

# Angiología



© Copyright 2019. 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 y Emerging Sources Citation Index (ESCI)

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

**FICHA TÉCNICA: NOMBRE DEL MEDICAMENTO:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas. **COMPOSICION CUALITATIVA Y CUANTITATIVA:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas: cada cápsula blanda contiene 15 mg de sulodexida equivalente en actividad "in vitro" a: 150 unidades lipasémicas (ULS), y a 1.350 unidades internacionales anti-factor X activado (UI anti Xa). Excipientes con efecto conocido: Cada cápsula contiene 0,267 mg de Amarillo anaranjado S (E110), 0,043 mg de Rojo cochinilla A (E124), 0,304 mg de Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215), 0,151 mg de Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217). Para consultar la lista completa de excipientes, ver *Lista de excipientes*. **DATOS CLÍNICOS: Indicaciones terapéuticas:** Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica. **Posología y forma de administración:** Se recomienda administrar dos cápsulas de 15 mg dos veces al día (cuatro cápsulas al día en total) durante 3 meses. **Población pediátrica:** ATERINA no está recomendada para su uso en niños y adolescentes menores de 18 años de edad debido a la ausencia de datos sobre seguridad y eficacia. **Insuficiencia hepática:** No se dispone de datos sobre la seguridad y eficacia en pacientes con insuficiencia hepática. **Personas de edad avanzada:** los estudios clínicos realizados con pacientes mayores de 65 años demuestran que no es necesario ajustar la dosis en estos pacientes. **Forma de administración:** Las cápsulas deben ingerirse con líquido y separadas de las comidas. **Contraindicaciones:** Hipersensibilidad al principio activo, a la heparina, a medicamentos similares o a alguno de los excipientes incluidos en la sección *Lista de excipientes*. Sulodexida ésta contraindicada en pacientes con enfermedades y diátesis hemorrágicas. **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** A las dosis recomendadas, sulodexida no modifica significativamente los parámetros de coagulación. No obstante, sulodexida puede aumentar el efecto anticoagulante de la heparina o de los anticoagulantes orales. En caso de tratamiento anticoagulante concomitante, se recomienda administrar con precaución y realizar un control periódico de los parámetros de coagulación. Se deberá administrar con precaución en pacientes con riesgo aumentado de complicaciones hemorrágicas. **Advertencias sobre excipientes:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas puede producir reacciones alérgicas porque contiene Amarillo anaranjado S (E110) y Rojo cochinilla A (E124). Puede provocar asma, especialmente en pacientes alérgicos al ácido acetilsalicílico. Puede producir reacciones alérgicas (posiblemente retardadas) porque contiene Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215) y Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217). **Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción:** La sulodexida es un heparinoide, por lo que puede aumentar el efecto anticoagulante de la heparina o de los anticoagulantes orales. En caso de tratamiento anticoagulante concomitante, se recomienda administrar con precaución y realizar un control periódico de los parámetros de coagulación. **Fertilidad, embarazo y lactancia: Embarazo:** No hay datos o éstos son limitados (datos en menos de 300 embarazos) relativos al uso de sulodexida en mujeres embarazadas. Los estudios en animales no sugieren efectos perjudiciales directos ni indirectos en términos de toxicidad para la reproducción. Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de ATERINA durante el embarazo. **Lactancia:** Se desconoce si sulodexida o sus metabolitos se excretan en la leche materna. No se puede excluir el riesgo en recién nacidos/niños. Como medida de precaución, es preferible evitar el uso de ATERINA durante la lactancia. **Fertilidad:** Los estudios en animales no indican efectos perjudiciales directos ni indirectos en referencia a la fertilidad femenina o masculina. **Efecto sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar máquinas:** La influencia de ATERINA sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante. **Reacciones adversas:** La seguridad de sulodexida ha sido evaluada en más de 4.800 pacientes tratados con sulodexida que han participado en los ensayos clínicos. De ellos, más de 2.200 pacientes fueron tratados durante al menos un año. La frecuencia de reacciones adversas asociadas al tratamiento con sulodexida procede de estudios clínicos realizados en pacientes tratados con la posología y duración estándar. Asimismo, durante la post-comercialización se han notificado reacciones adversas cuya frecuencia no puede ser establecida a partir de los datos disponibles (frecuencia no conocida). En la siguiente tabla se muestran las reacciones adversas según la clasificación de órganos del sistema MedDRA, con la siguiente convención de frecuencias: muy frecuentes ( $\geq 1/10$ ); frecuentes ( $\geq 1/100$  a  $< 1/10$ ); poco frecuentes ( $\geq 1/1.000$  a  $< 1/100$ ); raras ( $\geq 1/10.000$  a  $< 1/1.000$ ); muy raras ( $< 1/10.000$ ); frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). **Trastornos del sistema nervioso:** *Poco frecuentes:* Cefalea. *Muy raras:* Pérdida de consciencia. **Trastornos del oído y del laberinto:** *Frecuentes:* Vértigo. **Trastornos gastrointestinales:** *Frecuentes:* Dolor epigástrico, diarrea, náuseas. *Poco frecuentes:* Molestia abdominal, dispepsia, flatulencia, vómitos. *Muy raras:* Hemorragia gástrica. *Frecuencia no conocida:* Trastorno gastrointestinal, melenas, piroxia. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo:** *Frecuentes:* Erupción. *Poco frecuentes:* Eczema, eritema, urticaria. *Frecuencia no conocida:* Angioedema, equimosis, pápulas, prurito, rubefacción, Síndrome de Stevens Johnson. **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración:** *Muy raras:* Edema periférico. **Trastornos de la sangre y del sistema linfático:** *Frecuencia no conocida:* Anemia. **Trastornos del aparato reproductor y de la mama:** *Frecuencia no conocida:* Edema genital, eritema genital, polimenorrea. **Trastornos respiratorios, torácicos y mediastínicos:** *Frecuencia no conocida:* Asma. **Trastornos renales y urinarios:** *Frecuencia no conocida:* Incontinencia urinaria. **Trastornos vasculares:** *Frecuencia no conocida:* Epistaxis, sofocos. **Notificación de sospechas de reacciones adversas:** Es importante notificar sospechas de reacciones adversas al medicamento tras su autorización. Ello permite una supervisión continua de la relación beneficio/riesgo del medicamento. Se invita a los profesionales sanitarios a notificar las sospechas de reacciones adversas a través del Sistema Español de Farmacovigilancia de Medicamentos de Uso Humano: [www.notificam.es](http://www.notificam.es). **Sobredosis:** La hemorragia es el efecto adverso que puede ocurrir más frecuentemente con una sobredosis. En caso de hemorragia es necesario inyectar sulfato de protamina (solución al 1%), tal como se utiliza en las hemorragias por heparina. **DATOS FARMACÉUTICOS: Lista de excipientes:** *Contenido de la cápsula:* Laurilsarcosinato sódico, Dióxido de silicio, Triacetina. *Componentes de la cápsula:* Gelatina, Glicerol (E422), Etil parahidroxibenzoato de sodio (E215), Propil parahidroxibenzoato de sodio (E217), Amarillo anaranjado S (E110), Rojo cochinilla A (E124), Dióxido de titanio (E171). **Incompatibilidades:** No procede. **Precauciones especiales de conservación:** No se requieren condiciones especiales de conservación. **Precauciones especiales de eliminación:** Ninguna especial. La eliminación del medicamento no utilizado y de todos los materiales que hayan estado en contacto con él, se realizará de acuerdo con la normativa local. **TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** Alfasigma España, S.L. Avda. Diagonal, 490 - 08006 Barcelona. **PRESENTACIÓN:** ATERINA 15 mg cápsulas blandas se presenta en envases de 60 cápsulas. **PVP<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:** Marzo 2018

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

# Angiología

## Director

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

## Editor-Jefe

Manuel Miralles Hernández  
*Hospital Universitario La Fe, Valencia, España*

## Editores

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

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

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

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

Rosa Moreno Carriles  
*Hospital Universitario La Princesa, Madrid, España*

Vicente Riambau  
*Hospital Clínic, Barcelona, España*

## Secretario de Redacción

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

## Consejo Editorial

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

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

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

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

Estrella Blanco Cañibano  
*Hospital Universitario de Guadalajara, Guadalajara, España*

Albert Clará Velasco  
*Hospital Universitario del Mar, Barcelona, España*

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

Elena Iborra Ortega  
*Hospital Universitario de Bellvitge, Barcelona, España*

Leopoldo Fernández Alonso  
*Hospital de Navarra, Pamplona, España*

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

Ángel Galindo García  
*Hospital Universitario San Carlos, Madrid, España*

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

Jorge Cuenca Manteca  
*Hospital Universitario San Cecilio, Granada, España*

Gaspar Mestres  
*Hospital Clínic, Barcelona, España*

Guillermo Moñux Ducaju  
*Hospital Universitario San Carlos, Madrid, España*

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

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

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

## Exdirectores

A. Martorell

M. P. Martorell

M.A. Cairols (2001-2005)

F. Acín (2005-2009)

F. Vaquero (2009-2013)

F. Lozano (2013-2017)



Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar

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

Órgano Oficial de las Sociedades Autonómicas/Regionales:

Sociedad de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular de Madrid

Sociedad Andaluza de Angiología y Cirugía Vascul ar

Sociedad Aragonesa de Angiología y Cirugía Vascul ar

Sociedad Asturiana de Angiología y Cirugía Vascul ar y Endovascular

Sociedad Canaria de Angiología y Cirugía Vascul ar

Sociedad Castellano-Leonesa de Angiología y Cirugía Vascul ar

Societat Catalana d'Angiologia i Cirurgia Vascul ar i Endovascular

Sociedad Centro de Angiología y Cirugía Vascul ar

Sociedade Galega de Anxiologia e Ciruxia Vascul ar

Sociedad Norte de Angiología y Cirugía Vascul ar

Sociedad Riojana de Cirugía Vascul ar

Societat Valenciana d'Angiologia i Cirurgia Vascul ar

Sociedad Vasco Navarra de Angiología y Cirugía Vascul ar

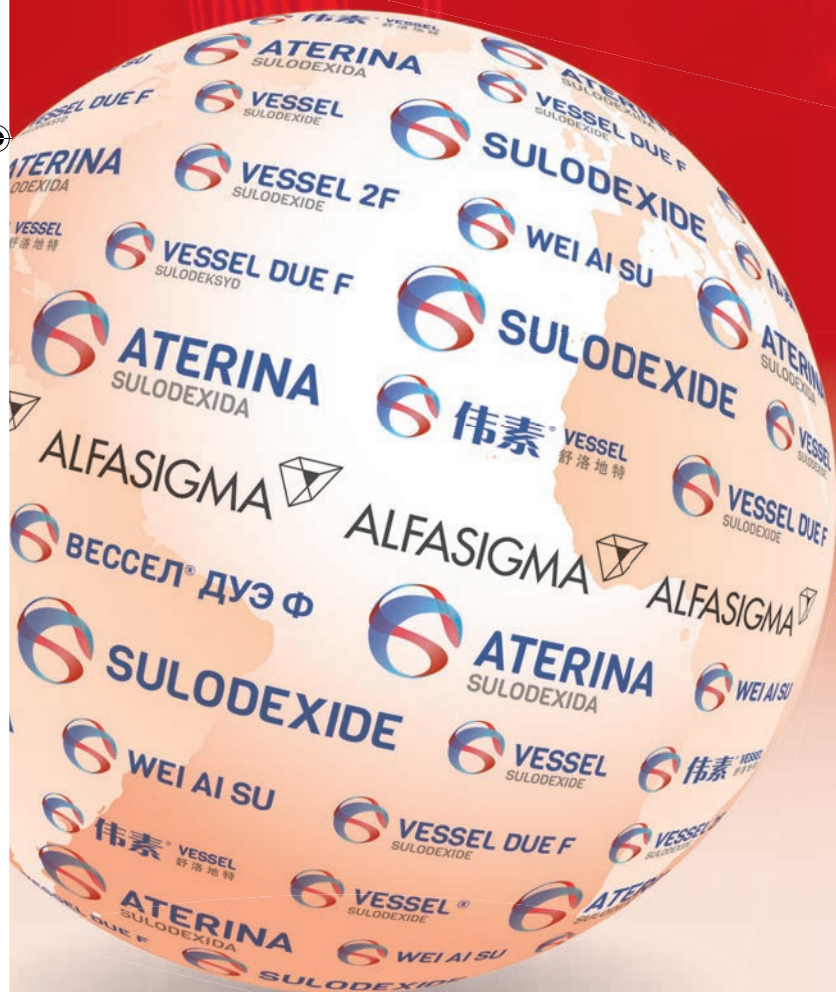


# ATERINA

## 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

ALFASIGMA   
es.alfasigma.com

## Sumario

Vol. 71 Septiembre-Octubre N.º 5

### Editorial

- ¿Cómo justificar EVAR ante las recientes recomendaciones del NICE?  
V. Rimbau ..... 171

### Originales

- Pronóstico tardío de pacientes supervivientes tras la reparación quirúrgica abierta de un aneurisma de aorta abdominal roto  
A. González Fernández, Á. Barba Vélez, M. Vega de Ceniga, X. Cabezuelo Adame, L. Estallo Laliena ..... 175
- Angioplastia guiada mediante eco Doppler en el tratamiento de las estenosis de fístula arteriovenosa para hemodiálisis  
E. Mateos Torres, M. Mellado Joan, L. Calsina Juscafresa, C. Ruiz Carmona, A. Clará Velasco ..... 183

### Artículo Especial

- Avanzando en la toma de decisiones compartida: estenosis carotídea asintomática  
P. C. Morata Barrado, B. Al-Raies Bolaños, E. Blanco Cañibano, C. López Espada, J. Barreiro Veigueta, S. Bellmunt Montoya, J. Gil Sales, S. Florit López. Grupo de Calidad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculat ..... 190

### Casos Clínicos

- Leiomioma de la vena basilica, un tumor raro en una localización excepcional. A propósito de un caso  
L. Fernández Navarro, A. Martínez Martínez, J. García Espinosa ..... 194
- Recuperación de *stent* venoso migrado hacia arteria pulmonar derecha: presentación de un caso clínico. Revisión y actualización  
R. Guevara, E. Fajardo ..... 197

### Nota Técnica

- Sistema de aspiración Indigo® de Penumbra  
A. Comanges-Yéboles, M. Ansuátegui-Vicente, D. Gómez-Arbeláez, J. A. González-Fajardo ..... 201

### Imagen Clínica del Mes

- Asociación de aneurismas aórtico y viscerales con lesiones óseas  
P. L. Torres Lebruno, A. González García, P. G. Fernández-Martín Forero, C. Aparicio Martínez ..... 204

### Cartas al Director

- Tratamiento alogénico con células troncales mesenquimales sobre la isquemia crítica en un modelo murino diabético  
J. Álvarez García ..... 206
- Vida de cirujano*, de Juan Carlos Parodi  
F. S. Lozano Sánchez ..... 207



**Armet**



*Solución exclusiva en  
recanalizaciones complejas*

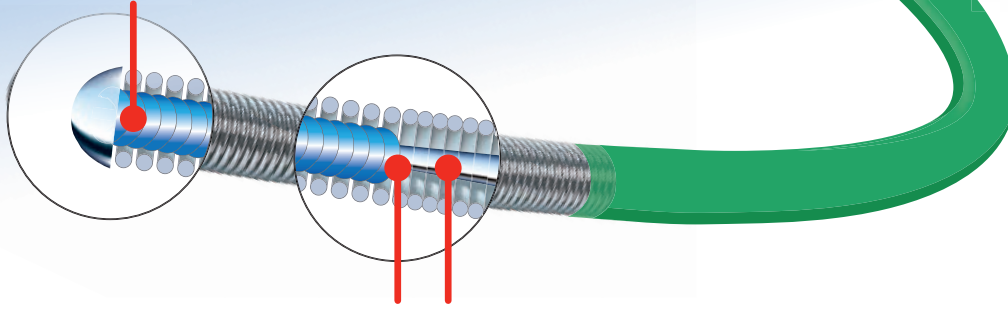
**Compatibilidad:** 0.014" (0.36 mm)  
**Diámetro Distal:** 2.3 Fr (0.75 mm)  
**Diámetro Proximal:** 2.5 Fr (0.83 mm)  
**Longitudes:** 60 cm / 90 cm / 135 cm / 150 cm

ASAHI  
Corsair **Armet**

**Perfil de entrada**  
0.5 mm (1.5 Fr) (0.020")



**TECNOLOGÍA ACT ONE**  
MEJORA LA TRANSMISIÓN DEL TORQUE  
Y LA DURABILIDAD DE LA PUNTA



**DOBLE COIL**  
MEJORA EL FEEDBACK DEL OPERADOR

**NÚCLEO DE UNA SOLA PIEZA**  
FACILITA LA TRANSMISIÓN DEL EMPUJE PROXIMAL - DISTAL



**Guías ATP**

ASAHI **Gladius**

0.014" 0.018"

PP: 3GR PP: 4GR

ASAHI **Halberd**

PESO DE PUNTA: 12GR

ASAHI **Gaia PV**

PESO DE PUNTA: 7.5GR

ASAHI **Astato XS 40**

PESO DE PUNTA: 40GR



World Medica distribuye en exclusiva la marca Brosmed, para España y Portugal, contando con un amplio portfolio de balones de alta calidad con dimensiones de amplio rango en cuanto a plataforma, diámetro y longitud.

**Atropos**

**PTA Balloon Catheter**  
Semi-Compliant 0.035 OTW

**Hermes NC**

**PTA Balloon Catheter**  
Non-Compliant 0.035 OTW

**Minerva**

**PTA Balloon Catheter**  
Semi-compliant 0.018 OTW

**Achilles NC**

**PTA Balloon Catheter**  
Non-Compliant 0.018 OTW

**Polux**

**PTA Balloon Catheter**  
Semi-Compliant 0.014 OTW

**Castor NC**

**PTA Balloon Catheter**  
Non-Compliant 0.014 OTW

DISTRIBUIDO POR

**WorldMedica**  
BRINGING TOOLS FOR EXCELLENCE



☎ +34 91 628 90 84  
☎ +34 91 628 05 02  
🌐 world-medica.com

BRINGING TOOLS  
FOR EXCELLENCE



## Summary

Vol. 71 September-October No. 5

### Editorial

- How can EVAR be justified in the light of NICE's recent recommendations?  
V. Riambau ..... 171

### Originals

- Late prognosis of surviving patients after open surgical repair of a ruptured abdominal  
aortic aneurysm  
A. González Fernández, Á. Barba Vélez, M. Vega de Ceniga, X. Cabezuelo Adame, L. Estallo Laliena ..... 175
- Ultrasound-guided angioplasty in the treatment of arterio-venous fistula stenosis  
E. Mateos Torres, M. Mellado Joan, L. Calsina Juscafresa, C. Ruiz Carmona, A. Clará Velasco ..... 183

### Special Article

- Advancing in shared decision making: asymptomatic carotid stenosis  
P. C. Morata Barrado, B. Al-Raies Bolaños, E. Blanco Cañibano, C. López Espada, J. Barreiro Veigueta, S. Bellmunt Montoya,  
J. Gil Sales, S. Florit López. Grupo de Calidad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ..... 190

### Case Reports

- Leiomyosarcoma of the basilic vein, a rare tumor at an exceptional location. A case report  
L. Fernández Navarro, A. Martínez Martínez, J. García Espinosa ..... 194
- Venous stent recovery migrated to right pulmonary artery: case report, clinical review and update  
R. Guevara, E. Fajardo ..... 197

### Technic Note

- Penumbra Indigo System® aspiration  
A. Comanges-Yéboles, M. Ansuátegui-Vicente, D. Gómez-Arbeláez, J. A. González-Fajardo ..... 201

### Clinical Case

- Association of aortic and visceral aneurysms with bone lesions  
P. L. Torres Lebruno, A. González García, P. G. Fernández-Martín Forero, C. Aparicio Martínez ..... 204

### Letters to the Director

- Allogenic treatment with mesenchymal trunk cells on the critical Ischemia in a diabetic  
murine model  
J. Álvarez García ..... 206
- Juan Carlos Parodi's *Surgeon's Life*  
F. S. Lozano Sánchez ..... 207

Yearly  
Summaries

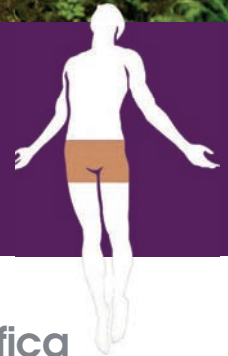


# nuevas perspectivas



## sinus - Obliquus

El primer *stent* vascular  
con forma oblicua



Una solución nueva y específica  
para el tratamiento de obstrucciones  
sintomáticas de la vena ilíaca

Diseñado específicamente para el tratamiento de las obstrucciones venosas cerca de la bifurcación de la vena cava inferior, como el Síndrome de May-Thurner. Su diseño oblicuo único ofrece la posibilidad de colocar el *stent* directo en la bifurcación.



# GRIFOLS

Distribuido por:  
**Grifols Movaco, S.A.**  
C/Palou,6  
08150 Partes del Vallés, Barcelona - España  
tel. +34935710200  
[www.grifols.com](http://www.grifols.com)  
[atencionclientes@grifols.com](mailto:atencionclientes@grifols.com)

Fabricado por:

  
**optimed**





### ¿Cómo justificar EVAR ante las recientes recomendaciones del NICE? *How can EVAR be justified in the light of NICE's recent recommendations?*

Probablemente, a la hora de leer esta editorial, si las previsiones no vuelven a confundirnos, las esperadas y temidas guías del National Institute for Health and Care Excellence (NICE) ya se habrán publicado (1). En cualquier caso, creo que es un buen momento para una reflexión sobre el tema.

En un editorial anterior publicado en *Angiología* (2), justo unos días antes de que saliera a la luz el primer borrador de las mencionadas guías NICE, ya nos referimos a la "inmadurez" de la técnica EVAR (tratamiento endovascular de los aneurismas de aorta abdominal). Más aún, mostramos nuestro temor de que alguien desde fuera de nuestra profesión nos llamara al alto "por el acúmulo de malos resultados". Y así ha sucedido, o al menos existe esta amenaza desde el NICE.

Como la mayoría de nuestros lectores conoce, NICE apoya sus guías en la medicina basada en la evidencia, especialmente la que emana del Reino Unido. No obstante, es justo reconocer que todos los estudios aleatorizados y su metaanálisis, por obsoletos que se consideren, coinciden en el beneficio temprano del EVAR sobre la cirugía abierta, pero también destacan la mayor mortalidad y la mayor tasa de reintervenciones asociadas a EVAR en el largo plazo (3-6).

Las recomendaciones recogidas en el borrador del NICE se resumen en una dura conclusión: no ofrecer EVAR tanto si la cirugía abierta es viable como si no lo es. Tan solo deja la opción del EVAR en el caso del tratamiento de los aneurismas de aorta abdominal (AAA) rotos. Este último punto es un contrasentido, pues si se elimina el entrenamiento que supone el EVAR electivo, ¿cómo se haría frente eficazmente al EVAR de urgencia? Sabemos que estas recomendaciones se derivan del análisis económico del EVAR en el marco del sistema nacional de salud británico, pero no podemos ignorar que la evidencia clínica publicada (estudios prospectivos y aleatorizados) no apoya claramente al EVAR. Son, pues, dos los ámbitos de mejora sobre los que, quienes creemos en el EVAR, debemos fijar nuestra atención. De un lado, el coste, y, por otro, la eficacia clínica. Es decir, tendremos que ofrecer nuevas y mejores evidencias de la técnica en términos de coste/eficacia para convencer de los beneficios del EVAR a nuestros pacientes, a las agencias de evaluación y a las autoridades sanitarias.

No es menos cierto que los estudios aleatorizados presentan grandes limitaciones. Citaremos las más importantes. La primera hace referencia a los periodos de inclusión, que se remontan a 1999, cuando la mayoría de modelos de endoprótesis aplicadas

fueron ya apartados del mercado y, por tanto, superados tecnológicamente en los años posteriores con otros modelos, teóricamente mejores. Los estudios EVAR-1 (3) y DREAM (4) no incluyeron como reintervenciones a las relacionadas con las eventraciones de las laparotomías del grupo de pacientes intervenidos con cirugía abierta. Sin embargo, el OVER (5) sí las contempla, y de este modo reduce sustancialmente las diferencias entre los dos grupos de tratamiento. Por último, cabe destacar que estos estudios incluyen las etapas de curva de aprendizaje de los grupos que se iniciaban en EVAR, lo que supone un claro sesgo en contra de este grupo de tratamiento.

Más allá de la evidencia médica existen otros argumentos nada despreciables a favor de EVAR, que son los que mantienen a esta técnica como la elección para el tratamiento de los AAA en el mundo desarrollado. Nos referimos al grado de satisfacción para los pacientes. Las encuestas publicadas demuestran que la mayoría de los pacientes en seguimiento de EVAR sigue prefiriendo esta técnica sobre la opción abierta a pesar de las tasas elevadas de reintervenciones y la necesidad de seguimiento de por vida. Lo que más preocupa a los pacientes es la mortalidad y los riesgos de fracaso orgánico perioperatorios (7). En este punto podríamos incluir la menor interferencia del EVAR en la función sexual cuando se compara a la derivada de la cirugía abierta (8).

Además, cabe comentar que el EVAR ofrece una mayor satisfacción también para los cirujanos. La escasa morbilidad, la casi nula mortalidad y la corta estancia hospitalaria son motivos claros de satisfacción profesional al poder reparar lesiones importantes con gestos quirúrgicos mínimos o percutáneos. Esto es especialmente cierto para aquellos cirujanos que tuvimos una formación exclusiva en cirugía abierta y pudimos protagonizar el cambio hacia el EVAR.

El tercer colectivo que ve satisfechas sus expectativas es el de la industria de dispositivos médicos. Obviamente, la inclusión del EVAR y de otras técnicas endovasculares en el arsenal terapéutico de nuestra especialidad ha representado una excelente oportunidad de negocio para aquellas compañías que apostaron por esta dirección, aunque para algunas de ellas el crecimiento del volumen de negocio nunca es suficiente.

El cuarto protagonista es, sin duda, la autoridad sanitaria o quienes apoyan económicamente a la nueva tecnología. El argumento más defendible es la reducción de estancias hospitalarias relacionadas con EVAR y con otras técnicas quirúrgicas de otras disciplinas que han virado hacia la cirugía menos agresiva, lo que ha permitido, en muchos centros hospitalarios, reducir dispositivos de hospitalización en favor de cirugía mayor ambulatoria, hospital de día o de corta estancia, todo sin reducir la actividad quirúrgica. La correcta gestión de este cambio ha supuesto y sigue suponiendo una reducción de costes hospitalarios que permiten inversiones en otros planes sanitarios. Ahora bien, si el coste de los dispositivos fuera más ajustado, nuestros administradores verían incrementado su grado de satisfacción a la vez que mejoraría la ratio coste/eficacia y contribuiría a la sostenibilidad del sistema sanitario. Precisamente, una de las mayores dificultades que las guías NICE debe superar es justificar el cambio de organización hospitalaria; si EVAR desaparece, habría que incrementar el número de camas de UCI, de sala convencional, de cirujanos o, simplemente, aumentar la lista de espera. No parecen tan inocuas las consecuencias económicas y sociales de la adopción de estas guías. Por ello se retrasa, de forma casi indefinida, la publicación del documento final.

Afortunadamente para los defensores del EVAR, las recientes guías de práctica clínica de la European Society for Vascular Surgery (ESVS) (9) son más permisivas

con el EVAR. No obstante, restringen su uso en casos complejos de anatomía con técnicas menos convencionales y pocas probadas.

Llegados a este punto, es obligatorio preguntarse qué podemos hacer a partir de ahora para seguir defendiendo al EVAR. En mi modesta opinión, y siguiendo en lo posible el sentido común, a falta de mayor evidencia clínica, son cinco premisas a tener en cuenta de manera inmediata.

La primera, los defensores del EVAR debemos reconocer sus limitaciones: las condiciones anatómicas adversas no hacen recomendable aplicar EVAR y, por tanto, no todo AAA debe ser resuelto con EVAR. Sin embargo, incluso siguiendo una escrupulosa selección de paciente, la limitación más importante del EVAR se centra en su durabilidad.

La segunda premisa es superar en lo posible estas limitaciones. Algunas son de carácter tecnológico por fracaso de los materiales; otras, técnico-anatómicas, lo que nos obliga innovar y desarrollar algunas soluciones y/o adyuvantes que deben ser probados ampliamente en preclínica y sus resultados seguidos y reportados en estudios clínicos bien diseñados.

La tercera, ser fieles a las instrucciones de uso de los diferentes dispositivos. No es nada aconsejable forjar una experiencia a base de casos que no han seguido las instrucciones de uso. El fracaso está servido, lo que conllevaría consecuencias nocivas para la técnica EVAR, sin olvidar aspectos asociados a la mala práctica médica.

La cuarta es seguir satisfaciendo las expectativas de los diferentes actores: pacientes, cirujanos, industria y administradores. Para ello hay que aplicar los tratamientos en las mejores condiciones para obtener los mejores resultados en términos de reducción de reintervenciones y mortalidad a medio-largo plazo. Con esto último, los cirujanos también se sentirán más satisfechos. La industria debe acompañar a médicos y pacientes como colaborador en el desarrollo tecnológico para seguir obteniendo oportunidades de negocio. Debe promocionar los registros *postmarket* para conocer el comportamiento y los resultados de sus productos en el mundo real y poder compararse con los aportados por los estudios aleatorizados y por otras compañías. Existe el convencimiento general de que no va a ser posible realizar otro estudio prospectivo aleatorizado por motivos económicos, por lo que hay que potenciar los estudios observacionales bien diseñados. Si además la industria ajusta sus precios de mercado, se satisfaría al cuarto actor: la Administración. Para que EVAR siga vivo, deben ser satisfechas las expectativas de los cuatro actores. Si uno de ellos no se siente satisfecho, la técnica se abandonará, con el potencial perjuicio para todos ellos.

La quinta y última premisa es mantener el entrenamiento de los jóvenes cirujanos vasculares en la reparación abierta de aorta para poder tratar con garantías aquellos AAA no candidatos a EVAR. No dominar la técnica abierta implica un sesgo de selección que forzaría indicaciones fuera de las instrucciones de uso o la abstención terapéutica, ambas peligrosamente inapropiadas.

Hasta aquí hemos querido transcribir una serie de reflexiones sobre lo que puede suponer la publicación de las temidas guías del NICE. Antes de conocer su última versión, ya han servido de toque de atención para hacer un punto y seguido en la historia del EVAR, a mi entender, absolutamente necesario.

Vicente Rimbau  
*Institut Cardiovascular. Hospital Clínic. Universitat de Barcelona. Barcelona*

## BIBLIOGRAFÍA

---

1. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/gid-cgwave0769/documents/short-version-of-draft-guideline>
2. Rimbau V. Y una vez más: respetemos las instrucciones de uso y no tentemos a la suerte. *Angiología* 2018;70:181-2.
3. Patel R, Sweeting MJ, Powell JT, et al; EVAR trial investigators. Endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm in 15-years' follow-up of the UK endovascular aneurysm repair trial 1 (EVAR trial 1): a randomized controlled trial. *Lancet* 2016;388:2366-74.
4. Van Schaik TG, Yeung KK, Verhagen HJ, et al; DREAM trial participants. Long-term survival and secondary procedures after open or endovascular repair of abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 2017;66:1379-89.
5. Lederle FA, Kyriakides TC, Stroupe KT, et al; OVER Veterans Affairs Cooperative Study Group. Open versus Endovascular Repair of Abdominal Aortic Aneurysm. *N Engl J Med* 2019;380:2126-35.
6. Li B, Khan S, Salata K, et al. A systematic review and meta-analysis of the long-term outcomes of endovascular versus open repair of abdominal aortic aneurysm. *J Vasc Surg* 2019;27. pii:S0741-5214(19)30350-7.
7. Winterborn RJ, Amin I, Lyratzopoulos G, et al. Preferences for endovascular (EVAR) or open surgical repair among patients with abdominal aortic aneurysms under surveillance. *J Vasc Surg* 2009;49:576-81.
8. Xenos ES, Stevens SL, Freeman MB, et al. Erectile function after open or endovascular abdominal aortic aneurysm repair. *Ann Vasc Surg* 2003;17:530-8.
9. Wanhainen A, Verzini F, Van Herzele I, et al. Editor's Choice - 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;57:8-93.



## Original

### Pronóstico tardío de pacientes supervivientes tras la reparación quirúrgica abierta de un aneurisma de aorta abdominal roto

#### *Late prognosis of surviving patients after open surgical repair of a ruptured abdominal aortic aneurysm*

Andoni González Fernández, Ángel Barba Vélez, Melina Vega de Ceniga, Xabier Cabezuelo Adame, Luis Estallo Laliena

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital de Galdakao-Usansolo. Galdakao, Vizcaya

### Resumen

**Introducción y objetivos:** existen múltiples estudios sobre el pronóstico tardío de pacientes tras la reparación electiva de un aneurisma de aorta abdominal (AAA), pero escasos datos sobre aquellos que sobreviven a un AAA roto. El objetivo del presente estudio es analizar la supervivencia y los eventos cardiovasculares (eCV) que presentan estos pacientes a largo plazo.

**Material y métodos:** realizamos un análisis retrospectivo de una cohorte de pacientes supervivientes tras la reparación quirúrgica abierta de un AAA roto entre 1988 y 2014. Se incluyeron aquellos que habían sobrevivido al menos 3 meses tras la intervención y de los que teníamos un seguimiento clínico mínimo de un año. Se registraron los datos demográficos, los factores de riesgo cardiovascular, la comorbilidad, algunos detalles quirúrgicos, las muertes tardías y sus causas, los eCV y las complicaciones relacionadas con el injerto. Se analizaron las tasas de supervivencia y el tiempo libre de eventos cardiovasculares (TLECV), utilizando Kaplan-Meier y Mantel-Cox.

**Resultados:** se estudiaron 45 pacientes (42 hombres), con una edad media de 70 años (DS 8,3; rango 54-89) en el momento de la cirugía. El diámetro máximo medio de los AAA rotos era de 80,1 mm (DS 21,3; rango 51-135). El seguimiento medio fue de 7 años (DS 5,8; rango 0,3-21,5). 25 pacientes (55,6%) presentaron eCV tardíos: 13 cardiológicos (28,9%), 5 neurológicos (11,1%) y 8 vasculares periféricos (17,8%), con una tasa de 0,3 eventos/paciente-año (DS 1,7; rango 0-3,5). 26 pacientes (57,8%) fallecieron durante el seguimiento; los eCV fueron la causa más frecuente (n = 9; 20%). Las complicaciones relacionadas con el injerto fueron 3 (6,7%), con 2 muertes relacionadas (4,4%). La supervivencia de la cohorte a 2, 5 y 10 años fue de 86%, 66% y 53%, respectivamente, con tasas de TLECV de 79%, 65% y 40% para los mismos periodos. La edad y la cardiopatía aumentaron el riesgo de mortalidad y eCV, respectivamente ( $p \leq 0,01$ ).

**Conclusiones:** la supervivencia tardía tras superar la rotura de un aneurisma de aorta abdominal es buena, pero estos pacientes presentan una incidencia aumentada de eventos cardiovasculares a lo largo de su vida. Las complicaciones relacionadas con el injerto son poco frecuentes.

#### Palabras clave:

Aneurisma de aorta abdominal roto. Eventos cardiovasculares. Mortalidad tardía. Reparación abierta. Supervivencia.

Este trabajo fue presentado como comunicación oral en el 62.º Congreso Nacional de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul, celebrado en Sitges el 9 de junio de 2016.

Recibido: 29/03/2019 • Aceptado: 10/07/2019

González Fernández A, Barba Vélez Á, Vega de Ceniga M, Cabezuelo Adame X, Estallo Laliena L. Pronóstico tardío de pacientes supervivientes tras la reparación quirúrgica abierta de un aneurisma de aorta abdominal roto. *Angiología* 2019;71(5):175-182.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00056>

#### Correspondencia:

Andoni González Fernández. Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital de Galdakao-Usansolo. Labeaga Auzoa. 48960 Galdakao, Vizcaya  
e-mail: [andoni.gonzalezfernandez@osakidetza.eus](mailto:andoni.gonzalezfernandez@osakidetza.eus)

## Abstract

**Introduction and objectives:** several studies have looked into the late prognosis of patients after elective abdominal aortic aneurysm (AAA) repair, but there is little data regarding those who survive a ruptured AAA. Our aim is to analyze the late survival and incidence of cardiovascular events in these patients.

**Material and methods:** we performed a retrospective analysis of a prospective cohort of patients who had survived the open repair of a ruptured AAA between 1988 and 2014. We included the patients who had survived at least 3 months after the procedure and of whom we had clinical follow-up of at least a year. We registered demographic data, cardiovascular risk factors, comorbidity, some surgical details, late deaths and their causes, cardiovascular events and graft-related complications. We analyzed the survival and freedom from cardiovascular event rates using Kaplan-Meier curves and Mantel-Cox regression.

**Results:** we studied 45 patients (42 men), with a mean age of 70 years (SD 8.3; range 54-89) at the time of the surgical repair. The maximum mean diameter of the ruptured AAA was 80.1 mm (SD 21.3; range 51-135). Mean follow-up was 7 years (SD 5.8; range 0.3-21.5). 25 patients (55.6%) suffered from late cardiovascular events: 13 cardiological (28.9%), 5 neurological (11.1%), and 8 peripheral vascular events (17.8%), with a rate of 0.3 events/patient-year (SD 1.7; range 0-3.5). 26 patients (57.8%) died during follow-up, with cardiovascular events as the main cause (n = 9; 20%). There were 3 graft-related complications (6.7%), and 2 graft-related deaths (4.4%). The cohort's survival rates were 86%, 66% and 53% at 2, 5 and 10 years respectively, with freedom from cardiovascular event rates of 79%, 65% and 40% for the same time periods. Age and cardiac disease increased the risk of late death and cardiovascular events respectively (p ≤ 0,01).

**Conclusions:** late survival after successful open repair of a ruptured AAA is good, but these patients suffer an increased incidence of cardiovascular events throughout their lives. Graft-related complications are rare.

### Key words:

Ruptured abdominal aortic aneurysm. Cardiovascular events. Late mortality. Open repair. Survival.

## INTRODUCCIÓN

La rotura de un aneurisma de aorta abdominal (AAA) es una de las emergencias quirúrgicas por excelencia, en cuyo caso, y sin reparación, las consecuencias son letales. En 1980 en el Reino Unido la incidencia era de 9,2/100 000 pacientes-año, y en los 8 años siguientes aumentó hasta 17,5/100 000 pacientes-año (1). En Suecia la incidencia de ruptura aórtica aumentó desde cifras de 56/100 000 habitantes-año en 1971-1986 hasta 10,6/100 000 habitantes-año en el periodo comprendido entre 2000 y 2004 (2). En Australia se han descrito incidencias de 4,1/100 000 habitantes en 2009-2011 (3). En un metaanálisis publicado en 2016 se describe una incidencia actualizada de 10/100 000 hombres-año (4). La mortalidad global, incluyendo pacientes intervenidos y no intervenidos, se aproxima al 90% (5-6), y la mortalidad específicamente quirúrgica es de alrededor del 50% en las mejores series (7-10).

El pronóstico tardío de pacientes tras la reparación electiva de un AAA ha sido objeto de múltiples estudios (6,11-18). La supervivencia a largo plazo de los pacientes que sobreviven a una cirugía electiva de aneurisma de aorta abdominal es similar a la de la población general, pero a lo largo de su vida presentan una incidencia aumentada de eventos cardiovascula-

res, con cifras descritas de 0,16 eventos/paciente-año (11,12). La principal causa de muerte en estos pacientes es cardiovascular, seguida de la neoplasia; las complicaciones relacionadas con el injerto se limitan al 1%, aproximadamente (7,11-15,17). En contraste, la evolución tardía de los pacientes que sobreviven a la cirugía urgente por rotura de un AAA apenas se ha estudiado (7,19-22). Se han descrito supervivencias tardías menores que en pacientes intervenidos por AAA de forma electiva y que en la población general, además de mayor incidencia de complicaciones relacionadas con el injerto, como la infección protésica con o sin fistulización entérica, trombosis o degeneración aneurismática proximal (7).

El objetivo de este estudio es analizar la supervivencia y los eventos cardiovasculares (CV) que han presentado a largo plazo los pacientes supervivientes tras una intervención quirúrgica urgente por AAA roto en nuestra área asistencial.

## MATERIAL Y MÉTODOS

Realizamos un análisis retrospectivo de una cohorte prospectiva de pacientes que ha sobrevivido a un AAA roto entre los años 1988 y 2014. Se incluyeron aquellos que habían sobrevivido al menos

tres meses tras la intervención y todos los pacientes que habían tenido un seguimiento clínico de al menos un año (o hasta su fallecimiento, si se había producido durante el primer año de seguimiento).

Se registraron los datos demográficos (sexo y edad), los factores de riesgo cardiovascular (tabaquismo, hipertensión arterial, hipercolesterolemia y diabetes *mellitus*), comorbilidad asociada (cardiopatía, enfermedad pulmonar obstructiva crónica [EPOC], insuficiencia renal crónica [IRC], enfermedad arterial periférica [EAP] y neoplasia), detalles quirúrgicos (tipo de aneurisma suprarrenal, yuxtarenal o infrarenal y tipo de injerto utilizado aorto-aórtico o bifurcado), muertes tardías y sus causas, eventos cardiovasculares y complicaciones relacionadas con el injerto.

La clasificación de "tabaquismo" incluye pacientes fumadores activos y exfumadores. La hipertensión arterial (HTA) se encuentra definida por tensión arterial  $> 140/90$  mm Hg en condiciones basales y/o pacientes que estaban en tratamiento antihipertensivo antes de la rotura del aneurisma. Se catalogaron los pacientes como hipercolesterolémicos si tenían una analítica de los 6 meses previos a la rotura aórtica con cifras de colesterol sérico  $\geq 200$  mg/dL y/o estaban en tratamiento con fármacos hipolipemiantes. Se consideraron pacientes diabéticos aquellos con glucemia basal  $\geq 126$  mg/dL o que ya tomaban hipoglucemiantes orales y/o insulina.

En pacientes con cardiopatía, se tiene en cuenta la historia previa de angina, infarto agudo de miocardio y/o procedimientos de revascularización coronaria, abierta o endovascular, valvulopatías, arritmias y/o miocardiopatía no isquémica. El diagnóstico de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) había sido establecido por Neumología y los pacientes estaban bajo tratamiento y/o seguimiento. La enfermedad renal crónica (ERC) se establece para los pacientes con una creatinina sérica basal  $\geq 1,5$  mg/dL. La enfermedad arterial periférica viene determinada por la presencia de claudicación intermitente previa confirmada por la exploración física y pruebas hemodinámicas, episodios de isquemia crítica o aguda y/o revascularizaciones previas. Dentro de los antecedentes neoplásicos se tienen en cuenta las neoplasias activas y las previas.

Tras la intervención quirúrgica, los pacientes fueron tratados mediante antiagregación, preferen-

temente ácido acetilsalicílico en dosis de 100-150 mg/día y/o anticoagulación cuando el paciente la precisaba por otra indicación. El seguimiento de los pacientes se realizó mediante controles clínicos anuales y con angio-TC al año y a los 5, 10, 15 y 20 años después de la cirugía.

Se registran los eventos cardiológicos, cerebrovasculares y arteriales periféricos ocurridos durante el seguimiento y recogidos mediante la revisión de los historiales médicos de cada paciente. Se definen eventos cardiológicos como: episodios de angina estable/inestable, infarto agudo de miocardio (IAM), insuficiencia cardíaca congestiva (ICC), arritmia o enfermedad valvular. Los eventos cerebrovasculares incluyen: accidente isquémico transitorio (AIT), accidente cerebrovascular (ACV) o enfermedad carotídea significativa (estenosis  $> 70\%$ ), sintomática o asintomática. Dentro de los eventos arteriales periféricos, se encuentran: la claudicación intermitente de nueva aparición, isquemia aguda, isquemia crónica crítica y amputaciones mayores o menores. También se registran las complicaciones quirúrgicas relacionadas con el injerto aórtico (infecciones protésicas, pseudoaneurismas y fístulas aortoentéricas).

Las causas de muerte se determinaron en cada caso mediante la revisión de los historiales médicos, los certificados de defunción o, si era preciso, contactando con los familiares.

Nuestras variables resultado fueron: la supervivencia tras la reparación quirúrgica abierta de un AAA roto, la incidencia de eventos cardiovasculares ocurridos durante el tiempo de seguimiento de los pacientes, el tiempo libre de eventos cardiovasculares (TLECV) y la incidencia de complicaciones relacionadas con el injerto.

Se realiza un análisis descriptivo utilizando medias y desviaciones estándar (DS) y número y porcentaje (%) para las variables cuantitativas y cualitativas, respectivamente. Se calcula la incidencia de eventos cardiovasculares al año para cada paciente dividiendo el número de eventos sufridos a lo largo del seguimiento entre el tiempo total de seguimiento, y se extrapola la tasa media (eventos cardiovasculares/paciente-año) para toda la serie. Se analizan las tasas de supervivencia y el tiempo libre de eventos cardiovasculares utilizando tablas de vida. Se realiza un análisis univariante y multivariante de las variables

que podrían impactar en la mortalidad y el TLECV mediante Kaplan-Meier y regresión de Cox. Se acepta la significación estadística con valores  $p < 0,05$ .

## RESULTADOS

En el periodo de estudio (1988-2014) se diagnosticaron en nuestro centro 141 AAA rotos: 93 pacientes fueron intervenidos y, de ellos, 45 sobrevivieron más de tres meses. Los datos clínicos de estos 45 pacientes incluidos en la presente serie se detallan en la tabla I. La edad media de la serie era de 70 años (DS 8,3, rango 54-89). Se incluyen solamente 3 mujeres. Destaca la elevada prevalencia de HTA (62,2%) y enfermedad cardiovascular (24,4% cardiopatía, 28,9% enfermedad arterial periférica). El diámetro máximo medio de los AAA rotos era de 80,1 mm (DS 21,3; rango 51-135). Aproximadamente la mitad de los injertos fueron rectos; la otra mitad, bifurcados.

**Tabla I.** Datos clínicos y quirúrgicos basales de los 45 pacientes de la serie

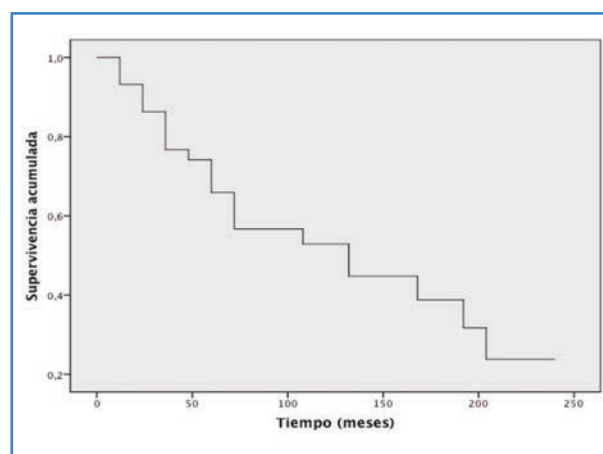
	n	%
Sexo (hombres/mujeres)	42/3	93,3/6,7
<b>Factores de riesgo cardiovascular</b>		
Tabaquismo activo	22	48,9
Diabetes mellitus	7	15,6
HTA	28	62,2
Dislipemia	15	33,3
<b>Comorbilidad</b>		
Cardiopatía	11	24,4
EPOC	10	22,2
IRC	6	13,3
EAP	13	28,9
Neoplasia	4	8,9
<b>Tipo de AAA</b>		
Infrarrenal	39	86,7
Yuxtarrrenal	5	11,1
Suprarrenal	1	2,2
<b>Tipo de injerto</b>		
Aorto-aórtico	22	48,9
Aorto-biilíaco/femoral	23	51,1

EAP: enfermedad arterial crónica; EPOC: enfermedad pulmonar obstructiva crónica; HTA: hipertensión arterial; IRC: insuficiencia renal crónica.

El seguimiento medio de los pacientes fue de  $7 \pm 5,8$  años (rango 0,3-21,5). Solo hubo un paciente perdido (2,2%). Se produjeron 26 fallecimientos (57,8%) durante este tiempo. La causa de muerte más frecuente fue la relacionada con eventos cardiovasculares en 9 pacientes (20%), correspondientes a 2 ACV (1 embólico, 1 trombótico), 3 cardiológicos y 4 vasculares periféricos (2 fistulas aortoentéricas, 1 rotura de aneurisma de aorta torácica y 1 rotura de aneurisma de arteria hipogástrica). Se produjeron 5 muertes por enfermedades respiratorias (2 broncoaspiraciones, 2 insuficiencias respiratorias agudas y 1 neumonía). Las neoplasias produjeron 5 muertes (3 carcinomas pulmonares, 1 neoplasia urotelial y 1 leucemia). Un caso de hemorragia digestiva y otro de obstrucción intestinal con perforación fueron las causas de las dos muertes de causa digestiva. Los 5 fallecimientos restantes se debieron a traumatismos o accidentes.

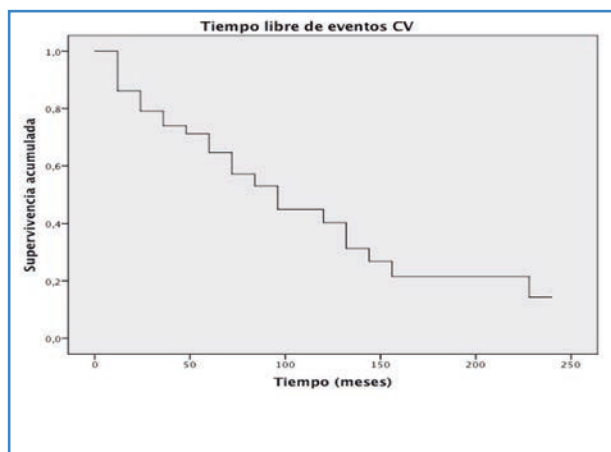
El tiempo medio de supervivencia después de haber superado la reparación abierta de un aneurisma de aorta abdominal roto fue de 6,6 años. La supervivencia a los 2, 5 y 10 años fue del 86%, 66% y 53%, respectivamente (Fig. 1).

Durante el seguimiento, 25 pacientes (55,6%) presentaron eventos cardiovasculares, agrupados en 13 pacientes (28,9%) con eventos cardiológicos, 8 (17,8%) con eventos vasculares periféricos y 5 (11,1%) cerebrovasculares, calculando una tasa de 0,3 eventos/paciente-año (DS 1,7; rango 0-3,5). El tiempo libre de eventos cardiovasculares fue de 79%, 65% y 40% a los 2, 5, y 10 años, respectivamente (Fig. 2).



**Figura 1.** Tabla de vida de la supervivencia tardía tras la reparación quirúrgica abierta de un AAA roto.





**Figura 2.** Tabla de vida del tiempo libre de eventos cardiovasculares (TLECV) tras la reparación quirúrgica abierta de un AAA roto.

Las complicaciones relacionadas con el injerto fueron solo 3 (6,7%), 2 de ellas fístulas aortoentéricas y 1 oclusión de rama de un injerto aortobifemoral. Las fístulas suponen las únicas dos muertes relacionadas con el injerto (4,4%).

En el análisis univariante, la edad, la cardiopatía y el EPOC se asociaron a mayor mortalidad tardía, pero, en el análisis multivariante, solamente la edad demostró ser un factor de riesgo independiente. En cuanto a la incidencia de eventos cardiovasculares, la cardiopatía fue el único factor de riesgo significativo tanto en el análisis univariante como confirmado en el multivariante (Tabla II).

## DISCUSIÓN

A pesar de una elevada mortalidad precoz, los pacientes con AAA roto que sobrevivieron los primeros 3 meses tras el procedimiento presentaron tasas de supervivencia tardía a los 10 años similares a los pacientes intervenidos en nuestro mismo centro de forma electiva por un AAA no complicado, con una mayor mortalidad discreta en los primeros 5 años de seguimiento (11) (Tabla III). Cho describió tasas de supervivencia del 64% y del 33% a los 5 y 10 años, respectivamente, en una serie de 116 supervivientes tras la reparación urgente de un AAA, publicada en 1998 (7). La supervivencia para los mismos periodos en un grupo control pareado de pacien-

**Tabla II.** Análisis univariante de factores de riesgo de mortalidad tardía e incidencia de eventos cardiovasculares en la cohorte de pacientes supervivientes tras la reparación quirúrgica abierta de un AAA roto (valores p y OR [IC 95%] cuando es significativo)

	Supervivencia	TLECV
Sexo	0,739	0,983
Edad	0,004* 1,123 (1,037-1,215)	0,109
Factores de riesgo cardiovascular		
Tabaquismo activo	0,130	0,247
Diabetes mellitus	0,373	0,601
HTA	0,673	0,504
Dislipemia	0,328	0,147
Comorbilidad		
Cardiopatía	0,02 4,35 (1,26-14,93)	0,007* 4,85 (1,54-15,38)
EPOC	0,045 2,32 (1,01-5,84)	0,672
IRC	0,173	0,709
EAP	0,286	0,463
Neoplasia	0,220	0,149
Tipo de injerto		
Aorto-aórtico/bifurcado	0,466	0,983

\*Significativo en el análisis multivariante: edad como factor de riesgo independiente para mortalidad tardía (Exp B, 1,096; IC 95%, 1,021-1,177; p = 0,011); cardiopatía como factor de riesgo independiente para la incidencia de eventos cardiovasculares tardíos (Exp B 4,37; IC 95%, 1,64-11,63; p = 0,003).

tes supervivientes tras la reparación electiva de un AAA no complicado en el mismo centro era de 74% y 43%, respectivamente (7), cifras muy similares a nuestra experiencia. La diferencia de mortalidad entre ambos grupos residía fundamentalmente en los primeros 6-12 meses de seguimiento. Nuestras series también presentan la mayor diferencia en la supervivencia en los primeros 2-5 años de seguimiento (11). Previamente, algunas series publicadas en los ochenta y en los noventa describían tasas de supervivencia comparables entre pacientes intervenidos por AAA de forma electiva o urgente (6,19,23).

**Tabla III.** Resultados a largo plazo (supervivencia, incidencia de eventos cardiovasculares, complicaciones relacionadas con el injerto) en la presente serie de 45 pacientes supervivientes tras la reparación abierta de un AAA roto en 1988-2014 y la serie histórica del mismo centro de 297 pacientes supervivientes tras la reparación abierta electiva de un AAA no complicado en 1988-2006 (Vega 2010)

	AAA roto	AAA electivo
Periodo del estudio	1988-2014	1988-2006
Tamaño de la muestra	n = 45	n = 297
Edad (media $\pm$ DS, rango)	70 $\pm$ 8,3 (54-89)	67 $\pm$ 7 (44-83)
Sexo hombres/mujeres	42/3 (93,3%/6,7%)	292/5 (98,3%/1,7%)
Injertos rectos/bifurcados	22/23 (48,9%/51,1%)	154/143 (51,9%/48,1%)
Supervivencia	66% a 5 años 53% a 10 años	74,7% a 5 años 50,7% a 10 años
Eventos cardiovasculares/paciente-año (media $\pm$ DS, rango)	0,3 $\pm$ 1,7 (0-3,5)	0,16 $\pm$ 0,4 (0-4,5)
Tiempo libre de eventos cardiovasculares	65% a 5 años 40% a 10 años	67,2% a 5 años 45,7% a 10 años
Complicaciones relacionadas con el injerto (n; %)	3 (6,7%)	11 (3,7%)
Muerte relacionada con el injerto	2 (4,4%)	4 (1,3%)

Esta tendencia fue cambiando ya a mediados de los noventa, cuando Johnston describió por primera vez una reducción de la supervivencia tardía de los pacientes supervivientes tras la reparación de un AAA roto frente a aquellos operados de forma electiva, con cifras de 53% y 71%, respectivamente, a los 5 años (20). Esta mayor mortalidad en los primeros años de seguimiento fue confirmada por Kazmers en su serie de AAA rotos frente a electivos de 1991-1995 (24). El manejo perioperatorio y la medicación posoperatoria han cambiado drásticamente en los últimos 30 años y probablemente aquellas primeras series deban considerarse como históricas y no puedan ser tomadas como referencias en la actualidad. El exceso de mortalidad en los primeros años tras la intervención urgente puede indicar un impacto duradero del insulto fisiológico que suponen tanto la ruptura aórtica como la intervención abierta, y puede indicar la necesidad de un tratamiento médico y de un seguimiento intensivos en estos pacientes en los primeros años tras el evento. De hecho, la causa principal de muerte tardía en los pacientes intervenidos por AAA, sea roto o intacto, es la cardiovascular en todas las series publicadas (7,11,18,25). Hemos aprendido que la presencia de un AAA es un mar-

cador *per se* de riesgo cardiovascular incrementado y que estos pacientes se benefician de un estricto control de los factores de riesgo cardiovascular, de un estilo de vida saludable y del tratamiento antiagregante y las estatinas (26). Cho identificó la edad, la enfermedad cerebrovascular y el número de días de ventilación mecánica que habían precisado los pacientes tras superar la intervención urgente de su AAA roto como factores de riesgo independientes de mortalidad tardía (7). En nuestra serie, la edad se confirma como el único factor predictor independiente de supervivencia o fallecimiento tardíos.

A los 5 años, un 35% de los pacientes supervivientes tras un AAA roto de nuestra serie había sufrido un evento cardiovascular, porcentaje que aumentó al 60% a los 10 años, con una tasa de 0,3 eventos cardiovasculares/paciente-año. Las tasas de tiempo libre de eventos fueron similares para los pacientes intervenidos en el mismo centro de forma electiva en los años 1988-2006 (67,2% a los 5 años y 45,7% a los 10 años), pero la tasa de 0,16 eventos cardiovasculares/paciente-año fue casi la mitad (Tabla III) (11). Ambas series abarcan varias décadas en las que el manejo médico de los pacientes ha variado mucho, como hemos mencionado previamente. Es probable que muchos de los pacientes no

recibieran la profilaxis cardiovascular completa que se contempla en la actualidad. De nuevo se pone de relieve la vulnerabilidad de estos pacientes a los eventos relacionados con la enfermedad aterosclerótica y la necesidad tanto de prevención como de rápida identificación y tratamiento. Estos cuidados deberán mantenerse a lo largo de toda la vida de los pacientes.

En el estudio de Vega de Ceniga y cols., las complicaciones relacionadas con el injerto tras intervenciones electivas ocurrieron en un 3,7% de los pacientes, y las muertes relacionadas con el injerto, en el 1,3% (11). Estos porcentajes han sido superiores tras las intervenciones urgentes: 6,7% para las complicaciones y 4,4% para las muertes. La serie de Cho describe un 17% de complicaciones relacionadas con el injerto en el grupo de AAA rotos frente al 8% en el grupo reparado de forma electiva; complicaciones que incluyen aneurismas paranastomóticos, infección del injerto, oclusión, fístula aortoentérica y dehiscencia de sutura vascular. Las muertes secundarias a estas complicaciones se limitaron al 2,6% en el grupo intervenido de urgencia (7). Otros estudios han descrito cifras de muertes relacionadas con el injerto del 0,4-8,2%, fundamentalmente para series de AAA intactos (13-17). El mayor riesgo de complicaciones relacionadas con el injerto puede explicarse fácilmente por el contexto de urgencia inherente a los procedimientos para reparar un AAA roto, y resulta alentador que las cifras son, en general, bajas.

Nuestra serie incluye únicamente pacientes intervenidos mediante técnicas abiertas. En los últimos años va extendiéndose el uso de técnicas endovasculares para tratar de urgencia los AAA rotos. La evidencia disponible hasta el momento muestra similares cifras de mortalidad precoz y hasta el primer año tras la intervención, aunque menores estancias medias en unidades de cuidados intensivos y hospitalarias globales, menores requerimientos transfusionales y más rápida recuperación funcional (27-28). A los 3 años, las cifras de supervivencia tardía beneficiaban al grupo tratado mediante técnicas endovasculares en el ensayo clínico IMPROVE (29).

La principal limitación de este estudio es que se trata de una serie pequeña reclutada a lo largo de más de dos décadas y acotada a la reparación quirúrgica abierta. No ha sido posible analizar el posible impacto del tratamiento farmacológico en la evo-

lución de estos pacientes. Además, es posible que algunos pacientes hayan cambiado su estilo de vida o perfil cardiovascular a lo largo de los años, lo que también influiría en los resultados, algo que no ha sido posible valorar. En contraste, los pacientes son consecutivos, en una población muy estable de un área geográfica bien definida, lo que confiere una adecuada validez interna a los hallazgos. Será interesante complementar estos datos en el futuro con la evolución de pacientes intervenidos en las siguientes décadas y especialmente mediante técnicas endovasculares y valorar posibles cambios de tendencias, como ya ocurrió desde las primeras series de los ochenta hasta las de los primeros años de este siglo.

Como conclusión, la supervivencia tardía tras superar la reparación abierta de un aneurisma de aorta abdominal roto es buena, pero estos pacientes presentan una incidencia aumentada de eventos cardiovasculares a lo largo de su vida. Las complicaciones relacionadas con el injerto son poco frecuentes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Mealy K, Samlan A. The true incidence of ruptured abdominal aortic aneurysms. *Eur J Vasc Surg* 1988;2(6):405-8.
2. Acosta S, Ogren M, Bengtsson H, et al. Increasing incidence of ruptured abdominal aortic aneurysm: a population-based study. *J Vasc Surg* 2006;44(2):237-43.
3. Shiraev T, Condous MG. Incidence and outcomes of ruptured abdominal aortic aneurysms in rural and urban Australia. *ANZ J Surg* 2013;83(11):838-43.
4. Schmitz-Rixen T, Keese M, Hakimi M, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm-epidemiology, predisposing factors and biology. *Langenbecks Arch Surg* 2016;401(3):275-88.
5. Johansen K, Kohler TR, Nicholls SC, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysm: the Harborview experience. *J Vasc Surg* 1991;13:240-5.
6. Stonebridge PA, Callam MJ, Bradbury AW, et al. Comparison of long-term survival after successful repair of ruptured and non-ruptured abdominal aortic aneurysm. *Br J Surg* 1993;80:585-6.
7. Cho JS, Gloviczki P, Martelli E, et al. Long-term survival and late complications after repair of ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg*. 1998;27(5):813-9.
8. Katz DJ, Stanley JC, Zelenock GB. Operative mortality rates for intact and ruptured abdominal aortic aneurysms in Michigan: an eleven-year statewide experience. *J Vasc Surg* 1994;19:804-15.
9. Hardman DT, Fisher CM, Patel MI, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: who should be offered surgery? *J Vasc Surg* 1996;23:123-9.

10. Gloviczki P, Pairolero PC, Mucha P Jr, et al. Ruptured abdominal aortic aneurysms: repair should not be denied. *J Vasc Surg* 1992;15:851-7.
11. Vega de Ceniga M, Estallo L, Barba A, et al. Long-Term Cardiovascular Outcome After Elective Abdominal Aortic Aneurysm Open Repair. *Ann Vasc Surg* 2010;24:655-62.
12. Liapis CD, Kakisis JD, Dimitroulis DA, et al. Carotid ultrasound findings as a predictor of long-term survival after abdominal aortic aneurysm repair: a 14-year prospective study. *J Vasc Surg* 2003;38:1220-5.
13. Norman PE, Semmens JB, Lawrence-Brown MMD. Long-term relative survival following surgery for abdominal aortic aneurysm: a review. *Cardiovasc Surg* 2001;9:219-24.
14. Kalman PG, Rappaport DC, Merchant N, et al. The value of late computed tomographic scanning in identification of vascular abnormalities after abdominal aortic aneurysm repair. *J Vasc Surg* 1999;29:442-50.
15. Fontaine R, Kolh P, Creemers E, et al. Open surgery for abdominal aortic aneurysm or aorto-iliac occlusive disease—clinical and ultrasonographic long-term results. *Acta Chir Belg* 2008;108:393-9.
16. Adam DJ, Fitridge RA, Raptis S. Late reintervention for aortic graft-related events and new aortoiliac disease after open abdominal aortic aneurysm repair in an Australian population. *J Vasc Surg* 2006;43:701-5.
17. Hallett JW Jr, Marshall DM, Petterson TM, et al. Graft-related complications after abdominal aortic aneurysm repair: reassurance from a 36-year population-based experience. *J Vasc Surg* 1997;25:277-86.
18. Koskas F, Kieffer E for the AURC. Long-term survival after elective repair of infrarenal abdominal aortic aneurysm: results of a prospective multicentric study. *Ann Vasc Surg* 1997;11:473-81.
19. Rohrer MJ, Cutler BS, Wheeler HB. Long-term survival and quality of life after ruptured abdominal aortic aneurysm. *Arch Surg* 1988;123:1213-7.
20. Johnston KW. Ruptured abdominal aortic aneurysm: six-year follow-up results of a multicenter prospective study. Canadian Society for Vascular Surgery Aneurysm Study Group. *J Vasc Surg* 1994;19:888-900.
21. Appleberg M, Coupland GAE, Reeve TS. Ruptured abdominal aortic aneurysm: Long-term survival after operation. *Aust N Z J Surg* 1980;50(1):28-32.
22. Graham KJ, Cole DS, Barrat-Boyes BG. The surgical management of ruptured abdominal aortic aneurysm: a ten-year experience. *Aust N Z J Surg* 1971;41:113-6.
23. Fielding JW, Black J, Ashton F, et al. Diagnosis and management of 528 abdominal aortic aneurysms. *BMJ* 1981;283:355-9.
24. Kazmers A, Perkins AJ, Jacobs LA. Aneurysm rupture is independently associated with increased late mortality in those surviving abdominal aortic aneurysm repair. *J Surg Res* 2001;95(1):50-3.
25. Chen JC, Hildebrand HD, Salvian AJ, et al. Predictors of death in no ruptured and ruptured abdominal aortic aneurysms. *J Vasc Surg* 1996;24:614-23.
26. Wanhainen A, Verzini F, Van Herzele I, 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.
27. Amato B, Fugetto F, Compagna R, et al. Endovascular repair versus open repair in the treatment of ruptured aortic aneurysms. A systematic review. *Minerva Chir* 2018. Epub ahead of print.
28. Powell JT, Sweeting MJ, Ulug P, et al; IMPROVE Trial Investigators. Endovascular strategy or open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: one-year outcomes from the IMPROVE randomized trial. *Eur Heart J* 2015;36:2061-9.
29. Ulug P, Hinchliffe RJ, Sweeting MJ, et al; IMPROVE Trial Investigators. Comparative clinical effectiveness and cost effectiveness of endovascular strategy v open repair for ruptured abdominal aortic aneurysm: three-year results of the IMPROVE randomized trial. *BMJ* 2017;359:j4859.



## Original

### Angioplastia guiada mediante eco Doppler en el tratamiento de las estenosis de fístula arteriovenosa para hemodiálisis

#### *Ultrasound-guided angioplasty in the treatment of arterio-venous fistula stenosis*

Eduardo Mateos Torres<sup>1,2</sup>, Meritxell Mellado Joan<sup>1,2</sup>, Laura Calsina Juscafresa<sup>1</sup>, Carlos Ruiz Carmona<sup>1,2</sup>, Albert Clará Velasco<sup>1,2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Institut Hospital del Mar d'Investigacions Mèdiques (IMIM). Hospital del Mar. Barcelona. <sup>2</sup>Universitat Autònoma. Barcelona

### Resumen

**Introducción:** las estenosis en el trayecto de fistulas arteriovenosas (FAV) para hemodiálisis son un problema muy prevalente y existe una larga experiencia en su tratamiento mediante angioplastia percutánea (ATP). Estos procedimientos, sin embargo, implican unas necesidades no despreciables de aparataje, exposición a radiación y contraste intravenoso que no son beneficiosas para el paciente y hacen más compleja su realización. Este estudio revisa nuestra experiencia inicial en la angioplastia guiada mediante ecografía Doppler.

**Material y métodos:** cohorte prospectiva de pacientes con disfunción de la FAV nativa por estenosis venosas significativas tratados mediante una ATP guiada mediante eco Doppler. La punción de la FAV, la cateterización de la lesión, la localización y el inflado del balón y la comprobación del resultado se hicieron de forma ecoguiada. Tan solo se realizaron una fistulografía comprobatoria previa y otra posterior a la dilatación. Como control, se recogieron también los casos realizados durante el mismo periodo por el método angiográfico habitual.

**Resultados:** entre febrero de 2015 y septiembre de 2018 se realizaron 51 ATP sobre FAV nativa, de las que 27 fueron de forma ecoguiada (edad media, 65,3 años; 63% varones). El éxito técnico fue del 96%. En el 26% de los casos se repitió la ATP por estenosis residual tras la imagen angiográfica. Hubo un 7,3% de complicaciones periprocedimiento. El 92% de las FAV fueron puncionadas a las 24 h. La permeabilidad primaria a 1 mes, 6 meses y 1 año fue del 100%, 64,8% y 43,6%, y la asistida del 100%, 87,2% y 74,8%. No hubo diferencias significativas en los resultados inmediatos o tardíos respecto a las angioplastias de FAV guiadas mediante angiografía.

**Conclusiones:** la ATP-FAV puede realizarse de manera segura y eficaz guiada mediante ecografía Doppler, lo que permite simplificar la logística necesaria para su realización, si bien debemos mejorar todavía la capacidad de comprobación precoz del resultado con esta técnica de imagen.

**Palabras clave:**  
Derivación  
arteriovenosa  
quirúrgica.  
Hemodiálisis.  
Ecografía Doppler.  
Angioplastia.

La presente investigación no ha recibido ayudas específicas provenientes de agencias del sector público, sector comercial o entidades sin ánimo de lucro.

Recibido: 13/01/2019 • Aceptado: 12/09/2019

Mateos Torres E, Mellado Joan M, Calsina Juscafresa L, Ruiz Carmona C, Clará Velasco A. Angioplastia guiada mediante eco Doppler en el tratamiento de las estenosis de fístula arteriovenosa para hemodiálisis. *Angiología* 2019;71(5):183-189.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00008>

#### Correspondencia:

Eduardo Mateos Torres. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital del Mar. Passeig Marítim, 25. 08903 Barcelona  
e-mail: [emateos@parcdesalutmar.cat](mailto:emateos@parcdesalutmar.cat)

## Abstract

**Background:** stenoses in the arterio-venous fistulae (AVF) for hemodialysis are a very common problem and there is a long experience in its treatment by percutaneous angioplasty (PTA). These procedures, however, imply important needs for equipment, exposure to radiation and intravenous contrast that are not beneficial for the patient and make it more complex to perform. This study reviews our initial experience in ultrasound-guided angioplasty.

**Material and methods:** prospective cohort of patients with native AVF dysfunction due to significant venous stenosis, undergoing a PTA ultrasound-guided. Puncture of the AVF, catheterization of the lesion, localization and inflation of the balloon and verification of the result were ultrasound-guided, with only a fistulography performed before and after the dilation. As a control-cases, patients intervened by the usual angiographic method were also collected.

**Results:** of the 51 ATP performed on native AVF between February 2015 and September 2018, 27 were ultrasound-guided (mean age 65.3 years, 63% males). The technical success was 96%. In 26% of the cases, ATP was repeated due to residual stenosis after the angiographic image. There were 7.3% peri-procedural complications. 92% of the AVF were punctured at 24 h. Primary patency rates at 1 month, 6 months and 1 year was 100%, 64.8% and 43.6% and Assisted 100%, 87.2% and 74.8%, respectively. There were no significant differences in the immediate or late results with respect to angioplasty of AVF guided by angiography.

**Conclusions:** ATP-FAV can be safe and effectively performed by Doppler ultrasound guidance. This method simplifies the logistics of the procedure although further improvements are needed to ensure that ultrasound is adequate to ensure the correct patency of the vessel.

### Key words:

Surgical arteriovenous shunt. Renal dialysis. Ultrasonography Doppler. Angioplasty.

## INTRODUCCIÓN

Las estenosis en el trayecto de fístulas arteriovenosas (FAV) para hemodiálisis (HD) son un problema muy prevalente. Se presentan de forma significativa hasta en el 42% de las FAV nativas (1,2). Existe una larga experiencia en su tratamiento mediante angioplastia percutánea, procedimiento que, sin embargo, implica unas necesidades no despreciables de aparataje, exposición a radiación y contraste intravenoso que no son beneficiosas para el paciente y hacen más compleja su realización.

Las guías más recientes (3,4) recomiendan la ecografía Doppler como exploración de imagen de primera elección para indicar el tratamiento electivo ante toda sospecha de una estenosis significativa. En estas, se recomienda también el tratamiento mediante angioplastia de la estenosis del trayecto venoso de la FAV nativa, por ser menos invasiva que la cirugía. Teniendo en cuenta estas recomendaciones, es lógico pensar que, si puede combinarse la opción diagnóstica con la opción terapéutica de elección, podríamos aportar un beneficio a la técnica, tal y como ya se ha descrito en la literatura médica (5-7).

El objetivo de este estudio fue valorar nuestra experiencia inicial en la angioplastia de FAV nativa guiada mediante ecografía Doppler.

## PACIENTES Y MÉTODOS

Cohorte prospectiva de pacientes a los que se realizó una angioplastia de FAV nativa guiada mediante eco Doppler y angiografía (Grupo ECO). Se descartaron las angioplastias en accesos protésicos y venas centrales. Se recogieron también los datos de la cohorte de pacientes a los que se les realizó la técnica exclusivamente mediante angiografía (Grupo RX) en el mismo periodo como grupo control para comparar la seguridad y la eficacia. La asignación de los pacientes a uno u otro grupo de tratamiento no fue aleatorizada, sino que fue el cirujano el que decidió en cada caso el tipo de técnica a realizar en función del tipo de lesión, de su visualización mediante eco Doppler y de la disponibilidad de equipo de ecografía en el quirófano.

Se valoraron variables demográficas (edad, sexo...), antecedentes clínicos (diabetes *mellitus*, hipertensión arterial...), datos nefrológicos (HD activa o prediálisis, grado de urgencia...) y características de la FAV: tipo de FAV (radiocefálica, húmero-cefálica o húmero-basilica), lateralidad, fecha de realización y localización de la estenosis (yuxtaanastomótica o en el trayecto de la vena).

El diagnóstico de estenosis y la decisión del tipo de intervención se realizaron a partir de la valoración clínica y el eco Doppler preoperatorio. La exploración

ecográfica se realizó mediante un transductor lineal de 7-11 MHz y equipo Logiq S7 Expert (General Electric Healthcare, Estados Unidos). Se consideró que existía una sospecha de estenosis hemodinámicamente significativa en un punto de la FAV si se cumplía alguna de las siguientes condiciones: a) Una ratio de velocidad picosistólica superior a 3 entre el punto de máxima aceleración y el vaso normal proximal; b) Una disminución de diámetro < 50% en modo B y *aliasing* por turbulencia en modo color en ese punto; y c) Un caudal de FAV Qa < 500 ml/min calculado mediante eco Doppler.

Las intervenciones se realizaron de forma ambulatoria y bajo anestesia local. Se empleó introductor de 5F, guía hidrofílica de 0,035" y balones de angioplastia simple Oceanus (iVascular, España) o Advance (Cook Medical, Estados Unidos), con presiones de inflado de hasta 22 atm. En los casos realizados de forma ecoguiada, la técnica de punción, la cateterización de la lesión, la toma de medidas, la colocación del balón y la angioplastia se realizaron por eco Doppler, mediante un transductor lineal de 6-15 MHz y equipo SII (Sonosite, Estados Unidos). Se realizó una fistulografía previa con contraste yodado (una vez cateterizada la lesión) y otra posterior a la angioplastia, como confirmación de la estenosis y comprobación final. Se consideró éxito técnico la resolución de la lesión o una estenosis residual < 30%. Se recogieron los tiempos de intervención y la dosis de contraste yodada empleada.

Los controles después del procedimiento se realizaron de forma clínica. Aquellos pacientes en los que se detectaron FAV disfuncionantes fueron valorados ecográficamente. Durante el seguimiento se registró la primera fecha de punción, la permeabilidad, la utilidad para HD, las reintervenciones y la necesidad de nuevos accesos vasculares (AV).

El análisis estadístico se realizó mediante el programa SPSS versión 22. Para el análisis descriptivo se utilizó la media; para las variables cuantitativas, la desviación estándar (DE), y la frecuencia y los porcentajes para las cualitativas. La comparación entre variables cuantitativas se realizó mediante el test T-Student y entre las cualitativas, el test chi cuadrado. El análisis de la permeabilidad se realizó mediante curvas de supervivencia Kaplan-Meier y su comparación mediante los test Log-Rank y Breslow. El análisis multivariable se realizó mediante Regresión Cox.

## RESULTADOS

De las 51 angioplastias realizadas sobre FAV nativa, entre febrero de 2015 y septiembre de 2018, 27 fueron guiadas mediante eco Doppler (Grupo ECO): 21 fueron primeras intervenciones y 6, reestonosis. Las 24 angioplastias restantes fueron realizadas exclusivamente mediante control angiográfico (Grupo RX).

Las características basales de los pacientes intervenidos mediante control ecográfico se describen en la tabla I, sin que existan diferencias significativas en relación a aquellos intervenidos únicamente con control angiográfico.

El tipo de AV sobre el que se intervino en el Grupo ECO fueron 8 FAV radiocefálicas (30%), 16 húmero-mediana/cefálica (59%) y 3 húmero-basílica (11%); el brazo derecho fue de un 59%. La localización de la lesión fue yuxtastomótica en 16 casos (59%) y en el trayecto de la vena, en 11 (41%). No se observaron diferencias significativas en relación a aquellos intervenidos únicamente con control angiográfico.

En cuanto a la dosis administrada de contraste yodado, en el Grupo ECO se utilizó una media de 23 ml (DE = 7,888), mientras que en el Grupo RX fue de 42 ml (DE = 19,497), una diferencia estadísticamente significativa ( $p < 0,001$ ). El tiempo medio de intervención en el Grupo ECO fue de 51 minutos (DE = 21,975), y en el Grupo RX, de 57 (DE = 41,369), sin que estas diferencias sean significativas ( $p = 0,5015$ ).

En cuanto a los resultados inmediatos de las angioplastias ecoguiadas, el éxito técnico fue del 96% (en un paciente con doble estenosis solo se logró ca-

**Tabla I.** Características basales de los pacientes

	Grupo ECO (n = 27)	Grupo RX (n = 24)	p
Edad*	65,3 (14,7)*	71,4 (13,7)*	0,309
Sexo (varones)	17 (63%)	14 (58%)	0,453
Hipertensión Arterial	19 (79%)	22 (91%)	0,283
Diabetes mellitus	14 (52%)	13 (54%)	0,618
Prediálisis	3 (11%)	5 (21%)	0,139

\*Media (desviación estándar).

nalizar una). En 7 casos (26%) se repitió la angioplastia con un balón de mayor calibre al objetivarse una imagen de estenosis residual en la comprobación angiográfica. El diámetro medio del balón utilizado fue de 5,13 mm. El 92% de las FAV pudieron puncionarse para HD el mismo día o a las 24 h, 1 se demoró a los 8 días y 1 caso no se puncionó de forma inmediata al no estar todavía el paciente en programa de HD.

2 pacientes (7,4%) presentaron complicaciones inmediatas: 1 ruptura del vaso angioplastiado, que se corrigió mediante la implantación de un *stent* cubierto (Viabhan, 5 x 50 mm) y 1 hematoma en el sitio de punción que se resolvió de forma conservadora. En ambos casos se mantuvo la permeabilidad del acceso.

La media del caudal de la FAV (Qa) medido en el eco Doppler previo fue de 433 ml/min (DE = 150), que se incrementó de forma estadísticamente significativa a 1154 ml/min (DE = 610) tras la intervención ( $p = 0,017$ ).

El seguimiento medio fue de 392 días. La permeabilidad primaria a 1 mes, a 6 meses y a 1 año fue del 100%, del 64,8% y del 43,6%, respectivamente (Fig. 1).

Durante el seguimiento, para mantener el funcionamiento del AV, 9 pacientes (33%) requirieron

intervenciones adicionales: 7 angioplastias de reestenosis de la lesión (en un caso por 2 ocasiones), 1 interposición de PTFE en zona estenótica y 1 superficialización de vena basilíca. Como consecuencia de estas, las tasas de permeabilidad asistida fueron a 1 mes, 6 meses y 1 año del 100%, del 87,2% y del 74,8% (Fig. 2).

Requirieron un nuevo AV durante los primeros 6 meses tras la intervención, por trombosis o por acceso no útil, 3 pacientes (11%). Se realizaron 2 reanastomosis de la FAV proximales a la lesión tratada y 1 una prótesis AV.

Ninguna de las variables clínicas valoradas influyó en los resultados de permeabilidad en el análisis multivariable de regresión de Cox.

En cuanto a los resultados de las 24 angioplastias de FAV nativa realizadas exclusivamente mediante control angiográfico (Grupo RX), las tasas de permeabilidad primaria a 1 mes, 6 meses y 1 año fueron del 95,0%, 66,3% y 59,7%, respectivamente; y la permeabilidad asistida del 95,0%, 78,4% y 71,9%, respectivamente, sin que existan diferencias significativas respecto al grupo de angioplastias ecoguiadas.

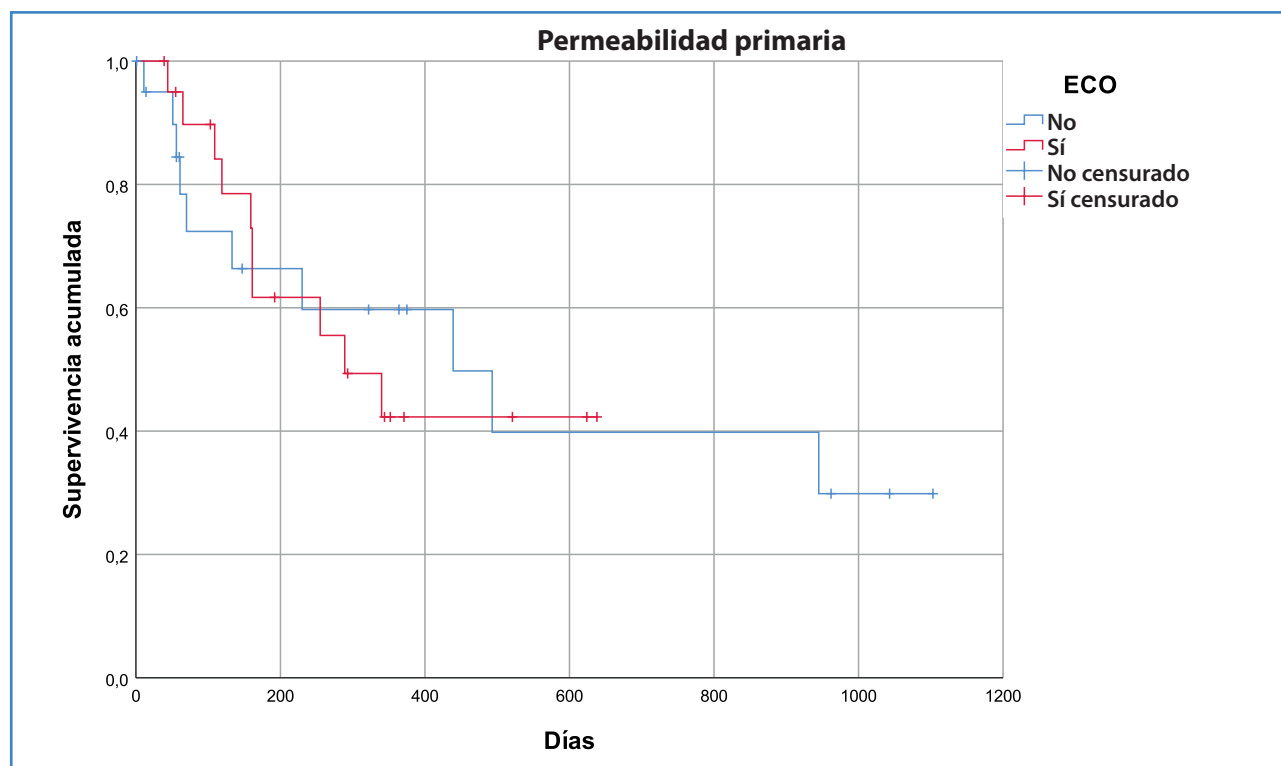


Figura 1. Permeabilidad primaria de la angioplastia guiada mediante eco Doppler (rojo) y mediante angiografía (azul).



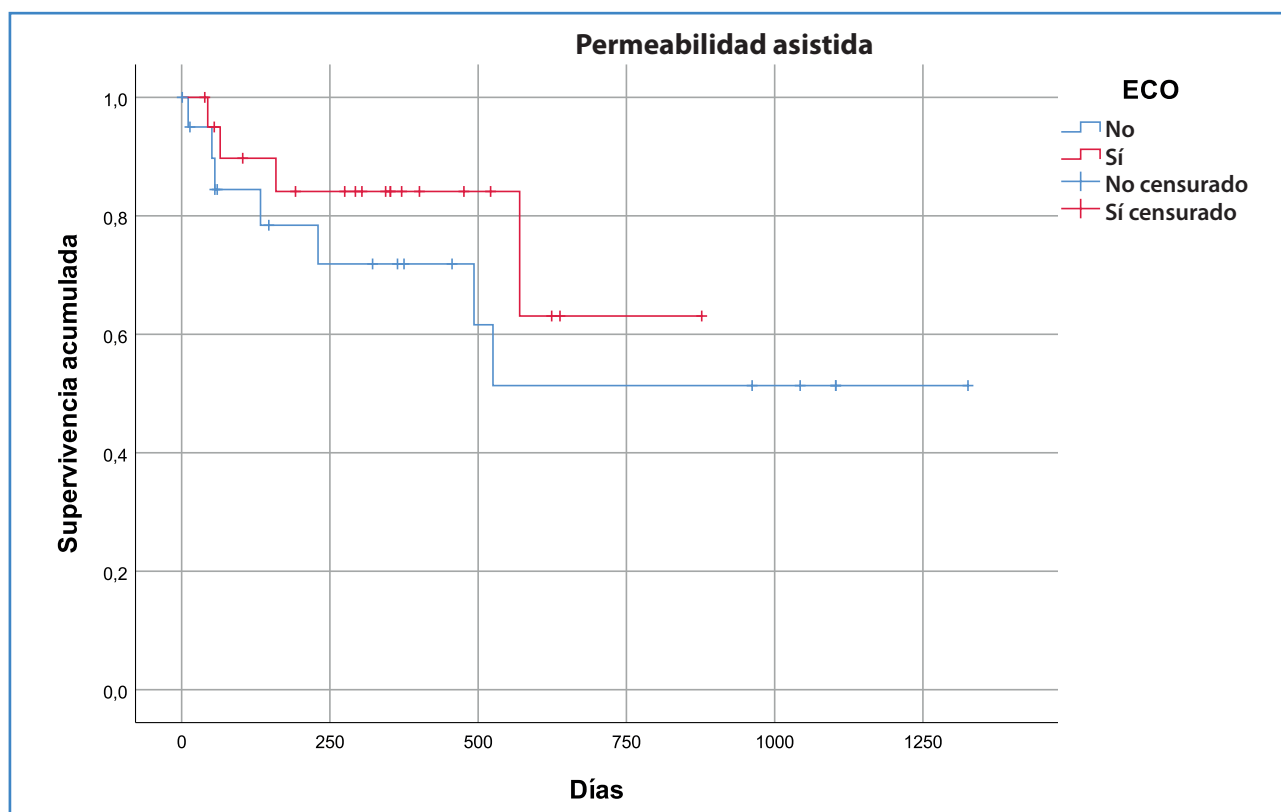


Figura 2. Permeabilidad asistida de la angioplastia guiada mediante eco Doppler (rojo) y mediante angiografía (azul).

Tampoco existieron diferencias en cuanto a la tasa de complicaciones intraoperatorias (9,7%).

## DISCUSIÓN

La angioplastia guiada mediante eco Doppler es una técnica ya descrita en la literatura médica desde hace años (las primeras series se remontan al año 2000 [5]), y ha demostrado ser factible de aplicar en el acceso vascular para hemodiálisis dado que, por sus características anatómicas, los vasos de las extremidades superiores son fácilmente explorables.

Desde el punto de vista técnico, requiere una importante práctica en el manejo y en la interpretación del ecógrafo, pero con un entrenamiento adecuado pueden distinguirse de forma precisa los elementos tanto de la FAV como del material empleado en la técnica, lo que facilita, además, la navegación en un territorio —el venoso— que por angiografía muchas veces es de difícil interpretación. Además, tiene la ventaja de aportar información no solo anatómica,

sino también hemodinámica, con la que podemos tener más datos sobre la correcta resolución de la lesión. Este punto ha sido una de las limitaciones principales que hemos tenido en nuestra serie, dado que con el ecógrafo del que disponíamos en el quirófano no podían realizarse mediciones de velocidades y cálculo de flujo del vaso ( $Q_a$ ), por lo que la comprobación del resultado de forma angiográfica fue imprescindible en esta fase. Disponer de los equipos adecuados es uno de los requerimientos para poder realizar la técnica de forma exclusivamente ecográfica, lo que abriría la puerta a llevarla a cabo en espacios que no sean un quirófano o una sala de angiorradiología, siempre y cuando se cumplan unas condiciones de esterilidad.

Realizando una revisión de la bibliografía hallamos estudios como el de Ascher y cols. (8), de 2009, que realizaron 32 angioplastias en 25 pacientes por accesos no maduros, con tasas de permeabilidad primaria a 6 meses del 53%. Gorin y cols. (9) en 2012 informaron de una pérdida de fístula del 10% después de la dilatación. Pero la serie más extensa

es la del japonés Masanori Wakabayashi (6), que en 2013 reportó 4869 casos con un éxito inmediato en el 97,1% de las estenosis. Durante el primer año de su serie, requirió soporte angiográfico en un 25% de los casos, aunque posteriormente su uso fue anecdótico.

Más recientemente, hallamos series como las de García-Medina y cols. (10), que en 2016 publicaron 189 PTA mediante técnica ecográfica sin necesidad de apoyo angiográfico en el 67,2% de los casos y con una permeabilidad primaria al año del 41%. El grupo de Kumar (11) en 2017 realizó 78 angioplastias con un éxito del 89,7% y una permeabilidad primaria al año del 60,2% y secundaria del 100%; y también en 2017 Leskovar (7) presentó 228 PTA percutáneas o como complemento en trombectomías quirúrgicas abiertas; un 46% requirió una nueva angioplastia por reestenosis durante el seguimiento.

Comparando con los resultados de nuestra serie, la permeabilidad y las complicaciones no difirieron significativamente con las reportadas en la literatura ni con el grupo de control angiográfico, con permeabilidades primarias a 1 año modestas, pero que mejoran considerablemente las asistidas si se realiza un correcto seguimiento del AV. En la reciente guía del GEMAV (3) se citan permeabilidades primarias en torno al 40-50% (12) de la técnica realizada mediante la técnica angiográfica habitual, por lo que los resultados de las series guiadas mediante eco Doppler aparentemente no serían inferiores.

En cuanto a las diferencias técnicas con respecto a la literatura citada, en nuestra serie fue imprescindible la comprobación del resultado de forma angiográfica dada la limitación técnica del equipo ya comentada, que no permitía que la comprobación ecográfica pudiera realizarse de una forma fiable. Los parámetros de velocidad y caudal Qa se describen como necesarios, además de la mejoría de diámetro del vaso en modo B (8). En múltiples estudios informan de la necesidad de soporte angiográfico para confirmar el resultado hasta en un 33% de las técnicas (10), pero desconocemos en nuestro caso cuántos hubieran requerido reconversión de haber podido realizarlo en óptimas condiciones técnicas. A pesar de esta dependencia de la comprobación angiográfica, como era de esperar, las necesidades de contraste yodado fueron significativamente menores

con respecto al Grupo RX, y no supuso un incremento del tiempo requerido para la intervención.

Han supuesto limitaciones a nuestro estudio el escaso número de pacientes y que no estuvieran sometidos a aleatorización, pero la limitación principal fue la dependencia del control angiográfico, dada la imposibilidad técnica de una correcta comprobación de la técnica mediante un eco Doppler de prestaciones adecuadas. Fruto de esta limitación, una cuarta parte de los casos requirieron una nueva angioplastia con balón de mayor calibre tras la fistulografía de control durante el mismo procedimiento. El hecho de que el resultado final estuviera condicionado por la comprobación angiográfica provoca que la comparación de permeabilidad entre técnicas pierda validez, pero hemos creído interesante reflejar también los resultados de los casos realizados mediante control angiográfico (Grupo RX) de cara a auditar la seguridad y que no existiera una disminución en la calidad de resultados ofrecidos al paciente.

Concluimos, por tanto, que la angioplastia de las estenosis de FAV puede realizarse de manera segura y eficaz guiada mediante ecografía Doppler, lo que permite simplificar la logística necesaria para su realización, si bien todavía debemos mejorar la capacidad de comprobación precoz del resultado con esta técnica de imagen.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno Sánchez T, Martín Hervás C, Sola Martínez E, et al. Valor de la ecografía Doppler en la disfunción de los accesos vasculares periféricos para hemodiálisis. *RadioLogía* 2014;56:420-8.
2. Salman L, Ladino M, Alex M, et al. Accuracy of Ultrasound in the Detection of Inflow Stenosis of Arteriovenous Fistulae: Results of a Prospective Study. *Semin Dial* 2010;23:117-21.
3. Ibeas J, Roca-Tey R, Vallespín J, et al. Guía Clínica Española del Acceso Vascular para Hemodiálisis. *Nefrología* 2017;37(Supl.1):1-192.
4. Schmidli J, Widmer MK, Basile C, et al. Vascular Access: 2018 Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;55:757-818.
5. Bacchini G, Cappello A, La Milia V, et al. Color doppler ultrasonography imaging to guide transluminal angioplasty of venous stenosis. *Kidney Int* 2000;58(4):1810-3.
6. Wakabayashi M, Hanada S, Nakano H, et al. Ultrasound-guided endovascular treatment for vascular ac-

- cess malfunction: results in 4896 cases. *J Vasc Access* 2013;14(3):225-30.
7. Leskovar B, Furlan T, Poznič S, et al. Ultrasound-guided percutaneous endovascular treatment of arteriovenous fistula/graft. *Clin Nephrol* 2017;Supplement 1;88(13):61-4.
  8. Ascher E, Hingorani A, Marks N. Duplex-guided balloon angioplasty of failing or nonmaturing arterio-venous fistulae for hemodialysis: a new office-based procedure. *J Vasc Surg* 2009;50(3):594-9.
  9. Gorin DR, Perrino L, Potter DM, et al. Ultrasound-guided angioplasty of autogenous arteriovenous fistulas in the office setting. *J Vasc Surg* 2012;55(6):1701-5.
  10. García-Medina J, García-Alfonso JJ. Ultrasound-Guided Angioplasty of Dysfunctional Vascular Access for Haemodialysis. The Pros and Cons. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2017;40(5):750-4.
  11. Kumar S, Mahajan N, Patil SS, et al. Ultrasound-guided angioplasty for treatment of peripheral stenosis of arteriovenous fistula - a single-center experience. *J Vasc Access* 2017;18(1):52-6.
  12. Mortamais J, Papillard M, Girouin N, et al. Endovascular treatment of juxta-anastomotic venous stenoses of forearm radiocephalic fistulas: long-term results and prognostic factors. *J Vasc Interv Radiol* 2013;24:558-64.



## Artículo Especial

### Avanzando en la toma de decisiones compartida: estenosis carotídea asintomática

#### *Advancing in shared decision making: asymptomatic carotid stenosis*

Pilar Caridad Morata Barrado<sup>1</sup>, Bader Al-Raies Bolaños<sup>2</sup>, Estrella Blanco Cañibano<sup>1</sup>, Cristina López Espada<sup>3</sup>, Javier Barreiro Veiguela<sup>4</sup>, Sergi Bellmunt Montoya<sup>5</sup>, José Gil Sales<sup>6</sup>, Salvador Florit López<sup>7</sup>. Grupo de Calidad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular

<sup>1</sup>Hospital Universitario de Guadalajara. Guadalajara. <sup>2</sup>Hospital de Manises. Manises, Valencia. <sup>3</sup>Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada. <sup>4</sup>Hospital QuirónSalud. A Coruña. <sup>5</sup>Hospital Universitari Vall d'Hebron. Barcelona. <sup>6</sup>Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda. Majadahonda, Madrid. <sup>7</sup>Fundació Althaia Xarxa Assistencial Universitària de Manresa. Manresa, Barcelona

### Resumen

En las últimas décadas ha venido produciéndose un cambio de paradigma en la relación médico-enfermo, que ha pasado de una visión paternalista a una medicina más centrada en el paciente. La toma de decisiones compartidas (TDC) es un proceso que incluye el intercambio de información (personal y médica) entre el paciente y el sanitario respecto a la enfermedad, la deliberación sobre las distintas opciones y, finalmente, la toma de una decisión consensuada.

Para facilitar este proceso se han desarrollado distintas herramientas mediante diversos medios y formatos (folletos, texto escrito, vídeos, aplicaciones informáticas...), utilizando en muchas ocasiones ayudas visuales tales como caras sonrientes u otros pictogramas.

Desde nuestro grupo de trabajo nos unimos a este proceso evolutivo de la práctica médica y presentamos una herramienta de ayuda visual a la TDC en el caso de pacientes con estenosis carotídea asintomática mayor del 70%. Para su realización nos hemos basado en los cates plots, que ayudan a cuantificar riesgos y beneficios de una intervención de forma estandarizada.

#### Palabras clave:

Toma de decisiones compartida.  
Ayudas visuales.  
Estenosis carotídea.

### Abstract

In the last decades there has been a paradigm change in the doctor-patient relationship, from a paternalistic model to a patient centered medicine. Shared decision making (SDM) is a process that involves bidirectional communication between physicians and patients about the illness, different treatment options, and, through the deliberation process, reaching an agreement in the ultimate decision made.

Various different tools have been developed to promote shared decision making, through different types of support methods (leaflets, books, videos, websites or other interactive media), frequently using visual aids like smiley faces plots or other pictograms.

Our Working Group would like to join this evolutionary process. Thus, we have developed a visual aid tool to help in the decision-making process in the case of asymptomatic carotid stenosis > 70%. We have based on Cates plots that help to quantify risks and benefits of specific interventions in a standardized manner.

#### Key words:

Shared decision making. Visual aids. Carotid stenosis.

Recibido: 24/03/2019 • Aceptado: 30/05/2019

Morata Barrado PC, Al-Raies Bolaños B, Blanco Cañibano E, López Espada C, Barreiro Veiguela J, Bellmunt Montoya S, Gil Sales J, Florit López S. Grupo de Calidad de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Avanzando en la toma de decisiones compartida: estenosis carotídea asintomática. *Angiología* 2019;71(5):190-193.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00052>

#### Correspondencia:

Pilar Caridad Morata Barrado. Hospital Universitario de Guadalajara. C/ Donante de Sangre, s/n.  
19002 Guadalajara  
e-mail: [cmoratabarrado@hotmail.com](mailto:cmoratabarrado@hotmail.com)

Una de las mayores causas de insatisfacción de los pacientes y, por tanto, de merma en la calidad de su atención, es no ser informados apropiadamente sobre su condición y las opciones para tratarla. En los últimos años, distintas organizaciones de salud europeas recomiendan estrategias enfocadas a la toma de decisiones compartida (TDC), modelo en el que las decisiones se adoptan de manera conjunta entre el profesional sanitario y el paciente. Desde el Grupo de Calidad de la SEACV somos conscientes de la importancia de este cambio de actitud y hemos querido ayudar a los profesionales angiólogos y cirujanos vasculares con una herramienta que esperamos sea de utilidad: "Ayuda visual a la decisión: estenosis carótida > 70% asintomática".

Involucrar a los pacientes en la toma de decisiones se fundamenta en la medicina centrada en el paciente. En 1984 (1) Katz acuñó por primera vez el término *shared decision making* o "toma de decisiones compartida". Está ampliamente aceptado que, en aquellas situaciones en las que haya que realizar alguna elección (acerca de un tratamiento o prueba diagnóstica), los pacientes se benefician de un apoyo adecuado de información, especialmente en aquellas situaciones en las que la evidencia de superioridad de un tratamiento sobre otro no está disponible o en las que los riesgos y los beneficios están muy igualados.

La decisión compartida incluye tres elementos esenciales (2): 1. Intercambio de información (personal y médica) entre el paciente y el sanitario; 2. Deliberación sobre las distintas opciones, y 3. Llegar a una decisión consensuada.

En este proceso, el médico aporta sus conocimientos y evidencia acerca de los riesgos y beneficios de una intervención diagnóstica o terapéutica, mientras que el paciente lo hace sobre sus valores, preferencias, preocupaciones y su experiencia con el problema de salud (3,4).

En los últimos años se han puesto en marcha distintos procedimientos o iniciativas para la TDC en distintos ámbitos. O'Connor (5) define el término "ayuda a la decisión" (*decision aids*) como aquella intervención diseñada para ayudar a las personas a tomar decisiones deliberadas y específicas, facilitando información acerca de las opciones y resultados que son relevantes para el estado de salud de una persona. Otros grupos prefieren el término más genérico *decision support interventions* (6). Son diferentes de los materiales educativos habituales sobre

la salud porque se ocupan de una manera más detallada y específica de las opciones y de los resultados de esas opciones (beneficios, riesgos e incertidumbres), basándose en una cuidadosa revisión de la evidencia.

Las opciones pueden presentarse mediante diversos medios y formatos (folletos, texto escrito, vídeos, aplicaciones informáticas...), utilizando en muchas ocasiones ayudas visuales, como caras sonrientes u otros pictogramas. Elwyn y cols. (6) definen 3 categorías de herramientas en función del momento en que se utilicen:

1. Aquellas utilizadas por los clínicos en entrevistas cara a cara: muestran la información utilizando frases cortas o gráficos, que pueden ser fácilmente compartidos durante la entrevista en la consulta. Ayudan al clínico a que haga partícipe al paciente a través de una discusión acerca de sus preferencias, pero no pueden usarse de forma independiente por los pacientes, ya que no contienen información suficiente para ser entendidas sin el apoyo del profesional sanitario. Pueden ser especialmente de ayuda en momentos en los que la decisión debe realizarse de forma rápida al influir el tiempo en los resultados terapéuticos (7).
2. Aquellas que pueden usarse independientemente de la entrevista clínica: son las que se han desarrollado mayoritariamente para utilizarse antes o después de una primera consulta para que los pacientes lleguen mejor preparados para tomar la decisión. La información debe ser comprensible, actualizada, basada en la mejor evidencia disponible y los autores tienen que informar sobre su financiación y conflicto de intereses.
3. Aquellas mediadas a través de redes sociales: hoy en día son una realidad, pero es fundamental cuestionarse si los contenidos están suficientemente basados en la evidencia o sujetos a sesgos o influencias externas.

Como angiólogos y cirujanos vasculares no podemos pasar por alto este proceso evolutivo de la práctica médica y debemos orientar a nuestros pacientes a la TDC. En este sentido se manifiestan Ubbink y Koelemay en el *European Journal of Vascular Surgery* este año (8). En el trabajo publicado por Santema y cols. (9), el 58% de los pacientes a los que se consultó acerca de aneurisma de aorta abdominal y enfermedad arterial periférica prefería una toma de decisiones compartida.

Desde el Grupo de Calidad de la SEACV hemos querido aportar una ayuda en este sentido, comenzando por una patología en la que creemos especialmente interesante la TDC: el tratamiento de la estenosis carotídea asintomática mayor del 70%. Fridman y cols. (10) publicaron en 2017 un trabajo en el que presentan también una herramienta de ayuda visual a la decisión en esta patología, pero para decantarse por endarterectomía o *stent* carotídeo. Nosotros opinamos que, inicialmente, hay que valorar si se realiza intervención quirúrgica (endarterectomía) frente al mejor tratamiento médico.

Los beneficios de la endarterectomía frente al tratamiento médico en la estenosis asintomática de carótida se validaron en los ochenta y en los noventa con varios estudios aleatorizados (11-13). Sin embargo, en los últimos años, el "mejor tratamiento médico" incluye nuevos antiagregantes y estatinas, y así el riesgo anual de ictus actual puede ser menor que en las épocas de reclutamiento de estos estudios. Así, en el metaanálisis de Hadar y cols. (14) el riesgo de ictus ipsilateral era de 1,0/100 persona-año en estudios realizados entre 2000-2010 frente al 2,3/100 persona-año en estudios de antes del año 2000. Estas cifras coinciden aproximadamente con los datos de ictus reportados por ACST y ACAS en el periodo de los últimos 5 años de seguimiento.

Teniendo esto en cuenta, y queriendo mostrar los beneficios a 10 años, únicamente hemos podi-

do basar nuestra ayuda visual en el ACST-1, con un periodo de reclutamiento más reciente y el único con seguimiento publicado a 10 años. Somos conscientes de que limitarlo a un solo ensayo aleatorizado aumenta la posibilidad de sesgos, pero esperamos ir modificándolo con futuros ensayos.

Para crear la ayuda visual nos hemos basado en los *faces plots* (<http://www.nntonline.net>), que ayudan a cuantificar riesgos y beneficios de una intervención de forma estandarizada. Han sido ampliamente utilizados en distintas especialidades. Consisten en figuras que muestran distintas proporciones de 4 categorías de caras sonrientes para comparar visualmente 2 opciones de tratamiento: caras verdes para pacientes con buenos resultados tras el procedimiento, rojas para pacientes con malos resultados, amarillas para pacientes a los que el tratamiento ha cambiado su categoría de mal resultado a buen resultado, y verdes con un aspa para pacientes en los que el tratamiento causa un evento adverso y cambia su categoría de buen resultado a mal resultado.

En nuestro caso, con la intención de simplificar la figura, hemos utilizado caras azules que indican aquellos pacientes en las que no se produce el evento (ictus/muerte en este caso), caras rojas en las que sí hay evento y caras verdes en las que el tratamiento (en este caso la endarterectomía) ha cambiado la categoría: de presentar evento a no presentarlo (Fig. 1).

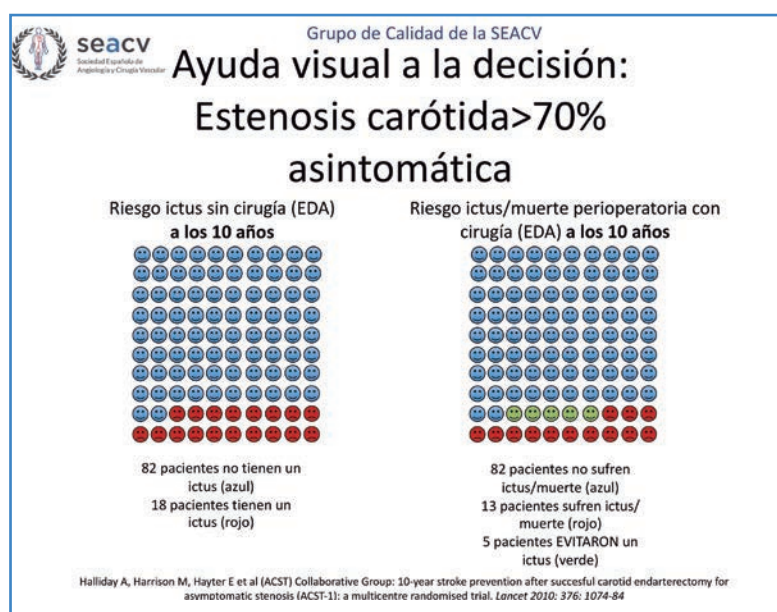


Figura 1. Ayuda visual a la decisión: estenosis carótida > 70% asintomática: mejor tratamiento médico frente a endarterectomía.

Como Grupo de Calidad de la SEACV, creemos que la TDC debe pasar a formar parte de la práctica clínica diaria y que sea adoptada tanto por la comunidad sanitaria como por los pacientes. En este sentido, desde nuestra sociedad científica queremos facilitar este proceso de forma que se incorpore a los procedimientos de trabajo habituales en nuestra especialidad. Para ello hemos comenzado con esta herramienta de ayuda visual a la toma de decisión en la estenosis carotídea severa asintomática, con la idea de ir extendiéndola a otras áreas de la cirugía vascular. Esperamos que sea útil.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Katz J. *The silent world of doctor and patient*. New York: The Free Press. 1984.
2. Charles C, Gafni A, Whelan T. Decision-making in the physician-patient encounter: revisiting the shared treatment decision-making model. *Soc Sci Med* 1999;49:651-61.
3. Bosch JM. La toma de decisiones conjunta en medicina: una difícil asignatura. *Aten Primaria* 2012;44:385-6.
4. Ruiz-Azarola A, Perestelo-Pérez L. Participación ciudadana en salud: formación y toma de decisiones compartida. Informe SEESPAS 2012. *Gac Sanit* 2012;26(S):158-61.
5. O'Connor AM, Stacey D, Entwistle V, et al. Decision aids for people facing health treatment or screening decisions (Cochrane Review) Issue 1. Chichester (UK): John Wiley & Sons. 2004.
6. Elwyn G, Frosch D, Volandes AE, et al. Investing in deliberation: A Definition and Classification of Decision Support Interventions for People Facing Difficult Health Decisions. *Med Decis Making* 2010;30:701-11.
7. Tokunboh I, Vales Montero M, Zopelaro Almeida MF, et al. Visual Aids for Patient, Family, and Physician Decision Making About Endovascular Thrombectomy for Acute Ischemic Stroke. *Stroke* 2018;49(1):90-7.
8. Ubbink DT, Koelemay MJW. Shared Decision Making in Vascular Surgery. Why Would You? *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2018;56:750.
9. Santema TBK, Stoffer EA, Kunneman M, et al. What are the decision-making preferences of patients in vascular surgery? A mixed-methods study. *BMJ Open* 2017;7:e013272. DOI: 10.1136/bmjopen-2016-013272
10. Fridman S, Saposnik G, Sposato LA. Visual Aids for Improving Patient Decision Making in Severe Symptomatic Carotid Stenosis. *J Stroke Cerebrovasc Dis* 2017;26:2888-92.
11. Hobson R, Weiss D, Fields W, et al. for the Veterans' Affairs Cooperative Study Group. Efficacy of carotid endarterectomy for asymptomatic carotid stenosis. *N Eng J Med* 1993;328:221-7.
12. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study. Endarterectomy for asymptomatic carotid artery stenosis. *JAMA* 1995;273:1421-8.
13. Halliday A, Harrison M, Hayter E, et al. 10-year stroke prevention after successful carotid endarterectomy for asymptomatic stenosis (ACST-1): a multicentre randomised trial. *Lancet* 2010;376:1074-84.
14. Hadar N, Raman G, Moorthy D, et al. Asymptomatic carotid artery stenosis treated with medical therapy alone: temporal trends and implications for risk assessment and the design of future studies. *Cerebrovasc Dis* 2014;38:163-73.



## Caso Clínico

### Leiomioma de la vena basílica, un tumor raro en una localización excepcional. A propósito de un caso

#### *Leiomyosarcoma of the basilic vein, a rare tumor at an exceptional location. A case report*

Laura Fernández Navarro, Alberto Martínez Martínez, Jade García Espinosa

Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

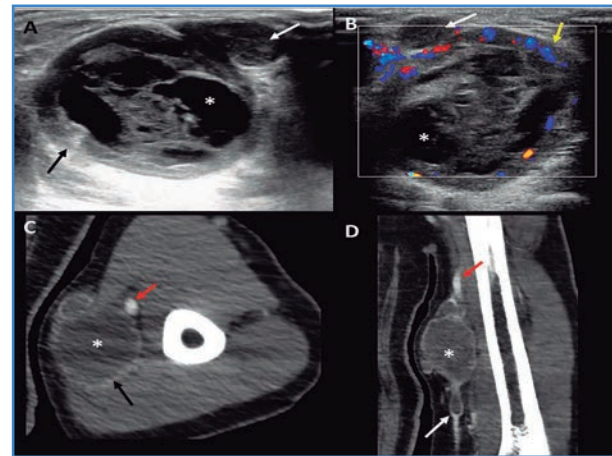
#### INTRODUCCIÓN

Los leiomiomas de origen vascular son neoplasias poco frecuentes que se originan en la musculatura lisa de la túnica media de los vasos sanguíneos (1), fundamentalmente de la vena cava inferior (VCI). Son extremadamente raros en los vasos periféricos. No se ha descrito previamente su localización en la vena basílica.

#### CASO CLÍNICO

Aquí ilustramos un caso de leiomioma de la vena basílica. Se trata de un varón de 83 años con tumoración en cara medial del brazo izquierdo, de consistencia blanda y no dolorosa a la palpación, de seis meses de evolución. Asociaba parestesias en el territorio del nervio cubital. Se solicitó ecografía y, ante los hallazgos ecográficos, se completó con tomografía computarizada (TAC) y resonancia magnética (RM) (Figs. 1 y 2) que mostraron ocupación de la vena basílica por una masa sólida heterogénea que se extendía a la vena mediana antebraquial, con realce periférico grueso e irregular y centro de aspecto necrótico, con unas dimensiones aproximadas de 4 por 3,4 cm en plano transverso y de 9 cm de extensión craneocaudal. El diagnóstico radiológico

fue de sarcoma de la vena basílica. Se realizó estudio de extensión con TAC toraco-abdominal y tomografía por emisión de positrones-TC (PET-TC), sin que se evidenciase enfermedad metastásica.



**Figura 1.** Ecografía en la que se observa una tumoración sólida en el tejido graso subcutáneo de la cara interna del brazo. Presenta una pared bien definida (flecha negra en A) y áreas quísticas en su interior en relación con tejido necrótico (asteriscos). Dicha tumoración muestra continuidad con la vena basílica, la cual se encuentra trombosada (flechas blancas). En la exploración Doppler (B) se observa marcada neovascularización periférica (flecha amarilla). C y D: TC de brazo con contraste intravenoso en fase portal en planos axial (C) y coronal (D). La tumoración presenta realce periférico (flecha negra en C) e hiporealce central en relación con componente necrótico (asteriscos). En el plano coronal se muestra su dependencia de la vena basílica (flecha blanca en D). Las flechas rojas muestran los vasos braquiales intactos.

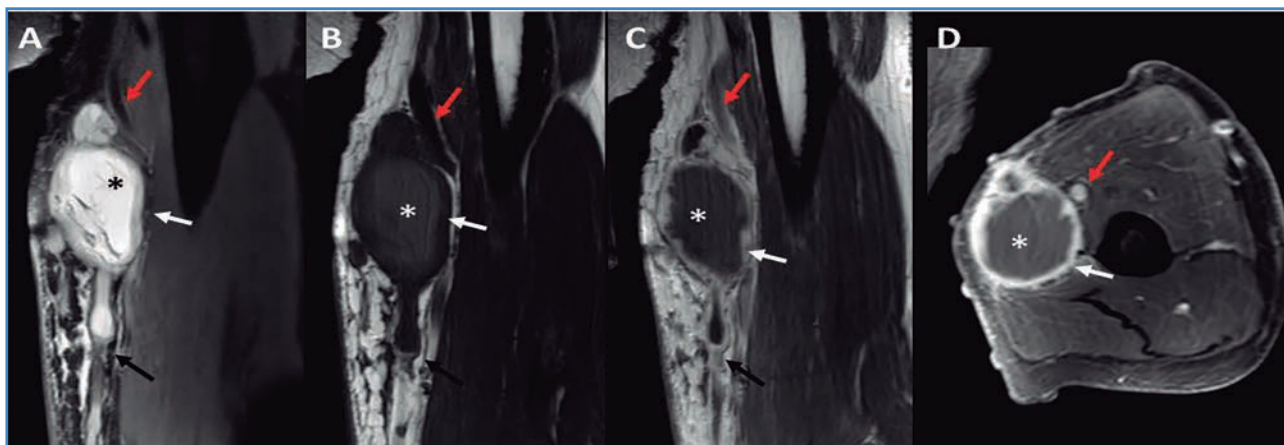
Recibido: 04/06/2019 • Aceptado: 27/06/2019

Fernández Navarro L, Martínez Martínez A, García Espinosa J. Leiomioma de la vena basílica, un tumor raro en una localización excepcional. A propósito de un caso. *Angiología* 2019;71(5):194-196.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00063>

#### Correspondencia:

Laura Fernández Navarro. Servicio de Radiodiagnóstico. Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Avda. de las Fuerzas Armadas, 2. 18014 Granada  
e-mail: [laurafn2617@gmail.com](mailto:laurafn2617@gmail.com)





**Figura 2.** RM de brazo con secuencias coronales DP SPAIR (A), T1 (B), T1 con contraste intravenoso (C) y axial T1 fat sat con contraste intravenoso (D). Tumoración en vena basilíca (flechas blancas) con gran componente quístico por necrosis central (asteriscos), con intenso realce periférico tras la administración de contraste. Las flechas en A, B y C muestran la dependencia de la vena basilíca. Las flechas rojas muestran los vasos braquiales intactos.

El Comité Multidisciplinar de Tumores se decidió por una biopsia excisional debido al alto riesgo de sangrado de la biopsia incisional. Se realizó resección quirúrgica de la tumoración, con un ligado proximal y distal de la vena basilíca con margen controlado a nivel cubital y exéresis del perineuro cubital. El estudio anatomopatológico de la pieza informó de leiomyosarcoma convencional en la pared de la vena basilíca de alto grado, con márgenes de resección libres de tumor. El tratamiento adyuvante fue con radioterapia (RT) local externa. Para seguimiento se decidió realizar control local con RM y TC toracoabdominal en 3 meses.

Las neoplasias vasculares se clasifican en sarcomas intimaes, angiosarcomas y leiomyosarcomas (2).

Los leiomyosarcomas son tumores malignos que se originan en la musculatura lisa, y representan del 5 al 6% de todos los sarcomas (3). Son comunes en el útero y el tracto gastrointestinal, mientras que los de origen vascular suponen solo un 2% (3,4). La localización más frecuente es la VCI (50%). Son más raros en vasos periféricos y no se han descrito en la vena basilíca (3,4).

El pico de incidencia se da entre la sexta y la séptima décadas de la vida, sin distinción por sexos (4,5), salvo los originados en la VCI, más frecuentes en mujeres (5).

Suelen presentarse como masas no dolorosas de crecimiento lento (5), y pueden ocasionar síntomas

en relación con trombosis venosa si ocluyen la luz o dolor mal definido si comprimen arterias o nervios adyacentes (3).

La RM es la modalidad de imagen de elección para la estadificación tumoral local y debe realizarse una biopsia incisional mediante guía ecográfica en una unidad especializada para la confirmación histológica (5). En las pruebas de imagen podemos identificar una masa de partes blandas que crece en la luz del vaso o está en íntima relación con él. Existen áreas quísticas en su interior y realce variable tras la administración de contraste intravenoso, en función del grado de necrosis. Su diagnóstico diferencial habrá que hacerlo con otros sarcomas de partes blandas, sarcomas vasculares como el angiosarcoma y trombosis de causa tumoral. Mediante RM debemos determinar la extensión local y la afectación de las estructuras vasculonerviosas y de partes blandas adyacentes. La TC torácica y abdominopélvica es de elección para descartar metástasis a distancia (2). También es recomendable la PET-TC o gammagrafía ósea para descartar metástasis óseas, presentes hasta en el 10% de los casos.

El pronóstico es relativamente peor en los leiomyosarcomas de origen vascular que en otros sarcomas de partes blandas (SPB) debido a que tienen acceso directo al sistema venoso y mayor tendencia a la diseminación metastásica temprana (3), principalmente al pulmón y al hígado (6). La superviven-

cia global a los 5 años es aproximadamente del 20%, con mejor pronóstico en los casos que surgen de las venas más pequeñas y distales (6). Entre los factores pronósticos histológicos se incluyen el grado de necrosis, el de diferenciación celular y la actividad mitótica (1).

Entre los factores pronósticos no histológicos se encuentran el estadio tumoral, el tamaño, la localización, la resecabilidad, la edad, la existencia de metástasis y los márgenes libres de tumor (2).

El tratamiento de los SPB de las extremidades en estadios tempranos (tamaño inferior a 5 cm, sin enfermedad regional o a distancia y grado histológico bajo o intermedio) es la cirugía con márgenes de resección mayores de 1 cm o con extracción del plano fascial intacto (2). La RT adyuvante se recomienda en tumores de grado intermedio o alto, márgenes de resección afectos o cercanos o recidiva local (4). Para tumores de estadios II-III, la asociación de quimiorradioterapia preoperatoria ha demostrado aumentar la supervivencia global y libre de enfermedad (2), aunque la sensibilidad de estos tumores a la quimioterapia suele ser pobre (4).

## DISCUSIÓN

No hay un consenso en cuanto al seguimiento clínico y regional con imagen de los sarcomas intervenidos. Desde la Sociedad Europea de Oncología Médica y diversas sociedades (incluida la europea de radiología musculoesquelética) se recomienda distinto seguimiento dependiendo del grado tumoral. En sarcomas de grado intermedio/alto se recomienda control local con RM cada 3-4 meses durante los

primeros 2-3 años, y en bajo grado cada 4-6 meses durante los primeros 3 años. Entre los 3-5 años, en todos se recomienda control cada 6 meses; de 5-10 años, cada 12 meses. Si se sospecha recidiva, los controles deberán adelantarse. Se recomienda añadir TAC de tórax y abdominopélvica, especialmente en angiosarcomas y leiomiomas, por su tendencia a las metástasis hepáticas y pulmonares (2,7).

Podemos concluir que los leiomiomas de la vena basílica son neoplasias excepcionales. Es necesario decidir su manejo en un comité multidisciplinar en un centro de referencia.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Deb Roy A, Deka M, Dutta UC. Vascular leiomyosarcoma of thigh- A rare tumor at an unusual site. *AMJ* 2013;6(10):520-3.
2. López-Gómez J, Flores-Vázquez ER, Salazar-Álvarez MA, et al. Treatment of intimal sarcoma of peripheral veins. *Int J Surg Case Rep* 2017;31:93-8.
3. Ting-Ying F, Pin-Pen H, Lee-Wei C, et al. Leiomyosarcoma of the cephalic vein: case report and review of the literature. *Ann Vasc Surg* 2007;21:508-11.
4. Gage MJ, Patel AV, Koenig KL, et al. Non-Vena Cava Venous Leiomyosarcomas: A Review of the Literature. *Ann Surg Oncol* 2012;19:3368-74.
5. Jefferson KP, Dixon JH. Leiomyosarcoma of the cephalic vein. *Sarcoma* 2001;5:27-30.
6. Valle M, Levi Sandri GB, Carboni F, et al. Limb saving procedure in metastatic leiomyosarcoma of the femoral vein: case report and literature review. *Indian J Surg* 2015;77(1):13-5.
7. García del Muro X, de Álava E, Artigas V, et al. Clinical practice guidelines for the diagnosis and treatment of patients with soft tissue sarcoma by the Spanish group for research in sarcomas (GEIS). *Cancer Chemother Pharmacol* 2016;77(1):133-46.



## Caso Clínico

### Recuperación de *stent* venoso migrado hacia arteria pulmonar derecha: presentación de un caso clínico. Revisión y actualización

#### *Venous stent recovery migrated to right pulmonary artery: case report, clinical review and update*

Romeo Guevara<sup>1</sup>, Ernesto Fajardo<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Cirugía Vascular, Endovascular y Angiología. Hospital Militar Central. Bogotá, Colombia. <sup>2</sup>Departamento de Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Universitario Mayor Méderi. Bogotá, Colombia

#### INTRODUCCIÓN

La compresión de la vena íliaca derecha se presenta con menos frecuencia que la izquierda. Una causa común es la compresión por la interconexión de la arteria íliaca externa derecha y la interna del mismo lado. En un estudio retrospectivo de 200 pacientes publicado por Chen F y cols. (1), cuyo objetivo era evaluar la compresión de la vena íliaca derecha (VID) y la vena íliaca izquierda (VII) en pacientes asintomáticos y en pacientes con trombosis venosa profunda iliofemoral, se evidenció que en los sujetos asintomáticos el porcentaje de compresión de la VID era menor que el de la VII; sin embargo, en pacientes con trombosis venosa profunda (TVP) el porcentaje de compresión era mayor en la VID en comparación con la VII (Tabla I).

La Sociedad Europea de Cirugía Vascular, en relación al tratamiento de la enfermedad venosa crónica, recomendó que la angioplastia endovascular y la colocación de *stent* sea el tratamiento inicial en pacientes que padecían obstrucción iliofemoral o iliofemoral clínicamente sintomáticos o en pacientes con lesiones no trombóticas de la vena íliaca (clase IIa, nivel B) (2).

La migración del *stent* como complicación endovascular ha sido reportada con una incidencia del 0,9% (4). La mayoría de los casos informados de embolización del *stent* hacia las cámaras derechas del corazón tenía como origen el tratamiento endovascular de las venas centrales del tórax, de los miembros superiores, de fístulas de diálisis o venas renales por el síndrome del cascanueces (5,6).

La migración de dispositivos al corazón derecho desde las venas ilíacas es rara vez reportado (7).

#### CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente de 49 años de edad, hipertensa, con úlcera perimaleolar derecha y TVP poplíteas y femoral ipsilateral como únicos antecedentes.

**Tabla I.** Pacientes asintomáticos (1)

VID		VII	
Compresión > 50%	13,5%	Compresión > 50%	45%
Compresión > 70%	2%	Compresión > 70%	17%
Compresión media	23,5%	Compresión media	47,8%

Recibido: 17/06/2019 • Aceptado: 10/07/2019

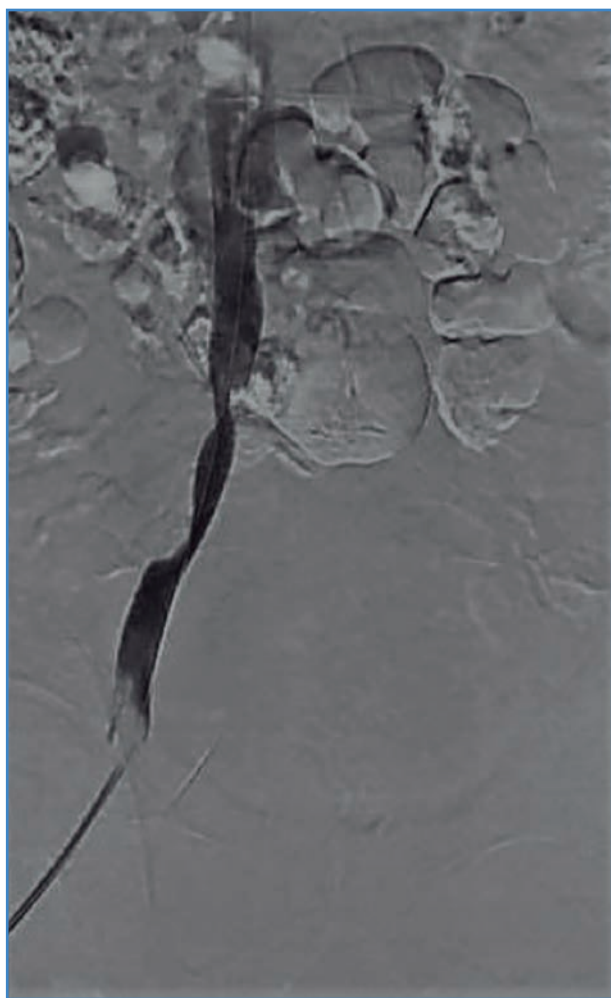
Guevara R, Fajardo E. Recuperación de *stent* venoso migrado hacia arteria pulmonar derecha: presentación de un caso clínico. Revisión y actualización. *Angiología* 2019;71(5):197-200.  
DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00066>

#### Correspondencia:

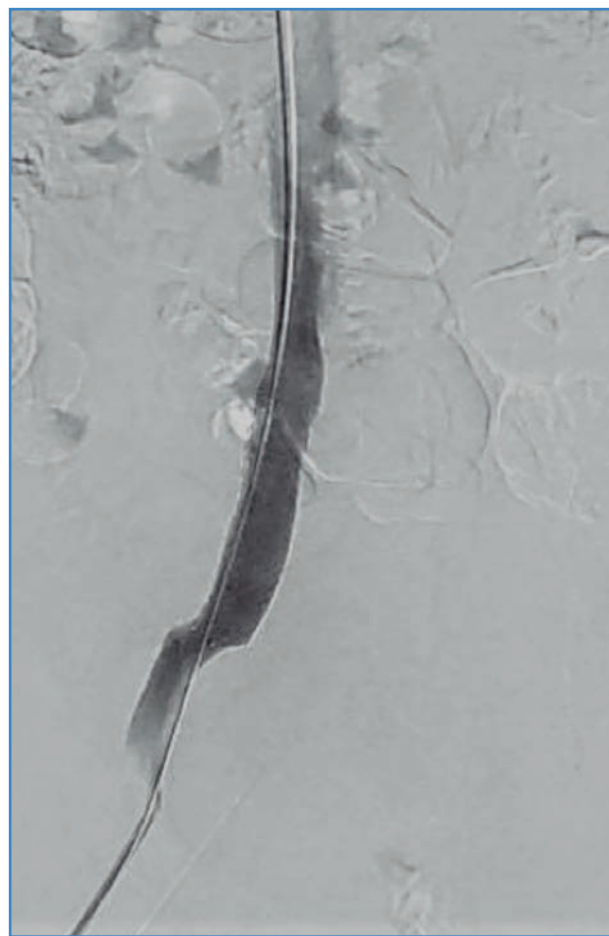
Romeo Guevara. Servicio de Cirugía Vascular y Angiología. Hospital Militar Central. Tv. 3, 49-02. 110231 Bogotá, Colombia  
email: [romeoguevararodriguez@gmail.com](mailto:romeoguevararodriguez@gmail.com)

tes, que consulta por edema en el miembro inferior del mismo lado. Lleva consigo ultrasonido venoso que evidencia insuficiencia de la safena mayor y de la vena femoral común. Al tratarse de una insuficiencia secundaria por la TVP previa, se programa para cavaografía en sala de hemodinamia, que demuestra estenosis en la vena íliaca común derecha, motivo por el que se realiza angioplastia y colocación de *stent* de 14 mm × 60 mm (Zilver Vena®) en el sitio de la lesión, que se resuelve (Figs. 1 y 2).

Al día siguiente la paciente inicia con dolor torácico súbito y dificultad respiratoria, por lo que se realizan rayos X de tórax que evidencia el *stent* a nivel de la arteria pulmonar derecha, razón por la que se programa en sala de hemodinamia para tratar de extraer el dispositivo de forma percutánea.



**Figura 1.** Estenosis de vena íliaca común derecha.

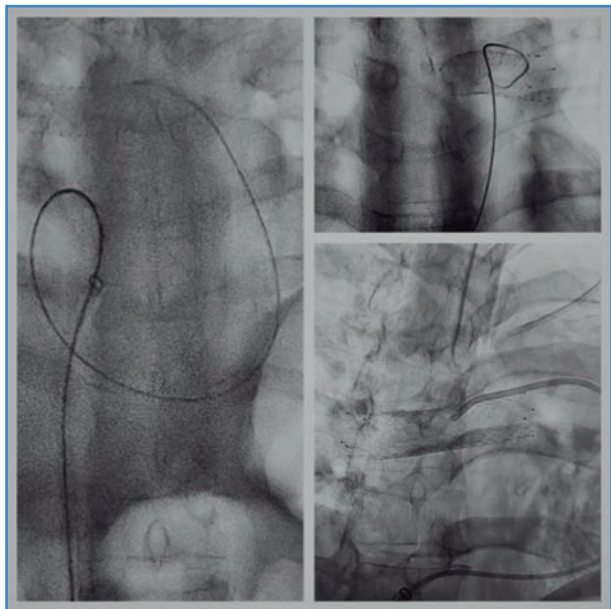


**Figura 2.** Poscolocación de *stent* que evidencia adecuada permeabilidad de la vena íliaca derecha.

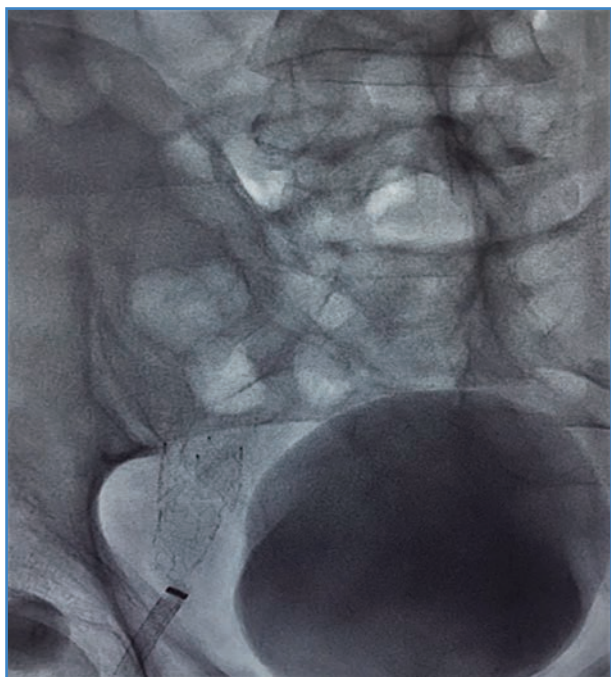
Se realiza punción de vena femoral común derecha y se avanza por técnica de Seldinger, introductor Flexor® 12F y guía hidrofílica; a continuación, se introducen 90 cm (Destination®) hasta la arteria pulmonar derecha, se avanza con lazo endovascular Snare®, se captura el *stent* y, previa heparinización sistémica con 5000 UI, se retrae hasta la vena femoral común, donde se intenta posicionar dentro del introductor, lo que no resulta posible (Figs. 3 y 4).

Con el *stent* en la vena femoral común derecha se procede a su disección y se realiza venotomía extrayendo el dispositivo, que se rompe en dos pedazos (Fig. 5).

La paciente evoluciona satisfactoriamente y es dada de alta 3 días después de su ingreso hospitalario. Se prescribe anticoagulación con enoxaparina y, posteriormente, con rivaroxaban.



**Figura 3.** Posicionamiento del introductor largo en la arteria pulmonar y captura del stent con snare.



**Figura 4.** Retración del stent a la vena femoral común derecha.

## DISCUSIÓN

La migración de un *stent* es sumamente rara, pero puede llegar a ser altamente desastrosa y condicionar la vida del paciente al embolizarse a las cámaras

derechas del corazón o a la circulación pulmonar, lo que causa rotura de vasos, anomalías en la conducción cardíaca, destrucción valvular y/o perforación del miocardio. Por eso, es de suma importancia reconocer los síntomas que aparecen después de un tratamiento endovascular venoso con colocación de *stent*.

La pared de la vena es propensa a deformarse debido a múltiples causas, entre las que se encuentran el ciclo respiratorio y el ritmo cardíaco, la presión interna y externa y la función del órgano; además, el flujo sanguíneo también ejerce estrés en la pared venosa, incluyendo la radial, circunferencial y axial (2,9). Inmediatamente después de liberado el *stent*,



**Figura 5.** Stent fragmentado en 2 piezas con trombos endoluminales.

la vena responde a la deformidad que causa, lo que contribuye a la migración del dispositivo.

En nuestro caso, consideramos que la migración del *stent* se debió a la subdimensión en su diámetro, y que la estenosis tratada no fue suficiente para mantener el dispositivo fijo.

La experiencia con dispositivos de esta índole sigue en aumento y cada vez aparecen *stents* con mejor tecnología y adaptación biológica; aun así, recomendamos el planeamiento previo a través de imágenes diagnósticas, como el eco Doppler venoso o la angiografía, tomando como referencia la imagen especular del eje ilíaco contrario y/o el uso transoperatorio del ultrasonido endovascular (IVUS®) para la correcta medición de la circunferencia del segmento venoso a tratar y, por ende, la adecuada selección del *stent*.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Chen F, Deng J, Hu XM, et al. Compression of the Right Iliac Vein in Asymptomatic Subjects and Patients with Iliofemoral Deep Vein Thrombosis. *Phlebology* 2016;31;471-80.
2. Wittens C, Davies AH, Bækgaard N, et al. European Society for Vascular Surgery. Editor's Choice - Management of Chronic Venous Disease: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015;49(6):678-737.
3. Fung YC. Biomechanics. Chapter 8: Mechanical properties and active remodeling of blood vessels. New York: Springer; c1993. pp. 321-91.
4. Martufi G, Forneris A, Appoo JJ, et al. Is There a Role for Biomechanical Engineering in Helping to Elucidate the Risk Profile of the Thoracic Aorta? *Ann Thorac Surg* 2016;101(1):390-8.
5. Seager MJ, Busuttill A, Dharmarajah B, et al. Editor's choice-a systematic review of endovenous stenting in chronic venous diseases secondary to iliac vein obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;51:100-20.
6. Daprati A, Generali T, Arlati F, et al. Migration of endovascular stent to the right atrium in dialysis patient. *Asian Cardiovasc Thorac Ann* 2012;20:608-9.
7. Mullens W, De Keyser J, Van Dorpe A, et al. Migration of two venous stents into the right ventricle in a patient with May-Thurner syndrome. *Int J Cardiol* 2006;110:114-5.
8. Seager MJ, Busuttill A, Dharmarajah B, et al. Editor's Choice-A Systematic Review of Endovenous Stenting in Chronic Venous Disease Secondary to Iliac Vein Obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;51(1):100-20.



## Nota Técnica

### Sistema de aspiración Indigo® de Penumbra

#### *Penumbra Indigo System® aspiration*

Alejandra Comanges-Yéboles, Marina Ansuátegui-Vicente, Diego Gómez-Arbeláez, José Antonio González-Fajardo

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

#### Palabras clave:

Aspiración. Indigo®. Penumbra.

#### Key words:

Aspiration. Indigo®. Penumbra.

## INTRODUCCIÓN

El desarrollo tecnológico en la cirugía endovascular ha sido extraordinario en los últimos años. Nuevos dispositivos y sistemas mínimamente invasivos con mayor seguridad y eficacia han ido desarrollándose progresivamente y han dado solución a problemas que antes eran inimaginables. Uno de ellos es el sistema Indigo® de tromboaspiración mecánica de Penumbra (Fig. 1). Su aplicación vascular periférica deriva de su empleo inicial para la revascularización del ictus agudo. De hecho, el reconocimiento en el Joint Cerebrovascular Annual Meeting and International Stroke Meeting celebrado en Honolulu (Hawái, Estados Unidos) como un sistema innovador de recanalización cerebral de vasos ocluidos y su uso por las unidades de ictus permitió el desarrollo posterior de catéteres de 3, 5, 6 y 8 F para la tromboaspiración



Figura 1. Sistema de tromboaspiración Indigo®, de Penumbra.

Recibido: 29/08/2019 • Aceptado: 29/08/2019

Comanges-Yéboles A, Ansuátegui-Vicente M, Gómez-Arbeláez D, González-Fajardo JA. Sistema de aspiración Indigo® de Penumbra. Angiología 2019;71(5):201-203.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00089>

#### Correspondencia:

José A. González-Fajardo. Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Avda. Córdoba, s/n. 28041 Madrid  
e-mail: [jgfajardo@salud.madrid.org](mailto:jgfajardo@salud.madrid.org)

mecánica de vasos arteriales y venosos de mayor calibre. Nuestra experiencia, excepto en los territorios arterial y cerebral, se limita a nivel venoso (vena axilo-subclavia en síndrome de Paget-Schröeter y en la trombosis venosa iliofemoral).

En este artículo describimos sus características técnicas para su uso y algunas recomendaciones.

## DESCRIPCIÓN

El sistema Indigo® se basa en la tromboaspiración mecánica de émbolos y trombos. A diferencia de las unidades de ictus, y sobre todo en el territorio venoso, no necesariamente debe aplicarse en urgencias y, por lo tanto, puede demorarse unos días a un horario factible y electivo para el equipo. El único requisito es que el trombo sea relativamente blando y fresco.

El sistema se compone de los siguientes elementos:

1. *Catéter de aspiración*. CAT-3, CAT-5, CAT-6 y CAT-8 (trombosis venosa profunda o tromboembolismo pulmonar, con punta recta o torque). Se presenta en diferentes diámetros y longitudes según la lesión a tratar. Muestran buena navegabilidad y extraordinaria flexibilidad.
2. *Separador SEP*, que ayuda a “deshacer” el trombo en el interior del catéter e impide que los catéteres se colapsen u ocluyan durante la aspiración si el trombo es muy organizado.
3. *Bomba de aspiración*. Dispone de un interruptor de encendido y apagado y un botón verde que se ilumina en posición de funcionamiento.
4. *Tubo de aspiración*. Conecta el catéter de aspiración con la bomba. Dispone de un dispositivo de tipo válvula que permite interrumpir o accionar el flujo de aspiración.
5. *Contenedor* para depósito del material trombótico y hemático aspirado. Hay que tener en cuenta que debe sustituirse si el nivel de llenado alcanza el 75% de su volumen.

## FUNCIONAMIENTO

Mediante procedimientos endovasculares clásicos (punción, guía, introductor, catéter...) se accede al trombo. Se realiza flebografía o angiografía diagnósti-

ca previa que localice la oclusión. Posteriormente, se avanza el catéter de aspiración y se coloca proximal al trombo, se conecta al tubo y a la bomba de succión y, por el efecto de vacío de la bomba, se procede en movimientos lentos y sucesivos a la aspiración del trombo.

En caso de que algún coágulo obstruya el catéter, puede introducirse la cánula de separación a través de la luz del catéter para desobturar el sistema. Otras veces es necesario desconectar y lavar con suero salino el tubo de aspiración externo. Dado que el mecanismo de acción fundamental es la aspiración, el sistema debe detenerse si la extracción es hemática sin restos trombóticos, ya que produciría una sangría del paciente. Por ello, conviene vigilar el contenedor-depósito durante el proceso de aspirado. Los dispositivos se entregan estériles y para un solo uso.

## VENTAJAS Y LIMITACIONES

El sistema Indigo® es versátil y los diámetros de los catéteres se adaptan al tamaño de los vasos. Todos comparten la misma bomba y el mismo método de succión. Inicialmente, puede ser óptima la utilización de catéteres rectos para vasos medianos y pequeños. En grandes vasos recomendamos el empleo de un catéter torque (curvado) que permita la extracción del trombo adherido a la pared aplicando movimientos circulares y como de raspado del vaso. Cuando su posicionamiento extraiga solo sangre, el sistema debe pararse y recolocarse. Como ventaja, no produce hemólisis como otros sistemas reolíticos, ya que su mecanismo principal es de aspiración. El sistema es sencillo y el riesgo de sangrado es mínimo. Además, permite el uso combinado de trombolíticos (1) u otras técnicas de revascularización (angioplastia, *stent*...).

## FUTURO

Diversos estudios observacionales están expandiendo su uso en oclusiones agudas de la arteria renal y visceral (mesentérica superior) (2), *bridge-stent-graft* de endoprótesis fenestradas o con ramas ocluidas (2), fístulas de hemodiálisis (3), TVP-TEP (1,4), arterias periféricas distales y otros vasos.



## BIBLIOGRAFÍA

---

1. De Gregorio MA, Guirola JA, Kuo WT, et al. Catheter-directed aspiration thrombectomy and low-dose thrombolysis for patients with acute unstable pulmonary embolism: prospective outcomes from a PE registry. *Interv J Cardiol* 2019;287:108-10.
2. Bisdas T, Stavroulakis K, Beropoulos E, et al. Initial experience with the 6-F and 8-F Indigo Thrombectomy System for acute renovisceral and occlusive events. *J Endovasc Ther* 2017;24:604-10.
3. Marcelin C, D'Souza S, Le Bras Y, et al. Mechanical thrombectomy in acute thrombosis of dialysis arteriovenous fistulae and grafts using a vacuum-assisted thrombectomy catheter: a multicenter study. *J Vasc Interv Radiol* 2018;29:993-7.
4. Al-Hakim R, Bhatt A, Benenati JF. Continuous aspiration mechanical thrombectomy for the management of sub-massive pulmonary embolism: a single-center experience. *J Vasc Interv Radiol* 2017;28:1348-52.



## Imagen Clínica del Mes

### Asociación de aneurismas aórtico y viscerales con lesiones óseas

#### *Association of aortic and visceral aneurysms with bone lesions*

Patricia Lorena Torres Lebruno<sup>1</sup>, Alejandro González García<sup>1</sup>, Paloma Gala Fernández-Martín Forero<sup>2</sup>, César Aparicio Martínez<sup>1</sup>

<sup>1</sup>Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Madrid. <sup>2</sup>Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital General de Villalba. Collado Villalba, Madrid

### Resumen

Paciente de 22 años con rigidez congénita de miembro superior izquierdo y hallazgos en angio TAC de pseudo-coartación aórtica y aneurismas a varios niveles (aorta ascendente, cayado aórtico, arteria mesentérica superior, mesentérica inferior, renales segmentarias, aorta abdominal y arteria hipogástrica izquierda) (Fig. 1).

Presenta imagen en "gota de cera" en radiografía de pelvis (Fig. 2 D) y en angio RM destacan lesiones esclerosas polioestóticas (Fig. 2 A, B y C) y malformación arteriovenosa en partes blandas de cadera izquierda (Fig. 2 C, punta de flecha).

No se realiza estudio genético por la negativa del paciente.

#### Palabras clave:

Melorreostosis.  
Anomalías vasculares.  
Hiperostosis.

#### Key words:

Melorreostosis.  
Vascular disorders.  
Hyperostosis.

### PREGUNTA

Con respecto a la enfermedad que padece el paciente, señale la afirmación correcta:

- En los casos con afectación ósea, esta es más frecuente en los miembros superiores.
- Cuando se asocia a alteraciones vasculares, lo más frecuente es la presencia de aneurismas arteriales.
- Es una entidad infrecuente en la que destaca la hiperostosis de la cortical ósea.
- Los síntomas más frecuentes son fracturas óseas.

Recibido: 25/03/2019 • Aceptado: 28/08/2019

Torres Lebruno PL, González García A, Fernández-Martín Forero PG, Aparicio Martínez C. Asociación de aneurismas aórtico y viscerales con lesiones óseas. *Angiología* 2019;71(5):204-205.

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00047>

#### Correspondencia:

Patricia Lorena Torres Lebruno. Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Universitario Fundación Jiménez Díaz. Avda. de los Reyes Católicos, 2. 28040 Madrid  
e-mail: [patricia.torresl@quironsalud.es](mailto:patricia.torresl@quironsalud.es)

## SOLUCIÓN

La respuesta correcta es: c) Es una entidad infrecuente en la que destaca la hiperostosis de la cortical ósea.

La melorreostosis es una entidad infrecuente, de etiología desconocida, habitualmente unilateral, englobada dentro del grupo de las displasias óseas esclerosas. Dado que se trata de una displasia ósea, siempre



Figura 1.

afecta al sistema óseo, especialmente a los huesos largos de las extremidades inferiores. Predomina la hiperostosis de la cortical ósea (imagen característica "gota de cera" en radiografía simple).

Los síntomas más frecuentes son dolor y contracturas articulares y pueden asociarse a alteraciones vasculares en un 5-17%, como malformaciones arteriovenosas, hemangiomas y, con menos frecuencia, aneurismas. Son ipsilaterales a la lesión ósea.

Diagnóstico: melorreostosis asociada a aneurismas aórtico y viscerales.

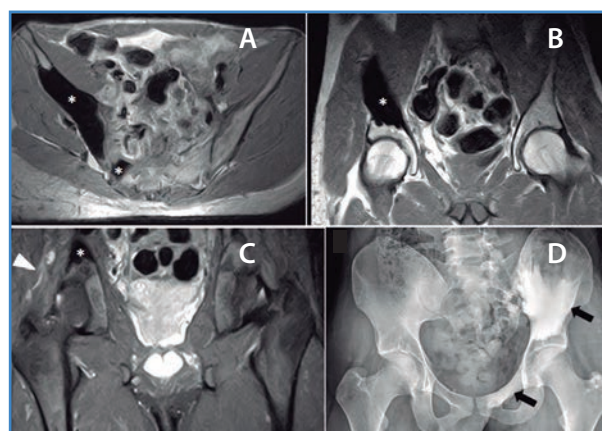


Figura 2.



## Carta al Director

### Tratamiento alogénico con células troncales mesenquimales sobre la isquemia crítica en un modelo murino diabético

*Alogenic treatment with mesenchymal trunk cells on the critical ischemia in a diabetic murine model*

#### INTRODUCCIÓN

La diabetes es uno de los principales factores de riesgo de la arteriopatía periférica. En pacientes a los que no puede operarse, la terapia celular puede ser un tratamiento alternativo. Teniendo en cuenta que el tiempo es fundamental, proponemos el uso de células mesenquimales alogénicas para el tratamiento de la isquemia en un modelo diabético murino.

#### MATERIAL Y MÉTODO

Se obtuvieron células mesenquimales derivadas de la grasa de una rata Sprague-Dawley sana. Tras la inducción diabética con estreptozotocina en 54 ratas Sprague-Dawley machos, se realizó la ligadura y la sección de las arterias ílica y femoral izquierdas como modelo de isquemia. 14 ratas fueron tratadas con células mesenquimales y se siguieron durante 28 días, y se registró en nuestra escala clínica variables de clínica general y de isquemia. De las 40 ratas restantes, se inocularon 106 células mesenquimales a 17 de ellas, 12 se consideraron controles y 11 fueron pérdidas. Los grupos caso y control se siguieron durante 10 días. Tras completar el seguimiento, se hizo un análisis macroscópico e histopatológico y se estudió la reparación del miembro lesionado, el grado de angiogénesis y el grado de infiltración

inflamatoria. Todas las muestras fueron valoradas por el mismo investigador de forma ciega.

#### RESULTADOS

Las ratas tratadas con células presentaron mejor estado general, mayor tendencia a la angiogénesis, mayor infiltrado de macrófagos M2 y un acortamiento del proceso inflamatorio. Se obtuvo diferencia significativa en la supervivencia, mejoría clínica general y en las variables inflamatorias. No se observó reacción inmunológica por el uso de células alogénicas.

#### DISCUSIÓN

La aplicación de células mesenquimales de tejido adiposo alogénicas en un modelo murino y diabético de isquemia de extremidad consigue una disminución de los parámetros inflamatorios a favor de una mejor reparación del tejido dañado.

Jesús Álvarez García

Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar.  
Hospital Universitario Virgen de la Victoria. Málaga  
e-mail: jesalvgar1985@gmail.com

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00067>



## Carta al Director

### Vida de cirujano, de Juan Carlos Parodi\*

Juan Carlos Parodi's *Surgeon's Life*

#### SINOPSIS

Una mañana avisaron al doctor Parodi para operar de urgencia a un jesuita. Ese cura era Jorge Bergoglio; hoy, papa Francisco I. Otro día operó igualmente con éxito de la carótida al presidente de la república argentina Carlos Ménem. Estas y otras historias de personajes ilustres y anónimos llenan las páginas del libro (Fig. 1).

Pero el libro es también la verdadera historia de las dificultades que Parodi encontró en su faceta de innovador. El desarrollo y la aplicación de su invento más conocido, la endoprótesis, le llevó casi

20 años, trabajando, además, en un ambiente bastante solitario y sin ayuda económica.

El libro transmite sinceridad. El Dr. Parodi recuerda amistades y traiciones, y nos habla de algunos de los grandes nombres de la medicina y de la cirugía argentinas (Julio Palmaz, René Favaloro, etc.) y mundial (John Bergan, Frank Veith, etc.). El autor no se guarda nada, es muy directo e incluso "políticamente" incorrecto.

#### COMENTARIOS

Si algún cirujano vascular no sabe quién es el profesor Parodi, que no lo diga y guarde silencio para siempre. Juan Carlos, "Johnny" para los amigos, nació en Villa Devoto (Buenos Aires, Argentina) en 1942. Se licenció en Medicina por la Universidad del Salvador, y realizó un posgrado en la Universidad de Illinois (Chicago, Estados Unidos). En la década de los noventa revolucionó la medicina mundial con su endoprótesis. La Universidad de Harvard (Boston, Massachusetts) le nombró "autor de uno de los grandes cambios médicos de los últimos cien años". Profesor invitado en numerosas universidades, ha recibido numerosos e importantes premios y distinciones. Es el médico latinoamericano con más patentes registradas en el mundo, razón por la que figura en el *Guinness World Records*.

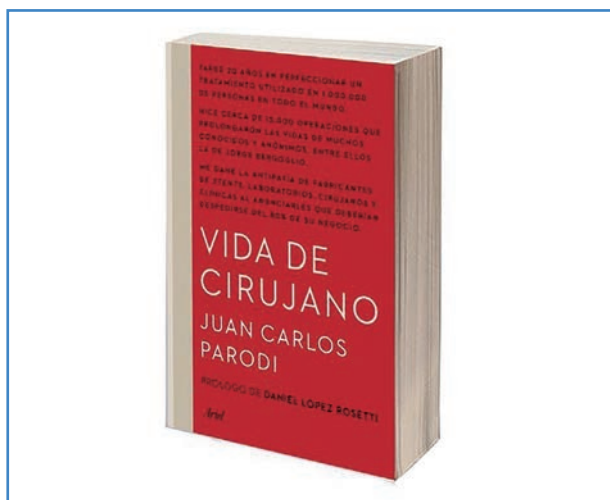


Figura 1.

\*Parodi JC. Vida de cirujano. Buenos Aires: Editorial Ariel; 2019.

El libro que nos ocupa es parte de la historia moderna de la cirugía vascular, y está escrito por alguien – nunca mejor dicho– que ha formado parte fundamental de dicha historia. Su lectura es muy recomendable para los alumnos de medicina, residentes de cirugía y lógicamente para todos los cirujanos vasculares, indistintamente de su nivel formativo y posición jerárquica.

Se lee con la avidez propia de una interesante novela, en este caso, hecha realidad. Personalmente, he disfrutado, he aprendido y he recordado mucho con su lectura. Hay capítulos muy personales (por ejemplo, la historia de sus innovaciones) y otros que, aunque también lo son, transmiten los valores y las vir-

tudes del cirujano y del investigador (e innovador), el sufrimiento con ciertos pacientes que nunca olvidas, la alegría del éxito con otros, las decepciones por las publicaciones no aceptadas, los buenos y algunos malos compañeros de viaje y, sobre, toda la importancia del mentor.

Francisco S. Lozano Sánchez

*Académico de la Real Academia Nacional de Medicina y Real Academia de Medicina de Salamanca. Jefe del servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario de Salamanca. Jefe de departamento de Cirugía y catedrático de cirugía vascular de la Universidad de Salamanca. Salamanca e-mail: lozano@usal.es*

DOI: <http://dx.doi.org/10.20960/angiologia.00088>



## INTRUCCIONES PARA LOS AUTORES

### INTRODUCCIÓN

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

### Tipos de artículo

**Editoriales.** Salvo excepciones, su redacción se hará por encargo del Comité Editorial sobre un tema de actualidad, que se refiera o no a un artículo que se publique en el mismo número de *Angiología*. Habitualmente, tendrá una extensión de 800-1.000 palabras con un máximo de 15 citas bibliográficas. Se prefiere que solo haya un autor.

**Originales.** Descripción de investigaciones clínicas, experimentales o técnicas que contribuyan a ampliar el conocimiento sobre un tema relacionado con la angiología y la cirugía vascular. Los artículos originales deberán seguir el formato de Introducción, Objetivo, Material y métodos, Resultados, Discusión y Conclusión. La extensión máxima del texto será de 2.500 palabras y se admitirán hasta 6 figuras o tablas. Es indispensable incluir un resumen estructurado, en español e inglés, con una extensión no superior a las 300 palabras. Tras el resumen se incluirán entre 3 y 8 palabras clave. El resumen gráfico es opcional, pero aconsejamos su remisión porque genera más atención sobre el artículo online. En el caso de que el original sea un ensayo clínico, *Angiología* recomienda a todos los autores que lo suscriban en un registro electrónico público y de libre acceso, de acuerdo con las recomendaciones del International Committee of Medical Journal Editors (ICMJE, <http://www.icmje.org/faq.pdf>). En este sentido, todo ensayo clínico se define como un proyecto de investigación que asigna de forma prospectiva sujetos humanos a una determinada intervención o grupo

para estudiar la relación causa-efecto entre la intervención y un resultado clínico. Los investigadores que desarrollen un ensayo prospectivo aleatorizado deberían consultar la última versión de los criterios CONSORT (Consolidated Standards of Reporting Trials) (<http://www.consort-statement.org/>) e incluir un diagrama de flujo (flowchart) del tipo recomendado por CONSORT, detallando la distribución de los sujetos a estudio durante el transcurso del mismo. Los estudios prospectivos y aleatorizados deberán estar claramente identificados en el título y en el resumen del artículo. Asimismo, se debe incluir el número de registro y el nombre del registro en la última línea del resumen. Los ensayos pueden registrarse en alguno de los siguientes registros (o en otros que cumplan la normativa del ICMJE): a) Clinical Trials: <http://www.clinicaltrials.gov/>; b) ISRCTN Register: <http://www.controlled-trials.com/isrctn/>; c) Netherlands Trial Register: <http://www.trialregister.nl/trialreg/index.asp>; d) UMIN Clinical Trials Registry: <http://www.umin.ac.jp/ctr>

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

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

**Casos Clínicos/Cartas Científicas.** El Comité Editorial de *Angiología* evaluará las descripciones clínicas que contengan información que por su relevancia pueda tener un claro valor formativo para los lectores de la revista. Se pueden incluir estudios de casos de 4 o menos pacientes en los que se describen aspectos nuevos o se añaden valoraciones relevantes sobre los mecanismos de la enfermedad, su diagnóstico o el tratamiento. La extensión máxima será de 1.000 palabras y el texto no se estructurará en apartados. Se aceptarán 2 figuras o tablas. La bibliografía no debe superar las 10 referencias. Los casos clínicos deberán ir acompañados de un resumen en español e inglés dividido en Introducción, Caso clínico y Discusión, y sus correspondientes palabras clave (de 3 a 6). El número máximo de autores será de 5.

**Notas Técnicas.** *Angiología* dará especial prioridad a este apartado de interés postgraduado y de formación continua. En esta sección se incluirán artículos breves sobre aspectos diagnósticos, de técnica quirúrgica abierta o endovascular relacionados con la angiología y cirugía vascular. La extensión máxima del texto será de 1.000 palabras. La bibliografía no debe superar las 3 referencias. Se admitirán hasta un máximo de 2 figuras o tablas. No es preciso adjuntar resumen, ni palabras clave. El número máximo de autores será de 2.

**Notas Históricas.** En esta sección se incluirán artículos breves relacionados con aspectos históricos (cirujanos, sus técnicas, etc.) de la angiología y cirugía vascular. La extensión máxima del texto será de 1.000 palabras. La bibliografía no debe superar las 3 referencias. Se admitirán hasta un máximo de 2 figuras o tablas. No es preciso adjuntar resumen, ni palabras clave. El número máximo de autores será de 2.

**Imagen clínica del mes.** Bajo esta categoría se incluyen las imágenes médicas o quirúrgicas que tengan un valor educacional. La extensión máxima del texto será de 250 palabras distinguiendo el autor dos partes: 1) Información del caso aportado y una o dos preguntas tipo test sobre el caso, con cuatro respuestas y una sola verdadera; 2) explicación de la solución. La calidad de la imagen deberá ser al menos 600 puntos por pulgada (dpi) y en formato TIFF o JPEG, con un máximo de 2 figuras. Se deberá indicar al final del texto, y de manera diferenciada del mismo, el diagnóstico del caso. El número máximo de autores será de 4. Con finalidad educativa, el Comité Editorial de *Angiología*, publicará esta sección en dos zonas distintas de la revista: 1º) En su lugar habitual, aparecerá publicada la imagen/ es aportadas, la descripción del caso y su correspondiente test; y 2) al final de la revista, la solución del caso.

**Cartas al Director.** El Comité Editorial anima a los lectores de *Angiología* a que remitan objeciones o comentarios relativos a artículos publicados recientemente en la revista y, en algunos casos, sobre artículos relevantes publicados en otras revistas u otros medios científicos (libros, cursos, congresos...). Esta correspondencia debe contener ideas interesantes y comentarios que siempre estén apoyados por datos y referencias bibliográficas. Todas las cartas serán revisadas por el Comité

Editorial y, en caso de ser aceptadas, se publicarán en la revista. Siempre que sea posible, se publicará simultáneamente la carta con la respuesta de los autores del artículo comentado. La extensión máxima será de 500 palabras. El número máximo de autores será de 4.

## ENVÍO DE MANUSCRITOS

Todos los tipos de originales deben enviarse a través de [www.revistaangiologia.es](http://www.revistaangiologia.es). Debe enviarse por un lado el artículo completo, el artículo sin identificación de autores ni centro tanto en la primera página como en el cuerpo del texto o figuras y tablas que se adjunten, para garantizar la revisión anónima por pares.

El envío de un artículo a *Angiología* implica que es original y que no ha sido previamente publicado ni está siendo evaluado para su publicación en otra revista. No se aceptará material previamente publicado. Los autores son responsables de obtener los oportunos permisos para reproducir parcialmente el material, ya sea texto, tablas o figuras. Esta información puede recogerse en la carta de presentación.

## Presentación y estructura de los trabajos

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

1. En la primera página del artículo se indicarán, en el orden que aquí se cita, los siguientes datos: título del artículo, nombre y apellidos de todos los autores, nombre y dirección completos del centro de trabajo y dirección para la correspondencia, y otras especificaciones cuando se considere necesario (conflicto de intereses, financiación, registro de ensayos clínicos, etc.).
2. Resumen y abstract. Se caracterizará por: a) poder ser comprendido sin necesidad de leer parcial o totalmente el artículo; b) estar redactado en términos concretos desarrollando los puntos esenciales del artículo; c) su ordenación observará el esquema general del artículo en miniatura; y d) no incluirá material o datos no citados en el texto. En los artículos para la sección de Originales irá estructurado en los siguientes apartados: introducción, objetivos, métodos, resultados y conclusiones. En los artículos para la sección de Notas Clínicas irá estructurado en: introducción, caso clínico y discusión. Todos los artículos remitidos en español deben llevar el título traducido en inglés así como el resumen y las palabras clave igualmente en ambos idiomas.
3. Palabras clave. Se asignarán de tres a seis/ocho palabras clave (dependiendo del tipo de artículo) de acuerdo con el MeSH de Index Medicus/MEDLINE, disponible en: <http://www.nlm.nih.gov/mesh/>

**Texto sin identificar.** Además de la versión completa con autores, en los artículos para las secciones de Originales, Artículos Especiales, Artículos de Revisión y Casos Clínicos los autores deben remitir una versión sin identificación, que



es la que se enviará a revisión por pares. Esta “versión ciega”, sin identificar, debe contener el título del artículo, resumen y abstract, texto, bibliografía, figuras y tablas, pero se debe poner especial atención a que dentro del manuscrito no se mencione ningún nombre propio, ni de persona, ni centro, ni ciudad. Tampoco deben aparecer agradecimientos.

## BIBLIOGRAFÍA

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

### Revista:

#### a) Artículo de revista estándar:

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

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

#### b) Trabajo publicado por una Institución (autor no especificado):

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

### Libros y otras monografías:

#### a) Autor(es) personal(es):

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

#### b) Autor corporativo:

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

#### c) Editor, compilador, director o autor:

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

#### d) Capítulo de un libro:

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

#### e) Conferencias:

Yalow RS. New insights with radioimmunoassay. Special Lecture. Western Association of Physicians, 1 Feb. 1978, Carmel, California. National Center for Health Statistics.

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

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

## IMÁGENES

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

## TABLAS

Las tablas se presentarán al final del manuscrito, después de la bibliografía, en hojas aparte que incluirán: a) numeración

de la tabla en números romanos; b) enunciado (título) correspondiente, y c) una sola tabla por página. Se procurará que sean claras y sin rectificaciones; las siglas y abreviaturas se acompañarán siempre de una nota explicativa al pie. Si una tabla ocupa más de una hoja se repetirán los encabezamientos en la hoja siguiente.

## CONSIDERACIONES ÉTICAS

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

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

## CONFLICTO DE INTERESES

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

## RESPONSABILIDADES ÉTICAS

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

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

## CONSENTIMIENTO INFORMADO

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

Si se reproducen fotografías o datos de pacientes (incluyendo los nombres, iniciales, o nombre del hospital de los pacientes), estos no deben ser identificativos del sujeto. En todos los

casos, los autores deben haber obtenido el consentimiento informado escrito del paciente (o del padre o tutor en caso de pacientes menores) que autorice su publicación, reproducción y divulgación en soporte papel e Internet. Del mismo modo, los autores deberán declarar que se han seguido los protocolos establecidos por sus respectivos centros sanitarios para acceder a los datos de las historias clínicas a los fines de poder realizar este tipo de publicación con finalidad de investigación/divulgación para la comunidad científica.

## PROCESO EDITORIAL

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

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

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

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



**CLEXANE 2.000 UI (20 mg)/0,2 ml solución inyectable en jeringa precargada** : Cada jeringa precargada contiene enoxaparina sódica con una actividad anti-Xa de 2.000 UI (equivalente a 20 mg) en 0,2 ml de agua para preparaciones inyectables; **CLEXANE 4.000 UI (40 mg)/0,4 ml solución inyectable en jeringa precargada**: Cada jeringa precargada contiene enoxaparina sódica con una actividad anti-Xa de 4.000 UI (equivalente a 40 mg) en 0,4 ml de agua para preparaciones inyectables; **CLEXANE 6.000 UI (60 mg)/0,6 ml solución inyectable en jeringa precargada**: Cada jeringa precargada contiene enoxaparina sódica con una actividad anti-Xa de 6.000 UI (equivalente a 60 mg) en 0,6 ml de agua para preparaciones inyectables; **CLEXANE 8.000 UI (80 mg)/0,8 ml solución inyectable en jeringa precargada**: Cada jeringa precargada contiene enoxaparina sódica con una actividad anti-Xa de 8.000 UI (equivalente a 80 mg) en 0,8

ml de agua para preparaciones inyectables; **CLEXANE 10.000 UI (100 mg)/1 ml solución inyectable en jeringa precargada**: Cada jeringa precargada contiene enoxaparina sódica con una actividad anti-Xa de 10.000 UI (equivalente a 100 mg) en 1,0 ml de agua para preparaciones inyectables; **CLEXANE 12.000 UI (120 mg)/1 ml solución inyectable en jeringa precargada**: Cada jeringa precargada contiene enoxaparina sódica con una actividad anti-Xa de 12.000 UI (equivalente a 120 mg) en 1,0 ml de agua para preparaciones inyectables; **CLEXANE 15.000 UI (150 mg)/1 ml solución inyectable en jeringa precargada**: Cada jeringa precargada contiene enoxaparina sódica con una actividad anti-Xa de 15.000 UI (equivalente a 150 mg) en 1,0 ml de agua para preparaciones inyectables. **Forma farmacéutica**: Solución inyectable en jeringa precargada. Solución transparente, de incolora a amarillenta, valor de pH 5,5-7,5. **Indicaciones terapéuticas**: - Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes quirúrgicos con riesgo moderado o alto, en particular en aquellos sometidos a cirugía ortopédica o cirugía general incluyendo cirugía oncológica; en pacientes médicos con una enfermedad aguda (como insuficiencia cardíaca aguda, insuficiencia respiratoria, infecciones graves o enfermedades reumáticas) y movilidad reducida con un aumento del riesgo de tromboembolismo venoso. - Tratamiento de la trombosis venosa profunda (TVP) y el embolismo pulmonar (EP), excluyendo el EP que probablemente requiera tratamiento trombolítico o cirugía. - Prevención de la formación de coágulos en el circuito de circulación extracorpórea durante la hemodiálisis. - Tratamiento de la angina inestable e infarto de miocardio sin elevación del segmento ST (IAMSEST), en combinación con ácido acetilsalicílico por vía oral. - Tratamiento del infarto agudo de miocardio con elevación del segmento ST (IAMCEST) incluyendo pacientes que van a ser tratados farmacológicamente o sometidos a una posterior intervención coronaria percutánea (ICP). **Posología y forma de administración**: **Posología**: Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa en pacientes quirúrgicos con riesgo moderado o alto: El riesgo tromboembólico individual de cada paciente puede ser estimado utilizando un modelo validado de estratificación de riesgo. - En pacientes con riesgo moderado de tromboembolismo, la posología recomendada de enoxaparina sódica es de 2.000 UI (20 mg) una vez al día vía inyección subcutánea (SC). La iniciación preoperatoria (2 horas antes de la intervención) de enoxaparina sódica 2.000 UI (20 mg) ha demostrado ser efectiva y segura en pacientes con riesgo moderado. En pacientes con riesgo moderado, el tratamiento con enoxaparina sódica se debe mantener durante un período mínimo de 7-10 días sea cual sea el estado de recuperación (por ej. movilidad). Se debe continuar la profilaxis hasta que el paciente no tenga una movilidad reducida significativa. - En pacientes con alto riesgo de tromboembolismo, la posología recomendada de enoxaparina sódica es de 4.000 UI (40 mg) administrada una vez al día vía SC, administrando preferiblemente la primera inyección 12 horas antes de la intervención. Si fuera necesario una iniciación profiláctica preoperatoria con enoxaparina sódica antes de las 12 horas (por ej. pacientes de alto riesgo en espera de una cirugía ortopédica diferida), la última inyección se debe administrar no más tarde de 12 horas antes de la cirugía y reanudarse 12 horas después de la cirugía. Se recomienda prolongar la tromboprofilaxis hasta 5 semanas en pacientes que se van a someter a cirugía ortopédica mayor y hasta 4 semanas en pacientes con un alto riesgo de tromboembolismo venoso (TEV) que se van a someter a cirugía oncológica abdominal o pélvica. **Profilaxis del tromboembolismo venoso en pacientes médicos**: La dosis recomendada de enoxaparina sódica es de 4.000 UI (40 mg) una vez al día vía SC. El tratamiento con enoxaparina sódica se prescribirá durante al menos de 6 a 14 días sea cual sea el estado de recuperación (por ej. movilidad). No se ha establecido el beneficio para un tratamiento mayor de 14 días. **Tratamiento de la TVP y EP**: Enoxaparina sódica se puede administrar SC bien en una inyección al día de 150 UI/kg (1,5 mg/kg) o bien en dos inyecciones al día de 100 UI/kg (1 mg/kg). El médico deberá seleccionar la pauta posológica basándose en una evaluación individual del riesgo tromboembólico y del riesgo de sangrado. La pauta posológica de 150 UI/kg (1,5 mg/kg) administrada una vez al día se debería utilizar en pacientes no complicados con riesgo bajo de recurrencia de TEV. La pauta posológica de 100 UI/kg (1 mg/kg) administrada dos veces al día se debería utilizar en otros pacientes tales como pacientes obesos, con EP sintomática, con cáncer, con TEV recurrente o trombosis proximal (vena iliaca). El tratamiento con enoxaparina sódica se prescribe para un período medio de 10 días. Se debe iniciar el tratamiento anticoagulante por vía oral cuando sea apropiado (ver "Intercambio entre enoxaparina sódica y anticoagulantes orales"). **Prevención de la formación de coágulos durante la hemodiálisis**: La dosis recomendada es de 100 UI/kg (1 mg/kg) de enoxaparina sódica. En pacientes con un alto riesgo de hemorragia, se debe reducir la dosis a 50 UI/kg (0,5 mg/kg) para doble acceso vascular o 75 UI/kg (0,75 mg/kg) para acceso vascular simple. Durante la hemodiálisis, se debe introducir la enoxaparina sódica en la línea arterial del circuito al comienzo de la sesión de diálisis. El efecto de esta dosis es generalmente suficiente para una sesión de 4 horas; sin embargo, si aparecieran anillos de fibrina, por ejemplo después de una sesión más larga de lo habitual, se podría administrar una nueva dosis de 50 UI a 100 UI/kg (0,5 a 1 mg/kg). No hay datos disponibles de utilización de enoxaparina sódica en pacientes para profilaxis o tratamiento durante las sesiones de hemodiálisis. **Síndrome coronario agudo: tratamiento de la angina inestable e IAMSEST y tratamiento de IAMCEST agudo**: - Para el tratamiento de angina inestable e IAMSEST, la dosis recomendada de enoxaparina sódica es de 100 UI/kg (1 mg/kg) cada 12 horas por vía SC administrada en combinación con tratamiento antiplaquetario. Se debe mantener el tratamiento durante un mínimo de 2 días y continuarlo hasta la estabilización clínica. La duración habitual del tratamiento es de 2 a 8 días. Se recomienda ácido acetilsalicílico para todos los pacientes sin contraindicaciones a una dosis oral inicial de carga de 150-300 mg (en pacientes que nunca han sido tratados con ácido acetilsalicílico) y una dosis de mantenimiento a largo plazo de 75-325 mg/día independientemente de la estrategia de tratamiento. - Para el tratamiento de IAMCEST agudo, la dosis recomendada de enoxaparina sódica es un bolo intravenoso (IV) de 3.000 UI (30 mg) más una dosis SC de 100 UI/kg (1 mg/kg) seguido de una administración SC de 100 UI/kg (1 mg/kg) cada 12 horas (máximo 10.000 UI (100 mg) para cada una de las dos primeras dosis SC). Se debe administrar de forma conjunta un tratamiento antiplaquetario apropiado como ácido acetilsalicílico vía oral (de 75 mg a 325 mg una vez al día) al menos que esté contraindicado. La duración recomendada del tratamiento es de 8 días o hasta el alta hospitalaria, lo que suceda primero. Cuando se administre conjuntamente con un trombolítico (fibrino específico o no-fibrino específico), enoxaparina sódica debe ser administrada entre 15 minutos antes y 30 minutos después del inicio del tratamiento fibrinolítico. Para dosificación en pacientes  $\geq$  75 años, ver apartado de "Pacientes de edad avanzada". Para pacientes sometidos a ICP, si la última dosis de enoxaparina sódica SC fue administrada dentro de las 8 horas anteriores al inflado del globo, no es necesario la administración de ninguna dosis adicional. Si la última dosis SC fue administrada en el período anterior a las 8 horas previas al inflado de globo, se debe administrar un bolo IV de 30 UI/kg (0,3 mg/kg) de enoxaparina sódica. **Población pediátrica**: No se ha establecido la seguridad y eficacia de enoxaparina sódica en población pediátrica. **Pacientes de edad avanzada**: Para todas las indicaciones excepto IAMCEST, no "es necesaria ninguna reducción de dosis en pacientes de edad avanzada, a menos que la función renal esté alterada (ver más abajo "Insuficiencia renal" y "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). Para el tratamiento del IAMCEST agudo en pacientes de edad avanzada  $\geq$  75 años, no administrar inicialmente el bolo IV. Iniciar el tratamiento con 75 UI/kg (0,75 mg/kg) por vía SC cada 12 horas (sólo para cada una de las dos primeras dosis un máximo de 7.500 UI (75 mg) vía SC, seguido de 75 UI/kg (0,75 mg/kg) vía SC para las dosis restantes). Para la dosificación en pacientes de edad avanzada con función renal alterada, ver más abajo "Insuficiencia renal" y "Advertencias y precauciones especiales de empleo". **Insuficiencia hepática**: Hay datos limitados en pacientes con insuficiencia hepática y se debe tener precaución en estos pacientes (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). **Insuficiencia renal**: (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). - Insuficiencia renal grave: No se recomienda enoxaparina sódica en pacientes con enfermedad renal en etapa terminal (aclaramiento de creatinina  $<$ 15 ml/min) debido a la falta de datos en esta población fuera de la prevención de la formación de coágulos en la circulación extracorpórea durante la hemodiálisis. Se recomiendan los siguientes ajustes posológicos para pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina [15-30] ml/min): Profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa: 2.000 UI (20 mg) SC una vez al día; Tratamiento de la TVP y EP: 100 UI/kg (1 mg/kg) peso corporal SC una vez al día; Tratamiento de la angina inestable e IAMSEST: 100 UI/kg (1 mg/kg) peso corporal SC una vez al día; Tratamiento de IAMCEST agudo en pacientes por debajo de 75 años: 1 x 3.000 UI (30 mg) bolo IV seguido de 100 UI/kg (1 mg/kg) peso corporal SC, y después 100 UI/kg (1 mg/kg) peso corporal SC cada 24 horas y en pacientes por encima de 75 años: No bolo IV inicial, 100 UI/kg (1 mg/kg) peso corporal SC y después 100 UI/kg (1 mg/kg) peso corporal SC cada 24 horas. Estos ajustes posológicos recomendados, no afectan a la indicación de hemodiálisis. - Insuficiencia renal leve o moderada: Aunque no se recomienda ningún ajuste posológico en pacientes con insuficiencia renal moderada (aclaramiento de creatinina 30-50 ml/min) y leve (aclaramiento de creatinina 50-80 ml/min), se recomienda una monitorización clínica cuidadosa. **Forma de administración**: No se debe administrar CLEXANE por vía intramuscular. - Para la profilaxis de la enfermedad tromboembólica venosa después de cirugía, tratamiento de la TVP y EP, tratamiento de la angina inestable e IAMSEST, enoxaparina sódica se debe administrar vía SC. - Para IAMCEST agudo, el tratamiento se debe iniciar con una única inyección IV en bolo seguida inmediatamente de una inyección SC. - Para la prevención de la formación de coágulos durante la circulación extracorpórea durante hemodiálisis, se administra en la línea arterial de un circuito de diálisis. La jeringa precargada está lista para su uso inmediato. **Técnica de la inyección SC**: La inyección se debe administrar preferiblemente cuando el paciente esté acostado. Enoxaparina sódica se administra por inyección SC profunda. No expulse la burbuja de aire de la jeringa previamente a la inyección, para evitar la pérdida de medicamento cuando se utilicen jeringas precargadas. Cuando la cantidad de medicamento que se debe inyectar requiere un ajuste basándose en el peso corporal del paciente, utilice las jeringas precargadas graduadas para alcanzar el volumen requerido, descargando el exceso antes de la inyección. Tenga en cuenta que en algunos casos no es posible alcanzar una dosis exacta debido a la graduación de la jeringa, en estos casos el volumen debe ser redondeado hasta la graduación más cercana. La administración se debe alternar entre la pared abdominal anterolateral o posterolateral izquierda y derecha. La aguja se debe introducir en toda su longitud de forma suave y verticalmente en un doblez de piel formado entre los dedos pulgar e índice. El doblez de la piel no debe ser liberado hasta que la inyección sea completa. No frote el sitio de inyección después de la administración. Nota para las jeringas precargadas equipadas con dispositivo de seguridad automático: el dispositivo de seguridad se activa al finalizar la inyección. En caso de autoadministración, se debe advertir al paciente que siga las instrucciones que aparecen en el prospecto incluido en el envase de este medicamento. **Inyección IV (bolo) (sólo para la indicación IAMCEST agudo)**: Para IAMCEST agudo, el tratamiento se debe iniciar con una única inyección IV en bolo seguida inmediatamente de una inyección SC. Enoxaparina sódica se debe administrar en una línea IV. No se debe mezclar ni administrar conjuntamente con otros medicamentos. Para evitar la posible mezcla de enoxaparina sódica con otros medicamentos, el acceso IV escogido se debe limpiar con una cantidad suficiente de solución salina o de dextrosa, de forma previa y posteriormente a la administración del bolo IV de enoxaparina sódica, para así limpiar el puerto del medicamento. Se puede administrar enoxaparina sódica de forma segura en una solución salina normal (0,9%) o 5% dextrosa en agua. - Bolo inicial de 3.000 UI (30 mg): para el bolo inicial de 3.000 UI (30 mg), utilizando una jeringa precargada y graduada de enoxaparina sódica, desechar el volumen sobrante de manera que queden únicamente 3.000 UI (30 mg) en la jeringa. Entonces la dosis de 3.000 UI (30 mg) se puede inyectar directamente en la línea IV. - Bolo adicional para ICP cuando la última administración SC fue dada en el período anterior a las 8 horas previas al inflado de globo: Para pacientes sometidos a una ICP, si la última dosis SC fue administrada en el período anterior a las 8 horas previas al inflado de globo, se debe administrar un bolo IV adicional de 30 UI/kg (0,3 mg/kg). Se recomienda diluir el medicamento a 300 UI/ml (3 mg/ml) para asegurar la exactitud del pequeño volumen que se debe inyectar. Extraer con una jeringa el volumen requerido de solución diluida para la administración en la línea IV. Una vez

	UI	Dosis requerida 30 UI/kg (0,3 mg/kg) [mg]	Volumen a inyectar cuando está diluida hasta una concentración final de 300 UI (3 mg)/ml [ml]
45	1350	13,5	4,5
50	1500	15	5
55	1650	16,5	5,5
60	1800	18	6
65	1950	19,5	6,5
70	2100	21	7
75	2250	22,5	7,5
80	2400	24	8
85	2550	25,5	8,5
90	2700	27	9
95	2850	28,5	9,5
100	3000	30	10
105	3150	31,5	10,5
110	3300	33	11
115	3450	34,5	11,5
120	3600	36	12
125	3750	37,5	12,5

completada la dilución, el volumen a inyectar se calcula utilizando la siguiente fórmula [Volumen de solución diluida (ml) = Peso del paciente (kg) x 0,1] o utilizando la tabla que se muestra a continuación. Se recomienda preparar la dilución inmediatamente justo antes de su uso. *Inyección línea arterial:* Se administra a través de la línea arterial de un circuito de diálisis para la prevención de la formación de coágulos en la circulación extracorpórea durante hemodiálisis. *Intercambio entre enoxaparina sódica y anticoagulantes orales. Intercambio entre enoxaparina sódica y antagonistas de la vitamina K (AVK):* Para controlar el efecto de los AVK, se debe intensificar la monitorización clínica y las pruebas de laboratorio [tiempo de protombina expresado como índice internacional normalizado (INR)]. Como hay un intervalo previo en el que el AVK alcanza su efecto máximo, se debe continuar el tratamiento con enoxaparina sódica a una dosis constante durante el tiempo necesario para mantener el INR dentro del intervalo terapéutico deseado para la indicación, en dos pruebas sucesivas. Para los pacientes que estén recibiendo en este momento un AVK, el AVK se debe interrumpir y se debe administrar la primera dosis de enoxaparina sódica cuando el INR haya descendido por debajo del intervalo terapéutico. *Intercambio entre enoxaparina sódica y un anticoagulante oral directo (ACOD):* Para pacientes que estén recibiendo enoxaparina sódica en ese momento, interrumpe enoxaparina sódica e inicie el ACOD de 0 a 2 horas antes del momento en el que estuviera programada la siguiente administración de enoxaparina sódica, de acuerdo a lo que figure en la ficha técnica del ACOD. Para pacientes que estén recibiendo un ACOD en ese momento, se debe administrar la primera dosis de enoxaparina sódica cuando tenga que tomar la siguiente dosis de ACOD. *Administración en anestesia espinal/epidural o punción lumbar:* Si el médico decide administrar un tratamiento anticoagulante durante un procedimiento de anestesia/analgesia espinal o epidural o punción lumbar, se recomienda una monitorización neurológica cuidadosa debido al riesgo de hematomas neuroaxiales (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). *A dosis utilizadas para profilaxis:* Se debe mantener un intervalo de al menos 12 horas libre de punciones entre la última inyección de enoxaparina sódica a dosis profiláctica y la inserción del catéter o aguja. Para técnicas continuas, se debe observar un retraso similar de al menos 12 horas antes de la retirada del catéter. Para pacientes con aclaramiento de creatinina de [15-30] ml/min, se debe considerar duplicar el tiempo de punción/inserción o retirada del catéter a, al menos, 24 horas. El inicio preoperatorio 2 horas antes de enoxaparina sódica 2.000 UI (20 mg) no es compatible con la anestesia neuroaxial. *A dosis utilizadas para tratamiento:* Se debe mantener un intervalo de al menos 24 horas libre de punciones entre la última inyección de enoxaparina sódica a dosis curativa y la inserción del catéter o aguja (ver sección "Contraindicaciones"). Para técnicas continuas, se debe observar un retraso similar de al menos 24 horas antes de la retirada del catéter. Para pacientes con aclaramiento de creatinina de [15-30] ml/min, se debe considerar duplicar el tiempo de punción/inserción o retirada del catéter a, al menos, 48 horas. Los pacientes que reciben las dos dosis diarias (es decir 75 UI/kg (0,75 mg/kg) dos veces al día o 100 UI/kg (1 mg/kg) dos veces a día) deben omitir la segunda dosis de enoxaparina sódica para poder obtener un retraso suficiente antes de la inserción o la retirada del catéter. Los niveles anti-Xa aún son detectables en estos puntos de tiempo, y estos retrasos no son una garantía de que el hematoma neuroaxial sea evitado. Asimismo, se debe considerar no utilizar enoxaparina sódica hasta al menos 4 horas después de la punción espinal/epidural o después de la retirada del catéter. El retraso se debe basar en una evaluación del beneficio-riesgo considerando el riesgo para trombosis y el riesgo de sangrado en el contexto del procedimiento y factores de riesgo de los pacientes. **Contraindicaciones.** Enoxaparina sódica está contraindicada en pacientes con: - Hipersensibilidad a la enoxaparina sódica, a la heparina o sus derivados, incluyendo otras heparinas de bajo peso molecular (HBPM) o a alguno de los excipientes incluidos en la sección "Lista de excipientes"; - Antecedentes de trombocitopenia inducida por heparina (TIH) mediada inmunológicamente en los últimos 100 días o en presencia de anticuerpos circulantes (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"); - Sangrado activo clínicamente significativo y enfermedades de alto riesgo de hemorragia, incluyendo ictus hemorrágico reciente, úlcera gastrointestinal, presencia de neoplasias malignas con riesgo alto de sangrado, cirugía cerebral, espinal u oftalmológica recientes, sospecha o varices esofágicas confirmadas, malformaciones arteriovenosas, aneurismas vasculares o anomalías vasculares mayores intraespinales o intracerebrales; - Anestesia espinal o epidural o anestesia locoregional, cuando se utiliza la enoxaparina sódica para el tratamiento en las 24 horas previas (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). **Advertencias y precauciones especiales de empleo:** - *General:* Enoxaparina sódica no se debe utilizar intercambiablemente (unidad por unidad) con otras HBPMs. Estos medicamentos difieren en su proceso de fabricación, pesos moleculares, actividades anti-Xa y anti-IIa específicas, unidades, dosis, y seguridad y eficacia clínica. Esto resulta en diferencias en sus farmacocinéticas y actividades biológicas asociadas (por ej. actividad antifibrinolítica, e interacciones plaquetarias), dosificación y posible eficacia clínica y seguridad. Se requiere, por lo tanto, especial atención y cumplimiento de las instrucciones de uso específico proporcionadas por el laboratorio. - *Antecedentes de TIH (>100 días):* Está contraindicado el uso de enoxaparina sódica en pacientes con antecedentes de TIH mediada inmunológicamente dentro de los últimos 100 días o en presencia de anticuerpos circulantes (ver sección "Contraindicaciones"). Los anticuerpos circulantes pueden persistir varios años. Se debe utilizar enoxaparina sódica con extrema precaución en pacientes con antecedentes (>100 días) de trombocitopenia inducida sin anticuerpos circulantes. La decisión de usar enoxaparina sódica en estos casos sólo debe realizarse después de una evaluación cuidadosa del beneficio-riesgo y después de considerar tratamientos alternativos que no incluyan heparinas (por ej. danaparoid de sodio o lepirudina). - *Monitorización del recuento de plaquetas:* Con las HBPMs existe riesgo de TIH mediada por anticuerpos. En caso de que la trombopenia aparezca, habitualmente lo hace entre el día 5º y 21º posterior al inicio del tratamiento con enoxaparina sódica. El riesgo de TIH es más alto en pacientes después de cirugía, y principalmente después de cirugía cardíaca y en pacientes con cáncer. Por lo tanto, se recomienda efectuar un recuento de plaquetas antes del comienzo del tratamiento con enoxaparina sódica y después periódicamente a lo largo del tratamiento. Si hay síntomas clínicos que sugieren TIH de tipo inmune (cualquier nuevo episodio de tromboembolismo arterial y/o venoso, cualquier lesión cutánea dolorosa en el lugar de inyección, cualquier reacción alérgica o reacción anafilactoide durante el tratamiento), se debe realizar el recuento de plaquetas. Los pacientes deben estar al tanto de que estos síntomas pueden ocurrir y si suceden, deben informar a su médico de atención primaria. En la práctica, si se observa un descenso significativo en el recuento de plaquetas (30 a 50 % del valor inicial), se debe interrumpir inmediatamente el tratamiento con enoxaparina sódica e instaurar al paciente otro tratamiento alternativo anticoagulante que no incluya heparinas. - *Hemorragia:* Como con cualquier otro anticoagulante, se pueden producir sangrados en cualquier parte del cuerpo. En caso de sangrado, se debe investigar el origen de la hemorragia e instaurar el tratamiento adecuado. Al igual que otros anticoagulantes, enoxaparina sódica se debe usar con precaución en las situaciones con aumento potencial de riesgo de hemorragia, tales como: alteraciones de la hemostasis; antecedentes de úlcera péptica; ictus isquémico reciente; hipertensión arterial grave; retinopatía diabética reciente; cirugía neuro u oftalmológica, uso concomitante de medicación que afecte la hemostasis (ver sección "Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción"). - *Pruebas analíticas:* A las dosis empleadas en la profilaxis del tromboembolismo venoso, la enoxaparina sódica no afecta de forma significativa a las pruebas de tiempo de sangrado y coagulación sanguínea global, así como tampoco a la agregación plaquetaria o a la unión del fibrinógeno a las plaquetas. A dosis más elevadas, se puede producir la prolongación del tiempo de tromboplastina parcial activada (TTPa) y el tiempo de coagulación activado (TCA). La prolongación del TTPa y TCA no están relacionadas de forma lineal con el aumento de la actividad antifibrinolítica de enoxaparina sódica y por tanto no son adecuados ni fiables para la monitorización de la actividad de enoxaparina sódica. - *Anestesia espinal/epidural o punción lumbar:* No se debe realizar anestesia espinal/epidural o punción lumbar dentro de las 24 horas de administración de enoxaparina sódica a dosis terapéuticas (ver sección "Contraindicaciones"). Cuando se administra enoxaparina sódica, se ha notificado la aparición de hematomas neuroaxiales en pacientes sometidos a anestesia espinal/epidural o a punción lumbar, con el resultado final de parálisis prolongada o permanente. Estos eventos se dan en casos raros con pautas de dosificación de enoxaparina sódica de 4.000 UI (40 mg) una vez al día o menores. El riesgo de estos eventos aumenta con el uso de catéteres epidurales permanentes tras la intervención quirúrgica, con la administración concomitante de medicamentos con efecto sobre la hemostasis como antiinflamatorios no esteroideos (AINES), con punciones epidurales o espinales traumáticas o repetidas, o en pacientes con antecedentes de cirugía espinal o malformaciones espinales. Para reducir el posible riesgo de sangrado asociado al uso concomitante de enoxaparina sódica y anestesia/analgesia epidural o espinal o punción lumbar, se deberá tener en cuenta el perfil farmacocinético de la enoxaparina sódica. Se recomienda realizar la inserción o retirada del catéter epidural o la punción lumbar cuando el efecto anticoagulante de la enoxaparina sódica sea bajo; sin embargo, se desconoce el tiempo exacto para obtener un efecto anticoagulante lo suficientemente bajo en cada paciente. Para pacientes con un aclaramiento de creatinina [15-30] ml/min, es necesario tener en cuenta otras consideraciones debido a que la eliminación de enoxaparina sódica es más prolongada (ver sección "Posología y forma de administración"). Si el médico decide que debe administrar un tratamiento anticoagulante durante un procedimiento de anestesia/analgesia espinal o epidural o punción lumbar, se debe vigilar al paciente de forma frecuente para detectar precozmente cualquier signo o síntoma de déficit neurológico, como dolor lumbar, déficit sensorial y motor (entumecimiento o debilidad de extremidades inferiores), trastornos funcionales del intestino y/o vejiga. Se debe indicar a los pacientes que informen inmediatamente si experimentan alguno de los signos o síntomas anteriormente descritos. Si se tiene la sospecha de que existen signos o síntomas de hematoma espinal, se debe iniciar de inmediato un diagnóstico y un tratamiento que incluya la descompresión de la médula espinal, incluso si este tratamiento no puede prevenir o revertir las secuelas neurológicas. - *Necrosis cutánea / vasculitis cutánea:* Con el uso de HMPMs se han notificado necrosis cutánea y vasculitis cutánea, y se debe interrumpir inmediatamente el tratamiento. - *Procedimientos de revascularización coronaria percutánea:* Para minimizar el riesgo de hemorragia después de la instrumentación vascular durante el tratamiento de la angina inestable, IAMSEST e IAMCEST agudo, se deben ajustar de forma precisa a los intervalos recomendados entre las dosis de enoxaparina sódica. Es importante alcanzar la hemostasia en el lugar de la punción después de la ICP. En caso de que se utilice un dispositivo de cierre, el manguito se puede quitar inmediatamente. Si se emplea un método de compresión manual, el manguito se debe quitar 6 horas después de la última inyección IV/SC de enoxaparina sódica. Si continúa el tratamiento con enoxaparina sódica, la siguiente dosis programada no se debe administrar antes de que hayan transcurrido 6-8 horas desde la retirada del manguito. Se debe

observar la zona donde se ha realizado el procedimiento por si surgen signos de hemorragia o la formación de hematomas. - *Endocarditis infecciosa aguda*: Generalmente no se recomienda el uso de heparina en pacientes con endocarditis infecciosa aguda debido al riesgo de hemorragia cerebral. Si este uso se considera absolutamente necesario, la decisión se debe tomar sólo después de una cuidadosa evaluación individual del beneficio-riesgo. - *Válvulas cardíacas mecánicas*: No se ha estudiado suficientemente el uso de enoxaparina sódica como tromboprofilaxis en pacientes con válvulas cardíacas mecánicas. Se han notificado casos aislados de trombosis en válvulas cardíacas en pacientes con válvulas cardíacas mecánicas en los que se administró enoxaparina sódica como tromboprofilaxis. Ciertos factores confusores, incluyendo patologías de base y falta de datos clínicos limitan la evaluación de estos casos. Algunos de estos casos se dieron en embarazadas en las que las trombosis condujeron a un desenlace fatal tanto para la madre como para el feto. - *Mujeres embarazadas con válvulas cardíacas protésicas mecánicas*: No se ha estudiado suficientemente el uso de enoxaparina sódica como tromboprofilaxis en mujeres embarazadas con válvulas cardíacas protésicas mecánicas. En un ensayo clínico en mujeres embarazadas con válvulas cardíacas protésicas mecánicas en el que se administró enoxaparina sódica (100 UI/kg (1 mg/kg) dos veces al día) para reducir el riesgo de tromboembolismo, 2 de las 8 mujeres desarrollaron coágulos que bloquearon la válvula que condujeron al desenlace fatal tanto para la madre como para el feto. Durante la postcomercialización se han notificado casos aislados de trombosis en mujeres embarazadas con válvulas cardíacas protésicas a las que se administró enoxaparina sódica como tromboprofilaxis. Las mujeres embarazadas con válvulas cardíacas protésicas mecánicas pueden tener un mayor riesgo de tromboembolismo. - *Pacientes de edad avanzada*: En pacientes de edad avanzada, no se observó aumento de la tendencia a la hemorragia, a las dosis usadas en profilaxis. En pacientes de edad avanzada (en especial los pacientes con edades de 80 años y en adelante) puede aumentar el riesgo de padecer complicaciones hemorrágicas a dosis terapéuticas. Se recomienda una monitorización clínica cuidadosa y tener en cuenta una posible reducción en pacientes mayores de 75 años tratados de IAMCEST (ver sección "Posología y forma de administración"). - *Insuficiencia renal*: En pacientes con insuficiencia renal, el aumento de la exposición a la enoxaparina sódica está relacionado con un aumento del riesgo de hemorragia. En estos pacientes, se recomienda una cuidadosa monitorización clínica, y se podría considerar la monitorización biológica midiendo la actividad anti-Xa (ver sección "Posología y forma de administración"). No se recomienda enoxaparina sódica en pacientes con enfermedad renal en etapa terminal (aclaramiento de creatinina <15 ml/min) debido a la falta de datos en esta población fuera de la prevención de la formación de coágulos en la circulación extracorpórea durante la hemodiálisis. En pacientes con insuficiencia renal grave (aclaramiento de creatinina 15-30 ml/min) se recomienda ajustar la posología profiláctica y terapéutica ya que, en estos pacientes, la exposición a enoxaparina sódica está significativamente aumentada (ver sección "Posología y forma de administración"). No se requiere ningún ajuste posológico en pacientes con insuficiencia renal moderada (aclaramiento de creatinina 30-50 ml/min) y leve (aclaramiento de creatinina 50-80 ml/min). - *Insuficiencia hepática*: En pacientes con insuficiencia hepática, se debe utilizar con precaución enoxaparina sódica debido a un aumento potencial del riesgo de sangrado. En pacientes con cirrosis hepática es poco fiable y no se recomienda el ajuste de dosis basándose en la monitorización de los niveles de anti-Xa. - *Pacientes con bajo peso corporal*: En mujeres de bajo peso corporal (<45 kg) y en hombres de bajo peso corporal (<57 kg) se ha observado un aumento en la exposición a enoxaparina sódica a las dosis usadas en profilaxis (no ajustadas según el peso), lo cual podría aumentar el riesgo de padecer una hemorragia. Por lo tanto, se recomienda someter a estos pacientes a una cuidadosa monitorización clínica. - *Pacientes obesos*: Los pacientes obesos presentan un riesgo mayor de sufrir tromboembolismo. No se ha determinado por completo la seguridad y eficacia de las dosis profilácticas en pacientes obesos (IMC > 30 kg/m<sup>2</sup>) y no existe un consenso para el ajuste de la dosis. Estos pacientes deben ser observados cuidadosamente para detectar signos y síntomas de tromboembolismo. - *Hiperpotasemia*: Las heparinas pueden inhibir la secreción adrenal de aldosterona, provocando una hiperpotasemia (ver sección "Reacciones adversas"), en especial en pacientes que padecen diabetes mellitus, insuficiencia renal crónica, acidosis metabólica preexistente, y que estén tomando medicamentos que se conoce que aumentan el potasio (ver sección "Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción"). Se debe controlar de forma regular el potasio en sangre, especialmente en pacientes con alto riesgo. - *Trazabilidad*: HBPMs son medicamentos biológicos. Para mejorar la trazabilidad de las HBPM, se recomienda que el profesional sanitario anote en el historial médico del paciente el nombre y número de lote del producto administrado. **Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción: Uso concomitante no recomendado**: - *Medicamentos que afectan a la hemostasia* (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). Antes del tratamiento con enoxaparina sódica, se recomienda la interrupción de algunos medicamentos que pueden afectar a la hemostasia, a menos que su uso esté estrictamente indicado. Si la combinación está indicada, se debe usar enoxaparina sódica bajo supervisión médica y control analítico, cuando sea necesario. Estos agentes incluyen medicamentos como: - Salicilatos sistémicos, ácido acetilsalicílico a dosis antiinflamatorias, y AINEs incluyendo ketorolaco; - Otros trombolíticos (por ej. alteplasa, reteplasa, estreptoquinasa, tenecteplasa y uroquinasa) y anticoagulantes (ver sección "Posología y forma de administración"). **Uso concomitante con precaución**: Se pueden administrar con precaución junto con enoxaparina sódica los siguientes medicamentos: *Otros medicamentos que afectan la hemostasia como*: - Inhibidores de la agregación plaquetaria incluyendo ácido acetilsalicílico a dosis antiagregante (cardioprotección), clopidogrel, ticlopidina, antagonistas de la glucoproteína IIb/IIIa indicados en síndromes agudos coronarios debido al riesgo de sangrado; - Dextrano 40; - Glucocorticoides sistémicos. *Medicamentos que aumentan los niveles de potasio*: Los medicamentos que aumentan los niveles de potasio pueden administrarse junto con enoxaparina sódica bajo supervisión médica y control analítico (ver secciones "Advertencias y precauciones especiales de empleo" y "Reacciones adversas"). **Fertilidad, embarazo y lactancia: Embarazo**: En humanos, no hay ninguna evidencia de que la enoxaparina atraviese la barrera placentaria durante el segundo y tercer trimestre de embarazo. No se dispone de información sobre el primer trimestre. Estudios en animales no han mostrado evidencia alguna de fetotoxicidad o teratogenicidad. Los datos en animales han mostrado que el paso de enoxaparina a través de la placenta es mínimo. Enoxaparina sódica sólo se debe utilizar durante el embarazo si el médico ha establecido una necesidad clara. Las mujeres embarazadas que reciban enoxaparina sódica deben ser monitorizadas cuidadosamente para evidencias de sangrado o anticoagulación excesiva, y deben ser advertidas acerca del riesgo de hemorragia. En general, los datos sugieren que no hay evidencia de aumento del riesgo de hemorragia, trombocitopenia u osteoporosis respecto al riesgo observado en mujeres no embarazadas, además de los observados en mujeres embarazadas con válvulas cardíacas protésicas (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). Si se planea una anestesia epidural, se recomienda retirar antes del tratamiento con enoxaparina sódica (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). **Lactancia**: No se sabe si la enoxaparina inalterada se excreta en la leche humana. Durante el período de lactancia en rata, el paso de enoxaparina o sus metabolitos a la leche es muy bajo. La absorción oral de enoxaparina sódica es poco probable. Se puede utilizar CLEXANE durante la lactancia. **Fertilidad**: No hay datos clínicos para enoxaparina sódica en fertilidad. Los estudios en animales no mostraron ningún efecto en la fertilidad. **Efectos sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas**: La influencia de la enoxaparina sódica sobre la capacidad para conducir y utilizar máquinas es nula o insignificante. **Reacciones adversas: Resumen del perfil de seguridad**: Se ha evaluado la enoxaparina en más de 15.000 pacientes que recibieron enoxaparina sódica en ensayos clínicos. Estos incluyeron 1.776 para profilaxis de trombosis venosa profunda sometidos a cirugía ortopédica o abdominal en pacientes con riesgo de complicaciones tromboembólicas, 1.169 para profilaxis de trombosis venosa profunda en pacientes médicos con patología aguda y movilidad gravemente reducida, 559 para el tratamiento de la TVP con o sin EP, 1.578 para el tratamiento de angina inestable e infarto de miocardio sin onda Q y 10.176 para el tratamiento del IAMCEST agudo. La pauta posológica de enoxaparina sódica administrada durante estos ensayos clínicos varía dependiendo de las indicaciones. La dosis de enoxaparina sódica fue de 4.000 UI (40 mg) SC una vez al día para la profilaxis de la trombosis venosa profunda después de cirugía o pacientes médicos con patología aguda y movilidad gravemente reducida. En el tratamiento de la TVP con o sin EP, los pacientes que recibían enoxaparina sódica fueron tratados con una dosis de 100 UI/kg (1 mg/kg) SC cada 12 horas o con una dosis de 150 UI/kg (1,5 mg/kg) SC una vez al día. En los estudios clínicos para el tratamiento de angina inestable e infarto de miocardio sin onda Q, la dosis fue de 100 UI/kg (1 mg/kg) SC cada 12 horas, y en el estudio clínico para el tratamiento del IAMCEST agudo, la pauta posológica de enoxaparina sódica fue de 3.000 UI (30 mg) IV en bolo, seguido de 100 UI/kg (1 mg/kg) SC cada 12 horas. En estudios clínicos, las reacciones notificadas más frecuentemente fueron hemorragias, trombocitopenia y trombocitosis (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo" y "Descripción de reacciones adversas seleccionadas", más adelante). **Tabla de reacciones adversas**: A continuación se detallan otras reacciones adversas observadas en estos estudios clínicos y notificadas en la experiencia postcomercialización (\* indica reacciones en experiencia postcomercialización). Las frecuencias se definen de la siguiente forma: muy frecuentes (≥ 1/10); frecuentes (≥ 1/100 a <1/10); poco frecuentes (≥ 1/1.000 a <1/100); raras (≥ 1/10.000 a <1/1.000); muy raras (<1/10.000) o frecuencia no conocida (no puede estimarse a partir de los datos disponibles). Las reacciones adversas se enumeran en orden decreciente de gravedad dentro de cada sistema de clase de órganos. **Trastornos de la sangre y del tejido linfático**: - Frecuentes: hemorragia, anemia hemorrágica\*, trombocitopenia, trombocitosis; - Raras: eosinofilia\*; casos de trombocitopenia inmunológica con trombosis; en algunos de ellos la trombosis se complicó con infarto de órganos o isquemia de las extremidades (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). **Trastornos del sistema inmunológico**: - Frecuentes: reacción alérgica; - Raras: reacción anafiláctica/anafilactoide incluyendo shock\*. **Trastornos del sistema nervioso**: Frecuentes: dolor de cabeza\*. **Trastornos vasculares**: Raras: hematoma espinal\* (o hematoma neuroaxial). Estas reacciones resultaron en diversos grados de daños neurológicos a largo plazo o en parálisis permanente (ver sección "Advertencias y precauciones especiales de empleo"). **Trastornos hepatobiliares**: - Muy frecuentes: aumento de las enzimas hepáticas (principalmente transaminasas, niveles > 3 veces del límite superior de normalidad); - Poco frecuentes: lesión hepática hepatocelular\*; - Raras: lesión hepática colestásica\*. **Trastornos de la piel y del tejido subcutáneo**: - Frecuentes: urticaria, prurito, eritema; - Poco frecuentes: dermatitis bullosa; - Raras: alopecia\*; vasculitis cutánea\*, necrosis cutánea\* normalmente sobrevenida en el punto de inyección (estos fenómenos habitualmente son precedidos por la aparición de púrpura o de placas eritematosas, infiltradas y dolorosas); Nódulos en el lugar de inyección\* (nódulos inflamados, que no consisten en un enquistamiento de enoxaparina). Estos problemas desaparecen en unos días y no debe interrumpirse el tratamiento por ellos. **Trastornos músculo esqueléticos y del tejido conjuntivo**: Raras: osteoporosis\* después del tratamiento a largo plazo (mayor de 3 meses). **Trastornos generales y alteraciones en el lugar de administración**: - Frecuentes: hematoma en el punto de inyección, dolor en el punto de inyección, otras reacciones en el punto de inyección (como edema, hemorragia, hipersensibilidad, inflamación, masa, dolor, o reacción); - Poco frecuentes: Irritación local, necrosis cutánea en el punto de inyección. - **Exploraciones complementarias**: Raras: Hiperpotasemia\* (ver secciones 4.4 y 4.5). **Descripción de reacciones adversas seleccionadas Hemorragias**: Estas incluyeron hemorragias mayores, notificadas como máximo en el 4,2 % de los pacientes (pacientes quirúrgicos). Algunos de estos casos tuvieron un desenlace fatal. En pacientes quirúrgicos, las complicaciones hemorrágicas se consideraron mayores: (1) si la hemorragia causó un evento clínico significativo, o (2) si estaban acompañadas de disminución de la hemoglobina ≥ 2 g/dl o transfusión de 2 o más unidades de productos sanguíneos. Las hemorragias retroperitoneales e intracraneales siempre se consideraron como mayores. Al igual que otros anticoagulantes, la hemorragia puede suceder en presencia de factores de riesgo asociados tales como: lesiones orgánicas susceptibles de sangrar, procedimientos invasivos o algunas asociaciones medicamentosas que afectan a la hemostasia (ver secciones "Advertencias y precauciones especiales de empleo" y "Interacción con otros medicamentos y otras formas de interacción").

Sistema de clase de órganos	Profilaxis en pacientes quirúrgicos	Profilaxis en pacientes médicos	Tratamiento en pacientes TVP con o sin EP	Tratamiento en pacientes con angina inestable e IM sin onda Q	Tratamiento en pacientes con IAMCEST agudo
Trastornos de la sangre y del tejido linfático	<b>Muy frecuentes:</b> <b>Hemorragia<sup>α</sup></b> <b>Raras:</b> <b>Hemorragia retroperitoneal</b>	<b>Frecuentes:</b> <b>Hemorragia<sup>α</sup></b>	<b>Muy frecuentes:</b> <b>Hemorragia<sup>α</sup></b> <b>Poco frecuentes:</b> <b>Hemorragia intracraneal, hemorragia retroperitoneal</b>	<b>Frecuentes:</b> <b>Hemorragia<sup>α</sup></b> <b>Raras:</b> <b>Hemorragia retroperitoneal</b>	<b>Frecuentes:</b> <b>Hemorragia<sup>α</sup></b> <b>Poco frecuentes:</b> <b>Hemorragia intracraneal, hemorragia retroperitoneal</b>

Trombocitopenia y trombocitosis:

Sistema de clase de órganos	Profilaxis en pacientes quirúrgicos	Profilaxis en pacientes médicos	Tratamiento en pacientes TVP con o sin EP	Tratamiento en pacientes con angina inestable e IM sin onda Q	Tratamiento en pacientes con IAMCEST agudo
Trastornos de la sangre y del sistema linfático	<b>Muy frecuentes:</b> <b>Trombocitosis<sup>β</sup></b>  <b>Frecuentes:</b> <b>Trombocitopenia</b>	<b>Poco frecuentes:</b> <b>Trombocitopenia</b>	<b>Muy frecuentes:</b> <b>Trombocitosis<sup>β</sup></b>  <b>Frecuentes:</b> <b>Trombocitopenia</b>	<b>Poco frecuentes:</b> <b>Trombocitopenia</b>	<b>Frecuentes:</b> <b>Trombocitosis<sup>β</sup></b> <b>trombocitopenia</b>  <b>Muy raras:</b> <b>Trombocitopenia</b>

α: tales como hematoma, equimosis en sitio diferente al lugar de administración, hematoma con herida, hematuria, epistaxis y hemorragia gastrointestinal.

β: Incremento de plaquetas > 400 G/L

**Población pediátrica:** No se ha establecido la seguridad y eficacia de enoxaparina en niños (ver sección "Posología y forma de administración"). **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:** Signos y síntomas: La sobredosis accidental con enoxaparina sódica, tras la administración IV, extracorpórea o SC, puede conducir a complicaciones hemorrágicas. Después de la administración oral de incluso dosis elevadas, es poco probable que la enoxaparina sódica se absorba. **Tratamiento:** Los efectos pueden ser ampliamente neutralizados por la inyección IV lenta de protamina. La dosis de protamina depende de la dosis de enoxaparina sódica inyectada; 1 mg de protamina neutraliza el efecto anticoagulante de 100 UI (1 mg) de enoxaparina sódica, dentro de las 8 horas siguientes a la administración de la enoxaparina sódica. En caso de superar las 8 horas tras la administración de la enoxaparina sódica, o si es necesaria una segunda dosis de protamina, se podrá proceder a la perfusión de 0,5 mg de protamina por 100 UI (1 mg) de enoxaparina sódica. Después de 12 horas de la administración de la inyección de enoxaparina sódica, ya no será necesario administrar protamina. No obstante, incluso con dosis elevadas de protamina, la actividad anti-Xa de enoxaparina sódica nunca es totalmente neutralizada (un máximo del 60 %) (ver la ficha técnica de las sales de protamina). **Lista de excipientes:** Agua para preparaciones inyectables. **Incompatibilidades:** Inyección SC: No mezclar con otros productos. **Inyección IV en bolo (sólo para la indicación de IAMCEST):** Este medicamento no se debe mezclar con otros medicamentos excepto los mencionados en la sección "Posología y forma de administración". **Período de validez:** 3 años (Clexane 2.000 UI/4.000 UI/6.000 UI/8.000 UI/10.000 UI), 2 años (Clexane 12.000 UI/14.000 UI). **Precauciones especiales de conservación:** No conservar a temperatura superior a 25° C. No congelar. **Naturaleza y contenido del envase:** CLEXANE 2.000 UI (20 mg)/0,2 ml, 4.000 UI (40 mg)/0,4 ml: solución inyectable en jeringa precargada (vidrio tipo I) ajustada con un tapón de goma (clorobutilo y bromobutilo) y una aguja para inyección (con dispositivo automático de seguridad ERISTM o PREVENTISTM o sin dispositivo automático de seguridad). Presentación en envases de 2, 5, 6, 10, 20, 30, 50, 100 jeringas precargadas, y en envases múltiples de 9 x 10, 100 x 10 y 200 x 10 jeringas precargadas. CLEXANE 6.000 UI (60 mg)/0,6 ml, 8.000 UI (80 mg)/0,8 ml, 10.000 UI (100 mg)/1 ml: solución inyectable en jeringa precargada graduada (vidrio tipo I) ajustada con un tapón de goma (con dispositivo automático de seguridad ERISTM o PREVENTISTM o sin dispositivo automático de seguridad). Presentación en envases de 2, 5, 6, 10, 12, 20, 24, 30, 50, 100 jeringas precargadas y en envases múltiples de 3 x 10 y 9 x 10 jeringas precargadas. CLEXANE 12.000 UI (120 mg)/0,8 ml y 15.000 UI (150 mg)/1 ml: solución inyectable en jeringa precargada graduada (vidrio tipo I) ajustada con un tapón de goma (clorobutilo y bromobutilo) y una aguja para inyección (con dispositivo automático de seguridad ERISTM o PREVENTISTM o sin dispositivo automático de seguridad). Presentación en envases de 2, 5, 6, 10, 20, 30, 50 jeringas precargadas y en envases múltiples de 3 x 10 jeringas precargadas. **CLEXANE 2.000 UI (20 mg)/0,2 ml solución inyectable:** Caja con 2 jeringas precargadas de 0,2 ml, conteniendo cada una 2.000 UI (20 mg) de enoxaparina sódica. P.V.P. 5,73 € P.V.P. (IVA) 5,96 €. Caja con 10 jeringas precargadas de 0,2 ml, conteniendo cada una 2.000 UI (20 mg) de enoxaparina sódica. P.V.P. 25,38 € P.V.P. (IVA) 26,40 €. **CLEXANE 4.000 UI (40 mg)/0,4 ml solución inyectable:** Caja con 2 jeringas precargadas de 0,4 ml, conteniendo cada una 4.000 UI (40 mg) de enoxaparina sódica. P.V.P. 11,14 € P.V.P. (IVA) 11,58 €. Caja con 10 jeringas precargadas de 0,4 ml, conteniendo cada una 4.000 UI (40 mg) de enoxaparina sódica. P.V.P. 49,19 € P.V.P. (IVA) 51,16 €. Caja con 30 jeringas precargadas de 0,4 ml, conteniendo cada una 4.000 UI (40 mg) de enoxaparina sódica. P.V.P. 130,04 € P.V.P. (IVA) 135,24 €. **CLEXANE 6.000 UI (60 mg)/0,6 ml solución inyectable:** Caja con 2 jeringas precargadas de 0,6 ml, conteniendo cada una 6.000 UI (60 mg) de enoxaparina sódica. P.V.P. 18,76 € P.V.P. (IVA) 19,51 €. Caja con 10 jeringas precargadas de 0,6 ml, conteniendo cada una 6.000 UI (60 mg) de enoxaparina sódica. P.V.P. 75,86 € P.V.P. (IVA) 78,90 €. Caja con 30 jeringas precargadas de 0,6 ml, conteniendo cada una 6.000 UI (60 mg) de enoxaparina sódica. P.V.P. 179,41 € P.V.P. (IVA) 186,59 €. **CLEXANE 8.000 UI (80 mg)/0,8 ml solución inyectable:** Caja con 2 jeringas precargadas de 0,8 ml, conteniendo cada una 8.000 UI (80 mg) de enoxaparina sódica. P.V.P. 22,97 € P.V.P. (IVA) 23,88 €. Caja con 10 jeringas precargadas de 0,8 ml, conteniendo cada una 8.000 UI (80 mg) de enoxaparina sódica. P.V.P. 92,75 € P.V.P. (IVA) 96,46 €. Caja con 30 jeringas precargadas de 0,8 ml, conteniendo cada una 8.000 UI (80 mg) de enoxaparina sódica. P.V.P. 209,11 € P.V.P. (IVA) 217,47 €. **CLEXANE 10.000 UI (100 mg)/1 ml solución inyectable:** Caja con 2 jeringas precargadas de 1 ml, conteniendo cada una 10.000 UI (100 mg) de enoxaparina sódica. P.V.P. 26,27 € P.V.P. (IVA) 27,32 €. Caja con 10 jeringas precargadas de 1 ml, conteniendo cada una 10.000 UI (100 mg) de enoxaparina sódica. P.V.P. 106,18 € P.V.P. (IVA) 110,43 €. Caja con 30 jeringas precargadas de 1 ml, conteniendo cada una 10.000 UI (100 mg) de enoxaparina sódica. P.V.P. 232,81 € P.V.P. (IVA) 242,12 €. **CLEXANE 12.000 UI (120 mg)/0,8 ml solución inyectable:** Caja con 10 jeringas precargadas de 0,8 ml, conteniendo cada una 12.000 UI (120 mg) de enoxaparina sódica. P.V.P. 128,94 €; P.V.P. IVA: 134,10 €. Caja con 30 jeringas precargadas de 0,8 ml, conteniendo cada una 12.000 UI (120 mg) de enoxaparina sódica. P.V.P. 278,01 € P.V.P. (IVA) 289,13 €. **CLEXANE 15.000 UI (150 mg)/1 ml solución inyectable:** Caja con 10 jeringas precargadas de 1 ml, conteniendo cada una 15.000 UI (150 mg) de enoxaparina sódica. P.V.P. 143,74 €. P.V.P. IVA: 149,49 €. Caja con 30 jeringas precargadas de 1 ml, conteniendo cada una 15.000 UI (150 mg) de enoxaparina sódica. P.V.P. 309,51 € P.V.P. (IVA) 321,89 €. **Precauciones especiales de eliminación y otras manipulaciones:** La jeringa precargada está lista para ser utilizada. Para el método de administración ver sección 4.2. Usar sólo si la solución es transparente, de incolora a amarillenta. Las jeringas precargadas se suministran con o sin dispositivo automático de seguridad. Las instrucciones para su uso se presentan en el prospecto. Cada jeringa es para un solo uso. 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:** sanofi-aventis, S.A., Josep Pla 2; 08019 Barcelona. **Número de autorización de comercialización:** CLEXANE 2.000 UI (20 mg)/0,2 ml solución inyectable en jeringa precargada: nº reg 58502; CLEXANE 4.000 UI (40 mg)/0,4 ml solución inyectable en jeringa precargada: nº reg 58503; CLEXANE 6.000 UI (60 mg)/0,6 ml solución inyectable en jeringa precargada: nº reg 62470; CLEXANE 8.000 UI (80 mg)/0,8 ml solución inyectable en jeringa precargada: nº reg 62471; CLEXANE 10.000 UI (100 mg)/1 ml solución inyectable en jeringa precargada: nº reg 62472; CLEXANE 12.000 UI (120 mg)/1 ml solución inyectable en jeringa precargada: nº reg 63002; CLEXANE 15.000 UI (150 mg)/1 ml solución inyectable en jeringa precargada: nº reg 63000. **Condiciones de dispensación:** Medicamento sujeto a prescripción médica. Financiado por la Seguridad Social. Aportación reducida. **CONSULTE LA FICHA TÉCNICA COMPLETA ANTES DE PRESCRIBIR ESTE MEDICAMENTO. Fecha de la revisión del texto:** Abril 2018.