j.jacc.2020.04.031.
6. Zhang Y, Xiao M, Zhang S, et al. Coagulopathy and Antiphospholipid Antibodies in patients with Covid-19. *N Engl J Med* 2020.
7. Zotzmann V, Lang CN, Bamberg F, et al. Are subpleural consolidations indicators for segmental pulmonary embolism in COVID-19? *Intensive Care Medicine* 2020;1-2.
8. Marone EM, Rinaldi LF. Upsurge of deep venous thrombosis in patient affected by COVID-19: Preliminary data and possible explanations. *J Vasc Surg Venous Lymphat disord* 2020;S2213-333X(20):30214-6.
9. Vivas D, Roldán V, Esteve-Pastor MA, et al. Recommendations on antithrombotic treatment during the COVID-19 pandemic. Position statement of the Working Group on Cardiovascular Thrombosis of the Spanish Society of Cardiology. *Rev Esp Cardiol* 2020;22. DOI: 10.1016/j.recesp.2020.04.006.
10. Zhai Z, Li C, Chen Y, et al. Prevention Treatment of VTE Associated with COVID-19 Infection Consensus Statement Group, Pulmonary Embolism Pulmonary Vascular Diseases Group of the Chinese Thoracic Society, Pulmonary Embolism Pulmonary Vascular Disease Working Committee of Chinese Association of Chest Physicians, National Cooperation Group on Prevention Treatment of Pulmonary Embolism Pulmonary Vascular Disease, National Program Office for Prevention Treatment of Pulmonary Embolism Deep Vein Thrombosis, China Grade Center, Evidence-based Medicine Center of School of Basic Medical Sciences of Lanzhou University. Prevention and Treatment of Venous Thromboembolism Associated with Coronavirus Disease 2019 Infection: A Consensus Statement before Guidelines. *Thromb Haemost* 2020;21. DOI: 10.1055/s-0040-1710019.
11. Rogers MA, Levine DA, Blumberg N, et al. Triggers of hospitalization for venous thromboembolism. *Circulation* 2012;125:2092-9.
12. Schunemann HJ, Cushman M, Burnett AE, et al. American Society of Hematology 2018 guidelines for management of venous thromboembolism: prophylaxis for hospitalized and nonhospitalized medical patients. *Blood Adv* 2018;2:3198-225.
13. Kahn SR, Lim W, Dunn AS, et al. Prevention of VTE in non-surgical patients: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012;141:e195S-e226S.
14. Fichas técnicas de bemiparina, enoxaparina, dalteparina, nadroparina, tinzaparina y fondaparinux. Disponible en: <https://cima.aemps.es/cima/publico/home.html>. Consultadas el 28 de abril de 2020.
15. Kim K, Yamashita Y, Morimoto T, et al. COMMAND VTE Registry Investigators. Risk Factors for Major Bleeding during Prolonged Anticoagulation Therapy in Patients with Venous Thromboembolism: From the COMMAND VTE Registry. *Thromb Haemost* 2019;119:1498-507.
16. Oudkerk M, Büller HR, Kuijpers D, et al. Diagnosis, prevention and treatment of thromboembolic complications in COVID-19: Report of the National Institute for Public Health of the Netherlands. *Radiology* 2020;23:201629.
17. Crous-Bou M, Harrington LB, Kabrhel C. Environmental and Genetic Risk Factors Associated with Venous Thromboembolism. *Semin Thromb Hemost* 2016;42:808-20.
18. Klok FA, Kruij MJHA, van der Meer NJM, et al. Incidence of thrombotic complications in critically ill ICU patients with COVID-19. *Thromb Res* 2020;10. DOI: 10.1016/j.thromres.2020.04.013.
19. Sociedad Española de trombosis y hemostasia. Recomendaciones de tromboprofilaxis y tratamiento antitrombótico en pacientes con Covid19. Disponible en: <https://www.sehh.es/covid-19/recomendaciones/123885-recomendaciones-de-tromboprofilaxis-y-tratamiento-antitrombotico-en-pacientes-con-covid-19>
20. Escolar G, García J, Lopez MF, et al. Guía sobre anticoagulantes orales de acción directa. Sociedad Española de Hematología hemoterapia/ Sociedad Española de Trombosis y Hemostasia.
21. Liverpool Drug Interactioun Group. Disponible en: www.covid19.druginteractions.org
22. Barbar S, Noventa F, Rossetto V, et al. A risk assessment model for the identification of hospitalized medical patients at risk for venous thromboembolism: the Padua Prediction Score. *J Thromb Haemost* 2010;8(11):2450-7.
23. Cronin M, Dengler N, Krauss ES, et al. Completion of the updated Caprini risk assessment model (2013 version). *Clin Appl Thromb Hemost* 2019;25:1076029619838052
24. Ay C, Dunkler D, Marosi C, et al. Prediction of venous thromboembolism in cancer patients. *Blood* 2010;116(24):5377-82.
25. Montes J, Álvarez J, Amador L. Tratamiento domiciliario de la enfermedad tromboembólica venosa. En: Barba R (editor). *Protocolos enfermedad tromboembólica venosa*. Sociedad Española de Medicina Interna. 2009.
26. Zaplana M, Cambroner M, Cosín O, et al. Tratamiento extrahospitalario de TVP. Evolución y estado actual. En: Ibáñez V. *Libro blanco sobre patología venosa y linfática*. Capítulo Español de Flebología y Linfología; 2014. pp. 194-6.
27. Miquel C, Rial R, Ballesteros MD, et al. Guía de práctica clínica en enfermedad venosa crónica del Capítulo de Flebología y Linfología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. *Angiología* 2015;68(1):55-62.
28. BTS Guidance on Venous Thromboembolic Disease in patients with COVID-19. V1.1 24 April 2020.
29. Obi A, Barnes G, Wakefield TW, et al. Practical diagnosis and treatment of suspected venous thromboembolism during COVID-19 Pandemic. *JVSV* 994 april 2020. In press.
30. Needleman L, Cronan JJ, Lilly MP, et al. Ultrasound for lower extremity Deep venous thrombosis. *Multidiscipli-*

- nary recommendations from the Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Circulation* 2018;137:1505-15. DOI: 0.1161/CIRCULATIONAHA.117.030687
31. Prandoni P, Prins MH, Lensing AW, et al; AESOPUS Investigators. Residual thrombosis on ultrasonography to guide the duration of anticoagulation in patients with deep venous thrombosis: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2009;150:577-85.
 32. Hamadah A, Alwasaidi T, LE Gal G, et al. Baseline imaging after therapy for unprovoked venous thromboembolism: a randomized controlled comparison of baseline imaging for diagnosis of suspected recurrence. *J Thromb Haemost* 2011;9:2406-10. DOI: 10.1111/j.1538-7836.2011.04533.x
 33. Centers for Disease Control and Prevention. Implementation of Mitigation Strategies for Communities with Local COVID-19 Transmission. Available at: <https://www.cdc.gov/coronavirus/2019-ncov/downloads/community-mitigation-strategy.pdf>. Date last accessed: March 23, 2020.
 34. Schulman S, Parpia S, Stewart C, et al. Warfarin dose assessment every 4 weeks versus every 12 weeks in patients with stable international normalized ratios: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2011;155:653-9, W201-3



Caso Clínico

Fracaso renal agudo tras el uso de trombectomía farmacomecánica en la trombosis venosa aguda

Acute renal failure after the use of pharmacomechanical thrombectomy in acute venous thrombosis

Gergana T. Taneva, Mehdi El Amrani Joutey, Julia Ocaña Guaita, Claudio Gandarias Zúñiga

Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid

Resumen

La trombectomía farmacomecánica (TFM) ha demostrado disminuir la incidencia de síndrome posttrombótico tras la trombosis venosa profunda (TVP), reduciendo comorbilidades, costes asociados e ingresos hospitalarios.

Presentamos el caso de una mujer de 23 años, sin antecedentes de interés, que debuta con fracaso renal agudo (FRA) tras TFM por TVP en miembro superior. Revisamos la literatura publicada hasta la actualidad referente a FRA tras el uso del sistema de TFM para el tratamiento de TVP. El riesgo de FRA tras TFM es considerable, y aunque el pronóstico sea por lo general benigno, dicha complicación debería ser advertida en la lista de posibles complicaciones asociadas a la TFM. Se ha de insistir en la adecuada hidratación preoperatoria y posoperatoria, limitando los tiempos de trombectomía mecánica y cuantificando el efluente obtenido para reducir el posible daño nefrológico. Enfatizamos la prudencia al indicar TFM en mujeres jóvenes y delgadas.

Palabras clave:

AngioJet.
Trombectomía farmacomecánica.
Fallo renal agudo.
Trombosis venosa.
Síndrome de Paget-Schrotter.

Abstract

Pharmacomechanical thrombectomy (FMT) has proven to decrease the incidence of post-thrombotic syndrome after deep vein thrombosis (DVT), reducing comorbidities, associated costs and hospital admissions.

We present the case of a 23-year-old woman, without medical history of interest, who debuts with acute kidney injury (AKI) after TFM due to upper limb DVT. We review the literature published to date regarding AKI after the use of the FMT system for the treatment of DVT. The risk of AKI after FMT is considerable and although usually benign, this complication should be listed as possible complication after FMT. It is necessary to insist on adequate pre and postoperative hydration by limiting mechanical thrombectomy times and quantifying the effluent obtained to reduce possible nephrological damage. We emphasize prudence when indicating FMT in young and slim females.

Keywords:

AngioJet.
Pharmacomechanical thrombectomy. Acute kidney injury. Vein thrombosis. Paget-Schrotter syndrome.

Recibido: 20/09/2019 • Aceptado: 10/11/2019

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

Taneva GT, El Amrani Joutey M, Ocaña Guaita J, Gandarias Zúñiga C. Fracaso renal agudo tras el uso de trombectomía farmacomecánica en la trombosis venosa aguda. *Angiología* 2020;72(4):198-203

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00093>

Correspondencia:

Gergana T. Taneva. Hospital Universitario Ramón y Cajal. Ctra. Colmenar Viejo, km 9,100. 28034 Madrid
e-mail: dr.gtaneva@gmail.com

INTRODUCCIÓN

En el síndrome de estrecho torácico (SET) existe compresión del paquete vasculonervioso en su paso por el espacio costoclavicular debido a la presencia de costilla cervical o a la inserción anómala de los músculos escaleno anterior y medio. La compresión repetida causa sintomatología neurológica en más del 90% de los casos (1). Con menos frecuencia se ocasiona sintomatología por compresión venosa que puede causar trombosis venosa profunda (TVP) de la vena subclavia, también denominada "síndrome de Paget-Schrotter". Aún más infrecuente es la clínica arterial (2).

El síndrome de Paget-Schrotter prevalece en pacientes jóvenes y atléticos, que manifiestan más comúnmente hinchazón repentina del brazo, pesadez y, ocasionalmente, incluso cianosis, dolor y claudicación venosa. Es más frecuente en mujeres con ratio de 2:1 y es tres veces más incidente en el brazo derecho (3).

El manejo conservador de la TVP mediante medidas posturales, elevación del brazo y anticoagulación no evita la aparición de síndrome postrombótico en hasta el 60% de los casos (4). En este sentido, el uso de técnicas endovasculares para el tratamiento de la TVP aguda proximal, incluyendo la trombectomía farmacomecánica (TFM) y la trombólisis mediante catéter (TC), ha demostrado disminuir la incidencia del síndrome postrombótico, reduciendo la comorbilidad, los costes y la hospitalización (5).

CASO CLÍNICO

Mujer de 23 años, de constitución delgada y sin antecedentes de interés, se presentó en el servicio de urgencias con edema y pesadez de brazo derecho (MSD) desde la raíz del miembro de menos de un día de evolución. La paciente refería ejercer hípica y jugar al tenis. La exploración reveló colateralidad venosa a nivel del hombro derecho. La exploración ecográfica reveló trombosis subclavioaxilar. Se sospecho síndrome de Paget-Schrotter y se inició anticoagulación con HBPM ajustada a peso, programando tratamiento mediante TFM (Fig. 1). Una vez cruzado

el trombo, tras infusión local de 172 000 UI de uroquinasa y 20 min de espera, se procedió a la tromboaspiración *power pulse* durante 170 segundos seguida de angioplastia simple del eje axilosubclavio (Figs. 1A y 1B) y repetida de la unión subclaviocava (Fig. 1C), con lo que se obtuvo un resultado angiográfico satisfactorio (Fig. 1D).

A menos de 24 horas de la intervención, la paciente presentó oligoanuria sin hematuria junto con empeoramiento paulatino de la función renal, por lo que se precisó iniciar hemodiálisis 4 días después la intervención, a pesar de medidas de hidratación y alcalinización de la orina (Fig. 2). Cursó con anemización paulatina y precisó transfusión sanguínea 10 días tras la intervención (Fig. 3). Presentó, además, leucocitosis (Fig. 4) y fiebre de hasta 38,5 °C con sospecha de infección de tracto urinario y necesitó tratamiento antibiótico. Los cultivos de sangre y de orina fueron negativos y la ecografía renal, normal. La función renal se recuperó 20 días tras la intervención. El estudio hematológico descartó coagulopatías u otras alteraciones de la coagulación. El sistema venoso profundo y axilosubclavio del MSD se mantienen permeables mediante ecografía Doppler seis meses tras la intervención y la paciente se mantiene asintomática.

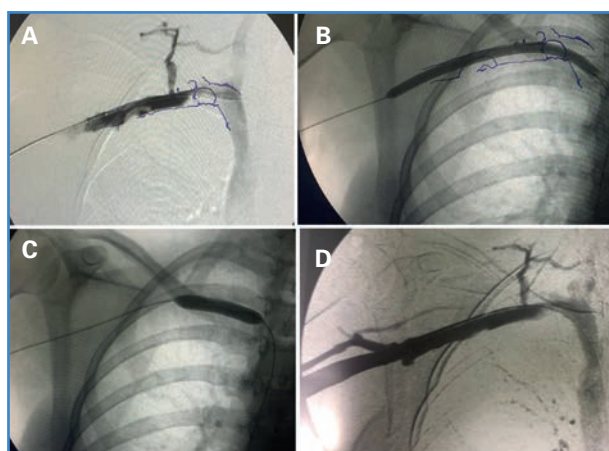


Figura 1. Trombosis subclavioaxilar derecha tratada con trombectomía farmacomecánica utilizando el sistema AngioJet. A. Angiografía inicial que muestra oclusión a nivel de la unión subclaviocava y otra a nivel de la transición subclavioaxilar. B. Tras infusión local de uroquinasa y trombectomía mecánica, se realiza angioplastia de todo el eje. C. Angioplastia de la unión subclaviocava. D. Resultado angiográfico satisfactorio.

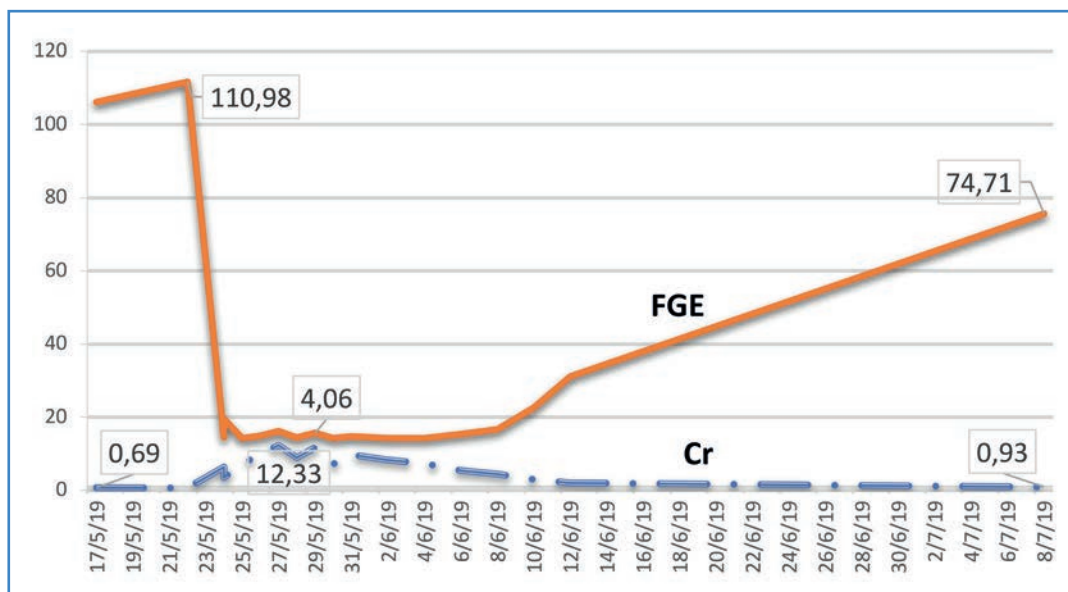


Figura 2. Evolución de los valores de creatinina (Cr, mg/dl) y filtrado glomerular estimado (FGE, ml/min).

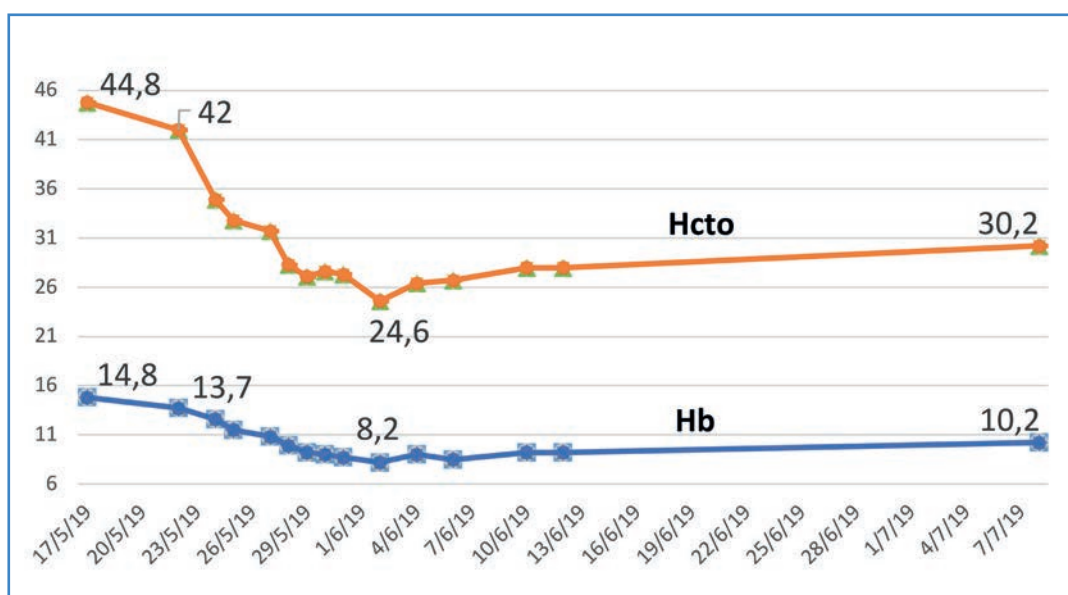


Figura 3. Valores de hemoglobina (Hb, g/dl) y hematocrito (Hcto, porcentaje). Nótese la anemia progresiva hasta precisar transfusión sanguínea.

Objetivo

En vista de la complicación observada por nuestra parte, buscamos en la literatura publicada hasta la actualidad relacionada con el fracaso renal agudo (FRA) tras el uso del sistema de TFM para el tratamiento de TVP.

Desarrollo

La trombólisis y posterior descompresión del opérculo torácico se considera el estándar de tratamiento para los pacientes con SET venoso (6,7). Los dispositivos utilizados para la TFM combinan la trombectomía mecánica con la infusión local de agen-

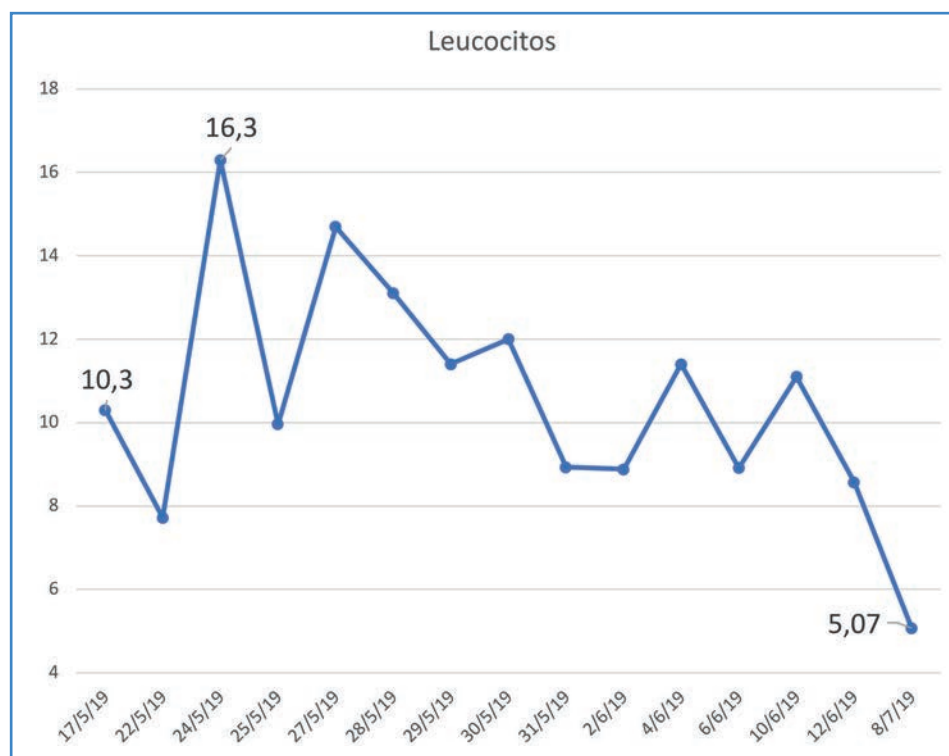


Figura 4. La paciente llega a presentar elevación de leucocitos ($\times 109/l$) sin llegar a establecer foco infeccioso.

tes trombolíticos. Fueron diseñados para aminorar la dosis de agentes trombolíticos utilizada en la TC, disminuyendo posibles complicaciones hemorrágicas derivadas y el tiempo de ingreso hospitalario. El sistema AngioJet (Boston Scientific, Marlborough, Massachusetts, Estados Unidos) ha demostrado su efectividad (7,8) y superioridad frente a la TAC para el tratamiento de TVP proximal (9,10). Se trata de un sistema de trombectomía reolítica con aspiración de los fragmentos de trombo generados previa instilación de uroquinasa de forma local. La alta presión de flujo de suero salino que genera no solo fragmenta el trombo, sino que también destruye células sanguíneas, lo que produce hemólisis (11). Por ello, cierto grado de hematuria o de hematuria franca es relativamente habitual tras el tratamiento con el sistema AngioJet, que se describe como efecto adverso benigno en las instrucciones de uso del dispositivo (12). Tanto es así que en el estudio más grande multicéntrico, prospectivo y aleatorizado sobre tratamiento de TVP aguda hasta el momento, el estudio ATTRACT, ni siquiera recoge la incidencia de insuficiencia renal tras el uso

de TFM (5). Sin embargo, la hematuria por sí sola, al igual que ocurre en la hemoglobinuria paroxística nocturna, ha demostrado ser causante de toxicidad renal (13,14).

Varios casos clínicos y análisis retrospectivos documentan los efectos nefrotóxicos de la hematuria tras TFM (8,11-17). En 2007, Arslan y cols. describieron un caso clínico de FRA autolimitado que precisó hemodiálisis en una paciente de 16 años tras la TFM de TVP ilioacava (15). Como en nuestro caso, la paciente recuperó la función renal 20 días tras la intervención. En 2011, Mathews y cols. publicaron el caso de un varón de 48 años que presentó FRA prolongado tras TFM para TVP extensa de una extremidad inferior que precisó hemodiálisis incluso 5 meses después de la intervención (16).

La primera revisión más extensa sobre el tema se publicó en 2017 por Escobar y cols., quienes analizaron su serie de casos tratados durante cinco años para evaluar el riesgo de padecer FRA tras TAC o uso de AngioJet (12). De un total de 102 pacientes tratados, 18 (33%) fueron TVP y el resto, trombosis arteriales. Un 29%

de los pacientes presentaron FRA tras el tratamiento. Dos pacientes del grupo tratado con AngioJet precisaron hemodiálisis, iniciada dos días tras la intervención, y murieron durante su hospitalización (las causas de la muerte fueron isquemia mesentérica y embolia pulmonar, respectivamente) (12). El uso de AngioJet mostró ser un factor de riesgo independiente para FRA (OR 8,2; $p = 0,004$, IC 95%, 1,98-34,17), que podría deberse a la hemólisis producida por el dispositivo.

Los autores averiguaron, además, que haber presentado cirugía abierta en los últimos tres meses previos a la intervención o padecer caída posoperatoria de hematocrito (Hcto) superior al 10% son factores de riesgo independientes para padecer FRA (12).

El mismo año Morrow y cols. publicaron una revisión unicéntrica de 145 pacientes, de los cuales 92 pacientes (63%) presentaban TVP (17). Se compararon cuatro grupos de tratamiento. La TFM presentó tasas significativamente más altas de disfunción renal posoperatoria (21%, $p = ,46$), seguida por trombectomía únicamente mecánica (20%) y TFM asociada a TAC (14%). La TAC por sí sola no se asoció con FRA. Ninguno de los pacientes precisó hemodiálisis durante el mismo ingreso (17).

En 2018 el equipo de Arias Laverde y cols. publicaron su experiencia con TFM. Trataron 30 pacientes con TVP aguda (8). De ellos, 1 paciente (3,4%) desarrolló FRA posoperatorio. Recuperó la función renal a los 23 días después de la intervención. El mismo año, Shen y cols. publicaron su serie de 198 pacientes tratados mediante TFM con el sistema AngioJet (79 pacientes) o TAC (119 pacientes) para el tratamiento de TVP iliofemoral (11). Los pacientes en el grupo de TFM sufrieron más FRA (22,8% frente a 9,2%; $p = ,013$ y hemólisis ($p = ,018$). Dos pacientes del grupo de TFM precisaron hemodiálisis a corto plazo. La TFM mostró ser factor de riesgo para padecer FRA (OR 2,82; IC 95%, 1,16-6,82; $p = ,02$) (11). Los antecedentes de cirugía abierta durante los últimos tres meses y el descenso posoperatorio del Hcto $> 14\%$ también demostraron ser factores de riesgo independientes para el desarrollo de FRA posoperatorio (11).

Parece que la patogenia del FRA subyace en la hemólisis producida por la TFM que frecuentemente resulta en hemoglobinuria (18). Existen diversos mecanismos fisiológicos para eliminar la hemoglobina (Hb) tetramérica libre. Sin embargo, en la pre-

sencia de hemólisis masiva, dichos mecanismos se sobrecargan y la Hb libre llega a filtrarse en los túbulos renales. Se cree que el efecto nefrotóxico de las proteínas del grupo Hemo se debe a su precipitación y obstrucción a nivel de los túbulos proximales del riñón, lo que produce necrosis tubular aguda, oligoanuria, azotemia y fallo renal (12,18). Por lo general, el pronóstico del FRA tras TFM es bueno; sin embargo, como hemos visto, podría no ser autolimitado y precisar hemodiálisis de forma prolongada (16). La administración de contraste yodado durante el procedimiento podría exacerbar este efecto. Otras complicaciones descritas del TFM son la presentación de hematoma retroperitoneal o pancreatitis (19).

Nuestra paciente presentaba función renal, valores de hemoglobina (Hb) y hematocrito (Hcto) preoperatorio normales (Figs. 2 y 3) y no tenía antecedentes quirúrgicos. A pesar de seguir las recomendaciones indicadas para TFM (infundir dosis de uroquinasa casi a la mitad de las habituales máximas de 300 000 UI y tiempos de trombectomía la mitad del máximo de 300 segundos indicados por el fabricante), nuestra paciente sufrió FRA. Aunque la hematuria sea un hallazgo habitual, no se presentó en nuestro caso. Sin embargo, la paciente mostró descenso paulatino de Hb en sangre y llegó a precisar transfusión sanguínea. La trombólisis inicial, junto a la propia hemodiálisis y la necesidad de controles sanguíneos repetidos, pueden explicar esta bajada. Estimamos que nuestra paciente presentaba una superficie corporal de 1,35 m² (fórmula de DuBois) y volemia de 2,8 litros (fórmula de Nadler). Dichos parámetros, por debajo de la media general, podrían ser significativos a la hora de indicar TFM. La proporción de células sanguíneas lisadas en individuos con menor volemia diferiría de las producidas en un individuo con comparativamente mayor volemia para las mismas dosis de trombolítico y tiempos de tratamiento, y con ello, agravaría los efectos nefrotóxicos de la hemoglobinuria. Dicha asociación debería evaluarse en futuros trabajos para definir mejor los pacientes y técnicas ideales y optimizar el tratamiento mediante TFM en las trombosis agudas.

El tratamiento del FRA se basa en la hidratación abundante y alcalinización de la orina mediante la administración intravenosa de bicarbonato sódico para mantener un pH mayor a 6,5 y disminuir la nefro-

toxicidad del grupo hemo (18). Se indica diálisis para control volémico e iónico en espera de eliminación de la Hb tetramérica libre por el propio organismo, ya que su paso por los filtros de diálisis es mínimo debido a su alto peso molecular.

Aunque la TFM ha demostrado ser un método efectivo para la lisis del trombo agudo, disminuyendo los tiempos de tratamiento y las dosis de agentes líticos administrados, su posible afectación a la función renal ha de ser considerada antes de indicar el tratamiento. La hemólisis intravascular que produce podría comprometer la función renal y, por lo tanto, probablemente debería evitarse en pacientes con disfunción renal preexistente o volemia baja.

CONCLUSIÓN

El riesgo de FRA tras TFM es considerable y, aunque el pronóstico sea por lo general benigno, dicha complicación debería advertirse en la lista de posibles complicaciones asociadas a la TFM. Se ha de insistir en una hidratación adecuada, limitando los tiempos de trombectomía mecánica y cuantificando el efluente obtenido para reducir el posible daño nefrológico. Por último, enfatizamos la prudencia al indicar TFM en mujeres jóvenes y delgadas.

BIBLIOGRAFÍA

- Sanders RJ, Hammond SL, Rao NM. Diagnosis of thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 2007;46:601-4.
- Schneider DB, Azakie A, Messina LM, et al. Management of vascular thoracic outlet syndrome. *Chest Surg Clin North Am* 1999;9:781-802.
- Hurlbert SN, Rutherford RB. Subclavian-axillary vein thrombosis. En: Rutherford RB. Philadelphia: WB Saunders. 2000.
- Ashrani AA, Heit JA. Incidence and cost burden of post-thrombotic syndrome. *J Thromb Thrombolysis* 2009;28(4):465-76.
- Yang G, Wan Lai CS, Cichon J, et al. Sleep promotes branch-specific formation of dendritic spines after learning 2014;344(6188):1173-8. DOI: 10.1126/science.1249098. Sleep
- Kearon C, Kahn SR, Agnelli G, et al. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th ed). *Chest* 2008;133(Suppl):454S-545S.
- Schneider DB, Curry TK, Eichler CM, et al. Percutaneous mechanical thrombectomy for the management of venous thoracic outlet syndrome. *J Endovasc Ther* 2003;10(2):336-40. DOI: 10.1583/1545-1550(2003)010<0336:PMTFT-M>2.0.CO;2
- Arias Laverde ME, Urbano J, Cabrera González MJ. Trombectomía farmacomecánica en pacientes con TVP aguda. *Pharmacomechanical management of acute deep vein thrombosis. Intervencionismo* 2018;18(3):83-8. DOI: 10.30454/2530-1209.2018.18.3.1
- Huang CY, Hsu HL, Kuo TT, et al. Percutaneous pharmacomechanical thrombectomy offers lower risk of post-thrombotic syndrome than catheter-directed thrombolysis in patients with acute deep vein thrombosis of the lower limb. *Ann Vasc Surg* 2015;29:995-1002.
- Weinberg RJ, Okada T, Chen A, et al. Comparison of ASPIRE mechanical thrombectomy versus AngioJet thrombectomy system in a porcine iliac vein thrombosis model. *Ann Vasc Surg* 2017;42:254-62.
- Shen Y, Wang X, Jin S sha, et al. Increased risk of acute kidney injury with percutaneous mechanical thrombectomy using AngioJet compared with catheter-directed thrombolysis. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2019;7(1):29-37. DOI: 10.1016/j.jvsv.2018.06.016
- Escobar GA, Burks D, Abate MR, et al. Risk of Acute Kidney Injury after Percutaneous Pharmacomechanical Thrombectomy Using AngioJet in Venous and Arterial Thrombosis. *Ann Vasc Surg* 2017;42(2017):238-45. DOI: 10.1016/j.avsg.2016.12.018
- Jose MD, Lynn KL. Acute renal failure in a patient with paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. *Clin Nephrol* 2001;56(2):172-4.
- Tsai C-W, Wu V-C, Lin W-C, et al. Acute renal failure in a patient with paroxysmal nocturnal hemoglobinuria. *Kidney Int* 2007;71(11):1187.
- Arslan B, Turba UC, Matsumoto AH. Acute renal failure associated with percutaneous mechanical thrombectomy for ilio caval venous thrombosis. *Semin Intervent Radiol* 2007;24(3):288-95. DOI: 10.1055/s-2007-985736
- Mathews JC, Pillai U, Lacasse A. Prolonged renal failure post-percutaneous mechanical thrombectomy. *NDT Plus* 2011;4(4):241-3. DOI: 10.1093/ndtplus/sfr050
- Morrow KL, Kim AH, Plato SA, et al. Increased risk of renal dysfunction with percutaneous mechanical thrombectomy compared with catheter-directed thrombolysis. *J Vasc Surg* 2017;65(5):1460-6. DOI: 10.1016/j.jvs.2016.09.047
- Dukkipati R, Yang EH, Adler S, et al. Acute kidney injury caused by intravascular hemolysis after mechanical thrombectomy. *Nat Clin Pract Nephrol* 2009;5(2):112-6. DOI: 10.1038/ncpneph1019
- Piercy KT, Ayerdi J, Geary RL, et al. Acute pancreatitis; a complication associated with rheolytic mechanical thrombectomy of deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2006;44(4):1110-3.



Caso Clínico

Leiomiomatosis endoluminal de la vena cava inferior con extensión a la aurícula derecha. Abordaje multidisciplinario, reporte de caso clínico, revisión y actualización

Endoluminal leiomyomatosis of the lower vena cava with extension to the right atrium. Multidisciplinary approach, clinical case report, review and update

Romeo Guevara¹, Ruddy Guzmán¹, Carlo Vallejo², Fernando Mejía²

¹Servicio de Cirugía Vasculard, Endovascular y Angiología. Hospital Militar Central. Bogotá, Colombia. ²Departamento de Cirugía Vasculard. Clínica Universitaria Colombia. Bogotá, Colombia

Resumen

Presentamos el caso de una paciente de 57 años de edad a quien en el año 2018 realizaron una histerectomía abdominal total + salpingooforectomía derecha. Posteriormente, se hacen imágenes diagnósticas en las que se evidencia una lesión que ocupa la luz de la vena cava inferior y que se extiende desde la vena ilíaca derecha hasta la aurícula. Inicialmente se intenta extracción percutánea, que resulta fallida, por lo que se programa una cirugía abierta (laparotomía) junto al departamento de cirugía hepatobiliar y cardiovascular. En la sala de operaciones, se aborda por incisión de Mercedes Benz, se realiza desinserción y movilización hepática, exponiendo la vena cava inferior, se incide la misma y se procede a traccionar la masa tumoral hasta extraer la lesión completamente.

Palabras clave:

Tumor. Vena cava. Leiomioma. Laparotomía. Mercedes Benz. Miomatosis. Anexial.

Abstract

We present a case of a 57-year-old patient who underwent total abdominal hysterectomy plus right salpingo-ophorectomy in 2018, subsequently performed diagnostic images showing an injury that occupies the lumen of the inferior vena cava and extends from the right iliac vein to the atrium; initially percutaneous extraction is attempted, which is failed, which is why the patient is scheduled for open surgery (laparotomy) in conjunction with the department of hepato-biliary and cardiovascular surgery; in the operating room, it is approached by incision of Mercedes Benz, performing disinsertion and hepatic mobilization exposing the inferior vena cava, the same is incised and the tumor mass is betrayed until the lesion is completely removed.

Keywords:

Tumor. Vena cava. leiomyoma. Laparotomy. Mercedes Benz. Myomatosis. Anexial.

Recibido: 15/12/2019 • Aceptado: 10/01/2020

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

Guevara R, Guzmán R, Vallejo C, Mejía F. Leiomiomatosis endoluminal de la vena cava inferior con extensión a la aurícula derecha. Abordaje multidisciplinario, reporte de caso clínico, revisión y actualización. *Angiología* 2020;72(4):204-208

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00109>

Correspondencia:

Romeo Guevara. Servicio de Cirugía Vasculard, Endovascular y Angiología. Hospital Militar Central. Tv. 3 #N.º 49-02. Bogotá, Colombia
e-mail: romeoguevararodriguez@gmail.com

INTRODUCCIÓN

Los leiomiomas constituyen la neoplasia más frecuente de útero y suceden entre el 20-30% de las mujeres con más de 30 años. Además, se encuentran en cerca del 75% de todas las histerectomías realizadas (1,2).

La leiomiomatosis intravenosa es una rara complicación de un leiomioma ya existente y que en algunas ocasiones puede evolucionar hacia la muerte. Estas lesiones pueden permanecer ocultas aun cuando el tumor inicial haya sido resecado (3-5).

Pocos casos han sido reportados en la literatura mundial. Du y cols. publicaron 298 casos encontrados en PubMed desde 1959 hasta agosto de 2010 y, posteriormente, presentan su serie de 22 casos. En la serie de los 298 pacientes, encontraron que el 45% de estas lesiones llegar hasta el corazón (6).

Genéticamente, Paola Dal Cin y cols. sugieren que la leiomiomatosis endovenosa tiene su origen en un leiomioma uterino con las características cromosomales t(12;14)(q15;q24), y que la presencia extra del 12q15-qter y/o pérdida de la secuencia 14q24-qter puede ser un evento genético crítico para que se produzca la proliferación e invasión intravascular (7).

El diagnóstico puede ser un gran desafío debido a que en muchas ocasiones, sobre todo en los estadios tempranos, la evolución es asintomática y se diagnostica en el momento de la necropsia (8).

La tomografía computarizada, la resonancia magnética y la ecografía abdominal, transtorácica o transesofágica, juegan un papel importante en la detección y determinación de la extensión de la neoplasia.

El tratamiento se basa en la resección completa del tumor, la cual resulta curativa cuando la lesión se extrae en su totalidad; sin embargo, se ha reportado la recidiva aun después de extraídos. En algunos casos, se requiere el tratamiento hormonal, sobre todo en aquellos casos en los que el tumor no pudo ser retirado en su totalidad.

Quirúrgicamente han sido descritas varias formas para el abordaje, pero todas concluyen en que debe ser un equipo multidisciplinario el que intente la extracción. Básicamente, la resección se basa en 2 posibilidades: la primera, en intentar la extracción total en 2 tiempos, y la segunda, en uno solo.

Tabla I. Diagnósticos diferenciales

Sarcomas de tejidos blandos
Linfomas
Fibrosis retroperitoneal
Trombo recanalizado
Metástasis
Leiomioma primario
Leiomiosarcoma de la vena cava inferior
Carcinoma de células renales
Carcinoma adrenal
Tumor primario del corazón

Fuente: Ruiz-Nodar JM. Leiomiomatosis intravenosa con extensión a cavidades cardíacas. Rev Esp Card 1997;50(6):451-4.

El diagnóstico diferencial incluye múltiples neoplasias, fibrosis retroperitoneal y la trombosis recanalizada (Tabla I).

En nuestro caso, presentamos una paciente de 57 años de edad a quien se realiza procedimiento ginecológico y que posteriormente inicia con leve disnea. Dentro de los estudios de imagen se evidencia una lesión intracavitaria en la aurícula derecha y endoluminal en la vena cava, razón por la que es llevada a la sala de operaciones, donde, a través de una laparotomía (Mercedes Benz) + cavotomía, se extrae la lesión, con adecuada evolución posoperatoria. La paciente es dada de alta satisfactoriamente con resolución de los síntomas.

CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de una paciente de 57 años de edad que en 2018 fue ingresada en un centro hospitalario donde le realizaron una histerectomía abdominal total y una salpingooforectomía derecha. Como únicos antecedentes, presentaba hipertensión arterial y diabetes, ambas patologías bajo tratamiento. Dentro de los exámenes de hospitalización, se realiza ecocardiograma transtorácico debido a leve disnea, que evidencia un trombo móvil en la aurícula

la derecha frente a una masa primaria de corazón. Desde ese momento, se inicia anticoagulación con enoxaparina y se da conoconimiento al departamento de cirugía vascular periférica para seguimiento y tratamiento.

Durante el examen físico, la paciente presenta signos vitales dentro de la normalidad, está consciente, orientada, tórax simétrico expandible, abdomen blando, depresible, no doloroso, sin masas palpables, extremidades inferiores con edema bilateral sin fóvea y adecuados pulsos distales, así como llenado capilar inferior a 3 segundos.

Se realiza angiogramografía torácico-abdominal en fase venosa que evidencia trombo tumoral que involucra la vena ílica derecha, la vena cava inferior y la aurícula derecha (Fig. 1). Asimismo, se evidencia una masa en la cavidad pélvica altamente vascularizada.

El caso de la paciente se lleva a junta médica multidisciplinaria con el departamento de cirugía cardiovascular y cirugía hepatobiliar, donde se decide inicialmente tratar de extraer la lesión de forma percutánea.

En sala de hemodinamia, se realiza cavografía que evidencia la lesión de características móviles, por lo que se intenta extracción, pero no es exitosa, por lo que se suspende el procedimiento y se programa para cirugía mediante abordaje abierto.

En la sala de operaciones, se realiza incisión de Mercedes Benz. Al ingresar en la cavidad, se procede

a sección con LigaSure de los ligamentos coronal y triangular derecho, separando la glándula suprarrenal del segmento VII hepático, disección del segmento I hepático de 5 perforantes con clips y seda, disección de ligamento venoso lateral y sección del mismo con un disparo de sutura vascular Echelon Power de 35 mm (Fig. 2).

Se realiza disección de la suprahepática derecha y media, exponiendo así la cava retrohepática, disección del espacio interaortocavo por encima del pilar derecho diafragmático, se rodea la cava a la altura de las venas suprahepáticas y se repara con *vessel loop*.

Se procede a administrar 4000 UI de heparina no fraccionada, se abraza la vena cava suprarrenal y, por debajo de las venas suprahepáticas, logrando exponer una longitud de 5 cm de cava, se realiza cavotomía trasversa y se procede a extraer la masa trombótica bajo visión ecocardiográfica directa. Del mismo modo se procede con la tromboembolotomía de la cava inferior infrarrenal a través de la misma incisión, con lo que se logra extraer la lesión en una sola pieza.

Se procede al cierre de cavotomía con Prolene cardiovascular, se comprueba hemostasia y se realiza cierre de pared abdominal. Se realiza ecocardiograma de control y se observan cavidades cardíacas libres de trombos (Fig. 3). La paciente pasa hemodinámicamente estable a cuidado crítico.

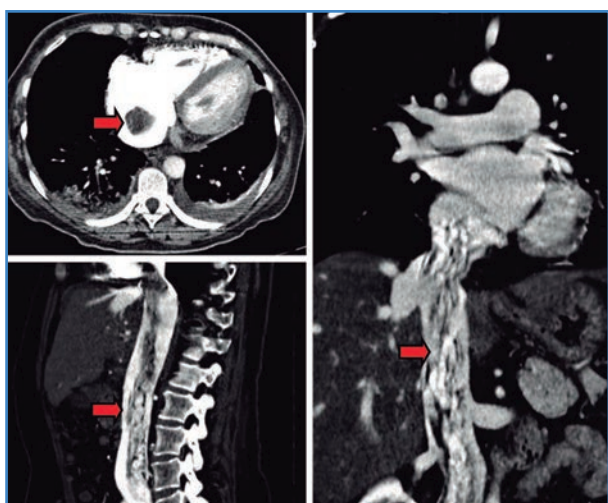


Figura 1. Tomografía que evidencia la lesión tumoral dentro de la aurícula derecha y de la vena cava en los cortes axial, sagital y coronal (flechas rojas).

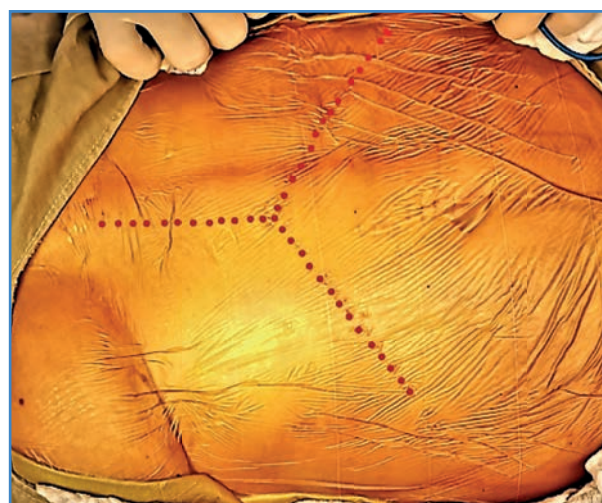


Figura 2. Incisión de Mercedes Benz.

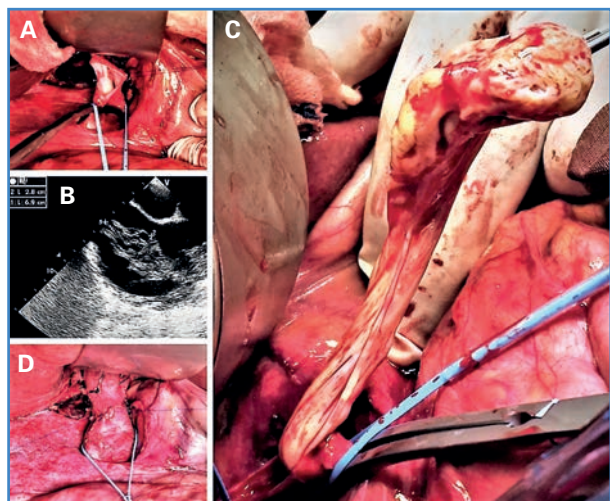


Figura 3. A. Cavotomía. B. Ecocardiograma transesofágico transoperatorio. C. Extracción del tumor. D. Cavorrafia.

Cuarenta y ocho horas después la paciente presenta deterioro hemodinámico con descenso en los niveles de hemoglobina, así que se la traslada a la sala de operaciones, donde se evidencia hemoperitoneo de 3000 ml, por lo que se procede a empaquetamiento de cavidad. 48 horas después, es llevada nuevamente a cirugía para desempaquetamiento, donde se evidencia adecuada hemostasia y se procede a cierre por planos de la cavidad abdominal.

La paciente evoluciona satisfactoriamente, por lo que es dada de alta a los 20 días de su ingreso hospitalario.

La patología evidencia lesión altamente vascularizada constituida por haces de músculo liso, de aspecto histológico, benigno, con células sin atipia ni mitosis (leiomioma metastizante) (Fig. 4).

DISCUSIÓN

La leiomiomatosis endoluminal de la vena cava inferior tiene 2 probables orígenes: el primero de ellos se debe a la invasión de células musculares lisas dentro del vaso; el segundo, a la proliferación de un leiomioma uterino. Regularmente, la microinvasión se inicia en las venas ováricas o uterinas, migrando a través del ligamento ancho y de los vasos pélvicos a la vena cava, al corazón y, en algunas ocasiones, a las arterias pulmonares.



Figura 4. Lesión tumoral extraída completamente de la vena cava y de la vena gonadal derecha (flecha azul).

Este tipo de tumor es histológicamente benigno, pero su comportamiento puede tornarse maligno debido a la repercusión hemodinámica que causa su extensión dentro de la cava.

Microscópicamente el tumor se caracteriza por presentar tejido muscular liso organizado en fascículos, sin evidencia de atipia, necrosis o actividad mitótica, lo que lo diferencia del leiomioma. Los patólogos deben prestar especial atención a las capas musculares externas y al tejido blando a cada lado del segmento uterino inferior por debajo de la reflexión peritoneal debido a que en este sitio se encuentran gran cantidad vasos sanguíneos.

La síntomas dependen de la extensión de la lesión. Así, los más comunes son la disnea durante el esfuerzo, dolor pélvico y sangrado uterino anormal. Pueden asociarse otros, como los síncope, dolor pleurítico, edema de miembros inferiores, taquicardia, insuficiencia cardíaca derecha, distensión abdominal y muerte súbita (12). Otras complicaciones, como la trombosis venosa profunda y el síndrome de Budd-Chiari, también han sido descritas (9).

CONCLUSIÓN

No hay un método diagnóstico 100% efectivo para la detección temprana de estas lesiones; sin embargo, creemos que sospechar esta patología en pacientes con antecedentes ginecológicos tumorales, y en específico tumores miomatosos, puede ayudar al diagnóstico antes de que aparezcan los síntomas relacionados a las complicaciones de la ocupación endovascular del tumor.

El abordaje no se ha establecido definitivamente, pues se proponen diferentes accesos, incluso dos tiempos quirúrgicos, por lo que cada caso debe ser estudiado individualmente por un equipo multidisciplinario para aumentar las probabilidades de éxito terapéutico.

La tendencia actual es la de reseca el tumor en un solo tiempo mediante laparotomía pues estos tumores característicamente son laxos, tienen baja inciden-

cia de embolismo y además no se fijan firmemente a las paredes del vaso o estructuras circundantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Clement PB, Young RH. Intravenous leiomyomatosis of the uterus. *Pathol Annu* 1988;23:153-83.
2. Orta G. Tumores mesenquimáticos del útero. Estudio clínico-patológico. En: Rincón Morales F (editor). *Ginecología* 96. Caracas: Editorial Torino; 1996. pp. 223-59.
3. Harris LM, Karakousis CP. Intravenous leiomyomatosis with cardiac extension: tumor thrombectomy through an abdominal approach. *J Vasc Surg* 2000;31:1046-51.
4. Tanaka YO, Jikuya T, Iijima T, et al. Intravenous leiomyomatosis diagnosed by plain radiographs. *Clin Radiol* 2002;57:1037-40.
5. Stolf NA, Santos GG, Haddad VL, et al. Successful one-stage resection of intravenous leiomyomatosis of the uterus with extension into the heart. *Cardiovasc Surg* 1999;7:661-4.
6. Du J, Zhaob X, Guo D, et al. Intravenous leiomyomatosis of the uterus A clinicopathologic study of 18 cases, with emphasis on early diagnosis and appropriate treatment strategies. *Human Pathology* 2011;42:1240-6.
7. Dal CP, Quade BJ, Neskey DM, et al. Intravenous leiomyomatosis is characterized by a der (14)t(12;14)(q15;q24) Genes Chromosomes. *Cancer* 2003;36(2):205-6.
8. Vallejo JM, Ballester C, Sorbías F. Leiomyomatosis intravascular: El desafío quirúrgico de los tumores con extensión cavoauricular. *Rev Esp Cardiol* 2005;58(10):1246-8.
9. Lee V, Thompson N, Cho K, et al. High output cardiac failure: an unusual manifestation of intravenous leiomyomatosis. *Surgery* 1993;113:466-70.



Nota Técnica

Protección del equipo para la realización de ecografías en paciente con COVID-19

Equipment cover-up for ultrasound use in COVID-19 patients

Teresa Lidia Reyero Postigo, Ana Begoña Arribas Díaz

Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid

INTRODUCCIÓN

La pandemia que estamos sufriendo debido al SARS-CoV-2 ha cambiado la práctica de la medicina en todas sus facetas, incluida la realización de las pruebas diagnósticas, como la ecografía.

Como cirujanos vasculares, la ecografía supone un método diagnóstico de primera línea dada su rapidez, comodidad y fiabilidad tanto en el estudio de diversas patologías vasculares como EN su seguimiento. En el estudio de pacientes con COVID-19 debemos tener en cuenta la alta tasa de contagio del virus, así como la proximidad al realizar la prueba al paciente.

En esta nota técnica resumiremos el protocolo que seguimos en nuestro servicio en estos casos.

RECOMENDACIONES GENERALES

Antes de realizar la prueba, y en lo que respecta al paciente, debemos de revisar cuidadosamente su historia clínica para comprobar su identidad y el tipo de estudio y orientación al diagnóstico. Es necesario valorar su estado general (comprobar si tolera el decúbito a la hora de la realización de la prueba,

paciente intubado o con ventilación con alto flujo...), así como la indicación y la pertinencia de la prueba, y demorar aquellas no urgentes o de baja utilidad.

Con respecto al médico encargado de la realización de la ecografía, se seguirán las indicaciones de protección personal indicadas en cada momento según la situación clínica del paciente y el protocolo de cada centro. Se recomienda excluir a aquellos profesionales que presenten factores de riesgo.

Se recomienda realizar la prueba con un solo explorador. Sin embargo, en exploraciones complejas puede ser útil la presencia de dos personas: una que realice la ecografía y otra para el manejo del ecógrafo, que mantendrá la mayor distancia posible con respecto al paciente. En el caso de la realización de la ecografía por una persona, una mano manejará el transductor (zona "sucia") y la otra mano, el ecógrafo (zona "limpia").

En relación con el ecógrafo, se adaptará a las situaciones y al equipo de cada centro. Es preferible un equipo portátil y de pequeño tamaño. Antes de comenzar a proteger el equipo, hay que retirar todo aquel material que no sea imprescindible para realizar la exploración y verificar su funcionamiento correcto y la carga completa de la batería.

Recibido: 16/05/2020 • Aceptado: 22/05/2020

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

Reyero Postigo TL, Arribas Díaz AB. Protección del equipo para la realización de ecografías en paciente con COVID-19. *Angiología* 2020;72(4):209-211

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00161>

Correspondencia:

Teresa Lidia Reyero Postigo. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Avenida de los Reyes Católicos, 2. 28040 Madrid
e-mail: teresareyero1990@gmail.com

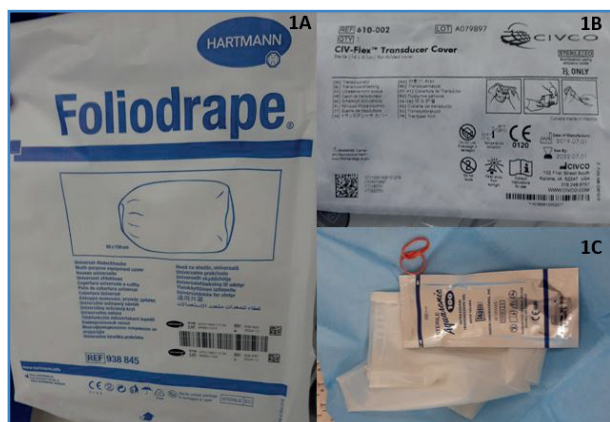


Figura 1.

MATERIAL NECESARIO

1. Funda de cobertura universal Foliodrape y en Cuff de Hartmann (Fig. 1A).
2. Funda de transductor CIV-Flex de CIVCO (Fig. 1B) (× 2): esta funda es más flexible e incorpora un sobre individual de gel (Fig. 1C), lo que evita la introducción de material extra.

SECUENCIA DE PROTECCIÓN DEL EQUIPO

1. Higiene de manos y colocación de guantes.
2. Colocaremos la funda Cuff sobre la pantalla (Fig. 2A) y los mandos y la cobertura universal por encima, de tal manera que cubra todo el ecógrafo (Fig. 2B), abriendo con un bisturí la zona superior para dejar acceso directo a los mandos sobre la funda Cuff. Recomendamos fijar la zona inferior con esparadrapo para evitar el desplazamiento.
3. Con una hoja de bisturí o tijera, realizamos un corte en la zona lateral del ecógrafo (Fig. 2C) para poder extraer la sonda necesaria, asegurándonos de dejar suficiente cable para realizar la prueba con comodidad (Fig. 2D).
4. En este momento, pondremos el gel en la sonda (Fig. 2E) y colocaremos la primera funda de transductor (Fig. 2F). En caso de ser necesario, colocaremos otra funda más proximal hasta cubrir totalmente la sonda y el cable



Figura 2.

de conexión. Reservaremos el resto del gel para utilizarlo en el paciente.

5. Una vez realizada la protección del ecógrafo, ya nos colocaremos el equipo de protección individual y entraremos a la habitación a realizar la prueba.

Nota: en exploraciones sencillas que no requieran manejo detallado de los controles, es posible cubrir el ecógrafo entero con la funda de cobertura universal solamente.

SECUENCIA DE RETIRADA DE LA PROTECCIÓN DEL EQUIPO Y LIMPIEZA

La retirada del equipo es un paso crucial por la posibilidad de contaminación. Recomendamos seguir siempre los mismos pasos y estar acompañados de otra persona, que nos supervisará e indicará si ha habido algún error.

1. Desecharemos los restos del gel no utilizado con su envase.
2. Retirada de las gomas de sujeción o del esparadrapo que hayamos utilizado.
3. Retiraremos el equipo protector siempre desde la zona posterior del ecógrafo hacia arriba, incluyendo en el mismo movimiento la funda de cobertura universal y la del transductor.
4. Tendremos especial cuidado en que la zona exterior de la funda no toque en ningún momento el equipo.
5. Limpieza con papel de los restos del gel transductor de la sonda.
6. Retirada del equipo de protección individual según protocolo.

Tras la correcta higiene de manos y la colocación de guantes, realizaremos limpieza del equipo.

A pesar de utilizar el equipo de protección, recomendamos la limpieza del aparato posteriormente.

Es conveniente seguir las indicaciones de cada fabricante en este paso, aunque la mayoría siguen las siguientes recomendaciones:

1. No utilizar limpiadores agresivos o acetona en el aparato.
2. No derramar líquido en el sistema.
3. Utilizar un paño de microfibra para las pantallas.
4. En caso de usar un limpiador alcohólico, el porcentaje no puede sobrepasar el 91%

en alcohol isopropílico o el 85% en alcohol etílico.

CONCLUSIONES

La ecografía es el método diagnóstico de primera línea en gran parte de la patología vascular que forma parte de nuestro día a día. La situación de pandemia por coronavirus que vivimos en estos momentos nos obliga a tomar ciertas medidas para proteger tanto a los realizadores de la prueba como a los pacientes mientras se realiza, estableciendo un protocolo en nuestros servicios, como el que presentamos, para poder seguir realizando la prueba con la máxima seguridad.

BIBLIOGRAFÍA

1. World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology Safety Committee (Jacques S. Abramowicz, Iwaki Akiyama, David Evans, J. Brian Fowlkes, Karel Marsal, Yusef Sa-yeed and Gail ter Haar), Abramowicz JS, Basseal JM. World Federation for Ultrasound in Medicine and Biology Position Statement: How to Perform a Safe Ultrasound Examination and Clean Equipment in the Context of COVID-19 [published online ahead of print, 2020 Apr 4]. *Ultrasound Med Biol* 2020;S0301-5629(20)30149-6. DOI: 10.1016/j.ultrasmedbio.2020.03.033



Carta al Director

Cirugía vascular en tiempo de coronavirus

Vascular surgery in coronavirus time

Sr. Director:

Para el responsable de un servicio vascular, una de las múltiples dimensiones de la pandemia provocada por la COVID-19 es la seguridad de sus pacientes y de su equipo humano.

Al inicio de la crisis vivimos una experiencia negativa en muchos de nuestros pacientes operados, lo que nos crea una incertidumbre sobre cómo practicar la cirugía electiva cuando entremos en un periodo más sosegado. Debemos saber a quién, cómo, cuándo y dónde operamos. Las recomendaciones del American College of Surgeons (1,2) nos ayudaron a retrasar ciertas cirugías, pero en algún momento habrá que abordarlas, teniendo en cuenta que el coronavirus ha modificado el equilibrio riesgo-beneficio.

En este contexto, llamaron mi atención dos manuscritos todavía no publicados, pero colgados en la web de sus respectivas editoriales y que paso a comentar.

En el primero, San Norberto y De Haro (3) nos presentan el proyecto de un estudio epidemiológico cuyo objetivo es valorar el impacto del coronavirus en la cirugía vascular. Los autores quieren finalizar la recogida de datos en septiembre. Auspiciado por la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV), está registrado en ClinicalTrials.gov (NCT04333693) y están invitados a participar todos los servicios vasculares españoles.

Giglio y Tamagnini (4) son dos cirujanos cardiacos italianos que describen la realidad de su especialidad en tiempos del coronavirus. Su experiencia es

extrapolable a la nuestra. De su editorial, cuya lectura recomiendo, extraigo dos realidades: 1. Los datos disponibles vinculan coronavirus y enfermedad cardiovascular: los pacientes con COVID-19 tienen comorbilidades cardiovasculares y la presencia de factores de riesgo cardiovascular están presentes en los casos más graves de COVID-19; y 2. La pandemia afecta a nuestra rutina diaria: operaciones urgentes sin tener un quirófano debidamente organizado, cirugías electivas pospuestas por el riesgo de contagio o para conservar camas de UCI para el COVID-19, etc.

Así, nuestro servicio ha sufrido múltiples reajustes. Desde el 24 de marzo tenemos la posibilidad de centralizar nuestra cirugía electiva en un entorno "libre de coronavirus" (otro hospital). De momento, los resultados han regresado a la normalidad, aunque no estamos realizando cirugía de alta complejidad (y tampoco sabemos cuándo la reiniciaremos, porque los pacientes en lista de espera la rechazan).

En las crisis las colaboraciones son muy necesarias (5). Los estudios epidemiológicos deben propiciar un nuevo concepto de cirugía electiva. Por ello, deseamos a San Norberto y de Haro, a los que felicitamos por su iniciativa, que nos aporten cuanto antes información relevante que nos permita tomar decisiones en aras de la seguridad tanto de nuestros pacientes como de nuestro personal.

Como no sabemos cuánto durará esta emergencia, la pregunta ¿qué patología puede esperar y cuánto tiempo? sigue sin respuesta. El arte médico asociado al diálogo con los pacientes sustituye de momento a la escasa MBE/coronavirus.

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/>).

BIBLIOGRAFÍA

1. American College of Surgeons. COVID-19: Recommendations for Management of Elective Surgical Procedures. Published 2020 [accessed April 6, 2020]. Available from: <https://www.facs.org/about-acscovid-19/information-for-surgeons/elective-surgery>
2. American College of Surgeons. COVID-19 Guidelines for Triage of Vascular Surgery Patients. Published 2020 [accessed April 6, 2020]. Available from: <https://www.facs.org/covid-19/clinical-guidance/elective-case/vascular-surgery>
3. San Norberto EM, de Haro J. Estudio nacional de cohortes COVID-VAS. *Angiología* 2020;72(3):172-4.
4. Del Giglio M, Tamagnini G. Cardiac Surgery in the Time of Coronavirus. *Braz J Cardiovasc Surg* 2020. Ahead of print: 1-2.
5. Mouawad NJ, Cuff RF, Hultgren R, et al. The Vascular Surgery Covid-19 Collaborative (VASCC). *J Vasc Surg* 2020;72(1):379-80. DOI: 10.1016/j.jvs.2020.04.463

Francisco S. Lozano Sánchez

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Salamanca

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00150>



Carta al Director

Isquemia aguda de la extremidad superior en paciente con COVID-19

Acute ischemia of the upper arm in COVID-19 patient

Sr. Director:

La enfermedad por coronavirus SARS-CoV-2, llamada COVID-19, cuenta en el momento actual con cerca de 4,5 millones de casos confirmados en todo el mundo y va en progresivo aumento. En Latinoamérica, y particularmente en Ecuador, a pesar del gran esfuerzo realizado por el personal de salud, esta pandemia ha desencadenado verdaderos estragos debido al deficiente y anacrónico sistema sanitario local. Pese a todo, el esfuerzo sanitario ha sido enorme.

En la patogenia de esta enfermedad se han descrito varias alteraciones dentro de los mecanismos de coagulación normal, lo que ha condicionado la aparición de complicaciones tromboembólicas que están asociadas a un peor pronóstico, sobre todo en los pacientes que presentan formas más graves de la enfermedad.

Aunque la complicación más frecuente es la embolia pulmonar, se han publicado también casos de isquemia aguda de las extremidades, ictus, eventos coronarios y trombosis de injertos vasculares. Aun así, siguen siendo raros los casos de isquemia aguda de miembros superiores sin antecedentes protrombóticos en pacientes jóvenes.

Nosotros queríamos describir el caso de un paciente joven varón de 28 años y sin antecedentes de interés que ingresó en el hospital por un cuadro típico de infección por SARS-CoV-2, con PCR positiva, y que presentaba una isquemia aguda de la extremidad superior izquierda de 4 días de evolución. El paciente evolucionó satisfactoriamente tras realizar trombectomía humeral y prescribir anticoagulación, que se mantiene actualmente con rivaroxabán.

El COVID-19, declarado como pandemia por la OMS en marzo de 2020, ha traído una serie de com-

plicaciones respiratorias graves; sin embargo, están siendo reportados un número creciente de casos trombóticos venosos y arteriales. A pesar de ello, se han presentado pocos casos de isquemia aguda de los miembros superiores en pacientes jóvenes, sin antecedentes ateroscleróticos, fibrilación auricular u otros trastornos de la coagulación preexistentes.

Este paciente corresponde a un caso raro en el que, a pesar de los síntomas respiratorios leves, pudo haber presentado una respuesta inflamatoria sistémica que indujo la expresión de factores procoagulantes que, finalmente, desencadenaron el cuadro trombótico.

La isquemia aguda es una emergencia médica, ya que conlleva un riesgo elevado de pérdida de la extremidad y mortalidad asociada. Sus principales causas son la embolia y la trombosis, aunque un porcentaje de estos pacientes puede manejarse exclusivamente con anticoagulación parenteral en sus etapas iniciales. La revascularización quirúrgica es la primera opción terapéutica en presentaciones más avanzadas, como fue el caso de este paciente. Por lo tanto, la sospecha temprana y el tratamiento adecuado son fundamentales en tiempos de COVID-19.

Ante la evidencia de pacientes jóvenes sin aparentes comorbilidades con cuadros isquémicos agudos en el contexto del COVID-19, la necesidad de llevar un registro de casos es imprescindible para definir nuevos enfoques preventivos y terapéuticos, que pasa, entre otras cosas, por instaurar una anticoagulación profiláctica adecuada.

Vicente Alejandro Huilca Sigüenza, Víctor Hugo Viteri Pérez,
Reina Magdalena Huilca Sigüenza

*Servicio de Cirugía Vasculay Endovascular.
Hospital Carlos Andrade Marín. Quito, Ecuador*

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00170>

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/>).



Información para los autores

INTRODUCCIÓN

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

ENVÍO DE MANUSCRITOS

Todos los tipos de originales deben enviarse a través de www.revistaangiologia.es. Debe enviarse por un lado el artículo completo, el artículo sin identificación de autores ni centro tanto en la primera página como en el cuerpo del texto o figuras y tablas que se adjuntan, para garantizar la revisión anónima por pares. El envío de un artículo a *Angiología* implica que es original y que no ha sido previamente publicado ni está siendo evaluado para su publicación en otra revista. No se aceptará material previamente publicado. Los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir parcialmente el material, ya sea texto, tablas o figuras. Esta información puede recogerse en la carta de presentación.

TIPOS DE ARTÍCULO

Editoriales

Salvo excepciones, su redacción se hará por encargo del Comité Editorial sobre un tema de actualidad,

que se refiera o no a un artículo que se publique en el mismo número de *Angiología*. Habitualmente, tendrá una extensión de 800-1000 palabras con un máximo de 15 citas bibliográficas. Se prefiere que solo haya un autor.

Originales

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

registro y el nombre del registro en la última línea del resumen. Los ensayos pueden registrarse en alguno de los siguientes registros (o en otros que cumplan la normativa del ICMJE): a) Clinical Trials: www.clinicaltrials.gov/; b) ISRCTN Register: www.controlled-trials.com/isrctn/; c) Netherlands Trial Register: www.trial-register.nl/trialreg/index.asp; d) UMIN Clinical Trials Registry: www.umin.ac.jp/ctr

Revisiones

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

Artículos Especiales

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

Casos Clínicos

El Comité Editorial de *Angiología* evaluará las descripciones clínicas que contengan información que por su relevancia pueda tener un claro valor formativo

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

Notas Técnicas

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

Notas Históricas

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

Imagen Clínica del Mes

Bajo esta categoría se incluyen las imágenes médicas o quirúrgicas que tengan un valor educacional. La extensión máxima del texto será de 250 palabras distinguiendo el autor dos partes: 1) Información del caso aportado y una o dos preguntas tipo test sobre el caso, con cuatro respuestas y una sola verdadera; 2) explicación de la solución. La calidad de la imagen deberá ser al menos 600 puntos por pulgada (dpi) y en formato TIFF o JPEG, con un máximo de 2 figuras. Se deberá indicar al final del texto, y de manera dife-

renciada del mismo, el diagnóstico del caso. El número máximo de autores será de 4. Con finalidad educativa, el Comité Editorial de *Angiología* publicará esta sección en dos zonas distintas de la revista: 1) En su lugar habitual, aparecerá publicada la imagen/ es aportadas, la descripción del caso y su correspondiente test; y 2) al final de la revista, la solución del caso.

Cartas al Director

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

PRESENTACIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

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

1. En la primera página del artículo se indicarán, en el orden que aquí se cita, los siguientes datos: título del artículo, nombre y apellidos de todos los autores, nombre y dirección completos del centro de trabajo y dirección para la correspondencia, y otras especificaciones cuando se considere necesario (conflicto de intereses, financiación, registro de ensayos clínicos, etc.).
2. Resumen y *abstract*. Se caracterizará por: a) poder ser comprendido sin necesidad de leer parcial o totalmente el artículo; b) estar redactado en términos concretos desarrollando los puntos esenciales del artículo; c) su ordenación observará el esquema general del artículo en miniatura; y d) no incluirá material o datos no citados en el texto. En los artículos para la sección de Originales irá estructurado en los siguientes apartados: introducción, objetivos, métodos, resultados y conclusiones. En los artículos para la sección de Notas Clínicas irá estructurado en: introducción, caso clínico y discusión.

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

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

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

BIBLIOGRAFÍA

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

Revista:

a) Artículo de revista estándar:

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

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

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

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

Libros y otras monografías:

a) Autor(es) personal(es):

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

b) Autor corporativo:

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

c) Editor, compilador, director o autor:

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

d) Capítulo de un libro:

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

e) Conferencias:

Yalow RS. New insights with radioimmunoassay. Special Lecture. Western Association of Physicians, 1 Feb.

1978, Carmel, California. National Center for Health Statistics.

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

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

FIGURAS

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

TABLAS

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

CONSIDERACIONES ÉTICAS

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

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

CONFLICTO DE INTERESES

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

RESPONSABILIDADES ÉTICAS

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

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

CONSENTIMIENTO INFORMADO

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

Si se reproducen fotografías o datos de pacientes (incluyendo los nombres, iniciales, o nombre del hospital de los pacientes), estos no deben ser identificativos del sujeto. En todos los casos, los autores deben haber obtenido el consentimiento informado escrito del paciente (o del padre o tutor en caso de pacientes menores) que autorice su publicación, reproducción y divulgación en soporte papel e Internet. Del mismo modo, los autores deberán declarar que se han seguido los protocolos establecidos por sus respectivos centros sanitarios para acceder a los datos de las historias clínicas a los fines de poder rea-

lizar este tipo de publicación con finalidad de investigación/divulgación para la comunidad científica.

PROCESO EDITORIAL

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

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

Una vez el artículo haya sido aceptado se solicitará el DOI y se prepublicará en la web, en la parte de Online first para todo aquel que lo quiera consultar. Antes de la publicación en la revista del artículo, se enviará al autor de correspondencia las pruebas de imprenta. Estas deben revisarse detenidamente, señalar posibles erratas y devolverlas corregida a través de la plataforma en un plazo máximo de 5 días. Una vez transcurrido este plazo, y si no se ha recibido respuesta por parte del autor correspondiente a las galeradas, se considerará que se dan por válidas por parte del autor y la revista las publicará conforme a la prueba remitida para corrección.

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

