

# Angiología

2022

Marzo/Abril

Volumen 74. Número 2. Págs. 47-96

► **Editorial**

- 47 Presentación de la Junta del Capítulo de Cirugía Endovascular  
*A. Rodríguez Morata*

► **Revisión**

- 51 Los anticoagulantes orales directos en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa asociada a cáncer. Evidencias y recomendaciones  
*F. S. Lozano Sánchez, P. Velasco Hernández, J. Zarco Castillo, R. Salvador Calvo*

► **Artículo Especial**

- Cómo lo hago (How I do it)*  
66 Exploración ecográfica venosa de los miembros inferiores  
*X. Martí-Mestre*

► **Casos Clínicos**

- 71 Reconstrucción endovascular iliaca usando accesos alternativos  
*A. Bartolomé Sánchez, G. Inaraja Pérez, M. Oliveira Brito, M. Rallo Romero, J. M. Buisán Bardaji*
- 75 Resolución endovascular de pseudoaneurisma poplíteo gigante  
*D. Ardiles López, M. Alanis Álvarez, M. Santander Hess, R. Castro Venegas, S. Collao Zlosilo*
- 78 Trombosis aórtica aguda asociada a infección por COVID-19  
*D. Ardiles López, R. Castro Venegas, M. Santander Hess, S. Collao Zlosil, M. Alanis Álvarez*
- 82 Colapso proximal de una endoprótesis de aorta abdominal: reparación endovascular  
*S. González-Sánchez, A. Saiz-Jerez*

► **Nota Técnica**

- 86 ChEVAR

► **Nota Histórica**

- 88 La primera prótesis arterial sintética. El Dr. Blakemore y su implante en humanos (parte 2)  
*F. S. Lozano Sánchez, S. Valverde García*

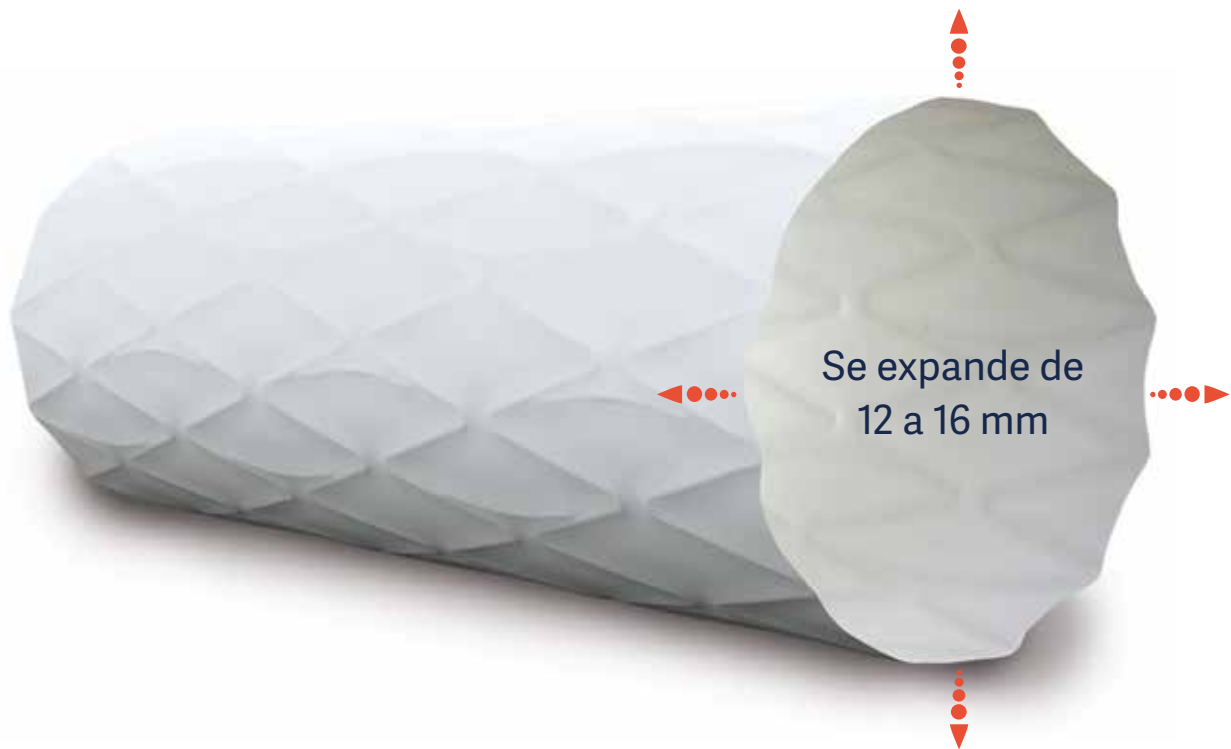
► **Imagen Clínica del Mes**

- 91 Aneurisma de vena esplénica  
*S. Maqueda Ara, L. Á. Suárez González, C. Nogal Arias, C. de la Infiesta García*

► **Cartas al Director / Artículos Comentados**

- Carta al Director  
93 Sobre el intrusismo y la información falsa en internet  
*M. Á. González Arranz*
- 95 Artículos Comentados


# Advanta V12 Gran Diámetro



Probado. Fiable. De confianza.

## Ahora Mayor.

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

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

Visita [getinge.es](http://getinge.es) para más información.

GETINGE 

# Angiología



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

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

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

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

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

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



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

## Suscripciones

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

ARÁN

[www.revistaangiologia.es](http://www.revistaangiologia.es)



# ATERINA

## SULODEXIDA

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

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

# Angiología

## Director/Editor Jefe

Prof. Dr. José Antonio González Fajardo  
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid  
gonzalezfajardoja@gmail.com

## Editor Originales

Prof. Dr. Manuel Miralles Hernández  
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia  
mirallesm@telefonica.net

## Secretaria de Redacción

Rosa María Moreno Carriles  
Hospital San Rafael. Madrid  
rmorca@gmail.com

## How I do it

Albert Clará Velasco  
Hospital Universitario del Mar. Barcelona  
aclara@parcdosalutmar.cat

Antonio Martín Conejero  
Hospital Clínico San Carlos. Madrid  
amartinconejero@gmail.com

## Editores Asociados

## Artículos Especiales

Sergi Bellmunt Montoya  
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona  
sbellmunt@vhebron.net

Lourdes del Río Solá  
Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid  
lrio@saludcastillayleon.es

## Casos Clínicos

Noelia Cenizo Revuelta  
Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid  
noecen@yahoo.es

Enrique San Norberto García  
Hospital Clínico Universitario de Valladolid. Valladolid  
esanorberto@hotmail.com

## Consejo Editorial

Manuel Alonso Pérez  
Hospital Universitario Central de Asturias. Oviedo  
malonsopcorreo2@gmail.com

Nicolás Allegue Allegue  
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona  
nallegue@gmail.com

Manel Arrebola López  
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia  
manelarrebola@hotmail.com

Marta Ballesteros Pomar  
Hospital Universitario de León. León  
mballesterospomar@seacv.es

Estrella Blanco Cañibano  
Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara  
estrelb@gmail.com

José Ignacio Blanes Mompó  
Hospital General de Valencia. Valencia  
nachoblanesm@gmail.com

José M.ª Escribano Ferrer  
Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona  
josemariaescribano.jme@gmail.com

Leopoldo Fernández Alonso  
Hospital de Navarra. Pamplona  
leopoldofa@gmail.com

Jorge Fernández Noya  
Hospital Clínico Universitario de Santiago de  
Compostela. Santiago de Compostela, A Coruña  
jfernoy@gmail.com

Juan Fontcuberta García  
Hospital de la Zarzuela-Sanitas. Madrid  
juanfontcuberta@movistar.es

Francisco Gómez Palomés  
Hospital Universitario Dr. Peset. Valencia  
pgomez@gmail.com

Joaquín de Haro Miralles  
Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid  
deharojoaquin@yahoo.es

Elena Iborra Ortega  
Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona  
eiborra@bellvitgehospital.cat

Raúl Lara Hernández  
Hospital Universitari Son Espases. Palma de Mallorca  
drlarahernandez@yahoo.es

Jose Patricio Linares Palomino  
Hospital Clínico Universitario San Cecilio. Granada  
jlinaresp@ugr.es

Secundino Llagostera Pujol  
Hospital Universitario Germans Trias i Pujol.  
Badalona, Barcelona  
sllagostera.germanstrias@gencat.cat

Cristina López Espada  
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada  
clegra3@hotmail.com

José Ramón March García  
Hospital Universitario de Getafe. Getafe, Madrid  
jrmarchg@gmail.com

Francisco Xavier Martí Mestre  
Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona  
xamame@hotmail.com

José Miguel Martín Pedrosa  
Hospital Universitario de Valladolid. Valladolid  
jmmartin@saludcastillayleon.es

Isaac Martínez López  
Hospital Clínico San Carlos. Madrid  
isaacml20@hotmail.com

Lucas Mengibar Fuentes  
Hospital Universitario Virgen del Rocío. Sevilla  
lucasmengibar@me.com

Gaspar Mestres Alomar  
Hospital Clínico de Barcelona. Barcelona  
gasparmestres@gmail.com

Pilar Caridad Morata Barredo  
Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara  
cmoratabarredo@hotmail.com

José Luis Pérez Burckardt  
Hospital Universitario de La Laguna.  
San Cristóbal de La Laguna, Santa Cruz de Tenerife  
jperez63@gmail.com

Andrés Reyes Valdivia  
Hospital Universitario Ramón y Cajal. Madrid  
cauzaza@hotmail.com

Rodrigo Rial Horcajo  
Capítulo Español de Flebología y Linfología (CEFLY).  
Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascolar. Madrid  
doctorrial@gmail.com

Alejandro Rodríguez Morata  
Hospital Quirón. Málaga  
rodriguezmorata@gmail.com

Manuel Rodríguez Piñero  
Hospital Universitario Puerta del Mar. Cádiz  
mropinero@gmail.com

Luis Miguel Salmerón Febres  
Hospital Universitario Clínico San Cecilio. Granada  
lmsalmeron95@gmail.com

Teresa Solanich Valdaura  
Hospital Universitari Parc Taulí. Sabadell, Barcelona  
33959tsv@comb.cat

Álvaro Torres Blanco  
Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia  
atorres658@yahoo.es

Ramón Vila Col  
Hospital Universitari de Bellvitge. Barcelona  
rvila@bellvitgehospital.cat

## Exdirectores

A. Martorell

M. P. Martorell

M.A. Cairols (2001-2005)

F. Acín (2005-2009)

F. Vaquero (2009-2013)

F. Lozano (2013-2017)



seacv  
Sociedad Española de  
Angiología y Cirugía Vascolar

### Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascolar

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

### Órgano Oficial de las Sociedades Autonómicas/Regionales:

Sociedad de Angiología, Cirugía Vascolar y Endovascular de Madrid

Sociedad Andaluza de Angiología y Cirugía Vascolar

Sociedad Aragonesa de Angiología y Cirugía Vascolar

Sociedad Asturiana de Angiología y Cirugía Vascolar y Endovascular

Sociedad Canaria de Angiología y Cirugía Vascolar

Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vascolar

Societat Catalana d'Angiologia i Cirurgia Vascolar i Endovascular

Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vascolar

Sociedade Galega de Anxiologia e Ciruxia Vascolar

Sociedad Norte de Angiología y Cirugía Vascolar

Sociedad Riojana de Cirugía Vascolar

Societat Valenciana d'Angiologia i Cirurgia Vascolar

Sociedad Vasco Navarra de Angiología y Cirugía Vascolar



# ATERINA

## SULODEXIDA

El tratamiento eficaz  
en todos los estadios de la  
Insuficiencia Venosa Crónica<sup>(1)</sup>

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

## Sumario

Vol. 74 Marzo-Abril N.º 2

### Editorial

Presentación de la Junta del Capítulo de Cirugía Endovascular

A. Rodríguez Morata ..... 47

### Revisión

Los anticoagulantes orales directos en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa asociada a cáncer. Evidencias y recomendaciones

F. S. Lozano Sánchez, P. Velasco Hernández, J. Zarco Castillo, R. Salvador Calvo ..... 51

### Artículo Especial

#### Cómo lo hago (*How I do it*)

Exploración ecográfica venosa de los miembros inferiores

X. Martí-Mestre ..... 66

### Casos Clínicos

Reconstrucción endovascular iliaca usando accesos alternativos

A. Bartolomé Sánchez, G. Inaraja Pérez, M. Oliveira Brito, M. Rallo Romero, J. M. Buisán Bardaji ..... 71

Resolución endovascular de pseudoaneurisma poplíteo gigante

D. Ardiles López, M. Alanís Álvarez, M. Santander Hess, R. Castro Venegas, S. Collao Zlosilo ..... 75

Trombosis aórtica aguda asociada a infección por COVID-19

D. Ardiles López, R. Castro Venegas, M. Santander Hess, S. Collao Zlosilo, M. Alanís Álvarez ..... 78

Colapso proximal de una endoprótesis de aorta abdominal: reparación endovascular

S. González-Sánchez, A. Saiz-Jerez ..... 82

### Nota Técnica

ChEVAR

### Nota Histórica

La primera prótesis arterial sintética. El Dr. Blakemore y su implante en humanos (segunda parte)

F. S. Lozano Sánchez, S. Valverde García ..... 88

### Imagen Clínica del Mes

Aneurisma de vena esplénica

S. Maqueda Ara, L. Á. Suárez González, C. Nogal Arias, C. de la Infiesta García ..... 91

### Cartas al Director / Artículos Comentados

#### Carta al Director

Sobre el intrusismo y la información falsa en internet

M. Á. González Arranz ..... 93

Artículos Comentados ..... 95

# Hola futuro.



#### VARIXIO® Pro Mag

Agitador electrónico  
8 programas predefinidos  
5 años de garantía

#### VARIXIO® Pod Air

Cápsula estéril  
Un solo uso  
Estuches de 10 unidades

#### Microespuma estandarizada

Con polidocanol  
o tetradecil sulfato sódico



## Ha llegado la nueva generación en escleroterapia.

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



**VARIXIO**  
Next generation sclerotherapy



## Summary

Vol. 74 March-April No. 2

### Editorial

Introduction of the Board of the Endovascular Surgery Chapter

A. Rodríguez Morata ..... 47

### Review

Direct oral anticoagulants in the treatment of venous thromboembolic disease associated with cancer. Evidence and recommendations

F. S. Lozano Sánchez, P. Velasco Hernández, J. Zarco Castillo, R. Salvador Calvo ..... 51

### Special Article

#### How I do it

Venous ultrasound examination of the lower limbs

X. Martí-Mestre ..... 66

### Case Reports

Endovascular reconstruction of the iliac arteries using alternate accesses

A. Bartolomé Sánchez, G. Inaraja Pérez, M. Oliveira Brito, M. Rallo Romero, J. M. Buisán Bardaji ..... 71

Endovascular resolution of giant popliteal pseudoaneurysm

D. Ardiles López, M. Alanís Álvarez, M. Santander Hess, R. Castro Venegas, S. Collao Zlosilo ..... 75

Acute aortic thrombosis associated with COVID-19 infection

D. Ardiles López, R. Castro Venegas, M. Santander Hess, S. Collao Zlosilo, M. Alanís Álvarez ..... 78

Proximal abdominal aortic endograft collapse: endovascular repair

S. González-Sánchez, A. Saiz-Jerez ..... 82

### Technic Note

ChEVAR

### Historic Note

The first synthetic arterial prosthesis. Dr. Blakemore and his implant in humans (part 2)

F. S. Lozano Sánchez, S. Valverde García ..... 88

### Clinical Case

Aneurysm of the splenic vein

S. Maqueda Ara, L. Á. Suárez González, C. Nogal Arias, C. de la Infiesta García ..... 91

### Letters to the Director / Commented Articles

#### Letter to the Director

About intrusion and fake information on the internet

M. Á. González Arranz ..... 93

**Commented Articles** ..... 95

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

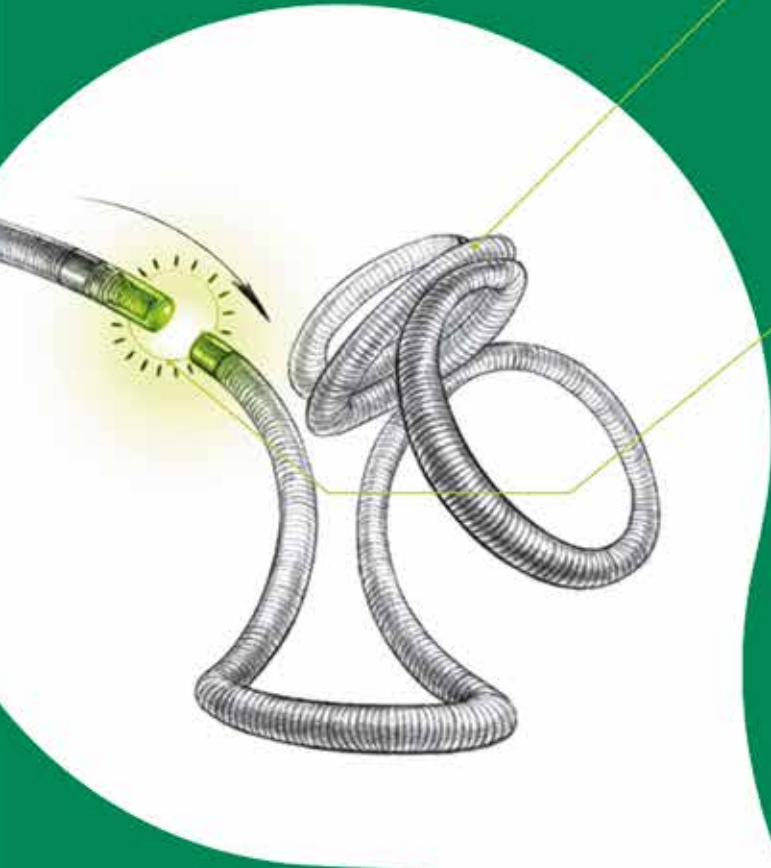
# Prestige Plus

Volumen y versatilidad para uso en vasculatura periférica

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

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

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



## Sobre Balt

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

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

## Balt Medical Spain

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



## Presentación de la Junta del Capítulo de Cirugía Endovascular

### *Introduction of the Board of the Endovascular Surgery Chapter*

La cirugía endovascular, como parte esencial de nuestra especialidad, angiología y cirugía vascular (ACV), es una realidad totalmente consolidada en la gran mayoría de los servicios de nuestro país. De hecho, probablemente el nombre de la especialidad pase a llamarse oficialmente en breve Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular.

La habilidad quirúrgica demostrada por el especialista en ACV hace que la combinación de técnicas quirúrgicas abiertas e intervencionismo endovascular sea algo que emana con naturalidad. Hay procedimientos de la mayor envergadura; como ejemplo máximo, el tratamiento de la patología aórtica torácico abdominal, en el que los accesos vasculares se plantean de una forma abierta o endovascular, de una manera natural, y no bajo el sesgo del especialista que carece de habilidad quirúrgica y que solo podría hacerlo de un solo modo. Hay otros procedimientos de menor complejidad; por ejemplo, una endarterectomía femoral, en la que, de forma igualmente natural, puede asociarse una técnica endovascular a otros niveles.

El paciente se beneficia siempre de un especialista que puede ofrecer todo el abanico de posibilidades para su tratamiento y no solo una parte, y esos especialistas somos los angiólogos, los cirujanos vasculares y endovasculares. Y es que, cuantas más limitaciones técnicas tiene el médico ante un paciente, por bueno que pueda ser en su campo, menos posibilidades técnicas puede ofrecerle. No olvidemos que el paciente es el motivo y el fin de nuestra existencia. Dejemos que sea, por tanto, la causa, pero no la consecuencia de nuestra existencia.

Además, en cualquier acto médico, y sobre todo quirúrgico, puede sobrevenir de forma inesperada algún tipo de complicación, y un especialista en cirugía vascular abierta e intervencionista, como somos nosotros, es una garantía para poder acometer con más posibilidades una resolución exitosa que, de otro modo, podría no serlo tanto.

Cuántas veces hemos sido llamados para reparar una femoral dañada con un acceso vascular de gran perfil llevado a cabo por otro especialista. Además, son innumerables los procedimientos terapéuticos que los especialistas en ACV hacemos de forma

combinada o híbrida. El especialista en ACV suele ser un especialista finalista en sí mismo que diagnostica, previene y trata, pero que también sigue luego, a diferencia de otras especialidades quirúrgicas que tienen su vertiente médica, como digestivo y cirugía general, cardiología y cirugía cardíaca, neumología y cirugía torácica, etc.

Sin embargo, los especialistas en ACV estamos perdiendo patología a nivel de tratamiento endovascular de los troncos supraaórticos, patología venosa abdominopélvica, embolización en diversos territorios y tratamiento endovascular de accesos vasculares. No se trata de menospreciar a nadie, sino de subrayar el valor de nuestra formación, que pone de manifiesto que podemos abarcar la mayor oferta de tratamientos para el paciente y, por tanto, somos los que podemos tratarlo de una forma más completa y eficiente.

Desde la fundación del Capítulo de Cirugía Endovascular (CCEV) y su primer presidente, Dr. M. Matas, la relación de convivencia cordial entre el Capítulo y la sociedad matriz, con un entendimiento y colaboración mutuos en las actividades que competen al área de la cirugía endovascular, ha sido un hecho, y así pretendemos que siga siendo siempre, y ello es perfectamente compatible con los compromisos y con los objetivos del CCEV a los que nos debemos.

En nuestro programa mantendremos los objetivos cardinales del CCEV, que son:

1. Proporcionar la información como referencia y asistencia en todas las materias que conciernen al campo de la cirugía endovascular.
2. Ayudar a consolidar y a desarrollar los procedimientos endovasculares dentro de la especialidad de la angiología y cirugía vascular.
3. Promover y proveer de formación continuada a los especialistas en angiología y cirugía vascular.
4. Promover la investigación en el campo de la cirugía endovascular.
5. Dar respuesta a los problemas institucionales y legales actuales y futuros que surjan con el desarrollo de estas técnicas.

Las líneas prioritarias de trabajo son las siguientes:

1. Conseguir que el cirujano vascular lidere y asuma todas las competencias posibles en el tratamiento endovascular de la carótida extracraneal como complemento de la cirugía abierta que ya lidera indiscutiblemente desde hace décadas.
2. Conseguir que el cirujano vascular lidere todo el diagnóstico y el tratamiento de la insuficiencia venosa abdominopélvica.
3. Seguir promoviendo nuestra posición como los especialistas de referencia en el tratamiento de la patología aórtica distal del cayado, de la aorta abdominal y del resto del árbol vascular arterial.
4. Promover el desarrollo de algunas técnicas endovasculares de la aorta ascendente y del cayado aórtico para que el especialista en cirugía vascular adquiera en nuestro país cada vez más competencias en este campo.
5. Fortalecer el conocimiento y el desarrollo de las habilidades en el manejo de malformaciones, de tumores vasculares y de otras lesiones vasculares susceptibles de embolización entre nuestros especialistas que aún no las hayan adquirido.
6. Dar a conocer a la comunidad científica médica a través de los medios y de las redes sociales las competencias que tenemos los especialistas en ACV. Los propios médicos son los que deben saber qué especialista puede atender con más herramientas terapéuticas a sus pacientes.

7. Mantendremos con toda nuestra determinación la celebración del simposio internacional del CCEV frente al congreso internacional. Esto está en los estatutos y su aceptación en los años previos ha sido formidable.
8. En cada simposio o congreso publicaremos un libro relativo a la temática del evento. Esto lleva haciéndose igualmente desde hace muchos años con el objetivo de hacer llegar la mayor información posible y actualizada también a aquellos que no pueden asistir.
9. Fomentar la formación y las competencias de nuestros especialistas en ACV a través de la realización de talleres presenciales del CCEV con la mayor periodicidad posible.
10. Fomentar las relaciones institucionales en aquellas provincias o comunidades autónomas en las que nuestros compañeros especialistas en ACV necesiten apoyo técnico o político para dar a conocer a las autoridades competentes quiénes somos y qué hacemos.
11. El Capítulo también se ofrecerá para conseguir el proctor adecuado nacional o internacional para cada nueva técnica si la unidad no tuviese acceso a ninguno o prefiriese hacerlo a través del Capítulo.
12. Establecer las mejores relaciones posibles con los otros dos Capítulos y con la SEACV. No es discutible que el liderazgo de las terapias endovasculares (sean las que sean) debe estar en el CCEV, que para eso se fundó en 2004; un Capítulo, además, constituido exclusivamente para especialistas en ACV.
13. Es nuestro deseo plantear un programa con diferentes líneas de trabajo que darán contenido a las diversas vocalías que conformen el equipo de la Junta Directiva:

Para conocimiento de todos, la actual Junta Directiva del CCEV queda constituida tras el congreso de Guadalajara:

1. Presidente: Dr. Alejandro Rodríguez Morata, jefe de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular. Hospital QuirónSalud Málaga.
2. Vicepresidente primero: Dr. Manuel Alonso Pérez, jefe de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular del Hospital Universitario Central de Asturias (Oviedo).
3. Vicepresidente segundo: Dr. Ignacio Agúndez Gómez, jefe de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular del Hospital Universitario de Burgos.
4. Secretaria: Dra. M.<sup>a</sup> Lourdes del Río Solá, jefa de Unidad del Servicio de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular del Hospital Universitario de Valladolid.
5. Tesorero: Dr. Manel Arrebola López, jefe de Unidad de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular del Hospital Universitari i Politènic La Fe (Valencia).

Vocalías (en orden alfabético, pues no hay ninguna más relevante que otra):

1. Vocalía de Información y Radioprotección: Dr. Lucas Mengibar Fuentes, jefe del Servicio de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular del Hospital Universitario Virgen del Rocío (Sevilla).
2. Vocalía de Formación Continuada e Investigación: Dr. Diego Caicedo Valdés, FEA de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular del Hospital Universitario de Santiago de Compostela.
3. Vocalía de Terapéutica Endovascular Arterial en Aneurismas y Disecciones: Dr. José Miguel Zaragoza García, FEA de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular del Hospital Universitari Dr. Peset (Valencia).

4. Vocalía de Terapéutica Endovascular Arterial Isquémica: Dr. Jordi Cordobés Gual, FEA de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular del Hospital Universitari Arnau de Vilanova (Lérida).
5. Vocalía de Terapéutica Endovascular en Malformaciones, Tumores y Accesos Vasculares: Dr. Miguel Muela Méndez, FEA de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular del Hospital Universitario de Guadalajara.
6. Vocalía de Terapéutica de Endovascular Venosa: Dr. Ángel Martínez Monsalve, FEA de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular del Hospital Universitario de Badajoz.
7. Vocalía delegada de la SEACV: Dr. Fernando Gallardo Pedrajas, jefe de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular del Hospital QuirónSalud Marbella (Málaga).

Alejandro Rodríguez Morata

*Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular.  
Hospital QuirónSalud. Málaga*



## Revisión

### Los anticoagulantes orales directos en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa asociada a cáncer. Evidencias y recomendaciones

#### *Direct oral anticoagulants in the treatment of venous thromboembolic disease associated with cancer. Evidence and recommendations*

Francisco S. Lozano Sánchez, Paula Velasco Hernández, Joaquín Zarco Castillo, Roberto Salvador Calvo

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

### Resumen

Revisión en PubMed y Medline hasta el 31 de marzo de 2021 buscando la evidencia disponible sobre el tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) con anticoagulantes orales directos (AOD) en pacientes con cáncer. Se incluyen 15 ensayos aleatorios y controlados, 26 revisiones sistemáticas y metaanálisis y 6 guías de práctica clínica. En pacientes con cáncer, los AOD como tratamiento (inicial y a largo plazo) de la ETV son una opción eficaz y segura frente a las heparinas de bajo peso molecular (HBPM). El riesgo de ETV recurrente es menor con AOD, sin que aumente significativamente el riesgo de hemorragia mayor. En comparación con la HBPM, el riesgo de hemorragia no es mayor, pero desde un punto de vista clínicamente relevante es superior. El mayor riesgo de hemorragia en pacientes tratados con AOD parece estar relacionado con un exceso de hemorragia digestiva alta. Además del cáncer gastrointestinal, otras características de alto riesgo asociadas a las complicaciones hemorrágicas son el cáncer urotelial, las interacciones medicamentosas y el uso de medicamentos contra el cáncer asociados con la toxicidad gastrointestinal. Por todo ello, los AOD deben usarse con precaución en pacientes con cáncer y alto riesgo de hemorragia. Las preferencias individuales son otro aspecto relevante al indicar AOD.

#### Palabras clave:

Cáncer. Enfermedad tromboembólica venosa. Anticoagulantes orales directos.

### Abstract

A review (PubMed/Medline) is carried out until March 31, 2021, looking for the available evidence on the treatment of venous thromboembolic disease (VTE) with direct oral anticoagulants (DOA) in cancer patients. It includes 15 randomized and controlled trials, 26 systematic reviews and meta-analyses, and 6 clinical practice guidelines. In cancer patients, DOAs as treatment (initial and long-term) of VTE are an effective and safe option compared to low-molecular-weight heparins (LMWH). The risk of recurrent VTE is lower with DOA, without significantly increasing the risk of major bleeding. Compared with LMWH, the risk of non-major but clinically relevant bleeding is higher. The increased risk of bleeding in patients treated with DOA appears to be related to excess upper gastrointestinal bleeding. In addition to gastrointestinal cancer, other high-risk characteristics associated with bleeding complications are urothelial cancer, drug interactions, and the use of anticancer drugs associated with gastrointestinal toxicity. Therefore, DOAs should be used with caution in cancer patients and high risk of bleeding. Individual preferences are another relevant aspect when indicating DOA.

#### Keywords:

Cancer. Venous thromboembolic disease. Direct oral anticoagulants.

Recibido: 08/04/2021 • Aceptado: 15/11/2021

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

Lozano Sánchez FS, Velasco Hernández P, Zarco Castillo J, Salvador Calvo R. Los anticoagulantes orales directos en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa asociada a cáncer. Evidencias y recomendaciones. *Angiología* 2022;74(2):51-65

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00313>

#### Correspondencia:

Francisco S. Lozano Sánchez. Servicio de Angiología, Cirugía Vasculosa y Endovascular. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Paseo de San Vicente, s/n. 37007 Salamanca  
e-mail: [lozano@usal.es](mailto:lozano@usal.es)

## INTRODUCCIÓN

---

El cáncer asociado a enfermedad tromboembólica venosa (ETV) representa el 20 % de todas las ETV (1), pero la verdadera importancia de la ETV en estos pacientes es ser su segunda causa de muerte (2). El diagnóstico de ETV en pacientes con cáncer es frecuente, pues a este factor predisponente se añaden otros conocidos factores desencadenantes de ETV, como la elevada edad de muchos pacientes (y sus posibles comorbilidades), el empleo de catéteres venosos centrales, la quimioterapia o la cirugía (3). Al mismo tiempo, la incidencia de ETV está aumentado, entre otros motivos, por la mayor supervivencia de los pacientes con cáncer (4).

En todas las guías de práctica clínica las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) son el estándar del tratamiento inicial y a largo plazo de las ETV asociadas a cáncer. Disponiendo de HBPM, las anti vitaminas K (AVK) son inaceptables en este grupo de pacientes. No obstante, la anticoagulación en esta población se asocia a un importante riesgo anual de recurrencia de ETV (10-20 %) y de hemorragia (8-10 %) (5).

En la búsqueda del anticoagulante ideal surgen los anticoagulantes orales directos (AOD) (6,7). Estos fármacos han demostrado un efecto comparable (en eficacia y en seguridad) al tratamiento convencional de la ETV (HBPM con o sin AVK). Sin embargo, en poblaciones específicas, como el caso del cáncer, persisten algunas controversias. Esclarecerlas son el motivo de la presente revisión.

## BREVE HISTORIA DE LA RELACIÓN ETV-CÁNCER

---

La relación entre la ETV y el cáncer data del siglo XIX, cuando Armand Trousseau (1801-1867), un médico francés que alcanzó un enorme prestigio en su época, describió la asociación entre tromboflebitis y cáncer (síndrome de Trousseau o signo de malignidad de Trousseau), caracterizada por la aparición de trombosis venosas recurrentes en localizaciones inusuales, lo que podía constituir la manifestación de un tumor maligno. En 1865 determinó que la tromboflebitis (*phlegmasia alba dolens*) reflejaba la presencia de un carcinoma visceral. Irónicamente,

en 1867 el propio Trousseau desarrolló una trombosis venosa profunda en su pierna izquierda y reconoció el pronóstico de su enfermedad cancerosa (de estómago), que lo llevó a la muerte seis meses más tarde (8).

En el curso de ciertas neoplasias es frecuente asistir al desarrollo de una ETV, que incrementa el riesgo 2-3 veces (9). Históricamente se han señalado distintas formas de trombosis venosa (tromboflebitis migratoria, *flegmasia cerúlea*) en relación con cánceres de páncreas, de pulmón, de estómago, neoplasias genitourinarias, de colon y de mama. La asociación de trombosis venosas en estados terminales en pacientes cancerosos se conoce desde hace muchos años, y fue resaltada por Sproul en 1938 (10).

En décadas posteriores, diferentes investigaciones identificaron la naturaleza multifactorial de la fisiopatología de la hipercoagulabilidad de la sangre asociada al cáncer, explicada por leucocitosis, trombocitosis, aumento de la circulación del factor tisular y citocinas inflamatorias (11). Durante muchos años, la ETV se consideró una secuela del cáncer y su valor pronóstico no se apreció hasta una época reciente. En 2007, Mandala y cols. (12) demostraron que la presencia de ETV es un factor pronóstico negativo en general y en particular para la supervivencia de los pacientes con un adenocarcinoma ductal pancreático irreseccable. En 2018, Fuentes y cols. (13) demostraron que la ETV en el cáncer gástrico es un predictor de mortalidad independiente. Indudablemente el cáncer de páncreas y el de estómago son de los tumores sólidos más trombogénicos.

Por otro lado, es bien conocido que la cirugía oncológica pélvica y la abdominal o la quimioterapia son factores de riesgo independientes para desarrollar una ETV (14). La necesidad de profilaxis antitrombótica perioperatoria en este tipo de pacientes es un hecho bien determinado (15).

Finalmente, es importante conocer que el 75 % de los eventos de la ETV suceden en pacientes ambulatorios y que la tromboprofilaxis primaria en pacientes con cáncer es un área de gran interés. Con ese objetivo se realizaron los ensayos AVERT (apixabán) (16) y CASSINI (rivaroxabán) (17). Aunque importante, el tema de la profilaxis primaria en pacientes con cáncer no es el objetivo de la presente revisión.



## MATERIAL Y MÉTODO

### Definiciones

- Enfermedad tromboembólica venosa (ETV). Proceso caracterizado por la formación de un trombo (coágulo sanguíneo) en el interior de una vena (generalmente en el sistema venoso profundo = trombosis venosa profunda [TVP]) que puede crecer o fragmentarse, con lo que interrumpe la circulación normal de la sangre u ocasiona una embolia pulmonar (EP). Es decir, la ETV une la TVP con su más peligrosa y potencial complicación: la EP.
- Pacientes con cáncer. Cáncer activo, diagnosticado o tratado 6 meses antes, recurrente, regionalmente avanzado o metastásico. Cáncer que no está en remisión completa.
- Fases del tratamiento de la ETV. El tratamiento de la TVP de las extremidades inferiores se divide en tres fases (Fig. 1):

1. Inicial (diagnóstico: primeros 5-10 días) = tratamiento de la fase aguda.
  2. Largo plazo (hasta los primeros 3-6 meses) = prevención de recurrencias a corto-medio plazo. Finaliza con la decisión de suspender o continuar con el tratamiento.
  3. Extendida (desde los 3-6 meses hasta un límite temporal no predefinido, incluso indefinido) = prevención de recurrencias a largo plazo.
- Anticoagulantes orales directos (AOD). Son fármacos inhibidores directos de la trombina (dabigatrán) o del factor X activado (apixabán, edoxabán y rivaroxabán) administrados por vía oral, aprobados para el tratamiento de la ETV. Un quinto AOD anti-FXa, betrixabán, actualmente solo está aprobado para la prevención de la ETV en pacientes médicos hospitalizados. Sus ventajas e inconvenientes se aprecian en la tabla I.

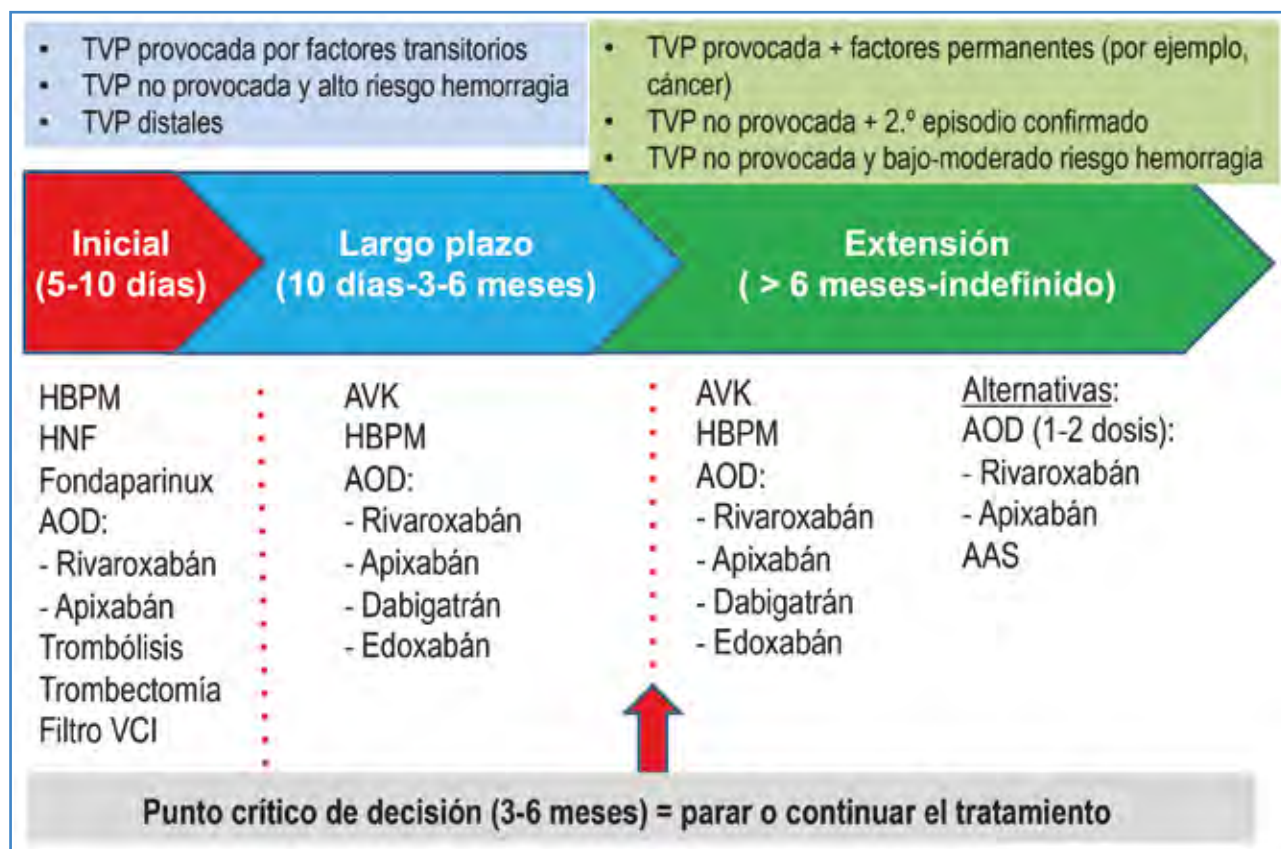


Figura 1. Fases del tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa de las extremidades inferiores y opciones terapéuticas. HBPM: heparina de bajo peso molecular; HNF: heparina no fraccionada; AOD: anticoagulantes orales directos; AVK: anti vitaminas K; VCI: vena cava inferior; AAS: ácido acetilsalicílico.

**Tabla I.** Ventajas y limitaciones de los anticoagulantes orales directos

<p>Ventajas:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Administración oral</li> <li>— Dosis fijas</li> <li>— Efecto anticoagulante predecible</li> <li>— Rápida acción de inicio y de finalización</li> <li>— Sin necesidad de controles</li> <li>— Sin interacción significativa con otros fármacos</li> <li>— Sin restricción con alimentos</li> <li>— Posibilidad de tratamiento con un único fármaco</li> </ul>
<p>Limitaciones:</p> <ul style="list-style-type: none"> <li>— Antídotos en desarrollo</li> <li>— De momento, coste elevado</li> </ul>

## Búsqueda

Se ha realizado una revisión bibliográfica en Pub-Med y Medline hasta el 31 de marzo de 2021. Se han empleado las siguientes palabras claves, aisladas y combinadas: "Venous Thromboembolism", "Cancer" y "Direct Oral Anticoagulants". Únicamente se han incluido en esta revisión ensayos aleatorios y controlados (EAC) (de fase III), revisiones sistemáticas (RS), metaanálisis (M) y guías de práctica clínica (GPC) (Fig. 2).

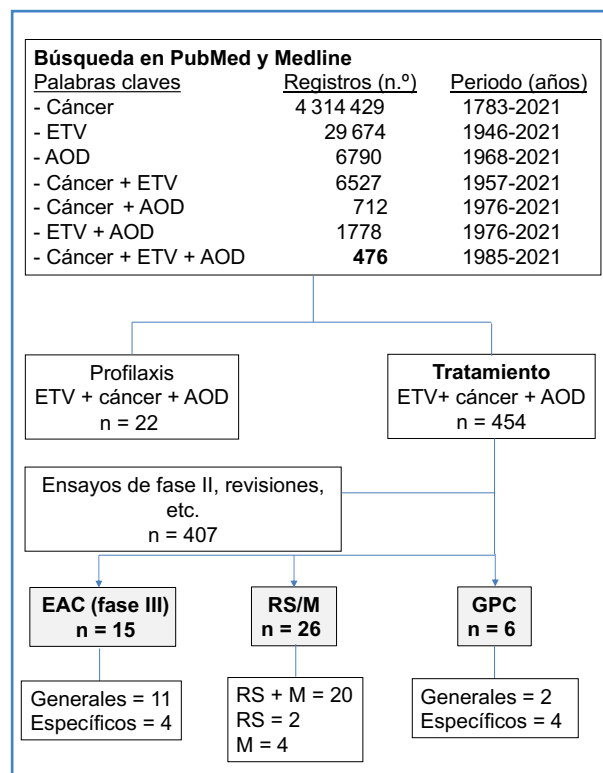
## RESULTADOS Y DISCUSIÓN

### Ensayos aleatorios y controlados de fase III

#### EAC en población general (ETV de diversas etiologías)

Entre 2009 y 2014 se han publicado seis EAC de fase III con AOD (RE-COVER I y II, EINSTEIN DVP y EP, AMPLIFY y HOKUSAY DVT) (18-23) para el tratamiento de la fase inicial (rivaroxabán y apixabán) y a largo plazo (dabigatrán, rivaroxabán, apixabán y edoxabán) de la ETV. Globalmente, los AOD mostraron, en una población general de pacientes con ETV, un efecto comparable (en eficacia y seguridad) al tratamiento convencional (HBPM o AVK) (Tabla II).

Estos ensayos incluyeron 27 044 pacientes con ETV, de los que 1028 asociaban cáncer (media: 3,8 %; intervalo: 2,5-6,0 %). Este subgrupo de pacientes fue



**Figura 2.** Diagrama de flujo. Publicaciones incluidas en la presente revisión. ETV: enfermedad tromboembólica venosa; AOD: anticoagulantes orales directos; EAC: ensayo aleatorio y controlado; RS: revisión sistemática; M: metaanálisis; GPC: guía de práctica clínica.

la fuente fundamental de evidencia hasta 2018, fecha en la que se publican los primeros EAC de fase III con AOD en el tratamiento de la ETV en pacientes exclusivamente con cáncer.

Al mismo tiempo, entre 2010 y 2017 se publicaron otros cinco EAC de fase III con AOD (RE-MEDY y RE-SONATE con dabigatrán, EINSTEIN-EXT y EINSTEIN CHOICE con rivaroxabán y AMPLIFY-EXT con apixabán) con el objetivo de valorar la extensión del tratamiento de la ETV (mínimo 12 meses de tratamiento) (20,24-26). Todos ellos, salvo RE-SONATE (en el que no se incluyó ningún paciente con cáncer por ser una causa de exclusión del ensayo), incluyeron algunos pacientes ETV-cáncer, pero su número (y su porcentaje) fue inferior a los ensayos anteriormente comentados (304 casos de ETV-cáncer sobre 9934 pacientes; media: 3,1 %; intervalo: 1,7-4,5 %). Salvo RE-MEDY, las revisiones sistemáticas y los metaanálisis no han incluido estos ensayos.

**Tabla II.** Tratamiento inicial y a largo plazo de la ETV. Ensayos clínicos de fase III con anticoagulantes orales directos

Ensayo (fármaco ensayado), revista, año de publicación, referencia	Casos de cáncer / total	Tratamiento inicial	Comparador (fármaco)	Tiempo (meses)	TRT (INR 2-3)	Recurrencias de ETV (%) Ensayo frente a control	Hemorragias graves (%) Ensayo frente a control
RE-COVER (dabigatrán) NEJM 2009 (18)	121 / 2539 (4,8%)	Enoxaparina	Warfarina	6	60 %	2,4 frente a 2,1 (no inferior)	1,6 frente a 1,9 (p. NS)
RE-COVER II (dabigatrán) Circulation 2014 (19)	100 / 2589 (3,9%)	Enoxaparina	Warfarina	6	57 %	2,3 frente a 2,2 (no inferior)	1,2 frente a 1,7 (p. NS)
EINSTEIN DVT (rivaroxabán) NEJM 2010 (20)	207 / 3449 (6,0%)	Rivaroxabán	Enoxaparina / warfarina	3, 6, 12	57,7 %	2,1 frente a 3,0 (no inferior)	0,8 frente a 1,2 (p. NS)
EINSTEIN PE (rivaroxabán) NEJM 2012 (21)	223 / 4832 (4,6%)	Rivaroxabán	Enoxaparina / warfarina	3, 6, 12	62,7 %	2,1 frente a 1,8 (no inferior)	10,3 frente a 11,4 (p. NS)
AMPLIFY (apixabán) NEJM 2013 (22)	169 / 5395 (3,1%)	Apixabán	Enoxaparina / warfarina	6	61 %	2,3 frente a 2,7 (no inferior)	0,6 frente a 1,8 (p < 0,001)
HOKUSAI (edoxabán) NEJM 2013 (23)	208 / 8240 (2,5%)	HNF / HBPM	Warfarina	12	63,5 %	3,2 frente a 3,5 (no inferior)	1,4 frente a 1,6 (p. NS)

*ETV: enfermedad tromboembólica venosa; TRT: tiempo en rango terapéutico; INR: índice normalizado ratio; HNF: heparina no fraccionada; HBPM: heparina de bajo peso molecular.*

### EAC en poblaciones específicas (ETV y cáncer)

Entre 2018 y 2020 se han publicado cuatro EAC de fase III con AOD (Hokusay VTE-Cancer, SELECT-D, ADAM-VTE y CARAVAGGIO) (27-30) para el tratamiento de la fase inicial (rivaroxabán y apixabán) y a largo plazo (edoxabán, rivaroxabán, y apixabán) de la ETV en pacientes exclusivamente con cáncer (Tabla III).

Estos ensayos incluyeron un total de 2894 pacientes. Es importante señalar que más del 50 % presentaba metástasis (intervalo, 52,5-68,4 %). El objetivo de estos ensayos fue explorar el tratamiento de la ETV en la fase inicial (rivaroxabán y apixabán; edoxabán requiere de HBPM previa) y a largo plazo (los tres fármacos); es decir, durante al menos 6 meses de tratamiento (el ensayo con edoxabán llegó hasta los 12 meses).

Todos estos ensayos mostraron, de forma significativa, mayor eficacia de los AOD en reducir la recurrencia de ETV frente a HBPM. Respecto de las hemorragias graves, los AOD presentaron menor incidencia en dos ensayos (ambos con apixabán) y mayor incidencia en los otros dos, si bien globalmente las diferencias no fueron significativas en 3 de los 4 ensayos (rivaroxabán en un ensayo y apixabán, en dos) (Tabla III).

### Revisiones sistemáticas y metaanálisis

Entre 2014 y 2021 se han publicado 26 revisiones sistemáticas o metaanálisis (31-56); un número de informes muy elevado (más de 3 por año) que refleja

**Tabla III.** Tratamiento inicial y a largo plazo de la ETV en pacientes con cáncer. Ensayos clínicos de fase III con anticoagulantes orales directos

Ensayo (fármaco ensayado), revista, año de publicación, referencia	Estudio (número de casos)	Metástasis (%) por grupos	Tratamiento inicial y posterior	Comparador (farmacéutico)	Tiempo (meses)	Recurrencias ETV (%) Ensayo frente a control	Hemorragias graves (%) Ensayo frente a control
Hokusai VTE Cancer (edoxabán) NEJM 2018 (27)	EAC (1046)	52,5 / 53,4	HBPM × 5 días y edoxabán 60 mg/d	Dalteparina	12	41/522 (7,9 %) frente a 59/524 (11,3 %) (p = 0,09)	36/522 (6,9 %) frente a 21/524 (4,0 %) (p = 0,04)
SELECT-D (rivaroxabán) J Clin Oncol 2018 (28)	EAC (406)	58,0 / 58,0	15 mg/12 horas × 3 semanas y posterior 20 mg/d	Dalteparina	6	8/203 (3,9 %) frente a 18/203 (8,9 %) (p = 0,05)	11/203 (5,4 %) frente a 6/203 (3,0 %) (p = 0,22)
ADAM VTE (apixabán) J Thromb Haemost 2020 (29)	EAC (287)	65,3 / 66,0	10 mg/12 h × 7 d y posterior 5 mg/12 h	Dalteparina	6	1/145 (0,7 %) frente a 9/142 (6,3%) (p = 0,028)	0/145 (0 %) frente a 2/142 (1,4 %) (p = 0,138)
CARAVAGGIO (apixabán) NEJM 2020 (30)	EAC (1155)	67,5 / 68,4	10 mg/12 h × 7 d y posterior 5 mg/12 h	Dalteparina	6	32/576 (5,6 %) frente a 46/579 (7,9 %) (p < 0,001)	22/576 (3,8 %) frente a 23/579 (4,0 %) (p = 0,60)

*ETV: enfermedad tromboembólica venosa; HBPM: heparina de bajo peso molecular; EAC: ensayo aleatorio y controlado; d: día; s: semanas; h: horas. Dalteparina = 200 UI/kg al día durante un mes seguida de 150 UI/kg al día durante 6-12 meses.*

el interés por el tema que nos ocupa y las expectativas que suscitan los AOD.

Como hemos referido con anterioridad, hasta 2018, cuando aparecen los primeros EAC de fase III con AOD en el tratamiento de la ETV en pacientes con cáncer, la evidencia procedía de los pequeños subgrupos ETV-cáncer de los grandes ensayos generales. Por ese motivo, la información que aportan las diferentes RS/M ha variado con el tiempo. A partir del 2020 las revisiones sistemáticas ya incorporan los cuatro ensayos específicos referidos. Las conclusiones más significativas de estas numerosas RS o M pueden apreciarse en la tabla IV.

De todas las RS/M seleccionamos las siete que analizan exclusivamente los cuatro ensayos ETV-cáncer (45,46,48,50-52,54). Hay que destacar que estos ensayos compararon un AOD (edoxabán,

rivaroxabán o apixabán en dos estudios) frente a dalteparina (en todos se empleó el mismo comparador). Todas estas RS/M llegaron a la misma conclusión general: los AOD analizados respecto a dalteparina presentan: a) mayor eficacia, ya que reducen significativamente los eventos recurrentes, y b) similar seguridad sobre las hemorragias mayores y la mortalidad; sin embargo, los AOD presentan más hemorragias clínicamente relevantes no mayores.

Son aspectos particulares de estas RS/M que las hemorragias son más frecuentes en los cánceres gastrointestinales (50) y que apixabán presenta el mejor perfil de seguridad (52,54).

Por tanto, los AOD son una opción eficaz en el tratamiento de pacientes con cáncer y ETV (fase inicial y a largo plazo), con la precaución de identificar

**Tabla IV.** Tratamiento de la ETV en pacientes con cáncer. Revisiones sistemáticas (RS) y metaanálisis (M) con anticoagulantes orales directos (AOD)

Autor, revista, año (referencia)	Tipo de estudio	Número de estudios (número de pacientes)	Conclusiones más importantes sobre los anticoagulantes directos orales (AOD)
Carrier <i>et al.</i> Thromb Res 2014 (31)	RS-M	9 (2310)	Las HBPM son el tratamiento de elección. Los AOD (frente a HBPM) precisan más ensayos
Posch <i>et al.</i> Thromb Res 2015 (32)	M	10 (3242)	AOD (frente a HBPM) parecen comparables en eficacia y en seguridad
Vedovati <i>et al.</i> Chest 2015 (33)	RS-M	6 (1132)	AOD son eficaces y seguros. Se precisan ensayos específicos (solo pacientes con ETV-cáncer)
Di Minno <i>et al.</i> Eur Respir J 2017 (34)	RS	4 (2011)	AOD (frente a AVK), favorable riesgo-benéfico. Se precisan más estudios frente a las HBPM
Al Yami <i>et al.</i> J Thromb Thrombolysis 2018 (35)	RS-M	8 (> 2000)	AOD (frente a HBPM y AVK) reduce la incidencia de ETV recurrente sin riesgo de hemorragia. ¿Ensayos por tipos de cánceres?
Sobieraj <i>et al.</i> Clin Appl Thromb Hemost 2018 (36)	RS-M	13 (6292)	AOD (frente a HBPM y AVK) reduce la incidencia de ETV recurrente un 28 % (frente a HBPM) y un 54 % (frente a AVK). AOD aumenta el riesgo de hemorragia mayor respecto a HBPM (14 %) y lo reduce respecto a AVK (15 %)
Vedovati <i>et al.</i> Thromb Res 2018 (37)	M	12 (4720)	AOD (frente a HBPM y AVK), buena eficacia y seguridad. AOD es una buena alternativa a las HBPM en la ETV-cáncer
Dong <i>et al.</i> J Thromb Thrombolysis 2019 (38)	RS-M	11 (4509)	AOD (frente a HBPM) reduce la ETV recurrente sin incrementar el riesgo de hemorragia mayor
Fuentes <i>et al.</i> Mayo Clin Proc 2019 (39)	RS-M	3* (1739)	AOD (sobre todo apixabán) frente a dalteparina reduce la ETV. AOD aumenta el riesgo de hemorragia mayor
Kirkilesis <i>et al.</i> Eur J Vasc Endovasc Surg. 2019 (40)	RS-M	23 (6980)	AOD (frente a AVK o HBPM), más efectivos sobre la ETV recurrente. Los AOD-anti-Xa (frente a AVK) reducen las hemorragias. Los AOD (frente a HBPM), más hemorragia mayor, sin diferencia en la hemorragia mortal y en mortalidad por todas las causas
Li <i>et al.</i> Thromb Res 2019 (41)	RS-M	13 (-)	AOD (frente a HBPM), más efectivo en reducir la ETV recurrente, pero más riesgo de hemorragia
Rossel <i>et al.</i> PLoS One 2019 (42)	RS-M	14 (4661)	AOD (frente a HBPM) y HBPM (frente a AVK), más efectivas en reducir la ETV recurrente. AOD frente a HBPM, más hemorragias
Wang <i>et al.</i> Front Pharmacol 2019 (43)	RS-M	9 (5549)	AOD (frente a HBPM o AVK), estadísticamente menores recurrencias y similares hemorragias. AOD, primera línea tratamiento
Yang <i>et al.</i> J Cancer Res Ther 2019 (44)	M	9 (4208)	AOD (frente a HBPM), más eficacia e igual seguridad (hemorragias mayores). AOD, más hemorragias menores
Bhatia <i>et al.</i> Am J Cardiol 2020 (45)	M	4* (2894)	AOD (frente a HBPM), más eficacia. Similares hemorragias mayores y mortalidad. Más hemorragias relevantes no mayores
Desai <i>et al.</i> Ecancermedalscience 2020 (46)	RS-M	4* (2926)	AOD (frente a HBPM) reduce la ETV recurrente del 9 al 4 %, incrementando el sangrado. Sin efecto sobre la supervivencia

(Continúa en la página siguiente)

**Tabla IV (Cont.)** Tratamiento de la ETV en pacientes con cáncer. Revisiones sistemáticas (RS) y metaanálisis (M) con anticoagulantes orales directos (AOD)

Autor, revista, año (referencia)	Tipo de estudio	Número de estudios (número de pacientes)	Conclusiones más importantes sobre los anticoagulantes directos orales (AOD)
Desai <i>et al.</i> Sci Rep 2020 (47)	RS-M	10 (4193)	AOD (frente a HBPM) reduce la ETV recurrente. Similares hemorragias mayores, pero más hemorragias no mayores
Giustozzi <i>et al.</i> Thromb Haemost 2020 (48)	RS-M	4* (2894)	AOD (frente a HBPM) a 6 m: ETV = 5,2 frente a 8,2 %; hemorragia mayor = 4,3 frente a 3,3 %. AOD, más eficacia y similar seguridad
Mai <i>et al.</i> J Thromb Thrombolysis 2020 (49)	RS-M	3* (1756)	AOD (frente a HBPM) reduce la ETV recurrente, pero con más hemorragias. Beneficio clínico neto y mortalidad similares
Moik <i>et al.</i> Res Pract Thromb Haemost 2020 (50)	RS-M	4* (2894)	AOD (frente a HBPM). Iguales datos a ref. previa. Más hemorragias no mayores = 10,4 frente a 6,4 %. Mortalidad comparable. AOD incrementa las hemorragias, fundamentalmente en el cáncer gastrointestinal
Mulder <i>et al.</i> Blood 2020 (51)	RS-M	4* (2607)	AOD (frente a HBPM), similares en eficacia y en seguridad. El riesgo compuesto (eficacia + seguridad) y la mortalidad son similares
Samaranayake <i>et al.</i> Intern Med J 2020 (52)	RS-M	4* (2907)	AOD (frente a HBPM), reducción del 37 % (recurrencia ETV). Sin diferencias de hemorragia mayor, incluidos los cánceres gastrointestinales y genitourinarios. Mayor riesgo de hemorragias totales. Apixabán, menor riesgo de hemorragia
Sidahmed <i>et al.</i> Crit Rev Oncol Hematol 2020 (53)	RS-M	13 (4869)	AOD (frente a AVK), más eficacia y seguridad. AOD (frente a HBPM), más eficacia y peor seguridad. HBPM (frente a AVK), más eficacia y similar seguridad
Yan <i>et al.</i> Front Cardiovasc Med 2020 (54)	RS	4* (2894)	AOD (frente a HBPM), más eficacia (recurrencia ETV) y similar hemorragia mayor. Más riesgo de hemorragia relevante no mayor. Edoxabán, mejor perfil de eficacia y apixabán de seguridad. Mejor beneficio clínico neto para edoxabán
Dong <i>et al.</i> Ann Pharmacother 2021 (55)	RS-M	8 (5856)	AOD, significativamente mayor eficacia respecto a la terapia convencional. Los ADO, mayor riesgo, no significativo de hemorragia frente a HBPM, y menor riesgo respecto a las AVK
Song <i>et al.</i> Ann Transl Med 2021 (56)	RS-M	18 (7319)	AOD, especialmente rivaroxabán (frente a HBPM), reducen significativamente la recurrencia de ETV y de TVP, pero no de EP. Los AOD no incrementan el riesgo de sangrado mayor, pero sí los relevantes no mayores, especialmente rivaroxabán

\*Estas RS/M únicamente incluyen ensayos aleatorios y controlados, específicos AOD-ETV-cáncer (ver tabla II).

Nota: hasta la publicación de los ensayos específicos sobre AOD-ETV-cáncer (Hokusay VTE cancer, SELECT-D, ADAM VTE y CARAVAGGIO), las diferentes RS/M incorporaban en su análisis los subgrupos de pacientes con cáncer de los grandes ensayos controlados y aleatorizados sobre AOD (RECOVER I y II, EINSTEIN DVT y PE, AMPLIFY o Hokusay-VTE para dabigatrán, rivaroxabán, apixabán y edoxabán, respectivamente) y otros estudios observacionales. A partir de 2018, las RS/M incluían al menos un ensayo específico AOD-ETV-cáncer.

los pacientes de alto riesgo de hemorragia (por ejemplo, cáncer del tracto digestivo), pues algunos AOD presentan mayor riesgo de hemorragia, fundamentalmente las denominadas hemorragias clínicamente relevantes no mayores.

## Guías de práctica clínica

### GPC generales (ETV)

En 2016, la décima edición de la guía del American College of Chest Physicians (ACCP) incluyó por primera vez una recomendación sobre los AOD en el tratamiento de la ETV en pacientes con cáncer (57).

En 2021, la European Society for Vascular Surgery (ESVS) ha publicado la primera GPC de esta sociedad sobre el manejo de la ETV. En ella existe un capítulo dedicado al tratamiento de la ETV asociada al cáncer, incluyendo los AOD y proponiendo una recomendación al respecto (58).

### GPC específicas (ETV en cáncer)

La International Initiative on Thrombosis and Cancer (ITAC) publicó sus primeras GPC sobre profilaxis y tratamiento de la ETV en pacientes con cáncer en 2013. Estas se revisaron en 2016 y en 2019 (59). Dichas guías han sido avaladas por la International Society on Thrombosis and Haemostasis (ISTH). Como aspecto específico, cabe referir que en 2018 la Scientific and Standardization Committee de la ISTH (60) publicó recomendaciones específicas del papel de los AOD en el tratamiento de la ETV asociada a cáncer.

La American Society of Clinical Oncology (ASCO) publicó en 2007 sus primeras GPC sobre profilaxis y tratamiento de la ETV en pacientes con cáncer. Revisiones posteriores se publicaron en 2013, 2015 y 2019 (61).

Finalmente, en 2021, la American Society of Hematology (ASH) publicó su GPC específica para ETV-cáncer, coordinada con otros nueve paneles de la ASH y el centro McMaster (paneles que abordaban otros aspectos de la ETV) (62).

Las recomendaciones de las referidas GPC se presentan "literalmente" en el anexo 1. Siguiendo

a Pernaud (63), podemos resumir que las directrices recomiendan los AOD como alternativa aceptable a las HBPM para el tratamiento de ETV asociado con cáncer, pero sugieren HBPM en pacientes con cáncer gastrointestinal o historia de hemorragia digestiva. En cualquier caso, los AOD permiten una individualización del tratamiento.

## CONCLUSIONES

1. El perfil farmacológico de los AOD, fármacos próximos al anticoagulante ideal, los hacen muy atractivos para médicos y pacientes.
2. Los AOD han revolucionado el tratamiento de la ETV en general y la ETV-asociada al cáncer en particular.
3. La evidencia científica sobre los AOD en el tratamiento de la ETV asociada a cáncer comienza a ser importante.
4. Se dispone de información sólida sobre el tratamiento de la fase inicial y a largo plazo (6 meses) de la ETV asociada a cáncer. Por el contrario, apenas existe información sobre la extensión del tratamiento (pasados 6 meses) de la ETV asociada a cáncer, aspecto este último relevante en este tipo de pacientes.
5. Los AOD muestran mayor eficacia (prevención de recurrencias de la ETV) y similar seguridad (hemorragias mayores) respecto a las HBPM.
6. Los AOD presentan mayor número de hemorragias clínicamente relevantes no mayores que las HBPM. Los cánceres gastrointestinales y urológicos presentan mayor predisposición a las hemorragias durante el empleo de los AOD.
7. De los cinco AOD comercializados, solo tres (edoxabán, rivaroxabán y apixabán) tienen ensayos específicos (ETV-cáncer). Existen algunas diferencias entre los distintos AOD en lo que respecta a su perfil de riesgo/beneficio y beneficio neto.
8. En la decisión de prescribir un AOD, es muy importante atender las preferencias del paciente y decidir sobre: ¿riesgos o beneficios?, ¿tratamiento oral o parenteral?, ¿costes?, etc.

## Anexo 1. Tratamiento de la ETV en pacientes con cáncer. Recomendaciones de las guías de práctica clínica sobre anticoagulantes orales directos (AOD)

### Guías generales sobre ETV

#### ACCP, 2016 (57)

- Para ETV y sin cáncer, como terapia anticoagulante a largo plazo, sugerimos AOD (grado 2B) en lugar de AVK.
- Para ETV y cáncer, sugerimos HBPM en lugar de AVK (grado 2B), dabigatrán (grado 2C), rivaroxabán (grado 2C), apixabán (grado 2C) o edoxabán (grado 2C).

#### ESVS, 2021 (58)

Recomendación 65. En pacientes seleccionados con cáncer asociado a TVP, con el cáncer no localizado en los sistemas gastrointestinal o genitourinario, debe considerarse un AOD aprobado para el tratamiento inicial y prolongado (recomendación IC).

### Guías específicas sobre ETV-cáncer

#### ITAC e ISTH, 2019 (59)

##### Tratamiento inicial de la ETV-cáncer

- Se recomienda HBPM si el aclaramiento de creatinina es  $\geq 30$  ml/m (grado 1B). Es preferible la dalteparina a régimen de 1 al día, salvo pacientes con riesgo de hemorragia (2 al día).
- En pacientes sin riesgo de hemorragia gastrointestinal o genitourinaria, regímenes de rivaroxabán (primeros 10 días) o edoxabán (iniciado a los 5 días de una anticoagulación parenteral) pueden estar indicados en esta fase del tratamiento si el aclaramiento de creatinina es  $\geq 30$  ml/m (grado 1B).

##### Tratamiento de mantenimiento (hasta 6 meses) y a largo plazo (más allá de 6 meses)

- HBPM es preferible sobre AVK (grado 1A). La inyección subcutánea puede suponer una carga para el paciente.
- Los AOD están recomendados cuando el aclaramiento de creatinina  $\geq 30$  ml/m, en ausencia de interacciones con otras mediciones o si existe la imposibilidad de absorción digestiva (grado 1A). Hay que usarlos con precaución en pacientes con cánceres gastrointestinales, fundamentalmente con edoxabán y rivaroxabán.
- HBPM o AOD deben emplearse un mínimo de 6 meses (grado 1A).
- Después de los 6 meses, la decisión de continuar la anticoagulación (HBPM o AOD) debe basarse en una evaluación individual del riesgo/beneficio, tolerancia, disponibilidad del fármaco, preferencia del paciente y actividad del cáncer.

##### Tratamiento de ETV recurrente en pacientes bajo anticoagulación

En esta situación existen 3 opciones a considerar:

1. Aumentar un 20-25 % la HBPM o cambiar a AOD.
2. Para AOD, cambiar a HBPM.
3. Para AVK, cambiar a HBPM o AOD.

#### SSC-ISTH, 2018 (60)

- Recomendamos tratamientos individualizados después de una toma de decisiones compartida con los pacientes. Se incorporan las preferencias del paciente (por ejemplo, mayor reducción de la recurrencia, pero mayor sangrado con AOD).

(Continúa en la página siguiente)



### **Anexo 1 (Cont.). Tratamiento de la ETV en pacientes con cáncer. Recomendaciones de las guías de práctica clínica sobre anticoagulantes orales directos (AOD)**

- Sugerimos AOD en pacientes con diagnóstico agudo de ETV y cáncer, bajo riesgo de hemorragia y ausencia de interacciones fármaco-fármaco. Las HBPM constituyen una alternativa aceptable. Actualmente, edoxabán y rivaroxabán son los únicos AOD que se han comparado con HBPM en ensayos sobre poblaciones con cáncer.
- Sugerimos HBPM en pacientes con diagnóstico agudo de ETV y cáncer y alto riesgo de hemorragia, incluidos los pacientes con cánceres gastrointestinales y del tracto genitourinario o pacientes con anomalías activas de la mucosa gastrointestinal, como úlceras duodenales, gastritis, esofagitis o colitis. Los AOD específicos (edoxabán y rivaroxabán) son alternativas aceptables si no hay interacciones fármaco-fármaco.

#### **ASCO, 2019 (61)**

Pregunta clínica 4. ¿Cuál es el mejor tratamiento de la ETV en pacientes con cáncer: tratamiento establecido y prevención de recidivas?

- Recomendación 4.1. La anticoagulación inicial puede incluir HBPM, HNF fondaparinux o rivaroxabán. Para pacientes que inician el tratamiento con anticoagulación parenteral, se prefiere la HBPM a la HNF durante los primeros 5-10 días de anticoagulación. Para el paciente con cáncer con ETV recién diagnosticado que no tiene insuficiencia renal (definida como un aclaramiento de creatinina < 30 ml/min), evidencia de alta calidad y recomendación fuerte.
- Recomendación 4.2. Para la anticoagulación a largo plazo, se recomienda HBPM, edoxabán o rivaroxabán durante al menos 6 meses. Se prefieren debido a su mayor eficacia sobre los AVK. Los AVK son inferiores, pero pueden usarse si no puede accederse a HBPM o AOD. Hay un aumento del riesgo de hemorragia grave con AOD, particularmente observado en neoplasias gastrointestinales y potencialmente genitourinarias. La precaución con los AOD también está justificada en otros entornos con alto riesgo de hemorragia de las mucosas. Debe comprobarse la interacción fármaco-fármaco antes de usar un AOD (evidencia de alta calidad y recomendación fuerte).
- Recomendación 4.3. La anticoagulación con HBPM, AOD o AVK más allá de los 6 meses iniciales debe seleccionarse para pacientes con cáncer activo, enfermedad metastásica o aquellos que reciben quimioterapia. La anticoagulación más allá de los 6 meses debe evaluarse de forma independiente para garantizar un perfil de riesgo-beneficio favorable (evidencia de baja calidad; recomendación: de débil a moderada).

#### **ASH, 2021 (62)**

- Recomendaciones 20, 21 y 22. Para pacientes con cáncer y ETV se sugiere AOD (apixabán o rivaroxabán) o HBPM para el tratamiento inicial (recomendación condicional, certeza muy baja). Si no se utiliza un AOD, se recomienda HBPM sobre UFH (recomendación fuerte, certeza moderada) y HBPM sobre fondaparinux (recomendación condicional, certeza muy baja) para el tratamiento inicial de la ETV en pacientes con cáncer.
- Observaciones: el periodo de tratamiento inicial es de 5-10 días a partir del diagnóstico de ETV. Solo se han aprobado 2 AOD (apixabán y rivaroxabán) para el periodo de tratamiento inicial. Los AOD deben usarse con cuidado en pacientes con cánceres gastrointestinales por el mayor riesgo de hemorragia gastrointestinal.

*(Continúa en la página siguiente)*

## Anexo 1 (Cont.). Tratamiento de la ETV en pacientes con cáncer. Recomendaciones de las guías de práctica clínica sobre anticoagulantes orales directos (AOD)

La HNF podría preferirse a la HBPM en pacientes con cáncer e insuficiencia renal grave. Podría considerarse el uso de fondaparinux en pacientes con cáncer y ETV y antecedentes de trombocitopenia inducida por heparina.

- Recomendaciones 23, 24 y 25. Para el tratamiento a corto plazo de la ETV (primeros 3-6 meses) en pacientes con cáncer activo, se sugiere AOD (apixabán, edoxabán o rivaroxabán) sobre HBPM (recomendación condicional, certeza baja). También se sugiere AOD sobre VKA (recomendación condicional, certeza muy baja). Si no se utiliza un AOD, se sugiere HBPM en lugar de AVK (recomendación condicional, certeza moderada).
- Observaciones: los AOD deben usarse con cuidado en pacientes con cánceres gastrointestinales debido al mayor riesgo de hemorragia gastrointestinal. La elección del tratamiento debe basarse en el entorno clínico específico para minimizar riesgos después de considerar posibles interacciones farmacológicas, el riesgo de hemorragia, la preferencia del paciente y la disponibilidad de las opciones de tratamiento, incluidos los costes. Generalmente, se prefiere AVK a HBPM y AOD para pacientes con cáncer e insuficiencia renal grave. Los inhibidores directos del factor Xa (apixabán, edoxabán y rivaroxabán) son los únicos AOD que se evaluaron para el tratamiento a corto plazo de la ETV en pacientes con cáncer. Los diferentes AOD tienen distintas interacciones farmacológicas.
- Recomendaciones 32, 33 y 34. Para los pacientes con cáncer activo y ETV, se sugiere anticoagulación a largo plazo para la profilaxis secundaria (6 meses) en lugar de un tratamiento a corto plazo solo (3-6 meses) (recomendación condicional, certeza baja). Para los pacientes con cáncer activo y ETV que reciben anticoagulación a largo plazo para la profilaxis secundaria, se sugiere continuar con la anticoagulación indefinida en lugar de interrumpirla después de completar un período definitivo de anticoagulación (recomendación condicional, certeza muy baja). Para los pacientes con cáncer activo y ETV que requieren anticoagulación a largo plazo (6 meses), se sugiere el uso de AOD o HBPM (recomendación condicional, certeza muy baja). Observaciones: debe considerarse la anticoagulación a largo plazo para la profilaxis secundaria de ETV en pacientes con cáncer. En ausencia de contraindicaciones para la anticoagulación, como hemorragia mayor, los beneficios de la anticoagulación a largo plazo superan los daños. La anticoagulación a largo plazo puede suspenderse cuando los pacientes ya no tienen un alto riesgo de ETV recurrentes o si los pacientes están entrando en las últimas semanas de vida. La decisión de utilizar anticoagulación a largo plazo dependerá del tipo y del estadio del cáncer (por ejemplo, metastásico o no), del pronóstico general, de las reevaluaciones periódicas del riesgo de ETV recurrente y de hemorragia, de las comorbilidades, de los costes y de las preferencias de los pacientes. La elección del anticoagulante también debe basarse en el entorno clínico específico para minimizar el riesgo después de considerar cuidadosamente el riesgo de hemorragia, las interacciones farmacológicas, la preferencia del paciente y la disponibilidad de opciones de tratamiento, incluidos los costes.

*ETV: enfermedad tromboembólica venosa; HBPM: heparina de bajo peso molecular; HNF: heparina no fraccionada; AVK: anti vitaminas K; AOD: anticoagulantes orales directos; ACCP: American College Chest Physicians; ESVS: European Society Vascular Surgery; SSC: Scientific and Standardization Committee; ITAC: International Initiative on Thrombosis and Cancer; ISTH: International Society on Thrombosis and Haemostasis; ASCO: American Society of Clinical Oncology; ASH: American Society of Hematology.*

## BIBLIOGRAFÍA

- Heit JA. Epidemiology of venous thromboembolism. *Nat Rev Cardiol* 2015;12(8):464-74. DOI: 10.1038/nrcardio.2015.83
- Horsted F, West J, Grainge MJ. Risk of venous thromboembolism in patients with cancer: A systematic review and meta-analysis. *PLoS Med.* 2012;9(7):e1001275. DOI: 10.1371/journal.pmed.1001275
- Frere C, Connors JM, Farge D. Management of Cancer-Associated Thrombosis: An Evolving Area. *Cancers (Basel)* 2020;12(10):2999. DOI: 10.3390/cancers12102999
- Ording AG, Skjøth F, Søgaard M, Højen AA, Overvad TF, Noble S, et al. Increasing incidence and declining mortality after cancer-associated venous thromboembolism-national wide cohort study. *Am J Med.* 2021:S0002-9343(21)00114-5.
- Francis CW, Kessler CM, Goldhaber SZ, Kovacs MJ, Monreal M, Huisman MV, et al. Treatment of venous thromboembolism in cancer patients with dalteparin for up to 12 months: the DALTECAN Study. *J Thromb Haemost* 2015;13(6):1028-35. DOI: 10.1111/jth.12923
- Lozano Sánchez FS. Nuevos anticoagulantes orales en el tratamiento de la trombosis venosa profunda. *Angiología* 2012;64(5):212-7. DOI: 10.1016/j.angio.2012.04.002
- Lozano FS, Arcelus JI, Monreal M. Nuevos anticoagulantes orales. *Angiología* 2010;62(1):26-32. DOI: 10.1016/S0003-3170(10)70007-9
- Lozano Sánchez F. Anticoagulantes orales directos. En *Notas históricas sobre la trombosis venosa*. Lozano F (editor). Salamanca: Kadmos; 2015. p. 79-85.
- Trousseau A. *Ulcere chronique simple de l'estomac*. Clin Med Hop Dieu de Paris. Paris: J-B Balliere et fils 1865(3).
- Sproul EE. Carcinoma and venous thrombosis: frequency of association of carcinoma in body or tail of pancreas with multiple venous thrombosis. *Am J Cancer* 1938;34:566-85.
- Schmaier AA, Ambesh P, Campia U. Venous thromboembolism and cancer. *Curr Cardiol Rep* 2018;20(10):89. DOI: 10.1007/s11886-018-1034-3
- Mandala M, Reni M, Cascinu S, Barni S, Floriani I, Cereda S, et al. Venous thromboembolism predicts poor prognosis in irresectable pancreatic cancer patients. *Ann Oncol* 2007;18(10):1660-15. DOI: 10.1093/annonc/mdm284
- Fuentes HE, Oramas DM, Paz LH, Wang Y, Andrade XA, Tafur AJ. Venous thromboembolism is an independent predictor of mortality among patients with gastric cancer. *J Gastrointest Cancer* 2018;49(4):415-21. DOI: 10.1007/s12029-017-9981-2
- Khorana AA, Kuderer NM, Culakova E, Lyman GH, Francis CW. Development and validation of a predictive model for chemotherapy-associated thrombosis. *Blood* 2008;111(10):4902-7. DOI: 10.1182/blood-2007-10-116327
- Ghukasyan R, Donahue TR. Cancer-Related Venous Thromboembolism as a Complication and Negative Prognostic Factor. *Gastroenterology* 2020;158(5):1214-5. DOI: 10.1053/j.gastro.2020.02.017
- Carrier M, Abou-Nassar K, Mallick R, Tagalakis V, Shivakumar S, Schattner A, et al. Apixaban to prevent venous thromboembolism in patients with cancer. *N Engl J Med* 2019;380(10):711-9. DOI: 10.1056/NEJMoa1814468
- Khorana AA, Soff GA, Kakkar AK, Vadhan-Raj S, Riess H, Wun T, et al. Rivaroxaban for thromboprophylaxis in high-risk ambulatory patients with cancer. *N Engl J Med* 2019;380(8):720-8. DOI: 10.1056/NEJMoa1814630
- Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, Mismetti P, Schellong S, Eriksson H, et al; RE-COVER study group. Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2009;361(24):2342-52. DOI: 10.1056/NEJMoa0906598
- Schulman S, Kakkar AK, Goldhaber SZ, Schellong S, Eriksson H, Mismetti P, et al; RE-COVER II trial investigators. Treatment of acute venous thromboembolism with dabigatran or warfarin and pooled analysis. *Circulation* 2014;129(7):764-72. DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.113.004450
- EINSTEIN Investigators, Bauersachs R, Berkowitz SD, Brenner B, Buller HR, Decousus H, Gallus AS, et al. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Eng J Med* 2010;363:(26)2499-510.
- EINSTEIN-PE Investigators; Büller HR, Prins MH, Lensin AW, Decousus H, Jacobson BF, Minar E, et al. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *N Engl J Med* 2012;366(14):1287-97. DOI: 10.1056/NEJMoa1113572
- Agnelli G, Buller HR, Cohen A, Curto M, Gallus AS, Johnson M, et al; the AMPLIFY investigators. Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2013(9);369:799-808. DOI: 10.1056/NEJMoa1302507
- Hokusai-VTE Investigators, Büller HR, Décousus H, Grosso MA, Mercuri M, Middeldorp S, Prins MH, et al. Edoxaban versus warfarin for the treatment of symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2013 (15);369:1406-15. DOI: 10.1056/NEJMoa1306638
- Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, Schellong S, Eriksson H, Baanstra D, et al; RE-MEDY trial investigators; RE-SONATE trial investigators. Extended use of dabigatran, warfarin, or placebo in venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2013;368(8):709-18. DOI: 10.1056/NEJMoa1113697
- Weitz JI, Lensing AWA, Prins MH, Bauersachs R, Beyrer-Westendorf J, Bounameaux H, et al. EINSTEIN CHOICE investigators. Rivaroxaban or aspirin for extended treatment of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2017;376(13):1211-22. DOI: 10.1056/NEJMoa1700518
- Agnelli G, Buller HR, Cohen A, Curto M, Gallus AS, Johnson M, et al; AMPLIFY-EXT Investigators. Apixaban for extended treatment of venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2013;368 (8):699-708. DOI: 10.1056/NEJMoa1207541

27. Raskob GE, van Es N, Verhamme P, Carrier M, Di Nisio M, Garcia D, et al. Edoxaban for the treatment of cancer-associated venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2018;378(7):615e24. DOI: 10.1056/NEJMoa1711948
28. Young AM, Marshall A, Thirlwall J, Chapman O, Lokare A, Hill C, et al. Comparison of an oral factor Xa inhibitor with low molecular weight heparin in patients with cancer with venous thromboembolism: results of a randomized trial (SELECT-D). *J Clin Oncol* 2018;36(20):2017e23. DOI: 10.1200/JCO.2018.78.8034
29. McBane II R, Wysokinski WE, Le-Rademacher JG, Zemla T, Ashrani A, Tafur A, et al. Apixaban and dalteparin in active malignancy associated venous thromboembolism: the ADAM VTE trial. *J Thromb Haemost* 2020;18(2):411e21. DOI: 10.1111/jth.14662
30. Agnelli G, Becattini C, Meyer G, Muñoz A, Huisman MV, Connors JM, et al. Apixaban for the treatment of venous thromboembolism associated with cancer. *N Engl J Med* 2020;382(17):1599e607. DOI: 10.1056/NEJMoa1915103
31. Carrier M, Cameron C, Delluc A, Castellucci L, Khorana AA, Lee AY. Efficacy and safety of anticoagulant therapy for the treatment of acute cancer-associated thrombosis: a systematic review and meta-analysis. *Thromb Res* 2014;134(6):1214-9. DOI: 10.1016/j.thromres.2014.09.039
32. Posch F, Königsbrügge O, Zielinski Ch, Pabinger I, Ay C. Treatment of venous thromboembolism in patients with cancer: A network meta-analysis comparing efficacy and safety of anticoagulants. *Thromb Res* 2015;136(3):582-9. DOI: 10.1016/j.thromres.2015.07.011
33. Vedovati MC, Germini F, Agnelli G, Becattini C. Direct oral anticoagulants in patients with VTE and cancer: a systematic review and meta-analysis. *Chest* 2015;147(2):475-83. DOI: 10.1378/chest.14-0402
34. Di Minno MND, Ageno W, Lupoli R, Conte G, van Es N, Buller HR, et al. Direct oral anticoagulants for the treatment of acute venous thromboembolism in patients with cancer: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Eur Respir J* 2017;50(3):1701097. DOI: 10.1183/13993003.01097-2017
35. Al Yami MS, Badreldin HA, Mohammed AH, Elmubark AM, Alzahrani MY, Alshehri AM. Direct oral anticoagulants for the treatment of venous thromboembolism in patients with active malignancy: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Thrombolysis* 2018;46(2):145-53. DOI: 10.1007/s11239-018-1696-0
36. Sobieraj DM, Baker WL, Smith E, Sasiela K, Trexler SE, Kim O, et al. Anticoagulation for the Treatment of Cancer-Associated Thrombosis: A Systematic Review and Network Meta-Analysis of Randomized Trials. *Clin Appl Thromb Hemost* 2018;24(9 suppl):182S-7S. DOI: 10.1177/1076029618800792
37. Vedovati MC, Giustozzi M, Bonitta G, Agnelli G, Becattini C. Efficacy and safety of anticoagulant agents in patients with venous thromboembolism and cancer: A network meta-analysis. *Thromb Res* 2018;170:175-80. DOI: 10.1016/j.thromres.2018.08.023
38. Dong Y, Wang Y, Ma RL, Liu M, Gao JZ, Su WY, et al. Efficacy and safety of direct oral anticoagulants versus low-molecular-weight heparin in patients with cancer: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Thrombolysis* 2019;48(3):400-12. DOI: 10.1007/s11239-019-01871-4
39. Fuentes HE, McBane 2nd RD, Wysokinski WE, Tafur AJ, Loprinzi ChL, Murad MH, et al. Direct Oral Factor Xa Inhibitors for the Treatment of Acute Cancer-Associated Venous Thromboembolism: A Systematic Review and Network Meta-analysis. *Mayo Clin Proc* 2019;94(12):2444-54. DOI: 10.1016/j.mayocp.2019.05.035
40. Kirkilesis GI, Kakkos SK, Tsolakis IA. Editor's Choice-A systematic review and meta-analysis of the efficacy and safety of anticoagulation in the treatment of venous thromboembolism in patients with cancer. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2019;57(5):685-701. DOI: 10.1016/j.ejvs.2018.11.004
41. Li A, García DA, Lyman GH, Carrier M. Direct oral anticoagulant (DOAC) versus low-molecular-weight heparin (LMWH) for treatment of cancer associated thrombosis (CAT): A systematic review and meta-analysis. *Thromb Res* 2019;173:158-63. DOI: 10.1016/j.thromres.2018.02.144
42. Rossel A, Robert-Ebadi H, Combescurie C, Grosgrain O, Stirnemann J, Addeo A, et al. Anticoagulant therapy for acute venous thrombo-embolism in cancer patients: A systematic review and network meta-analysis. *PLoS One* 2019;14(3):e0213940. DOI: 10.1371/journal.pone.0213940
43. Wang Y, Lv H, Li D, Chen C, Gu G, Sun Y, et al. Efficacy and Safety of Direct Oral Anticoagulants for Secondary Prevention of Cancer-Associated Thrombosis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials and Prospective Cohort Studies. *Front Pharmacol* 2019;10:773. DOI: 10.3389/fphar.2019.00773
44. Yang M, Li J, Sun R, Wang Y, Xu H, Yang B, et al. Comparison between direct factor Xa inhibitors and low-molecular-weight heparin for efficacy and safety in the treatment of cancer-associated venous thromboembolism: A meta-analysis. *J Cancer Res Ther* 2019;15(7):1541-6. DOI: 10.4103/jcrt.JCRT\_68\_19
45. Bhatia K, Uberoi G, Bajaj NS, Jain V, Arora S, Tafur A, et al. Meta-Analysis Comparing Direct Oral Anticoagulants to Low Molecular Weight Heparin for Treatment of Venous Thromboembolism in Patients With Cancer. *Am J Cardiol* 2020;133:175-8. DOI: 10.1016/j.amjcard.2020.07.027
46. Desai A, Gyawali B. Assessing the benefits and harms of direct oral anticoagulants in patients with cancer for the prophylaxis and treatment of venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Ecancermedicalscience* 2020;14:1091. DOI: 10.3332/ecancer.2020.1091
47. Desai R, Koipallil GK, Thomas N, Mhaskar R, Visweshwar N, Laber D, et al. Efficacy and safety of direct oral anticoagulants for secondary prevention of cancer associated throm-

- bosis: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Sci Rep* 2020;10(1):18945. DOI: 10.1038/s41598-020-75863-3
48. Giustozzi M, Agnelli G, del Toro-Cervera J, Klok FA, Rosovsky RP, Martin AC, et al. Direct oral anticoagulants for the treatment of acute venous thromboembolism associated with cancer: A systematic review and meta-analysis. *Thromb Haemost* 2020;120(7):1128-36. DOI: 10.1055/s-0040-1712098
  49. Mai V, Tanguay VF, Guay CA, Bertolotti L, Magnan S, Turgeon AF, et al. DOAC compared to LMWH in the treatment of cancer related-venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *J Thromb Thrombolysis* 2020;50(3):661-7. DOI: 10.1007/s11239-020-02055-1
  50. Moik F, Posch F, Zielinski C, Pabinger I, Ay C. Direct oral anticoagulants compared to low-molecular-weight heparin for the treatment of cancer-associated thrombosis: Updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Res Pract Thromb Haemost* 2020;4(4):550-61. DOI: 10.1002/rth2.12359
  51. Mulder FI, Bosch FTM, Young AM, Marshall A, McBane RD, Zemla TJ, et al. Direct oral anticoagulants for cancer-associated venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis. *Blood* 2020;136(12):1433-41. DOI: 10.1182/blood.2020005819
  52. Samaranyake CB, Anderson J, McCabe C, Zahir SF, Upham J, Keir G. Direct oral anticoagulants for cancer-associated venous thromboembolisms: a systematic review and network meta-analysis. *Intern Med J* 2020;8. DOI: 10.1111/imj.15049
  53. Sidahmed S, Abdalla A, Kheiri B, Bala A, Salih M, Bachuwa G, et al. Anticoagulants for the treatment of venous thromboembolism in patients with cancer: A comprehensive systematic review, pairwise and network meta-analysis. *Crit Rev Oncol Hematol* 2020;152:103005. DOI: 10.1016/j.critrevonc.2020.103005
  54. Yan YD, Ding Z, Pan MM, Xia Q, Cui JJ, Wang LW, et al. Net clinical benefit of direct oral anticoagulants in patients with cancer and venous thromboembolism: A systematic review and trade-off analysis. *Front Cardiovasc Med* 2020;7:586020. DOI: 10.3389/fcvm.2020.586020
  55. Dong S, Zhang Y, Li Y, Li Y, Miao Y, Zhao R, et al. Direct oral anticoagulant for the treatment of VTE in cancer patients: A systematic review and meta-analysis. *Ann Pharmacother* 2021;55(4):430-9. DOI: 10.1177/1060028020960037
  56. Song X, Liu Z, Zeng R, Shao J, Liu B, Zheng Y, et al. Treatment of venous thromboembolism in cancer patients: a systematic review and meta-analysis on the efficacy and safety of different direct oral anticoagulants (DOACs). *Ann Transl Med* 2021;9(2):162. DOI: 10.21037/atm-20-8156
  57. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jiménez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: CHEST guideline and expert panel report. *Chest* 2016;149(2):315-52. DOI: 10.1016/j.chest.2015.11.026
  58. Kakkos SK, Gohel M, Baekgaard N, Bauersachs R, Bellmunt-Montoya S, Black SA, et al. Editor's Choice-European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2021 Clinical Practice Guidelines on the Management of Venous Thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2021;61(1):9-82. DOI: 10.1016/j.ejvs.2020.09.023
  59. Farge D, Frere C, Connors JM, Ay C, Khorana AA, Muñoz A, et al; International Initiative on Thrombosis and Cancer (ITAC) advisory panel. 2019 international clinical practice guidelines for the treatment and prophylaxis of venous thromboembolism in patients with cancer. *Lancet Oncol* 2019;20(10):e566-e81. DOI: 10.1016/S1470-2045(19)30750-8
  60. Khorana AA, Noble S, Lee AYY, Soff G, Meyer G, O'Connell C, et al. Role of direct oral anticoagulants in the treatment of cancer-associated venous thromboembolism: guidance from the SSC of the ISTH. *Thromb Haemost* 2018;16(9):1891-4. DOI: 10.1111/jth.14219
  61. Key NS, Khorana AA, Kuderer NM, Bohlke K, Lee AYY, Arcelus JI, et al. Venous thromboembolism prophylaxis and treatment in patients with cancer: ASCO Clinical Practice Guideline Update. *J Clin Oncol* 2020;38(5):496-520. DOI: 10.1200/JCO.19.01461
  62. Lyman GH, Carrier M, Ay C, Di Nisio M, Hicks LK, Khorana AA, et al. American Society of Hematology 2021 guidelines for management of venous thromboembolism: prevention and treatment in patients with cancer. *Blood Adv* 2021;5(4):927-74. DOI: 10.1182/bloodadvances.2020003442
  63. Pernod G, Joly M, Sonnet B. Direct oral anticoagulant (DOAC) versus low-molecular-weight heparin (LMWH) for the treatment of cancer-associated thrombosis (which agent for which patient). *J Med Vasc* 2020;45(6S):6S17-23. DOI: 10.1016/S2542-4513(20)30515-0



## Artículo Especial

Cómo lo hago (*How I do it*)

### Exploración ecográfica venosa de los miembros inferiores

#### *Venous ultrasound examination of the lower limbs*

Xavier Martí-Mestre

*Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitari de Bellvitge. L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona*

### Resumen

La metodología de estudio de las venas de las extremidades inferiores está altamente extendida y estandarizada, con la lógica variabilidad entre grupos de trabajo. En este artículo se revisa el sistema de exploración, la configuración básica del aparato de eco Doppler y la imprescindible valoración morfológica y hemodinámica de las venas. Finalmente, el autor nos sugiere su secuencia de exploración para la práctica clínica.

#### Palabras clave:

Eco Doppler.  
Exploración venosa.

### Abstract

The methodology for studying the veins of the lower extremities is highly extended and standardized, with the logical variability between hospitals. This article reviews the systematic exploration of the veins of the lower limbs, the basic configuration of the Duplex scan, and the essential morphological and hemodynamic parameters that we have to evaluate. Finally, the author suggests his sequence of examination for the clinical practice.

#### Keywords:

Ultrasound. Venous  
exploration.

Recibido: 27/12/2021 • Aceptado: 03/01/2022

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

Martí-Mestre X. Exploración ecográfica venosa de los miembros inferiores. *Angiología* 2022;74(2):66-70

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00388>

#### Correspondencia:

Xavier Martí-Mestre. Servicio de Angiología,  
Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital  
Universitari de Bellvitge. Carrer de la Feixa Llarga,  
s/n. 08907 L'Hospitalet de Llobregat, Barcelona  
e-mail: xamame@hotmail.com

## METODOLOGÍA DE LA EXPLORACIÓN ECOGRÁFICA VENOSA DE LOS MIEMBROS INFERIORES

La metodología de estudio de las venas de las extremidades inferiores está altamente extendida y estandarizada, con sus lógicas variaciones entre grupos de trabajo.

El estudio básico incluye la vena femoral común, la vena femoral (que antes se llamaba vena femoral superficial), la desembocadura de la vena femoral profunda en la común, la vena poplítea, las venas tibiales, los plexos venosos gemelares y las venas safena grande, accesoria anterior de la safena grande, y la safena pequeña. El estudio debe realizarse de forma bilateral, ya que ello ayuda a descubrir determinadas alteraciones poco claras y a comparar ambas extremidades. Es posible estudiar los ejes ilíacos y la vena cava inferior, pero esto lentifica el estudio y no siempre es necesario para la exploración venosa básica, aunque es obvio que en algunos casos su valoración es indispensable.

Hay que considerar que para el estudio venoso de los miembros inferiores no se requiere un ecógrafo de gama alta, como sucede en otros estudios vasculares. Prácticamente cualquier ecógrafo Doppler permite la valoración básica de las venas de las extremidades.

La exploración ecográfica venosa básica se lleva cabo mediante un transductor lineal que emita frecuencias de medias a altas (7-12 MHz). Esto permite la valoración tanto del eje femoropoplíteo como del distal, así como de los ejes safenos. Ahora bien, existen determinados sectores venosos que pueden requerir la utilización de transductores de mayor penetración: curvilíneos de frecuencias bajas a medias (3-5 MHz). Concretamente, esta sonda curvilínea es indispensable para el estudio del eje ilíaco venoso y, en pacientes obesos, permite valorar mejor la vena femoral profunda, la vena poplítea supragenicular, el confluente de la vena tibial anterior y el tronco venoso tibioperoneo para formar la vena poplítea.

Deben elegirse los parámetros del ecógrafo que mejor se adapten a la evaluación de las venas. Suelen existir modelos parametrizados en cada ecógrafo para la exploración venosa. En general, se trata de aumentar al máximo la sensibilidad de nuestra

máquina para el estudio de flujos lentos. Para ello debemos aumentar la ganancia de color en modo Doppler color y bajar los filtros y la frecuencia de repetición de pulsos en Doppler pulsado. Es necesario que el volumen de muestra en modo Doppler pulsado abarque toda la luz de la vena para captar mejor todo su flujo.

La exploración venosa debe realizarse con el paciente en bipedestación. Esta es la única forma de valorar las características del flujo venoso. Solo se acepta la posición de decúbito en el caso de que la exploración se lleve a cabo para descartar procesos trombóticos. En este caso, por comodidad del explorado y porque no tiene trascendencia el estado del flujo, es incluso beneficioso para el paciente la posición tumbada. Se acepta (y de hecho se necesita) el decúbito supino para el estudio del eje venoso ilíaco.

En cuanto a la dirección del estudio, la lógica impone un estudio de craneal a caudal para el sector femoropoplíteo y para las venas del sistema venoso superficial. En cambio, tanto para el estudio de las venas distales como para el del eje ilíaco es más fácil dirigir el estudio de caudal a craneal, pues resulta más sencillo ubicar las estructuras venosas descritas distalmente y progresar en su estudio proximalmente. No es necesario el seguimiento longitudinal de los vasos, ya que la caracterización del flujo puede hacerse mediante estudio transversal, que es más fácil de llevar a cabo. Solo en el sector ilíaco es aconsejable el estudio longitudinal, dada la comodidad en el seguimiento del eje venoso ilíaco.

El estudio debe iniciarse en modo B o escala de grises. Con esta modalidad podemos evaluar las alteraciones morfológicas que pueden afectar al sistema venoso superficial o profundo de las extremidades inferiores. Entre estas alteraciones podemos encontrar anomalías en la posición y cambios en su relación con estructuras vecinas. Pueden hallarse duplicidades venosas. Es posible evaluar la morfología de las venas y, por supuesto, determinar sus diámetros. Mediante esta modalidad ecográfica puede evidenciarse la ocupación de la luz venosa, así como determinar engrosamientos o irregularidades de las paredes venosas. Y, finalmente, mediante una simple maniobra de compresión de la estructura venosa insonada con el transductor, puede evidenciarse la compresibilidad o no del vaso venoso.

Después de la valoración morfológica inicial descrita en modo B, debe evaluarse el flujo venoso mediante técnica Doppler. Son válidas las dos vertientes de Doppler usuales, tanto el Doppler color como el Doppler pulsado. El Doppler color ofrece un uso más directo y sencillo, aunque para la evaluación del flujo suele ser menos sensible que la función Doppler pulsado del ecógrafo. La exploración Doppler, en primer lugar, pone de manifiesto la presencia de flujo, espontáneo o no, en la vena estudiada. Además, la evaluación de la hemodinámica de la vena estudiada permite constatar la presencia o no del fenómeno de modulación o fasicidad respiratoria del flujo. La presencia de esta modulación traduce la ausencia de patología oclusiva entre el segmento insonado y la aurícula derecha. Posiblemente la información más importante de las venas de las extremidades que ofrece el estudio hemodinámico, mediante la función Doppler, es la presencia o la ausencia de reflujo en la vena insonada. La presencia de reflujo definirá la insuficiencia venosa y existen diversas maniobras que lo evidencian. La primera maniobra consiste en la provocación del aumento de la presión intraabdominal, que se denomina maniobra de Valsalva. Si la vena insonada presenta reflujo, la función ecográfica Doppler, color o pulsado, lo pondrá de manifiesto como un aumento en el flujo de la vena y con una direccionalidad opuesta al flujo venoso espontáneo. La ausencia de reflujo se manifiesta como una ausencia de flujo durante la maniobra de Valsalva. Esta maniobra es especialmente útil en el estudio del eje venoso ilíaco, del eje venoso femoral, de la unión safeno-femoral, de la mitad proximal de la vena safena grande y de la vena accesoria anterior de la vena safena grande. En cambio, no presenta tanta expresión en sectores poplíteos, distales y en la safena pequeña.

Una maniobra que evidencia reflujo venoso en cualquier sector y de forma más aproximada al hecho fisiológico es la denominada maniobra de Paraná. Consiste en la provocación, mediante un ligero empujón a la persona explorada, de una pequeña contracción muscular de respuesta estabilizadora. Esta contracción muscular produce, en situación no patológica de la vena estudiada, una onda de aumento de flujo cardiópeto seguida de un cese de flujo con la relajación muscular final. En cambio,

si existe reflujo en la estructura venosa, después de la onda de aumento con la contracción muscular, se detectará una onda de flujo de sentido cardiófugo en la relajación muscular.

Aunque la maniobra de Paraná es sumamente precisa, no se utiliza tanto como la siguiente que describimos. Se trata de la maniobra de compresión muscular distal. Con esta maniobra no se provoca una contracción muscular propia refleja del paciente, sino que es el propio explorador quien directamente comprime la masa muscular distal a la vena a estudio para evaluar la respuesta al flujo venoso que produce. En una vena no patológica debe constatar-se un aumento del flujo venoso, fenómeno denominado onda A positiva, seguido de una ausencia de flujo. En cambio, la presencia de reflujo producirá una onda inversa al flujo venoso cardiópeto al relajar la compresión. Las maniobras de compresión muscular, y también la maniobra de Paraná, ayudan de forma indirecta a constatar la presencia o no de obstrucciones entre la vena testada y la masa muscular contraída: en caso de obstrucción al flujo, la compresión muscular no producirá la onda de aumento del flujo venoso esperada, lo que se denomina onda A negativa.

## SECUENCIA DE ESTUDIO

Una aproximación personalizada a la exploración sería:

*A. Con el paciente ante el explorador, de cara:*

1. Valoración en tercio medio del muslo de la safena grande (Fig. 1). Posición intrafascial o no. Medición de su diámetro. Ocupación de la luz venosa. Compresibilidad de la vena. Presencia de flujo y su aumento con la compresión muscular distal. Presencia de reflujo.
2. Valoración en tercio medio del muslo de la vena femoral. Posición respecto a la arteria homónima. Duplicidad de la vena femoral. Ocupación de la luz venosa. Compresibilidad de la vena. Presencia de flujo y su aumento con la compresión muscular distal. Presencia de reflujo.
3. Valoración en tercio medio del muslo de la vena accesoria anterior de la vena safena





**Figura 1.** Vena safena grande (VSG) intrafascial en tercio medio del muslo.

grande. Posición intrafascial o no. Medición de diámetro. Compresibilidad de la vena. Ocupación de la luz venosa. Presencia de flujo y su aumento con la compresión muscular distal. Presencia de reflujo.

4. Evaluación de la unión safenofemoral (Fig. 2). Morfología de la unión. Ocupación de la luz venosa. Maniobra de Valsalva para valorar flujo o reflujo: ostial o paraostal, en femoral común, en vena safena grande y en vena accesoria anterior de la vena safena grande.
5. Progresión desde la ingle hasta el tobillo evaluando la vena safena grande. Posición intrafascial o no. Medición de diámetro. Ocupación de la luz venosa. Compresibilidad de la vena. Evaluación de la colateralidad. Presencia de flujo y aumento de éste con la compresión muscular distal. Presencia de reflujo.
6. Progresión desde la ingle hasta la rodilla evaluando la vena accesoria anterior de la safena grande. Posición intrafascial o no. Medición



**Figura 2.** Unión safenofemoral. AFS: arteria femoral superficial; AFP: arteria femoral profunda; VFC: vena femoral común; UFS: unión safenofemoral.

de diámetro. Ocupación de la luz venosa. Compresibilidad de la vena. Evaluación de la colateralidad. Presencia de flujo y su aumento con la compresión muscular distal. Presencia de reflujo.

7. Progresión desde la ingle hasta la rodilla evaluando la vena femoral. Posición respecto a la arteria homónima. Duplicidad de la vena femoral. Ocupación de la luz venosa. Compresibilidad de la vena. Presencia de flujo y su aumento con la compresión muscular distal. Presencia de reflujo.
8. Evaluación de las venas tibiales posteriores en maléolo con progresión proximal. Posición respecto a la arteria homónima. Número de venas tibiales. Ocupación de la luz venosa. Compresibilidad de la vena. Presencia de flujo y su aumento con la compresión muscular distal. Presencia de reflujo.

#### B. Con el paciente de espaldas:

1. Evaluación de la vena poplítea (Fig. 3). Posición respecto a la arteria homónima. Duplicidad de la vena poplítea. Ocupación de la luz venosa. Compresibilidad de la vena. Presencia de flujo y su aumento con la compresión muscular distal. Presencia de reflujo.
2. Evaluación de la unión safenopoplítea. Morfología de la unión. Ocupación de la luz venosa. Maniobra de compresión muscular distal para valorar flujo o reflujo: ostial o paraostal, en poplítea y, en vena safena pequeña. Presencia de reflujo.
3. Progresión desde la rodilla hasta el tobillo evaluando la vena safena pequeña. Posición



**Figura 3.** Arteria y vena poplíteas. AP: arteria poplítea; VP: vena poplítea.

intrafascial o no. Medición de diámetro. Ocupación de la luz venosa. Compresibilidad de la vena. Evaluación de la colateralidad. Presencia de flujo y su aumento con la compresión muscular distal. Presencia de reflujo.

4. Evaluación de las venas de los plexos gemelares en su segmento más proximal. Ocupación de la luz venosa. Compresibilidad de la vena. Presencia de flujo y su aumento con la compresión muscular distal. Presencia de reflujo.

### BIBLIOGRAFÍA RECOMENDADA

---

1. Fontcuberta García J, Juan Samsó J, Senin Fernández ME, Vila Coll R, Escribano Ferrer JM. Actualización de la Guía para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa (II). Documento de consenso del capítulo de diagnóstico vascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. *Angiología* 2015;67(3):216-24. DOI: 10.1016/j.angio.2014.05.004
2. Lee DK, Ahn KS, Kang CH, Cho SB. Ultrasonography of the lower extremity veins: anatomy and basic approach. *Ultrasonography* 2017;36(2):120-30. DOI: 10.14366/usg.17001
3. Necas M. Duplex ultrasound in the assessment of lower extremity venous insufficiency. *Am J Ultras Med* 2010;13(4):37-45. DOI: 10.1002/j.2205-0140.2010.tb00178.x
4. Zygmunt JA, Sloves JM, Almeida JI. Duplex Ultrasound Technical Considerations for Lower Extremity Venous Disease. Imaging protocols and documentation requirements, key concepts for consideration, and a step-by-step protocol for process standardization. *Endovasc Today* 2020;19(3):50-9.



## Caso Clínico

### Reconstrucción endovascular ilíaca usando accesos alternativos

#### *Endovascular reconstruction of the iliac arteries using alternate accesses*

Alejandra Bartolomé Sánchez, Gabriel Inaraja Pérez, Manoela Oliveira Brito, Mireia Rallo Romero, José Manuel Buisán Bardaji

Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario Lozano Blesa. Grupo de Investigación en Patología Vascul (GIISA019). Instituto de Investigación Sanitaria de Aragón. Zaragoza

### Resumen

Paciente de 65 años de edad que acude a consulta por claudicación corta limitante de la extremidad inferior izquierda, refractaria a tratamiento médico. El angio TAC realizado reveló una oclusión total crónica de la arteria ilíaca externa izquierda y aterosclerosis extensa de las arterias ilíacas común e interna. Se intervino de manera percutánea la vía radial y la arteria femoral superficial con la técnica through and through y se realizó una reconstrucción de la bifurcación ilíaca. Ambas arterias ilíacas quedaron permeables. El paciente fue dado de alta un día después de la intervención, con una mejoría significativa de los síntomas durante el seguimiento (de un año).

Presentamos este caso para exponer la técnica de revascularización de ambas ilíacas (interna y externa) en un caso complejo de enfermedad de bifurcación ilíaca (TASC C-D).

#### Palabras clave:

Oclusión total crónica. Arteria ilíaca. Acceso alternativo.

### Abstract

A 65-year-old male patient presented for evaluation of severe lifestyle-limiting left-sided claudication refractory to maximal medical therapy. CT revealed a chronic total occlusion of the left external iliac artery and severe disease of common and internal iliac arteries, which was treated successfully by percutaneous intervention via radial and superficial femoral artery approach and with the assistance of the through-and-through technique, doing a partial covered endovascular reconstruction of the iliac bifurcation, thus maintaining both arteries (internal and external) patent. The patient was discharged one day after the procedure and reported significant symptom improvement at follow-up (1 year).

We present this case to show the technique of revascularization of both iliac arteries (internal and external) in a complex case of iliac bifurcation disease (TASC C-D).

#### Keywords:

Chronic total occlusion. External iliac artery. Alternate access.

Recibido: 17/05/2021 • Aceptado: 05/11/2021

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

Bartolomé Sánchez A, Inaraja Pérez G, Oliveira Brito M, Rallo Romero M, Buisán Bardaji JM. Reconstrucción endovascular ilíaca usando accesos alternativos. *Angiología* 2022;74(2):71-74

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00329>

#### Correspondencia:

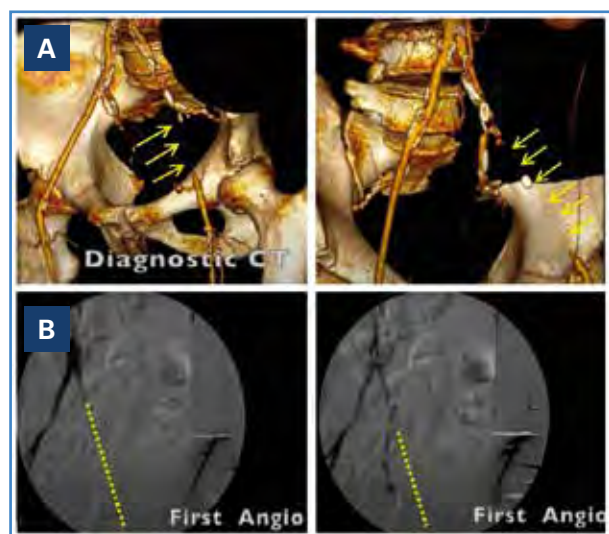
Alejandra Bartolomé Sánchez. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Clínico Universitario Lozano Blesa. Av. de San Juan Bosco, 15. 50009 Zaragoza e-mail: [alebs\\_92@hotmail.com](mailto:alebs_92@hotmail.com)

## INTRODUCCIÓN

La estenosis de la bifurcación aórtica es una consecuencia de la arteriosclerosis en un gran número de casos. Es una forma particular de enfermedad oclusiva arterial periférica (1).

## CASO CLÍNICO

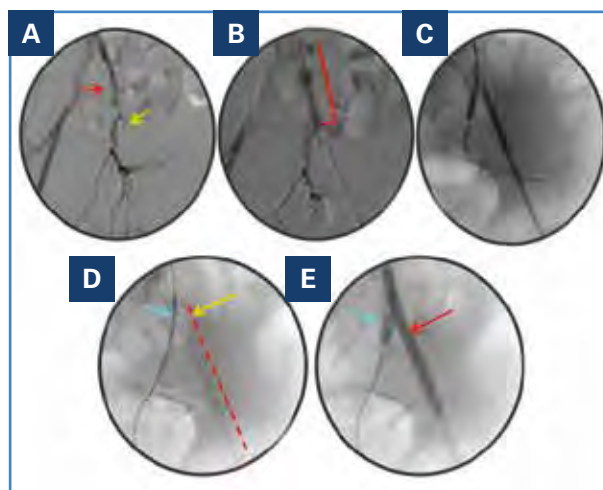
Varón de 65 años con antecedentes de infarto agudo de miocardio, tabaquismo, hipertensión e hiperlipidemia, que acudió a consulta por claudicación severa de la extremidad inferior izquierda, que limitaba su estilo de vida (Rutherford de clase 3). Únicamente presentaba pulso femoral derecho. El resto estaban ausentes. El índice tobillo-brazo (ITB) era de 0,40 (izquierda) y de 0,80 (derecha). El angio TAC realizado mostraba una oclusión total crónica de la arteria ilíaca externa (AIE) izquierda con recanalización distal en la arteria femoral común (AFC) (TASC C-D) (Fig. 1A). El paciente se encontraba en tratamiento médico con antiagregantes, estatinas y cilostazol, sin obtener mejoría. Tras la valoración de las opciones de tratamiento, incluida la cirugía abierta (endarterectomía iliofemoral retrógrada o derivación aortobifemoral), se decidió realizar una intervención endovascular percutánea.



**Figura 1.** A. Angio TC que muestra oclusión total crónica (OTC) de la arteria ilíaca externa izquierda (AIE) con recanalización distal a través de los vasos colaterales dependientes de las epigástricas. B. Arteriografía que muestra la oclusión de la AIE izquierda (línea punteada), recanalizando en la arteria femoral común (AFC).

Se canalizó vía radial ecoguiada con una aguja de calibre 21 y un introductor corto de 6 Fr. Después, se administraron por vía intraarterial 200 µg de nitroglicerina y 5000 UI de heparina para prevenir el vasoespasmio. Se cambió el introductor corto por uno de 6 Fr de 90 cm, se cateterizó la aorta abdominal y se realizó una arteriografía diagnóstica para evaluar el sector aortoilíaco. Se avanzó un catéter MPA1 Tempo 5 de 125 cm (Cordis) sobre una guía Advantage (Terumo) de 0,035" de 260 cm para selectivizar el sector ilíaco izquierdo y se realizó de nuevo una arteriografía, que mostró una oclusión total crónica (OTC) de la AIE, recanalizando en la AFC (Fig. 1B). Se atravesó la lesión utilizando la guía Advantage de 0,035" y la guía se avanzó hasta la arteria femoral superficial (AFS). Se realizó una punción radioguiada sobre la AFS colocando un introductor de 6 Fr para prevenir una intervención retrógrada dada la extensión y la complejidad de la OTC. La guía Advantage se extrajo a través del introductor colocado en la AFS (con la técnica *through and through*).

A través del acceso femoral se colocó un catéter vertebral de 4 Fr. Se colocó una guía hidrofílica (Terumo) y se dejó la guía Advantage en el acceso radial (Fig. 2A). Con la guía Advantage se canalizó



**Figura 2.** A. Guía Advantage™ (flecha roja) en la AII (desde el acceso radial) y catéter en la MPA (flecha amarilla) colocado en la AIE (desde el acceso femoral). B. Stent balón expandible (Biotronik) de 8 × 58 mm desplegado en la AIC. C. Predilatación con balón de la AIE y de la AII. D. Stent autoexpandible (Viabahn, Gore) desplegado en la AIE distal (línea roja); margen distal del stent en la AIC (flecha amarilla); balón en LA AII (flecha azul). E. Stent balón expandible (Dynamic 7 × 25 mm) en la AII (flecha azul) mientras se realizaba una ATP con balón de 7 mm en la AIE (flecha roja).

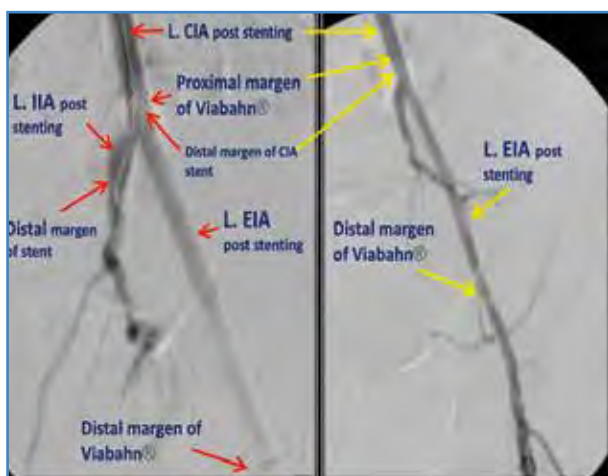
la arteria ilíaca interna (AII) y con la hidrofílica, la AIE. En primer lugar, se colocó en la arteria ilíaca común (AIC) un *stent* balón expandible de 8 × 58 mm (Bio-tronik) (Fig. 2B). Se realizó una predilatación con un balón de la AIE y AII (Fig. 2C). Se desplegó un *stent* autoexpandible Viabahn (Gore 7 × 100 mm) en la AIE distal con una superposición de 2 cm con el *stent* de la AIC (Fig. 2D). Tras el despliegue, se realizó una angioplastia con balón no distensible de 7 mm de diámetro dentro del *stent* cubierto para minimizar el riesgo de futura hiperplasia de la íntima. En la AII se colocó un *stent* balón expandible de 7 × 25 mm (Dynamic) con buen resultado angiográfico (Figs. 2E y 3).

El acceso femoral se cerró con un Perclose Proglide (Abbott) y se realizó una angiografía desde la vía radial que mostró un cierre exitoso y la permeabilidad de la AFS.

El introductor en la arteria radial izquierda se retiró sin complicaciones. Se colocó una banda TR (Terumo) en el sitio de punción de la arteria radial izquierda.

El paciente fue dado de alta al día siguiente del procedimiento con atorvastatina de 40 mg cada 24 horas y antiagregación plaquetaria con aspirina de 100 mg cada 24 horas.

Se realiza un seguimiento clínico detallado 1, 6 y 12 meses después del procedimiento durante el que el paciente refiere una mejoría significativa de los síntomas (clase 1 de Rutherford) y mantiene un ITB izquierdo normal.



**Figura 3.** Arteriografía final que muestra un *stent* permeable en la AIE izquierda (L. EIA), así como los márgenes proximal y distal del Viabahn®. L. CIA: arteria ilíaca común izquierda; L. IIA: arteria ilíaca interna izquierda.

## DISCUSIÓN

En los últimos años los dispositivos y las técnicas intervencionistas han evolucionado considerablemente y algunos estudios han observado que el tratamiento endovascular de lesiones oclusivas aortoiliacas extensas no es inferior al de la cirugía abierta (3-5). Se han realizado varias series que evalúan la eficacia del tratamiento endovascular e híbrido de TASC II C y D en la patología aortoiliaca (2,4), pero solo unas pocas han comparado directamente ambas técnicas (3,4). Llegan a la conclusión de que, para la patología compleja del sector aortoiliaco, la terapia endovascular e híbrida tiene altas tasas de éxito técnico y menos complicaciones hospitalarias, pero mayores tasas de reintervención en comparación con la reparación abierta (3,4). A pesar de estos logros, las guías más recientes siguen recomendando un abordaje endovascular de entrada solo en casos seleccionados: en pacientes con comorbilidades graves, realizado por un equipo experimentado, y sin comprometer las opciones quirúrgicas posteriores (4).

Como acceso vascular, aunque el acceso femoral sigue siendo de elección para el tratamiento de lesiones ilíacas, pueden utilizarse sitios alternativos, como la arteria pedia, la AFS y las radiales para dar apoyo en una lesión altamente calcificada en caso de que la arteria femoral común esté enferma o para reducir las complicaciones del acceso vascular asociadas con la punción de la arteria femoral (5,6).

Ha habido un cambio en el enfoque general de la investigación de las comparaciones de la terapia endovascular sobre qué tipo de terapia endovascular es la más eficaz (4,7).

Históricamente, los *stents* cubiertos (CS) se reservaban para aneurismas ilíacos, fístulas arteriovenosas y perforaciones iatrogénicas (7). Sin embargo, estudios recientes han proporcionado resultados alentadores de los CS en comparación con los *stents* no cubiertos (BMS) para las lesiones ilíacas (4,7). El ensayo COBEST (8) demostró la equivalencia del CS y del BMS en el tratamiento de las lesiones TASC A y B, pero encontró que el CS era superior al BMS en cuanto a permeabilidad en las lesiones TASC C y D.

La preservación de la circulación pélvica al realizar una intervención aortoiliaca es fundamental, dado que una correcta circulación colateral es de crucial

importancia para evitar complicaciones graves, como la isquemia intestinal (principalmente de colon) o la paraplejia (9,10).

Debido a la alta incidencia de claudicación glútea y disfunción sexual en pacientes sometidos a exclusión bilateral de AII, la literatura actual sugiere que, al menos, debe preservarse una AII en casos de afectación bilateral siempre que sea anatómicamente factible (9,10). En la afectación unilateral de AII, la incidencia y la prevalencia de claudicación glútea y de disfunción sexual es menor que en las de exclusión bilateral (alrededor del 8 %) (9,10). Cabe señalar que, dado que el porcentaje no es despreciable, se puede argumentar que la revascularización de la AII debe intentarse siempre que sea factible, lo que se justifica, además, por la amplia variedad de dispositivos actualmente disponibles para lograr ese objetivo.

## CONCLUSIÓN

El tratamiento endovascular de la enfermedad oclusiva aortoiliaca compleja (TASC C-D) mediante una combinación adecuada de balones autoexpandibles y *stents* cubiertos puede tener resultados aceptables, con buena permeabilidad y buen resultado clínico. Cuando sea posible, debe preservarse la arteria ilíaca interna, especialmente si la contralateral está ocluida. Este caso ilustra cómo el acceso radial puede utilizarse como herramienta complementaria en el tratamiento de lesiones vasculares complejas de las extremidades inferiores.

## BIBLIOGRAFÍA

- Schürmann K. Rekonstruktion der Aortenbifurkation: Endovaskuläre Versorgung und Alternativen [Aortic bifurcation reconstruction: Endovascular repair and alternatives]. *Radio- loge* 2018;58(9):829-36. DOI: 10.1007/s00117-018-0438-9
- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA, Nehler MR, Harris KA, Fowkes FG, et al. Inter-Society Consensus for the Management of Peripheral Arterial Disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007;45(Suppl.S):S5-67. DOI: 10.1016/j.jvs.2006.12.037
- Chen TW, Huang CY, Chen PL, Lee CY, Shih CC, Chen IM. Endovascular and Hybrid Revascularization for Complicated Aorto-Iliac Occlusive Disease: Short-Term Results in Single Institute Experience. *Acta Cardiol Sin* 2018;34(4):313-20. DOI: 10.6515/ACS.201807\_34(4).20180301A
- Tewksbury R, Taumoepeau L, Cartmill A, Butcher A, Cohen T. Outcomes of covered expandable stents for the treatment of TASC D aorto-iliac occlusive lesions. *Vascular* 2015;23(6):630-6. DOI: 10.1177/1708538114568479
- Ichihashi S, Nagatomi S, Iwakoshi S, Inagaki M, Bolstad F, Kichikawa K. Balloon-oriented puncture for creating an access for endovascular aortic aneurysm repair in a case of iliac and femoral artery occlusion. *CVIR Endovasc* 2020;3(1):25. Published 2020 May 11. DOI: 10.1186/s42155-020-00116-3
- Ratcliffe J, Gorenchtein M, Khullar P, Casso Domínguez A, Satish M, Greenet P, et al. Treatment of an external iliac artery chronic total occlusion using alternate access sites. *CVIR Endovasc* 2019;2(1):42. Published 2019 Dec 13. DOI: 10.1186/s42155-019-0089-6
- Reijnen MM. Update on covered endovascular reconstruction of the aortic bifurcation. *Vascular* 2020;28(3):225-32. DOI: 10.1177/1708538119896197
- Mwipatayi BP, Sharma S, Daneshmand A, Thomas SD, Vijayan V, Altaf N, et al. Durability of the balloon-expandable covered versus bare-metal stents in the Covered versus Balloon Expandable Stent Trial (COBEST) for the treatment of aortoiliac occlusive disease. *J Vasc Surg* 2016;64(1):83-94.e1. DOI: 10.1016/j.jvs.2016.02.064
- Mansour W, Capoccia L, Sirignano P, Montelione N, Pranteda C, Formiconi M, et al. Clinical and Functional Impact of Hypogastric Artery Exclusion During EVAR. *Vasc Endovascular Surg* 2016;50(7):484-90. DOI: 10.1177/1538574416665968
- Miler R, Kang J, Sowa P, Eagleton M, Parodi FE. Novel Application of Branched Endograft for Preservation of Pelvic Circulation. *Ann Vasc Surg* 2018;46:207.e1-207.e3. DOI: 10.1016/j.avsg.2017.08.042



## Caso Clínico

### Resolución endovascular de pseudoaneurisma poplíteo gigante

#### Endovascular resolution of giant popliteal pseudoaneurysm

Diego Ardiles López<sup>1</sup>, Martín Alanís Álvarez<sup>2</sup>, Manuel Santander Hess<sup>3</sup>, Rocío Castro Venegas<sup>4</sup>, Sergio Collao Zlosilo<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cirugía. Hospital Dr. Hernán Henríquez Aravena. Temuco, Chile. <sup>2</sup>Servicio de Cirugía. Clínica RedSalud Mayor. Temuco, Chile. <sup>3</sup>Departamento de Cirugía Torácica y Cardiovascular. Universitätsmedizin Göttingen. Göttingen, Alemania. <sup>4</sup>CESFAM Nueva Imperial. Servicio de Salud Araucanía Sur. Nueva Imperial, Chile. <sup>5</sup>Servicio Médico Quirúrgico. Dr. Hospital Víctor Ríos Ruiz. Los Ángeles, Chile

### Resumen

**Introducción:** el pseudoaneurisma poplíteo es una entidad infrecuente y suele ser secundario a un trauma. Se presenta el caso de pseudoaneurisma poplíteo traumático.

**Caso clínico:** hombre de 74 años con fractura de fémur hace 4 meses, manejada con implantes externos antes de la resolución definitiva. Presentó sangrado local y aumento del volumen de la extremidad inferior izquierda. El angio TAC evidenció un gran pseudoaneurisma de la arteria poplíteo izquierda que se resolvió de manera endovascular con *stent* cubierto.

**Discusión:** el tratamiento endovascular es una opción para la resolución del pseudoaneurisma poplíteo. El tratamiento quirúrgico abierto debe considerarse en casos de inestabilidad hemodinámica y la posible coexistencia de otras lesiones que requieran manejo inmediato.

**Palabras clave:**  
Pseudoaneurisma.  
Stents. Trauma.

### Abstract

**Introduction:** popliteal pseudoaneurysm is a rare entity and is usually secondary to trauma. A case of traumatic popliteal pseudoaneurysm is presented.

**Case report:** a 74-year-old man with a femur fracture 4 months ago, managed with external tutors prior to final resolution. He presented local bleeding and increased volume of the left lower limb. AngioTC showed a large pseudoaneurysm of the left popliteal artery. We resolve it with endovascular treatment with a covered stent.

**Discussion:** endovascular treatment is an option for the resolution of popliteal pseudoaneurysm. Open surgical treatment should be considered in cases of hemodynamic instability and the possible coexistence of other injuries that require immediate management.

**Keywords:**  
Pseudoaneurysm.  
Stents. Trauma.

Recibido: 31/08/2021 • Aceptado: 02/09/2021

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

Ardiles López D, Alanís Álvarez M, Santander Hess M, Castro Venegas R, Collao Zlosilo S. Resolución endovascular de pseudoaneurisma poplíteo gigante. *Angiología* 2022;74(2):75-77

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00349>

#### Correspondencia:

Diego Ardiles López. Servicio de Cirugía. Hospital Dr. Hernán Henríquez Aravena. Manuel Montt, 115. Temuco, Chile  
e-mail: [diego.ardiles.l@gmail.com](mailto:diego.ardiles.l@gmail.com)

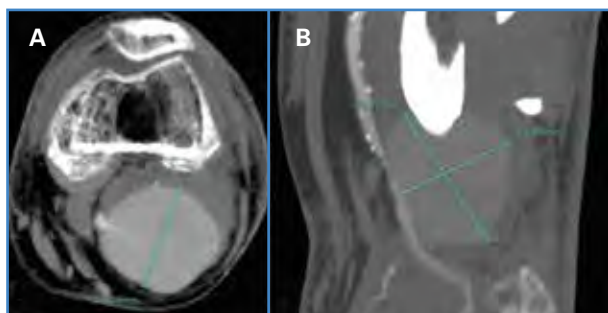
## INTRODUCCIÓN

El pseudoaneurisma poplíteo es una entidad poco frecuente y suele estar asociada a eventos traumáticos o a lesiones iatrogénicas (1,2). Se presenta el caso de un paciente de 74 años con pseudoaneurisma de la arteria poplíteo posterior a una fractura de fémur y a una cirugía traumatológica de urgencia.

## CASO CLÍNICO

Hombre de 74 años con antecedentes de HTA que se fracturó el fémur y la tibia de la pierna izquierda por caída mientras montaba a caballo hace 2 meses. Se manejó con implantes externos a la espera de la resolución definitiva de su fractura. Presentó sangrado reciente desde el sitio de inserción de los implantes con aumento de volumen del muslo y de la pierna izquierda, por lo que acudió al Servicio de Urgencias. Se realizó un angio TAC de las extremidades inferiores que evidenció un gran pseudoaneurisma de 70 x 55 mm en sus ejes mayores dependiente del segundo segmento de la arteria poplíteo izquierda (Fig. 1). El sangrado se controló con compresión local y el paciente se mantuvo estable, sin caída significativa de su hematocrito. Un dúplex corroboró la permeabilidad del pseudoaneurisma y destacó, además, una trombosis venosa femoropoplíteo de la misma extremidad.

Se consideró la cirugía abierta para el drenaje del hematoma local y la reparación del pseudoaneurisma como primera alternativa, pero se descartó ante la imposibilidad de acceder quirúrgicamente



**Figura 1.** Angio TAC de extremidad inferior izquierda con cortes axial (A) y coronal (B) a nivel del hueco poplíteo. Se evidencia gran pseudoaneurisma con fuga activa de contraste y dependiente de la segunda porción de la arteria poplíteo izquierda.

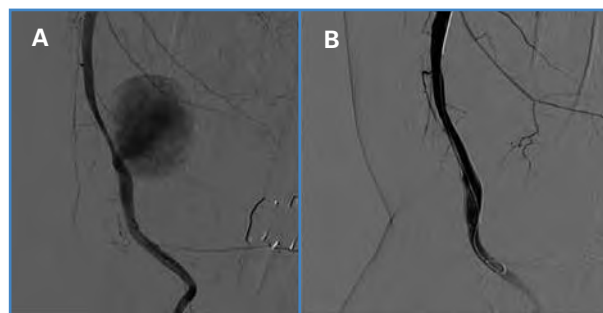
a la arteria poplíteo debido a la presencia de los implantes externos a lo largo de toda la extremidad. Se decidió no anticoagular al paciente debido al riesgo de hemorragia y se instaló un filtro de vena cava inferior Celect™ de Cook. Se realizó angiografía selectiva por sustracción digital por punción femoral derecha, se avanzó vaina Destination® 8F de Terumo® sobre guía Amplatz 0,035" de Cencomex y se desplegó *stent* cubierto Viabahn® 8 x 50 mm de Gore® para lograr exclusión del pseudoaneurisma (Fig. 2).

Evolución favorable, sin dolor ni nuevos eventos de sangrado, sin isquemia de la extremidad. Regresión lenta del edema durante la hospitalización. Se optó por doble antiagregación (ácido acetilsalicílico + clopidogrel) sobre terapia triple (ácido acetilsalicílico + clopidogrel + anticoagulación) para el manejo posoperatorio y se decidió el alta dada la remisión de los síntomas.

En el control a los 30 días, el paciente se mantuvo asintomático, sin edema ni dolor de la extremidad, y el dúplex demostró la exclusión del pseudoaneurisma y la regresión parcial del hematoma, además de signos de repermeabilización del sistema venoso profundo.

## DISCUSIÓN

El trauma de la arteria poplíteo es de los traumas arteriales periféricos más serios, ya que conlleva un riesgo significativo de complicaciones y pérdida de la extremidad. El pseudoaneurisma poplíteo suele estar causado por la laceración de la arteria y está asociado en un 62 % de las ocasiones a lesiones traumáticas



**Figura 2.** Angiografía por sustracción digital de la extremidad inferior izquierda. A. Gran pseudoaneurisma dependiente de la segunda porción de la arteria poplíteo. B. Exclusión completa del pseudoaneurisma después del despliegue de *stent* cubierto.



penetrantes y en un 37 %, a lesiones iatrogénicas (1-3). Su presentación suele ser tardía y los hallazgos clínicos más comunes son el edema doloroso y una masa pulsátil al examen físico. La sospecha clínica debe confirmarse con un estudio de imagen acabado. Destaca el angio TAC por su utilidad en la identificación de lesiones asociadas y su rol en la planificación quirúrgica (4,5).

Respecto a su tratamiento, no existe evidencia que demuestre la superioridad de la elección endovascular y la mayoría se trata con cirugía abierta (5-7). El tratamiento endovascular con *stent* cubierto es una opción factible, siempre mediada por una adecuada planificación, identificando las zonas de despliegue y las colaterales del segmento objetivo, que pueden mantener la permeabilidad de la lesión pese a una adecuada cobertura. Debe considerarse la resolución quirúrgica abierta en casos de inestabilidad hemodinámica y la posible coexistencia de otras lesiones que requieran manejo inmediato; sin embargo, el abordaje suele ser difícil, con necesidad de grandes incisiones (6-9). En este caso en particular, debido a la antigüedad de la lesión, a la estabilidad del paciente y a la presencia de implantes externos que dificultaban la exposición, la terapia endovascular fue la opción más adecuada.

La presencia de trombosis venosa profunda es un evento de carácter multifactorial. En el presente caso, el trauma, el reposo prolongado por la inmovilización y los factores locales dados principalmente por la compresión del gran pseudoaneurisma generaron el ambiente propicio para su desarrollo. La elección de la anticoagulación frente a la terapia doble antiagregante o terapia triple plantea un escenario complejo en situaciones como esta. Debe considerarse la clínica del paciente, el riesgo de hemorragia y los beneficios a largo plazo propios de la doble antiagregación en la permeabilidad del *stent* (10).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Megalopoulos A, Siminas S, Trelopoulos G. Traumatic Pseudoaneurysm of the Popliteal Artery After Blunt Trauma: Case Report and a Review of the Literature. *Vasc Endovasc Surg* 2007;40(6):499-504. DOI: 10.1177/1538574406290037
2. Oliveira GP, Guillaumon AT, De Brito IB, Lima JMT, Benvindo SC, dos Santos LG. Pseudoaneurisma idiopático da artéria poplítea: abordagem diagnóstico-terapêutica na urgência. *J Vasc Bras* 2014;13:244-8. DOI: 10.1590/jvb.2014.032
3. Raheerantenaina F, Rajaonahary TM, Rakoto HR. Management of popliteal artery pseudoaneurysms as a result of limb trauma and orthopedic surgery or associated with osteochondromas. *Ann Cardiol Angeiol* 2016;65:265-74. DOI: 10.1016/j.ancard.2016.04.023
4. Khalifeh A, Kantar R, Watson JDB, Cox S, Sarkar R, Toursvada-kohi S. Management of chronic massive traumatic popliteal artery pseudoaneurysm: a case series with different treatment strategies. *Vasc Endovascular Surg* 2018;52:75-9. DOI: 10.1177/1538574417739748
5. Nogueira ACS, Salgado CG, Nogueira FBS, Amaral SI, Rabischoffsky A. Pseudoaneurismas: quando E como tratálos. *Arq Bras Cardiol* 2013;26:289-307.
6. Matsushita M, Nishikimi N, Sakurai T, Nimura Y. Pseudoaneurysm of the popliteal artery caused by exostosis of the femur: case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 2000;32:201-4. DOI: 10.1067/mva.2000.105679
7. Ohrlander T, Holst J, Malina M. Emergency intervention for thrombosed popliteal artery aneurysm: can the limb be salvaged? *J Cardiovasc Surg* 2007;48(3):289-97.
8. Gillespie DL, Cantelmo NL. Traumatic popliteal artery pseudoaneurysms: case report and review of the literature. *J Trauma* 1991;31(3):412-5. DOI: 10.1097/00005373-199103000-00019
9. Pérez-Burkhardt JL, Gómez Castilla JC. Posttraumatic popliteal pseudoaneurysm from femoral osteochondroma: case report and review of the literature. *J Vasc Surg* 2003;37:669-71. DOI: 10.1067/mva.2003.48
10. Singh P, Harper Y, Oliphant CS, Morsy M, Skelton M, Askari R, et al. Peripheral interventions and antiplatelet therapy: Role in current practice. *World J Cardiol* 2017;9(7):583-93. DOI: 10.4330/wjc.v9.i7.583



## Caso Clínico

### Trombosis aórtica aguda asociada a infección por COVID-19

#### *Acute aortic thrombosis associated with COVID-19 infection*

Diego Ardiles López<sup>1</sup>, Rocío Castro Venegas<sup>2</sup>, Manuel Santander Hess<sup>3</sup>, Sergio Collao Zlosilo<sup>4</sup>, Martín Alanís Álvarez<sup>5</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cirugía. Hospital Dr. Hernán Henríquez Aravena. Temuco, Chile. <sup>2</sup>CESFAM Nueva Imperial. Servicio de Salud Araucanía Sur. Temuco, Chile. <sup>3</sup>Departamento de Cirugía Torácica y Cardiovascular. Universitätsmedizin Göttingen. Göttingen, Alemania. <sup>4</sup>Servicio Médico Quirúrgico. Dr. Hospital Víctor Ríos Ruiz. Los Ángeles, Chile. <sup>5</sup>Servicio de Cirugía. Clínica Mayor Redsalud. Temuco, Chile

### Resumen

**Introducción:** la infección por COVID-19 se ha asociado a importantes alteraciones de la coagulación, en particular a estados de hipercoagulabilidad. Se presentan dos casos de trombosis aórtica asociados a infección por COVID-19 y su desenlace.

**Caso clínico:** *caso 1.* Paciente con trombosis del arco aórtico asintomática. *Caso 2.* Paciente con trombosis aorto-iliaca con isquemia aguda de extremidades inferiores.

**Discusión:** hasta el 20 % de los pacientes con COVID-19 presenta alguna complicación, incluyendo trastornos de la coagulación. El manejo quirúrgico de pacientes con COVID-19 y complicación arterial plantea un escenario complejo a la hora de decidir la conducta terapéutica.

#### Palabras clave:

COVID-19. Isquemia.  
Trombectomía.  
Anticoagulantes.  
Heparina.

### Abstract

**Introduction:** COVID-19 infection has been associated with significant coagulation disorders, particularly hypercoagulable states. We present two cases of aortic thrombosis associated with COVID-19 infection and their outcome.

**Case report:** *case 1.* Patient with asymptomatic aortic arch thrombosis. *Case 2.* Patient with aortoiliac thrombosis with acute lower extremity ischemia.

**Discussion:** up to 20 % of patients with COVID-19 have some complication, including bleeding disorders. Surgical treatment of patients with COVID-19 infection and arterial complications poses a complex scenario when deciding on therapeutic conduct.

#### Keywords:

COVID-19. Ischemia.  
Thrombectomy.  
Anticoagulants.  
Heparin.

Recibido: 23/07/2021 • Aceptado: 09/09/2021

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

Ardiles López D, Castro Venegas R, Santander Hess M, Collao Zlosilo S, Alanís Álvarez M. Trombosis aórtica aguda asociada a infección por COVID-19. *Angiología* 2022;74(2):78-81

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00348>

#### Correspondencia:

Diego Ardiles López. Servicio de Cirugía. Hospital Dr. Hernán Henríquez Aravena. Manuel Montt, 115. Temuco, Chile  
e-mail: [diego.ardiles.l@gmail.com](mailto:diego.ardiles.l@gmail.com)

## INTRODUCCIÓN

La trombosis aórtica es una entidad poco común. Su génesis suele darse en el contexto de una enfermedad aterosclerótica y, particularmente, en el de una enfermedad aneurismática. Su presentación es rara en una aorta sin enfermedad significativa previa. Su principal riesgo es el desarrollo de isquemia de distintos territorios, ya sea por la trombosis local o por fenómenos tromboembólicos (1).

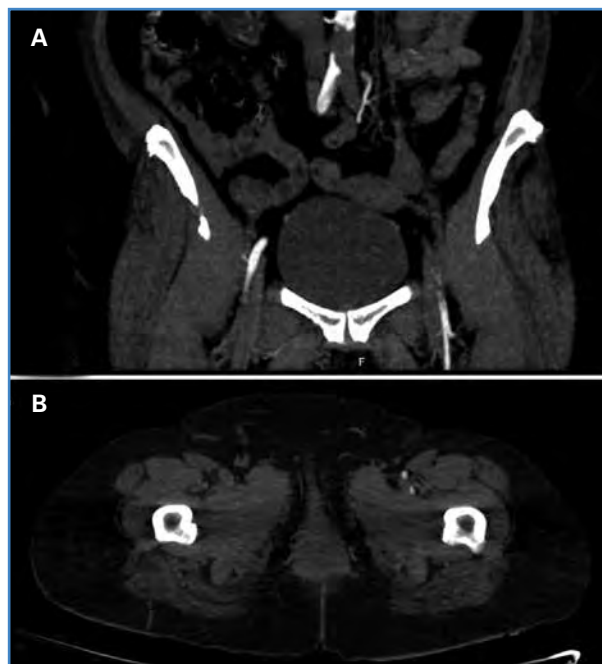
La trombosis en vasos nativos con nula o escasa enfermedad suele asociarse a estados de hipercoagulabilidad. En la realidad global actual, la infección por COVID-19 se ha asociado a importantes alteraciones de la coagulación y se han descrito trombosis de territorios venosos, tromboembolismo pulmonar en distintos grados de severidad e isquemia aguda de territorios tanto viscerales como periféricos (2).

A continuación, se presentan dos casos de trombosis aórtica asociados a infección por COVID-19 y su resolución.

## CASO CLÍNICO 1

Paciente de 70 años, sobrepeso, no fumadora, sin otros antecedentes. Con cuadro respiratorio agudo por COVID-19 manejada en su domicilio. Consultó por cuadro de una semana de evolución de dolor en la extremidad inferior derecha, persistente y que ha aumentado progresivamente en intensidad. Además, refiere parestesias al nivel de la pierna y del pie asociadas a frialdad.

En el examen, la extremidad derecha se presenta pálida, fría, con pulsos ausentes, con livideces en la planta y en el dorso del pie y con movilidad conservada. La izquierda se presenta sin dolor, con discreta palidez y con pulsos también ausentes. En el análisis del laboratorio destacó un recuento de glóbulos blancos de 25 000 GB/mm<sup>3</sup>; PCR: 315 mg/dl; plaquetas: 25 000 PLT/mm<sup>3</sup>; lactato: 37 mg/dl; dímero D: 5000 ng/dl. El angio TAC evidenció una mínima ateromatosis aórtica, una extensa trombosis desde la bifurcación aórtica hacia la íliaca común izquierda y reperfusión de femoral común izquierda. En la parte derecha, oclusión completa desde la arteria femoral común hacia la distal (Fig. 1).

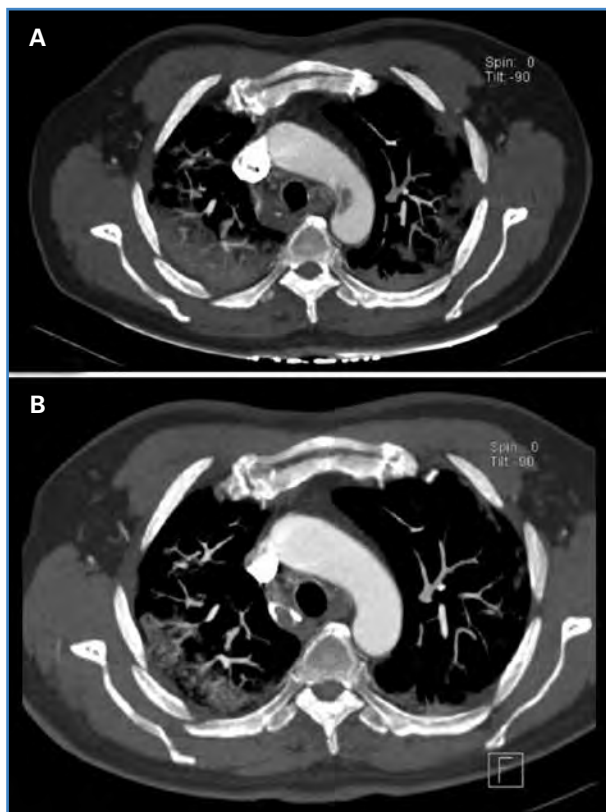


**Figura 1.** Cortes coronal y axial de angio TAC aortoiliaco y de extremidades inferiores. A. Corte coronal con extensa trombosis aortoiliaca y repermeabilización distal de la arteria femoral común izquierda. B. Corte axial con oclusión de femoral superficial y profunda derecha; se mantiene permeabilidad a izquierda.

El paciente ingresó en el Servicio de Cirugía, donde se le realizó una tromboembolectomía con abordaje de la femoral común y de la poplítea infraarticular derecha y una tromboembolectomía desde la femoral común izquierda. Persistía un flujo de mínimo a nulo desde proximal en ambas femorales comunes, por lo que se optó por una resolución mediante *bypass* axilobifemoral (derecha a izquierda) con prótesis PTFE 6 y 8 mm. Además, se realiza fasciotomía de compartimientos de la extremidad inferior derecha. El paciente evolucionó grave en la unidad de cuidados intensivos y falleció 48 horas después.

## CASO CLÍNICO 2

Paciente de 71 años, obeso, no fumador, sin otros antecedentes. Hospitalizado por neumonía por COVID-19. En el contexto de un deterioro respiratorio, se realizó un TAC de tórax contrastado. Como hallazgo se encontró una trombosis parcial relacionada con la curvatura menor del arco aórtico, diagnóstico que se confirmó con un angio TAC (Fig. 2). El hallazgo es asintomático, sin elementos clínicos sugerentes.



**Figura 2.** Corte axial de angio TAC del tórax. A. Trombosis aórtica parcial en relación a la curvatura menor del arco aórtico. B. Control de imagen a las dos semanas de la remisión de la trombosis aórtica.

tes de tromboembolismo. Destacó la elevación del dímero D > 10 000 ng/dl. Se inició anticoagulación con heparina sódica endovenosa para mantener el objetivo del TTPK dos veces sobre el basal. El paciente requirió antibioticoterapia, oxígeno por alto flujo y pronación vigil para el manejo de la neumonía con evolución favorable. En el angio TAC de control a las dos semanas, se evidenció la remisión de la trombosis aórtica (Fig. 2). El paciente evolucionó sin otras complicaciones asociadas y se dio de alta con anticoagulación oral con dabigatrán.

## DISCUSIÓN

Se ha descrito que hasta el 20 % de los pacientes con COVID-19 grave presenta alguna complicación, incluyendo trastornos de la coagulación. La mortalidad de la oclusión aguda aortoifáca es alta, hasta un 62 % (2), y probablemente sea mayor bajo la coe-

xistencia de una infección por COVID-19. Tal como señala Gómez-Arbeláez, la mortalidad global tras una cirugía urgente llegó al 18 % y la mortalidad tras una cirugía urgente vascular superó el 50 % durante el periodo de la pandemia (3).

Distintos estudios han demostrado la alteración de la coagulación a estados principalmente pro-trombóticos. Por ejemplo, el estudio de Tang y cols. la ha caracterizado con una elevación del dímero D y de productos de degradación de la fibrina, comúnmente presentes en pacientes que fallecen por neumonía viral (4). Se insinúa, además, una asociación entre estos estados de coagulación alterada y la incidencia de episodios de trombosis arterial con un aumento de hasta el 30 % de episodios de isquemia aguda de extremidades respecto a antes de la pandemia (2).

El tratamiento médico cobra relevancia como alternativa terapéutica, en particular en casos en los que la presentación clínica es más bien asintomática. La heparina sódica previene la propagación del trombo y mantiene la permeabilidad de vasos grandes y pequeños. Su beneficio teórico la señala como una opción efectiva para detener la progresión del trombo y el desarrollo de tromboembolismos (6). También se conoce su rol antiinflamatorio dada la reducción de la tormenta de citoquinas. Esto podría ser beneficioso para pacientes con COVID-19 para limitar la activación de la cascada de la inflamación propia de la patogénesis de esta infección (2,6). El manejo quirúrgico de pacientes con COVID-19 y con complicación arterial plantea un gran desafío: el estado lábil en pacientes graves, sumado al riesgo quirúrgico inherente a un procedimiento arterial, suponen un escenario complejo a la hora de decidir la conducta terapéutica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. De Carranza M, Salazar DE, Troya J, Alcázar R, Peña C, Aragón E, et al. Aortic thrombus in patients with severe COVID-19: review of three cases. *J Thromb Thrombolysis* 2021;51(1):237-42. DOI: 10.1007/s11239-020-02219-z
2. Bellosta R, Luzzani L, Natalini G, Pegorer MA, Attisani L, Cossu LG, et al. Acute limb ischemia in patients with COVID-19 pneumonia. *J Vasc Surg* 2020;72(6):1864-72. DOI: 10.1016/j.jvs.2020.04.483

3. Gómez-Arbeláez D, Ansuátegui Vicente M, Ibarra Sánchez G, García-Gutiérrez A, Comanges Yéboles A, Cases Pérez C, et al. Complicaciones trombóticas arteriales en pacientes COVID-19. *Angiología* 2021;73(3):132-9. DOI: 10.20960/angiologia.00285
4. Tang N, Li D, Wang X, Sun Z. Abnormal coagulation parameters are associated with poor prognosis in patients with novel coronavirus pneumonia. *J Thromb Haemost* 2020;18(4):844-7. DOI: 10.1111/jth.14768
5. Tang N, Bai H, Chen X, Gong J, Li D, Sun Z. Anticoagulant treatment is associated with decreased mortality in severe coronavirus disease 2019 patients with coagulopathy. *J Thromb Haemost* 2020;18(5):1094-9. DOI: 10.1111/jth.14817
6. Martens T, Van Herzeele I, Jacobs B, De Ryck F, Randon C, Vermassen F. Treatment of symptomatic mobile aortic thrombus. *Acta Chir Belg* 2010;110(3):361-4. DOI: 10.1080/00015458.2010.11680635



## Caso Clínico

### Colapso proximal de una endoprótesis de aorta abdominal: reparación endovascular

#### *Proximal abdominal aortic endograft collapse: endovascular repair*

Sara González-Sánchez<sup>1</sup>, Ana Saiz-Jerez<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario de La Princesa. Madrid. <sup>2</sup>Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario de Torrejón. Torrejón de Ardoz, Madrid

### Resumen

**Introducción:** el colapso de una endoprótesis en la aorta abdominal constituye una complicación muy poco frecuente, normalmente debida a una mala aposición de la prótesis sobre la pared arterial. La reparación endovascular suele ser la modalidad más utilizada para realinear el dispositivo, aunque no existe una actuación protocolizada.

**Caso clínico:** presentamos el caso de un varón de 67 años diagnosticado de colapso precoz asintomático de una endoprótesis de aorta abdominal con una endofuga de tipo Ia. La tomografía computarizada reveló una invaginación severa del segmento proximal de la endoprótesis, así como un marcado crecimiento del saco aneurismático en el primer mes. Se implantó un *stent* balón expandible para realinearla de nuevo y reforzar el cuello, con excelente resultado.

**Discusión:** las técnicas endovasculares, como la implantación de un *stent*, parecen una opción segura para volver a alinear el extremo proximal de una endoprótesis tras su colapso.

#### Palabras clave:

Colapso. Endoprótesis. Aorta. Fuga-Ia.

### Abstract

**Introduction:** in the abdominal aorta, device infolding or collapse is an extremely rare complication, usually related to a poor apposition of the proximal end of the device at the time of intervention. Endovascular repair is the most widely used modality to realign the device. However, there is no consensus on the management.

**Case report:** we present a case of a 67-year-old man with early endograft infolding of the abdominal aorta associated with type Ia endoleak. The patient was asymptomatic, without ischemic limb complications. Computed tomography angiography revealed severe invagination of the proximal end of the *stent* graft, and marked growth of the aneurysm sac during the first month of follow-up. We decided to start by expanding the proximal sealing *stent* with balloon angioplasty. Finally, we used a balloon-expandable *stent* to realign and reinforce the proximal end of the endograft. This endovascular technique may be an effective endovascular adjunct to treat abdominal endograft collapses.

**Discussion:** endovascular repair, as *stent* implantation, may be a secure option to realign the proximal end of the endoprosthesis after its collapse.

#### Keywords:

Collapse. Endoprosthesis. Aorta. Ia endoleak.

Recibido: 06/09/2021 • Aceptado: 07/11/2021

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

González-Sánchez S, Saiz-Jerez A. Colapso proximal de una endoprótesis de aorta abdominal: reparación endovascular. *Angiología* 2022;74(2):82-85

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00356>

#### Correspondencia:

Sara González Sánchez. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital Universitario de La Princesa. C/ Diego de León, 62. 28006 Madrid  
e-mail: saragonzalezsanchez@gmail.com

## INTRODUCCIÓN

El tratamiento endovascular del aneurisma de aorta tiene una menor mortalidad comparado con la cirugía abierta (1). En la aorta abdominal, el colapso del dispositivo es una complicación extremadamente rara, con muy pocos casos publicados (2-5), Por lo que no existe un consenso para su manejo. En general, su tratamiento requiere la dilatación de la endoprótesis y, posteriormente, asegurar su correcta aposición sobre la pared aórtica con otro dispositivo.

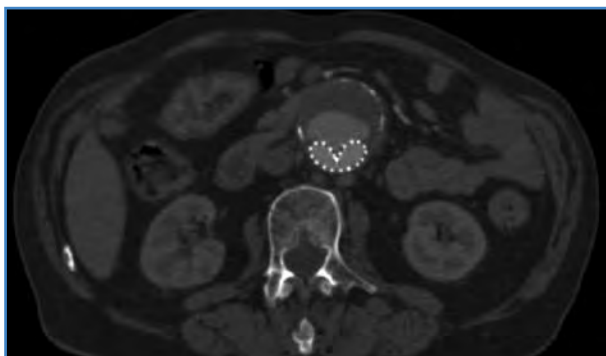
## CASO CLÍNICO

Varón de 67 años, fumador, con historia de leucemia linfática crónica B tratada y en remisión. Fue tratado mediante endoprótesis de un AAA asintomático de 56 × 52 mm de diámetro. El cuello infrarrenal era de 25 mm de diámetro y 23 mm de longitud y mínima angulación.

Se implantó una endoprótesis bifurcada ZenithFlex de 30 mm (Cook Medical Inc., Bloomington, Indiana, Estados Unidos). El sobredimensionamiento fue del 20 %. Se realizó remodelado con balón proximal y distal y en las zonas de solapamiento sin dificultad. La arteriografía de control no mostró endofugas. El paciente fue dado de alta sin complicaciones.

En el TC de control un mes después se evidenció una invaginación en la región proximal de la endoprótesis asociada a una endofuga de tipo Ia, sin migración distal de la endoprótesis y crecimiento del saco aneurismático de hasta 64 mm (Fig. 1).

Se decidió una reparación preferente por vía endovascular. En la arteriografía intraoperatoria



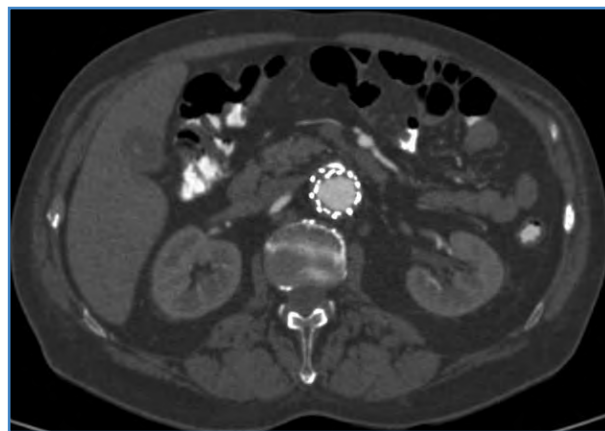
**Figura 1.** Colapso proximal de endoprótesis implantada en la aorta abdominal.

se confirmó la endofuga, sin que se identificara claramente la invaginación. La progresión del balón hasta el extremo proximal fue dificultosa. Se dilató el cuello de la endoprótesis, pero la endofuga persistía. Se implantó un *stent* Palmaz XL (Cordis, Miami Lakes, Florida, Estados Unidos) de 25 × 40 mm montado manualmente sobre un balón MAXI LD de 25 × 40 mm (Cordis, Miami Lakes, Florida, Estados Unidos). Se dilató por encima de la presión nominal hasta 28 mm. La arteriografía de control confirmó la ausencia de endofuga.

El TC de control confirmó que la endoprótesis estaba completamente expandida y no se observaron endofugas (Fig. 2). Finalmente, el paciente falleció a los dos años por recidiva de su enfermedad hematólogica sin presentar nuevas complicaciones en los TC posteriores.

## DISCUSIÓN

El tratamiento endovascular de los aneurismas de aorta abdominal (EVAR) ha demostrado tener menor morbimortalidad en comparación con la cirugía abierta (1,5). Sin embargo, hasta el 33 % de los casos puede necesitar procedimientos secundarios dentro de los primeros años (6) Las principales complicaciones son aquellas relacionadas con el dispositivo, fundamentalmente las endofugas. Otros eventos, como el colapso de la endoprótesis, son extremadamente raros. Esto se conoce bien en la aorta torácica, de la que se han publicado la mayoría de los casos (7).



**Figura 2.** Reparación endovascular mediante implantación de *stent* balón expandible (Palmaz) para alinear de nuevo la endoprótesis.

El sobredimensionamiento excesivo y el radio de curvatura del arco aórtico parecen ser los principales factores para el colapso este nivel (8).

En la aorta abdominal suele existir una mayor conformabilidad de las endoprótesis en comparación con la aorta torácica. Probablemente por ello, el colapso tras EVAR es extremadamente raro (2-4,9). Solo hemos encontrado cuatro casos similares al nuestro en la literatura (Tabla I). En tres de los cuatro la presentación fue asintomática (2,4,9); sin embargo, también puede manifestarse como isquemia aguda de las extremidades por trombosis de la endoprótesis (3).

La mayor parte de los casos ha ocurrido en el posoperatorio precoz (3,4,9), incluido el nuestro. Su presentación tardía es excepcional. Solo hay un caso en el que el colapso se produjo a los 9 años (2). Estos hallazgos coinciden con los datos que conocemos de *infolding* en la aorta torácica (7,8).

El colapso de una endoprótesis es un evento muy raro, pero parece lógico pensar que hay factores anatómicos que intervienen en una pobre aposición del dispositivo (3). Las características del cuello son las que van a condicionar su invaginación (2-4,9). Los cuellos cónicos pueden obligarnos a utilizar demasiado sobredimensionamiento y que esto termine en el colapso de la endoprótesis (3).

En nuestro caso, el diámetro menor del cuello era de 25 mm de diámetro, por lo que un cuerpo de 28 mm hubiera supuesto un sobredimensionamiento del 10 % y decidimos implantar uno de 30 mm. El sobredimensionamiento del 20 % está en el límite superior de las recomendaciones del fabricante. Sternbergh *et al.* (10) encontraron

que un sobredimensionamiento > 30 % se asociaba a un aumento en la tasa de migración distal de la endoprótesis Zenith (Cook), pero no observaron ningún colapso. También grandes angulaciones del cuello pueden condicionar un mal aposicionamiento de la endoprótesis (4). Los diferentes materiales y sistemas de liberación podrían tener alguna relación; sin embargo, los casos publicados han ocurrido con diferentes endoprótesis (2,4,5) (3,4,9).

Tenemos poco conocimiento sobre el tratamiento más adecuado debido a la escasa literatura. Tradicionalmente, las reintervenciones se basan en técnicas endovasculares que intentan volver a expandir la endoprótesis (3,4,8,9). La dilatación aislada sin implantación de un *stent* puede presentar buen resultado inicial, pero es frecuente su colapso inmediato (7). Por ello, parece recomendable añadir un dispositivo que mantenga la fuerza radial (3,4,9). En nuestro caso no pudimos utilizar un *cuff* al no disponer de una longitud de seguridad para no cubrir la arteria renal más baja.

Una medición adecuada es esencial para obtener buenos resultados, de ahí que un sobredimensionamiento excesivo pueda influir negativamente en los resultados. El sobredimensionamiento del 20 %, sumado a la conicidad del cuello, son los únicos factores anatómicos que en conjunto podrían justificar en nuestro caso el *infolding*. Por otro lado, la visión angiográfica de control durante la intervención en dos dimensiones puede ser insuficiente para detectar estas invaginaciones en el extremo proximal de la endoprótesis.

En conclusión, el colapso de una endoprótesis es una complicación muy rara, especialmente

**Tabla I.** Casos de colapso de endoprótesis de aorta abdominal descritos en la literatura

Autores	Tiempo de evolución	Tipo de endoprótesis	Sintomatología	Tipo de reparación
Matsagas <i>et al.</i> (2)	1 mes	Excluder*	No	<i>Cuff</i>
McCready <i>et al.</i> (3)	9 años	AneuRx <sup>†</sup>	No	Cirugía abierta
Sfyroeras <i>et al.</i> (4)	15 días	Excluder*	Isquemia aguda	<i>Cuff</i>
Loh <i>et al.</i> (5)	1-6 meses	Endologix <sup>‡</sup>	No	Zenith TX2 + Palmaz

\*W.L. Gore and Associates Inc., Flagstaff, Arizona, Estados Unidos. <sup>†</sup>Medtronic, Inc., Minneapolis, Minnesota, Estados Unidos. <sup>‡</sup>Endologix, Inc., Irvine, California, Estados Unidos.



en la aorta abdominal. La reparación endovascular es una opción mínimamente invasiva que parece tener buenos resultados a medio-largo plazo.

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. United Kingdom EVAR Trial Investigators; Greenhalgh RM, Brown LC, Powell JT, Thompson SG, Epstein D, Sculpher MJ. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2010;362:1863-71. DOI: 10.1056/NEJMoa0909305
2. McCready RA, Bryant MA, Divilbiss JL, Phillips JL. Complete endograft collapse 91/2 years following endograft repair of an abdominal aortic aneurysm. *Vasc Endovascular Surg* 2009;43(6):627-30. DOI: 10.1177/1538574409336020
3. Sfyroeras GS, Maras D, Andrikopoulos V. Abdominal endograft collapse with acute bilateral lower limb ischemia. *J Vasc Interv Radiol* 2011;22:570-2. DOI: 10.1016/j.jvir.2010.12.026
4. Loh SA, Jacobowitz GR, Rockman CB, Veith FJ, Cayne NS. Endovascular repair of a collapsed abdominal aortic endograft due to bird-beaking. *J Vasc Surg* 2010;52:813-4. DOI: 10.1016/j.jvs.2010.06.058
5. Lederle FA, Freischlag JA, Kyriakides TC, Matsumura JS, Padberg FT Jr, Kohler TR, et al. Long-term comparison of endovascular and open repair of abdominal aortic aneurysm. *N Engl J Med* 2012;367:1988-97. DOI: 10.1056/NEJMoa1207481
6. Wanhainen A, Verzini F, Van Herzele I, Allaire E, Bown M, Cohnert T, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2019 Clinical Practice Guidelines on the Management of Abdominal Aorto-Iliac Artery Aneurysms. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2019;57(1):8-93. DOI: 10.1016/j.ejvs.2018.09.020
7. Kasirajan K, Dake MD, Lumsden A, Bavaria J, Makaroun MS. Incidence and outcomes after infolding or collapse of thoracic stent grafts. *J Vasc Surg* 2012;55:652-8; discussion 658. DOI: 10.1016/j.jvs.2011.09.079
8. Jonker FH, Schlosser FJ, Geirsson A, Sumpio BE, Moll FL, Muhs BE. Endograft collapse after thoracic endovascular aortic repair. *J Endovasc Ther* 2010;17:725-34. DOI: 10.1583/10-3130.1
9. Matsagas MI, Papakostas JC, Arnaoutoglou HM, Michailis LK. Abdominal aortic endograft proximal collapse: successful repair by endovascular means. *J Vasc Surg* 2009;49:1316-8.
10. Sternbergh WC, Money SR, Greenberg RK, Chuter TAM. Influence of endograft oversizing on device migration, endoleak, aneurysm shrinkage, and aortic neck dilation: Results from the Zenith multicenter trial. *J Vasc Surg* 2004;39:20-6. DOI: 10.1016/j.jvs.2003.09.022



## Nota Técnica

### ChEVAR

#### ChEVAR

Seleccionada por el Director

### Resumen

La técnica de chimenea para la reparación endovascular de aneurismas (ChEVAR) surgió como una técnica de rescate para revascularizar o preservar ramas críticas cubiertas durante la endoprótesis aórtica. Posteriormente se observó que la ChEVAR ofrecía una opción de tratamiento viable para la reparación aórtica compleja que involucraba una o más ramas, particularmente en situaciones en las que la reparación fenestrada no era una opción debido a restricciones anatómicas u otros problemas logísticos. En este contexto se apreció desde el principio que la técnica ChEVAR ofrecía dos ventajas distintas: disponibilidad de uso y un menor coste económico que permitían la realización de más procedimientos en muchos centros del mundo.

La adopción de ChEVAR creció de manera constante a lo largo de los años, pero sufrió una notoria ausencia de evidencia científica sólida para respaldar la técnica. Todo esto cambió en 2015 con la publicación de resultados clínicos en el histórico registro PERICLES, que demostró excelentes resultados en una amplia gama de pacientes con aneurismas de anatomía compleja tratados por expertos en injertos paralelos en centros médicos claves de Europa y Estados Unidos. Los colaboradores del registro PERICLES identificaron dos factores claves en la causa de los canales persistentes (endofugas). Uno era el grado de sobredimensionamiento de la endoprótesis aórtica y el otro estaba relacionado con la longitud de la nueva zona de sellado. Los investigadores sugirieron, en estos casos, el tratamiento con Onyx™ y coils.

Pero de importancia crítica, y a menudo pasada por alto, fue la observación de que la mayoría de las endofugas del canal ChEVAR detectadas al completar la angiografía se habían resuelto espontáneamente en el momento en que se realizaba el primer angio TAC posoperatorio. Es alentador ver que ChEVAR se ha incluido en las últimas guías de tratamiento del aneurisma aórtico abdominal de 2019 de la Sociedad Europea de Cirugía Vascul, en las que la técnica se recomienda en casos urgentes y cuando la reparación fenestrada es inviable o está contraindicada.

**Palabras clave:**  
ChEVAR.

Recibido: 17/01/2022 • Aceptado: 19/01/2022

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

ChEVAR. Angiología 2022;74(2):86-87

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00396>

### Correspondencia:

José A. González-Fajardo. Servicio de Angiología,  
Cirugía Vascul y Endovascular. Hospital  
Universitario 12 de Octubre. Av. de Córdoba,  
s/n. 28041 Madrid  
e-mail: [gonzalezfajardoja@gmail.com](mailto:gonzalezfajardoja@gmail.com)

## Abstract

The chimney technique for endovascular aneurysm repair (ChEVAR) emerged as a rescue technique to revascularisation or preserving covered critical branches during aortic endografting. ChEVAR adoption grew steadily over the years, but suffered a notorious absence of strong scientific evidence to underpin the technique. This all changed in 2015 with the publication of clinical results in the landmark PERICLES Registry, which demonstrated excellent outcomes in a wide range of complex-anatomy aneurysm patients treated by parallel-graft experts at key medical centres in Europe and the USA.

Critically important (and often overlooked) is the observation that the majority of ChEVAR gutter endoleaks detected on completion angiography have resolved spontaneously by the time the first postoperative computed tomography angiography is performed.

It is encouraging to see that ChEVAR has been included in the latest 2019 Abdominal Aortic Aneurysm Treatment Guidelines from the European Society for Vascular Surgery, where the technique is recommended in urgent cases and when fenestrated repair is unfeasible or contraindicated.

**Keywords:**  
ChEVAR.



[https://europe.medtronic.com/xd-en/healthcare-professionals/  
education-training/impact/learning-programmes/aev/  
chevar-webinar.html](https://europe.medtronic.com/xd-en/healthcare-professionals/education-training/impact/learning-programmes/aev/chevar-webinar.html)

*Video: Medtronic. Técnica ChEVAR.*



## Nota Histórica

### La primera prótesis arterial sintética. El Dr. Blakemore y su implante en humanos (parte 2)

#### *The first synthetic arterial prosthesis. Dr. Blakemore and his implant in humans (part 2)*

Francisco S. Lozano Sánchez, Sergio Valverde García

Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Instituto de Investigación Biomédica de Salamanca (IBSAL). Universidad de Salamanca. Salamanca

#### INTRODUCCIÓN

Durante las primeras décadas del siglo xx seguía observándose cómo los aneurismas de la aorta abdominal invariablemente crecían y crecían hasta su rotura y la posterior muerte del paciente. Intentando combatir tal situación, Blakemore y King describieron en 1938 la coagulación electrotérmica como terapia de los aneurismas aórticos. También por aquella época, el Dr. Blakemore y su equipo implantaban alambres dentro de los aneurismas con la esperanza de que estos se coagularan lentamente para así dar tiempo al desarrollo de circulación colateral. Los resultados de ambas técnicas fueron decepcionantes.

El 29 de marzo de 1951, Charles Dubost (París, Francia) reseco con éxito un aneurisma de la aorta abdominal y lo reemplazó por un homoinjerto; el paciente vivió 7 años. En este sentido, a finales de 1951 se abrió un banco de arterias en Nueva York, donde las aortas humanas eran preservadas y almacenadas para su uso en cirugía.

#### PRIMERA PRÓTESIS SINTÉTICA IMPLANTADA EN HUMANOS

En 1953, cuando Voorhees era residente sénior, se marcó el inicio de los implantes con prótesis sintéticas en humanos. La cirugía se realizó en el Columbia-Presbyterian Medical Center de Nueva York (1).

Una noche de febrero de 1953, llamaron al R-2 de guardia (Dr. Levin) porque había ingresado un hombre mayor con intenso dolor de espalda. Presentaba una masa abdominal pulsátil e hipotensión arterial. El diagnóstico era obvio (aneurisma aórtico abdominal roto). Ese día el jefe de residentes era el Dr. Voorhees y el profesor de guardia, el Dr. Blakemore (2) (Fig. 1).

El paciente pasó a la sala de operaciones en apenas 30 minutos. Después de pinzada la aorta, se comprobó la existencia de un gran aneurisma roto que se extendía a las arterias ilíacas. Una enfermera dijo: "Tengo malas noticias. El banco de aortas acaba de llamar y no hay ninguna disponible en la ciudad de Nueva York". El Dr. Blakemore, con su habitual calma, dijo: "Bueno, tendremos que hacer una propia".

Recibido: 21/09/2020 • Aceptado: 07/06/2021

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

Lozano Sánchez FS, Valverde García S. La primera prótesis arterial sintética. El Dr. Blakemore y su implante en humanos (parte 2). *Angiología* 2022;74(2):88-90

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00213>

#### Correspondencia:

Francisco S. Lozano Sánchez. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Complejo Asistencial Universitario de Salamanca. Paseo de San Vicente s/n, 37007 Salamanca  
e-mail: [lozano@usal.es](mailto:lozano@usal.es)



**Figura 1.** Arthur H. Blakemore, Arthur B. Voorhees, Alfred Jaretzki (que no participó en la cirugía) y Sheldon M. Levin (de izquierda a derecha y de arriba abajo).

Voorhees y Levin se quitaron los guantes y se fueron a confeccionar un injerto bifurcado (en el laboratorio, las prótesis insertadas en los animales de experimentación eran todas rectas).

Como no había disponible un homoinjerto aórtico de remplazamiento, la alternativa fue emplear una prótesis bifurcada de Vinyon, que lógicamente fue esterilizada momentos antes de su implante. Una vez anastomosada la prótesis, retiraron las pinzas distales permitiendo que la sangre llenara el injerto. Este, como sangraba un poco, se pinzó nuevamente. Después de 5 minutos, se volvieron a abrir las pinzas distales y no hubo más sangrado del injerto. Finalmente, se abrió lentamente el pinzamiento superior y el flujo pulsátil se reanudó distalmente. La aorta estuvo pinzada más de tres horas. Cuando se retiraron todas las pinzas, había sangre que manaba de todas partes, excepto del injerto. El injerto funcionaba bien. Se palpaban pulsos femorales, aunque eran débiles. El abdomen se cerró apresuradamente. Era la primera

vez que se usaba un injerto sintético para reemplazar la aorta humana.

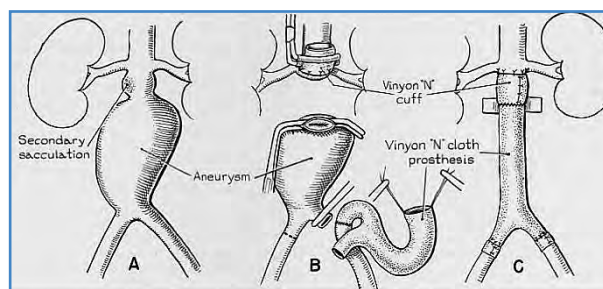
El paciente vivió solo doce horas después de la operación. Murió por coagulopatía y *shock*. La autopsia confirmó que la prótesis estaba permeable.

Tres semanas después, animados por esa experiencia, Voorhees y Levin ayudaron nuevamente al Dr. Blakemore a insertar, esta vez de manera electiva, otro injerto de Vinyon en un paciente con un aneurisma aórtico abdominal. El paciente sobrevivió (Fig. 2).

Posteriormente, Voorhees se dedicó a preparar prótesis en una máquina de coser marca Necchi propiedad de su esposa, máquina que trasladó al hospital para mayor comodidad. Durante los siguientes diez meses, se trataron 16 aneurismas adicionales y un asombroso 56 % de los primeros 18 pacientes sobrevivieron. Es digno de resaltar que Art y sus colegas no hicieron ningún esfuerzo por obtener los derechos de patente sobre su revolucionaria prótesis y mantuvieron que debería usarse libremente en beneficio de los pacientes.

En marzo de 1954, un mes después, Blakemore y Voorhees presentaron tanto el trabajo experimental como los primeros resultados en humanos en la reunión de la American Surgical Association en Cleveland, que en ese mismo año se publicaron en *Annals of Surgery* (3).

Vinyon N dio paso a fibras con propiedades físicas más favorables. A partir de entonces se probaron distintos materiales (orlón, teflón, etc.) para finalmente elegir el dacrón (1954). En los siguientes años, Michael DeBakey y su equipo implantaron más de 1000 de estas prótesis con un 90 % de éxito precoz. Los homoinjertos arteriales pronto cayeron en desgracia debido a su escaso suministro y problemas de deterioro tardío.



**Figura 2.** Esquema de la cirugía (Blakemore AH, Voorhees AB Jr. *Ann Surg* 1954).

### **ARTHUR HENDLEY BLAKEMORE (1897-1970)**

---

Seguramente este nombre es poco familiar para muchos residentes vasculares. Sin embargo, sus contribuciones a la cirugía vascular fueron pioneras. Trabajó y publicó extensamente sobre los aneurismas de la aorta, la reparación de vasos sanguíneos, la hipertensión portal y las anastomosis porto-cava. Su nombre está unido a la sonda de Sengstaken-Blakemore (para varices esofágicas sangrantes, 1950).

Nació el 2 de junio de 1897 en el condado de Lancaster, Virginia. A los 19 años, en un accidente de moto, sufrió la amputación de su dedo índice derecho, pero a pesar de esta discapacidad dominó la técnica quirúrgica. Se graduó en la Universidad de William and Mary (1918) y recibió el título de médico en la Universidad Johns Hopkins (1922). En dicha universidad compartió habitación, los cuatro años, con Alfred Blalock (el de la operación de Blalock-Taussing). Ambos fueron de los últimos estudiantes que tuvo William Stewart Halsted, que murió en 1922.

La residencia en Cirugía la comenzó en la Universidad John Hopkins, pero también incluyó el Hospital

Henry Ford (Detroit) y el Hospital Roosevelt (Nueva York). En 1936, con 39 años, pasó a la Facultad de Cirugía del Hospital Columbia-Presbyterian en Nueva York con el Dr. Allen Whipple (autor de la primera extirpación de un cáncer de páncreas).

En 1945, en Hot Springs (Virginia), Blakemore se reunió con otros importantes cirujanos para formar la Society for Vascular Surgery (1946). Blakemore fue uno de los 31 miembros fundadores y el undécimo presidente (4). Falleció en 1970.

### **BIBLIOGRAFÍA**

---

1. Smith RB. Arthur B. Voorhees, Jr. Pioneer Vascular Surgeon. *J Vasc Surg* 1993;18(3):341-8.
2. Levin SM. Breakthrough: Artur Blakemore and Arthur Voorhees Jr. *J Vasc Surg* 2012;55(6):1829-31.
3. Blakemore AH, Voorhees AB Jr. The use of tubes constructed from vinyon N cloth in bridging arterial defects; experimental and clinical. *Ann Surg* 1954;140(3):324-34.
4. Meillier A, Edwards C, Feld HK, Swan KG. Arthur Hendley Blakemore's life and contributions to vascular surgery. *J Vasc Surg* 2015;61(4):1094-7.



## Imagen Clínica del Mes

### Aneurisma de vena esplénica

#### *Aneurysm of the splenic vein*

Silvia Maqueda Ara<sup>1</sup>, Luis Ángel Suárez González<sup>1,2</sup>, Cristina Nogal Arias<sup>1</sup>, Carlos de la Infiesta García<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Complejo Asistencial Universitario de León. <sup>2</sup>Universidad de León. León

### CASO CLÍNICO

Mujer de 79 años hipertensa y dislipémica, en seguimiento por quistes hepáticos. El control ecográfico objetiva dilatación de vena esplénica. Se solicita angio TAC con identificación de aneurisma de vena esplénica de 3,7 cm de diámetro, próximo a unión de mesentérica superior-porta (Figs. 1 y 2).



Figura 1. Aneurisma vena esplénica. Reconstrucción MIP de TC.

Recibido: 23/03/2021 • Aceptado: 25/04/2021

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

Maqueda Ara S, Suárez González LA, Nogal Arias C, de la Infiesta García C. Aneurisma de vena esplénica. *Angiología* 2022;74(2):91-92

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00303>

#### Correspondencia:

Silvia Maqueda Ara. Servicio de Angiología, Cirugía Vascul y Endovascular. Complejo Asistencial Universitario de León. C/ Altos de Nava, s/n. Edificio Princesa Sofía, planta 11. 24001 León  
e-mail: s.maqueda.ara@gmail.com



Figura 2. Angio TAC. Aneurisma vena esplénica.

## COMENTARIO

Los aneurismas venosos esplénicos constituyen una entidad rara. El primero fue descrito en 1953 por Lowenthal y Jacob y desde entonces, pese a un aumento de su incidencia, los casos descritos no alcanzan la centena (1-3). Su etiología parece multifactorial e incluye debilidad congénita de la pared del vaso y causas adquiridas (traumatismos, pancreatitis, hepatopatías, hipertensión portal, etc.) (1,2). La mayoría son hallazgos incidentales pero pueden producir dolor abdominal, náuseas, vómitos, y como complicación trombosis, ruptura con hemorragia intraperitoneal o gastrointestinal, obstrucción duodenal, compresión de estructuras adyacentes e hipertensión portal (2,3). La evolución natural es desconocida, por eso su manejo resulta controvertido. Parece razonable intervenir los sintomáticos o complicados, considerar intervención profiláctica en pacientes de bajo riesgo con aneurismas > 3 cm, y mantener actitud conservadora con seguimiento ecográfico/TC en los pequeños y pacientes de alto riesgo, sin existir consenso. En cuanto a cómo tratarlo, también hay debate, se puede con la modalidad endovascular transhepática o transesplénica y la cirugía abierta convencional; la localización y tamaño son imprescindibles para la toma de decisiones (2-4).

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cho SW, Marsh W, Fontes PA, Daily MF, Nalesnik M, Tublin M et al. Extrahepatic Portal Vein Aneurysm-Report of Six Patients and Review of the Literature. *J Gastrointest Surg* 2008;12(1):145-52. DOI: 10.1007/s11605-007-0313-x
2. Torres G, Hines GL, Monteleone F, Hon M, Diel J. Splenic vein aneurysm: Is it a surgical indication? *J Vasc Surg* 1999;29:719-21.
3. Calsina L, Páramo M, Grochowicz L, Leal JI, Bilbao JI. Endovascular treatment of a splenic vein aneurysm through a transhepatic approach. *Diagn Inter Radiol* 2019; 25:166-8. DOI: 10.5152/dir.2019.18057
4. Heeren M, Op de Beek B, Van den Brande P. Aneurysm of the Splenic Vein. *Acta Chir Belg* 2004;104:322-4. DOI: 10.1080/00015458.2004.11679563.





## Cartas al Director / Artículos Comentados

Carta al Director

### Sobre el intrusismo y la información falsa en internet

*About intrusion and fake information on the internet*

Sr. director:

No sorprende a nadie si digo que vivimos una realidad dual. El mundo real que todos pisamos, donde desempeñamos nuestro trabajo y realizamos nuestra asistencia a los pacientes y nuestras intervenciones quirúrgicas, y el mundo virtual, sostenido en la galaxia de internet con la misma fuerza, si no más, que nuestra propia realidad tangible.

Internet es la llave que nos ha abierto la gran puerta de la comunicación en mayúsculas. Entramos a internet para informarnos, para trabajar, para comprar, para hacer publicidad, para presentarnos y para ofrecer nuestros servicios médicos, sobre todo cuando realizamos actividad privada.

Sin embargo, internet, en contraposición al mundo real, carece de cualquier mecanismo de control. Del mismo modo que para abrir una consulta o desarrollar un tratamiento en ella requerimos pasar múltiples filtros (desde nuestra titulación hasta controles de Sanidad o fiscales), internet nos permite comunicar, anunciarnos o publicitar cualquier información sin ningún tipo de inspección o comprobación inicial.

Es frecuente navegar por la web y encontrar publicidad sobre cualquier tema de salud en el que supuestos médicos expertos, con "amplios y reconocidos" currículums, hablan de cualquier tema y ofrecen tratamientos milagrosos. Posiblemente, cuando los profesionales lo leemos, lo pasamos por alto, incluso en ocasiones puede producirnos una carcajada. Sin embargo, son muchos los pacientes que "pican" el cebo. No solo eso, sino que en ocasiones desaconsejan tratamientos necesarios en contra de cualquier evidencia científica y advierten a los pacientes de riesgos inexistentes, atemorizándolos para no seguir un tratamiento correcto.

En múltiples ocasiones, en la actividad pública, y sobre todo en la privada, en la que nuestra especialidad gira en torno a la flebología, todos nosotros nos hemos encontrado con pacientes que han sufrido tratamientos desafortunados, con mala técnica de ejecución, errores diagnósticos, mala praxis e incluso auténticas imprudencias y negligencias médicas.

Cuando preguntamos a los pacientes por los facultativos que han planteado estos tratamientos no es infrecuente encontrar médicos que se han atribuido cualidades que no tienen o titulaciones que no les corresponden y que han engañado al paciente y han indicado tratamientos con mala ejecución y, por ende, mal resultado.

Poner el cascabel al gato sobre quién debe o no debe realizar un tratamiento no es el objetivo de este artículo, máxime en un país en el que el intrusismo, tal y como lo entendemos, no existe dentro del desarrollo de la medicina más allá del título de médico y lo que nuestra ley exige es la capacitación de los profesionales para la realización de los actos propios de la medicina.

Respecto a lo que nosotros como especialistas en angiología y cirugía vascular nos afecta, la patología venosa es la que se lleva "el premio gordo", porque se produce la tormenta perfecta: se trata de una enfermedad prevalente que genera preocupación en el paciente, tanto por el componente estético como por el miedo a sus complicaciones, y, por el lado técnico del médico, la sencillez inicial de los recursos y de los requerimientos que se precisan para ofrecer (y digo *ofrecer* y no *realizar adecuadamente*) ciertos tratamientos, como la escleroterapia o la fleboextracción, hace que florezcan múltiples terapeutas de todos los ámbitos en busca del beneficio económico. Desde esteticistas hasta expertos con frecuentes



atribuciones de “flebólogos” que carecen de títulos oficiales nutren numerosas páginas web y anuncios sobre tratamientos de varices de cualquier tipo: pomadas, cremas, comprimidos o diferentes procedimientos e intervenciones milagrosas.

A pesar de que siempre he considerado que el hábito no hace al monje y que puede haber excelentes profesionales de todos los ámbitos que desarrollen y realicen cualquier acto médico a la perfección, la realidad por desgracia es bien distinta. Con mucha frecuencia nos encontramos con estos facultativos que no cumplen la *lex artis*, el acto médico correcto, que no siguen guías clínicas ni patrones de tratamiento médico avalados por la evidencia y que son auténticos chamanes que se aprovechan para su enriquecimiento con el sufrimiento de los pacientes.

La pregunta es: ¿podríamos hacer algo desde las diferentes sociedades científicas para conseguir un control sobre los médicos que actúan en este campo? ¿Podemos denunciar ciertos comportamientos ilícitos o exentos de cualquier código deontológico? ¿Por qué los colegios de médicos concededores en muchas ocasiones de profesionales que incumplen las exigencias sanitarias no actúan? Todas son cuestiones fáciles de plantear, pero de gran envergadura a la hora de poder solucionarlas.

Nuestro compromiso médico es luchar para conseguir los mejores resultados en nuestros pacientes de forma directa e indirecta y dotarnos de credibilidad en nuestra comunidad, tanto en nuestro mundo como en el virtual. Quizás ha llegado la hora de intentar parar la ola de la desinformación, por difícil que sea, antes de que se convierta en un tsunami y nos arrastre a todos al mar del descrédito. Tal vez sea un reto para nuestra Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard y para el Capítulo de Flebología y Linfología, pero deberíamos comenzar a plantearlo abiertamente como un tema de interés o intentar dar soluciones innovadoras, como proporcionar credenciales a los socios para publicitarse en internet como sello de garantía ante los pacientes.

Miguel Ángel González Arranz

*Servicio de Angiología, Cirugía Vasculard y Endovascular.  
Hospital San Pedro. Logroño*

---

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

DOI: 10.20960/angiologia.00379



## Cartas al Director / Artículos Comentados

## Artículos Comentados

### Initial results of antegrade laser fenestrations using image fusion guidance

Sénémaud J, Fadel G, Touma J, Tacher V, Majewski M, Cochennec F, et al.

*Eur J Vasc Endovasc Surg* 2021;62(2):204-13

Este artículo presenta la primera serie publicada con datos a medio plazo de endoprótesis de aorta modificados usando fenestraciones realizadas por láser (anterógradas) para el tratamiento de aneurismas de aorta abdominal complejos y toracoabdominales.

Se presentan los datos de supervivencia a 12 meses, así como la permeabilidad. Se incluyen en el estudio todos aquellos casos realizados con técnica láser (*physician modified stent grafts using antegrade laser fenestrations and image fusion guidance* [LEVAR]) y los casos realizados con endoprótesis fenestradas personalizadas (*custom-made*, CM). Se incluyen en el estudio 100 pacientes. Todos ellos no se consideraban como candidatos para cirugía. Se incluyen 22 LEVAR y 78 CM. La mortalidad intrahospitalaria en el grupo LEVAR fue del 9 % (n = 2) frente al 4 % (n = 4) en el grupo CM. La tasa libre de reintervención al año en el grupo LEVAR fue del 58 % frente al 87 % en el grupo CM. La permeabilidad de los vasos *target* al año fue del 95 % en ambos grupos.

Concluyen que, en pacientes de alto riesgo con aneurismas aórticos abdominales complejos y aneurismas aórticos toracoabdominales no aptos para cirugía abierta, la técnica LEVAR puede suponer una alternativa válida a las endoprótesis hechas a medida. La supervivencia y las tasas de permeabilidad a los 12 meses resultaron satisfactorias en

este estudio, aun a costa de una elevada incidencia de eventos adversos intraoperatorios y una mayor tasa de reintervenciones que requieren un estrecho seguimiento posoperatorio.

Lucas Ribé Bernal

Hospital Universitari i Politècnic La Fe, Valencia  
e-mail: lucasribemd@gmail.com

DOI: 10.20960/angiologia.00397

### Outcomes of translumbar embolization of type II endoleaks following endovascular abdominal aortic aneurysm repair

Charitable JF, Patalano PI, Garg K, Maldonado TS, Jacobowitz GR, Rockman CB, et al.

*J Vasc Surg* 2021;74(6):1867-73

El artículo ofrece los resultados de la embolización de endofugas de tipo II mediante punción translumbar asistida por fluoroscopia. Es una revisión retrospectiva en la que se incluyen 30 pacientes tratados en un solo centro. La técnica, factible y bastante segura, requiere la identificación del *nidus* de la endofuga en el saco aneurismático mediante la tomografía computarizada y que exista un posible trayecto para la aguja desde la zona de la punción lumbar hasta dicho *nidus* (la planificación se hará mediante TAC). Además, requiere de la tecnología que aporta una sala híbrida con el *software* necesario. Los autores utilizan como material de embolización pegamento de cianoacrilato.

to en todos los casos, salvo en dos en los que añaden *coils*. Otra posibilidad es usar el copolímero Onyx™. Los resultados de la serie son buenos respecto a la ausencia de crecimiento posterior del saco durante el seguimiento (seguimiento medio de 21 meses), no tanto con respecto a la resolución definitiva de la endofuga de forma inmediata (50 % de los casos). Los autores consideran esta técnica como su preferida para la resolución de las endofugas de tipo II.

Más allá de las preferencias, la punción translumbar se ha convertido en una más de las ingeniosas alternativas técnicas que han surgido para resolver esta frecuente complicación que aparece tras la exclusión endovascular del aneurisma aórtico.

Álvaro Torres Blanco

Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia  
e-mail: atorres658@yahoo.es

---

DOI: 10.20960/angiologia.00398

**Hybrid revascularization of chronic limb-threatening ischemia using popliteal below-knee and tibial trifurcation open endarterectomy distally plus inter-woven nitinol stenting proximally**

García-Domínguez LJ, Ramos I, Gálvez L, Miralles M.  
*Ann Vasc Surg* 2022;80:386-91

En este artículo se presenta una nueva técnica híbrida para el tratamiento de la isquemia crítica (CLTI) que combina el uso simultáneo de la angioplastia con parche con el *stent* Supera™. En la CLTI es muy frecuente la afectación multinivel, pero a diferencia de lo habitual en las técnicas híbridas del sector infrainguinal, en la técnica descrita la cirugía abierta se aplica en el segmento distal y la endovascular, en el proximal. Se propone una solución intuitiva desde el punto de vista del cirujano vascular: realizar una endarterectomía tradicional con parche sobre el segmento arterial donde la lesión es más desafiante (calcificación extensa, oclusión crónica, etc.) cuando se encuentra en la localización distal y las lesiones asociadas de la arteria femoral superficial (AFS) se tratan mediante *stent*. Este abordaje presenta ventajas interesantes, como eliminar el problema de la reentrada distal y el de la infección inguinal. El artículo está en consonancia con el momento actual de desarrollo de las técnicas híbridas, de las que aún queda pendiente evaluar su eficacia a largo plazo y definir su papel en el futuro con respecto a la cirugía de *bypass* y a las opciones de tratamiento endovascular de las que disponemos hoy en día.

Luís García-Domínguez

Hospital Universitari i Politècnic La Fe. Valencia  
e-mail: docgardom@gmail.com

---

DOI: 10.20960/angiologia.00399

# Ekistol

50 mg y 100 mg comprimidos  
CILOSTAZOL



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

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

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

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

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

# Ekistol

50mg y 100mg comprimidos  
CILOSTAZOL



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



*Con Ekistol los pacientes pueden caminar más lejos...*



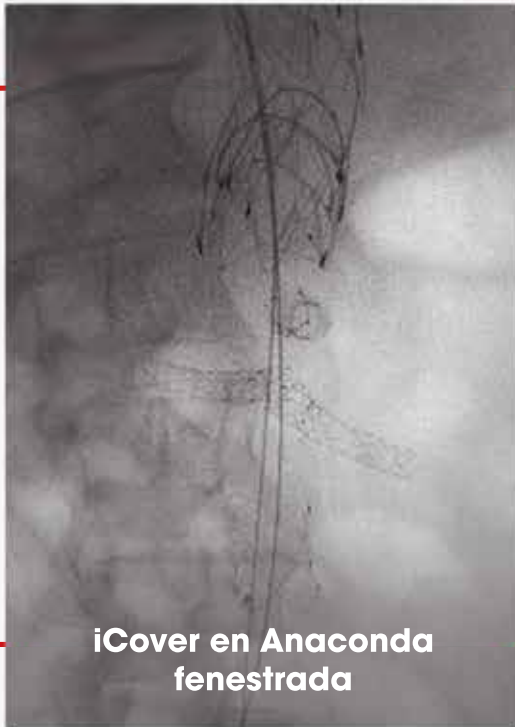
LACER S.A.  
SARDENYA 350  
E-08025 BARCELONA  
[www.lacer.es](http://www.lacer.es)





# iCover

Stent recubierto balón expandible



**iCover en Anaconda  
fenestrada**



**iCover en íliaca**

