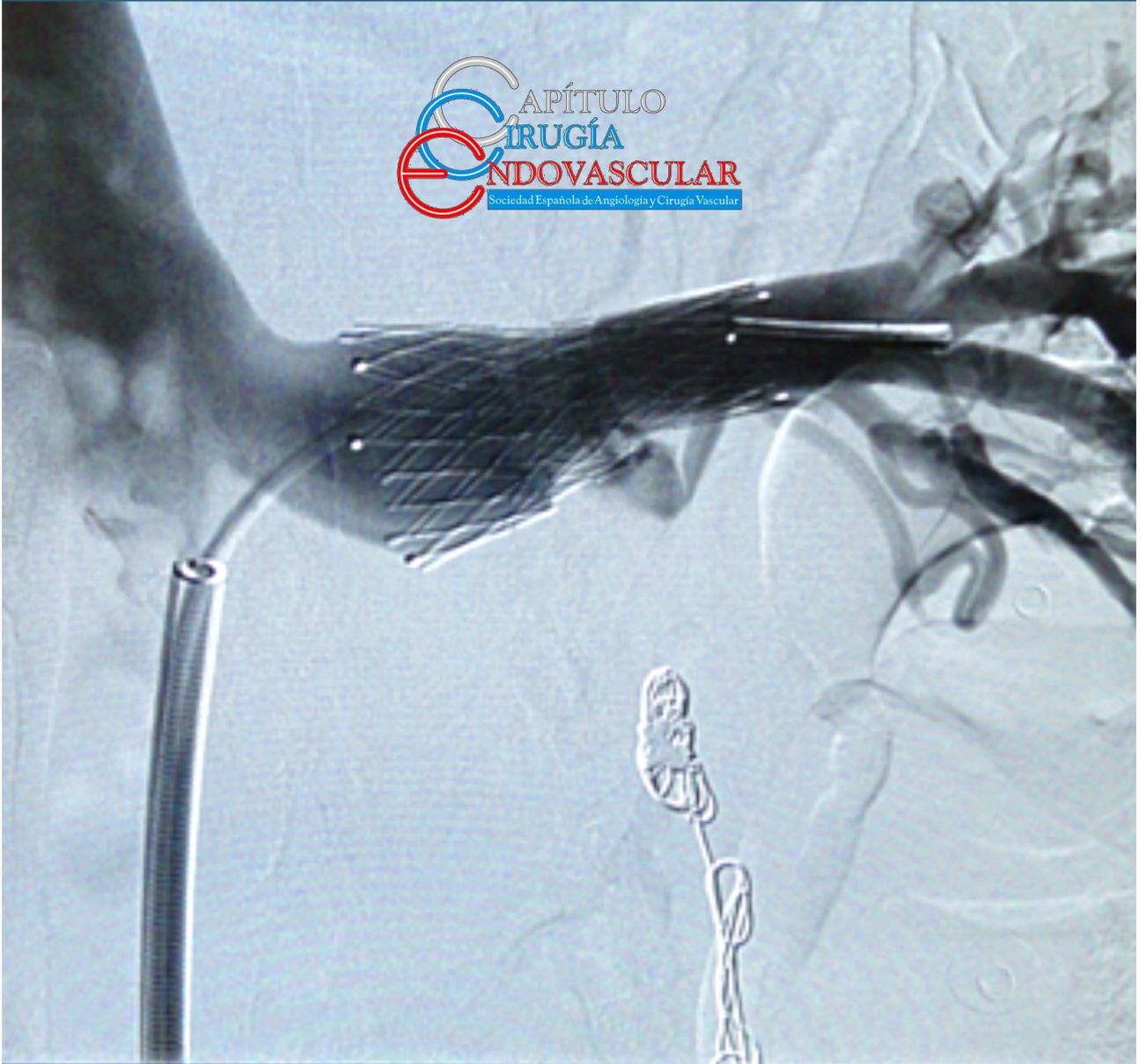


**Mercedes Guerra Requena
Alejandro Rodríguez Morata**

EDITORES



**Tratamiento endovascular
de la patología venosa**

Tratamiento endovascular
de la patología venosa

Mercedes Guerra Requena
Alejandro Rodríguez Morata

editores

Tratamiento endovascular de la patología venosa



2018

© 2018 Mercedes Guerra Requena, Alejandro Rodríguez Morata

Producción, maquetación y edición electrónica:

AACHE Ediciones

C/ Malvarrosa, 2

Telef. 949 220 438

Internet: www.aache.com

E-Mail: editorial@aache.com

19005 - GUADALAJARA (España)

Impresión:

Gráficas Alto Tajo

Bulevar del Alto Tajo, 10

19005 - Guadalajara

Impreso en España / Printed in Spain / Imprimé à la C.E.

ISBN 978-84-17022-68-6

Depósito Legal: GU-220/2018

Índice

Anatomía venosa y principales variantes de interés quirúrgico endovascular | 9

*Enrique González Tabares, Roberto de Ucelay Gómez,
José Luis Pérez Burkhardt.*

Historia de la cirugía endovascular en el sistema venoso | 21

Eduardo Ros Díe.

Optimización de las pruebas de diagnóstico vascular invasivo y no invasivo en patología venosa | 37

Jorge Cuenca Manteca, Alejandro Rodríguez Morata, Ángel Flores Herrero.

La ecografía intravascular en los procedimientos diagnóstico-terapéuticos de patología venosa | 53

*Mercedes Guerra Requena, Miguel Muela Méndez, Beatriz García Fresnillo,
Estrella Blanco Cañibano.*

Tratamiento endovascular de la patología oclusiva venosa de la extremidad superior. Síndrome de Paget-Schroetter | 59

*Juan Fontcuberta García, José M^a Hípola Ulecia, Elena Pérez López,
Silvia Limón Fernández.*

Tratamiento endovascular en el Síndrome de Vena Cava Superior | 77

Carlos Vaquero Puerta, M^a Lourdes del Río Solá, Enrique San Norberto, Liliana Fidalgo.

Tratamiento endovascular del Síndrome de Nutcracker | 87

Alejandro Rodríguez Morata, Juan Pedro Reyes Ortega, M^a Luisa Robles Martín.

Endovascular treatment of Deep Venous Thrombosis in the acute phase of the ilio-femoro-popliteal sector | 99

*Martin Maresch, Abeer Malalla Ismaeel Farhan, Layla Khaled Rafeeia,
Khanimana Mareschova.*

Tratamiento endovascular del Síndrome Postrombótico en la extremidad inferior. Recanalización y stent venoso | 117

Luis Miguel Izquierdo Lamoca.

Filtros de vena cava inferior. Situación actual de la evidencia científica | 135

Borja Merino Díaz.

Manejo de la patología venosa oclusiva secundaria a compresión tumoral | 145

M^a Lourdes del Río Solá, Carlos Vaquero Puerta.

Manejo de la patología venosa oclusiva iliofemoral durante el embarazo | 161

*Rubén Rodríguez Carvajal, Rocío Láinez Rube, Fernando Gallardo Pedrajas,
Teresa Hernández Carbonell.*

Tratamiento endovascular de la Insuficiencia Venosa Pélvica primaria: varicocele masculino y varices periuterinas | 175

Juan Pedro Reyes Ortega, M^a Luisa Robles Martín, Alejandro Rodríguez Morata.

New venous stent models and application in different anatomical áreas | 185

Miguel Muela Méndez, Mercedes Guerra Requena, Beatriz García Fresnillo, Estrella Blanco Cañibano.

Tratamiento médico y seguimiento post-stenting venoso | 195

Enric Roche Rebollo, Julio César Sepúlveda, María del Mar Oller Grau, Alexandre Garrido Espeja.

Ablación térmica por Radiofrecuencia en la Insuficiencia Venosa Crónica de MMII | 205

Ángel Galindo García, Rodrigo Rial Horcajo, Guillermo Moñux Ducajú, Francisco Javier Serrano Hernando.

Ablación térmica por Endoláser en la Insuficiencia Venosa Crónica de MMII | 215

Guillermo Moñux Ducajú, Ángel Galindo García, Rodrigo Rial Horcajo, Francisco Javier Serrano Hernando.

Sellado con Cianoacrilato en la Insuficiencia Venosa Crónica de MMII | 223

Agustín Arroyo Bielsa, Luis Leiva Hernando, Juan Carlos Fletes Lacayo.

Ablación Mecánico-Química en la Insuficiencia Venosa Crónica de MMII | 235

José Antonio González Fajardo, Marcelo Barbosa Barros.

Escleroterapia ecoguiada con espuma de varices tronculares y colaterales de los MMII | 243

Rodrigo Rial Horcajo, Guillermo Moñux Ducajú, Ángel Galindo García, Francisco Javier Serrano Hernando.

Catéteres venosos centrales para hemodiálisis | 261

José Patricio Linares Palomino, Cristina López Espada.

Rescate endovascular de fistulas de hemodiálisis con patología venosa | 279

Francisco Gómez Palones, Luis Ariel Pepén Moquete, José Ignacio Chiriboga Granja, Inmaculada Martínez Perelló.

Tratamiento endovascular de las malformaciones venosas | 293

I.M^a Lojo Rocamonde.

Capacitación y curva de aprendizaje en cirugía endovascular venosa | 311

Rafael Fernández Samos.

Coste-efectividad en procedimientos venosos | 325

Sergio Revuelta Suero, Sergi Bellmunt Montoya.

Preliminary cost-effectiveness analysis in venous stent procedures due to compressive disease | 333

Pilar Caridad Morata Barrado, Mercedes Guerra Requena, Estrella Blanco Cañibano, Miguel Muela Méndez.

Presentación

El Capítulo de Cirugía Endovascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, tiene la motivación de seguir promoviendo su producción científica de calidad como hasta hoy ha sido una constante. Aprovechando la experiencia de nuestra gran comunidad de Angiólogos y Cirujanos Vasculares en España, tenemos la satisfacción de presentar así este primer libro que se edita con la actual Junta Directiva que ya completa su primer año. El libro ha sido elaborado gracias a la importante ayuda de una amplia variedad de autores y expertos de nuestra especialidad, desde distintas partes de España e incluso más allá de las fronteras de nuestro país.

En la última década la Angiología y Cirugía Vascular ha avanzado enormemente en el campo de las enfermedades venosas agudas y crónicas tanto en las extremidades como a nivel abdómino-pélvico. Al igual que en la patología arterial, de un modo lógico pensamos que el tratamiento de estas patologías venosas debe liderarlo siempre el especialista que conoce bien sus manifestaciones y evolución clínica, el diagnóstico invasivo y no invasivo, los distintos tratamientos quirúrgicos y a su vez, domina el tratamiento endovascular, y este especialista, es el Angiólogo y Cirujano Vascular.

Sirva por tanto este libro para seguir motivando y formando a nuestros Especialistas en Angiología y Cirugía Vascular, especialmente a aquellos en periodo de aprendizaje, en el complejo pero apasionante terreno de las enfermedades venosas, que cada vez es más demandado por la enorme cantidad de pacientes que no siempre han encontrado hasta nuestros días, la posibilidad de recibir un tratamiento moderno y de confianza.

Mercedes Guerra Requena
Alejandro Rodríguez Morata

Noviembre 2018

ANATOMÍA VENOSA Y PRINCIPALES VARIANTES DE INTERÉS QUIRÚRGICO ENDOVASCULAR

Enrique González Tabares, Roberto de Ucelay Gómez,

José Luis Pérez Burkhardt.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.

Complejo Hospitalario Universitario de Canarias.

La Laguna, Tenerife, España.

INTRODUCCIÓN

El desarrollo de las técnicas percutáneas para el tratamiento de las enfermedades venosas, ha evolucionado tras haberse alcanzado el control de las mismas para el tratamiento de la patología arterial.

Gracias a esto, podemos tratar las lesiones venosas a distancia con un gran efecto terapéutico local y pobre acción general, de forma que es bien tolerado, eficaz y repetible. Si además valoramos la relación costo-beneficio, podemos entender que estos procedimientos estén en auge.

El correcto conocimiento de la anatomía del sistema venoso torácico, abdominal y de las extremidades, forma una de las bases de la flebología clínica y es crucial para la correcta evaluación y tratamiento de las enfermedades venosas (1).

El importante desarrollo de los métodos de diagnóstico ultrasonográficos nos ha permitido profundizar en la complejidad del sistema venoso. Es ampliamente conocida la gran variabilidad e interconexiones entre los sistemas superficial y profundo, lo que impulsó a hacer una nómina anatómica que unificara los criterios y evitara confusiones que potencialmente podrían conducir a errores en la práctica médica (1,2).

En Roma, en septiembre de 2001, en el marco del XIV Congreso Mundial de la Unión Internacional de Flebología, se generó un documento de consenso (3), que ha sufrido revisiones posteriores, delimitando mejor los aspectos clínicos (4).

En 2009 tras la reunión entre los American Venous Forum (AVF), European Venous Forum (EVF) y American College of Flebology (ACP), se presentó el documento VEIN-TERM, que agrupa y consensua los términos flebológicos y fisiopatológicos de la enfermedad venosa (3).

DEFINICIONES

Los miembros inferiores se dividen en dos compartimentos, uno *superficial, o epifascial*, y uno *profundo, o subfascial*, siendo la fascia el envoltorio muscular que presenta un canal por donde discurren la safena mayor (interna) y la safena menor (externa) y que se llama *fascia safena* (2).

A su vez, las venas de los miembros inferiores se dividen en relación con esta fascia, en *superficiales* si están por encima, *profundas* si están por debajo, o *perforantes*, si la atraviesan (Figura 1).

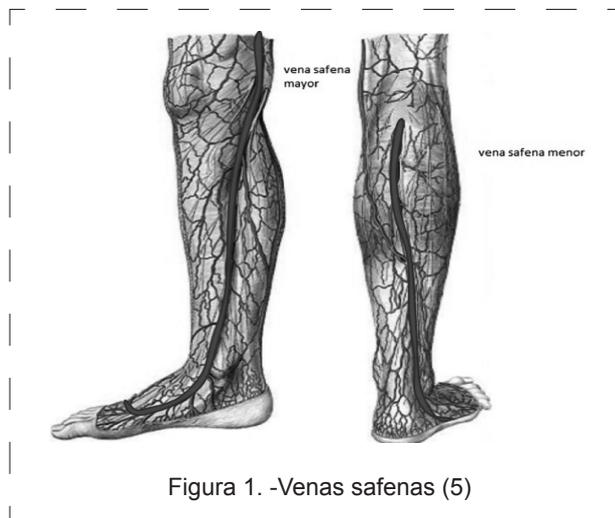


Figura 1. -Venas safenas (5)

VENAS SUPERFICIALES

Comprendidas entre la fascia muscular y la dermis, son las que se describieron primero y a lo largo de la historia han recibido diferentes nombres (2).

La vena safena que se origina en el espacio premaleolar interno y discurre por la cara medial de la pierna y muslo hasta la ingle, se ha llamado vena safena interna o vena safena magna. Su denominación más ajustada es la de *vena safena mayor (VSM)*, el drenaje al sistema profundo se lleva a cabo por la unión safeno-femoral (USF). En la región inguinal próxima al ostium hay una válvula terminal y una preterminal que determina el borde distal de la USF. Las venas tributarias o colaterales desembocan entre estas dos válvulas. Pueden existir, discurrendo paralelamente al eje de la VSM venas acompañantes, que característicamente se sitúan sobre la fascia Superficial.

Paolinelli (9) refiere la existencia de venas tributarias constantes : unas drenan en la USF y otras en la VSM. Entre las que drenan a la USF, pueden ser clasificadas en proximales y distales.

Las proximales, que son la *iliaca superficial*, las *venas superficial epigástrica* y la *pudenda superficial* drenan el flujo de la pared abdominal y áreas pudendas y están constituidas por una vena única o por varios canales venosos.

Las colaterales distales son, dos, una lateral y una medial. La lateral es la *safena accesoria* que se sitúa en la superficie anterior del muslo y drena a la VSM, adyacente a la USF. Se diferencia de la VSM porque esta en paralelo a los vasos femorales, ya que la safena interna se dispone mas medial a estos. La *vena colateral medial*, se prolonga con la Vena safena menor por la cara posterior del muslo configurando la *unión intersafenas* (antigua vena de Giacomini).

Ocasionalmente, *la vena central del linfonodo*, que transcurre de forma contigua a la *vena safena accesoria origina* reflujo hacia la VSM.

Entre las tributarias que drenan en la VSM, una de las mas constantes es el *arco posterior*, y que es muy frecuente que desarrolle sacos varicosos en la insuficiencia venosa crónica.

Para el correcto uso de las técnicas de ablación térmica o química de la *vena safena mayor* (VSM) y sus estructuras relacionadas, el cirujano, debe comprender bien el canal safeno que discurre en el denominado compartimento safeno que es claramente identificable en el estudio ecográfico, representado en corte transversal, con la imagen característica que recuerda al “Ojo de Horus”

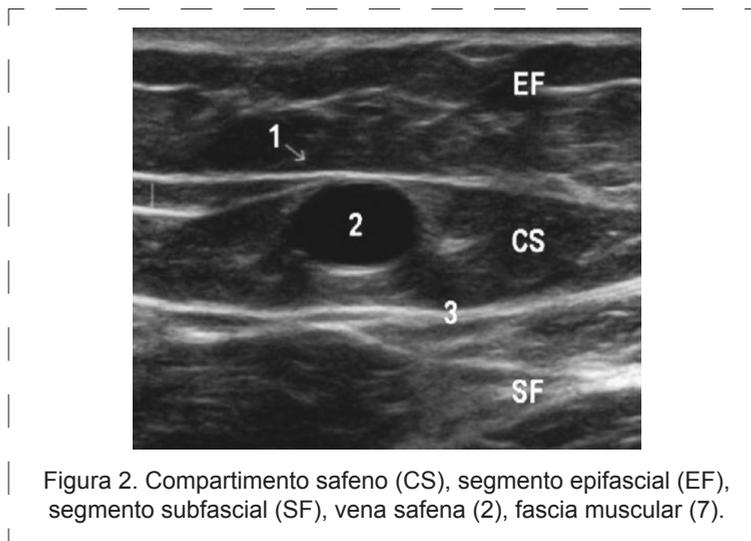


Figura 2. Compartimento safeno (CS), segmento epifascial (EF), segmento subfascial (SF), vena safena (2), fascia muscular (7).

De manera similar, la *vena safena menor* (*vsm*) discurre en el compartimento safeno en la cara posterior de la pierna hasta la región *poplítea*, siendo preferible a los nombres de *safena parva* y *safena corta*. Las venas safenas accesorias se describen como los vasos que discurren paralelos tanto a la vena safena mayor como a la menor, y superficiales al compartimento safeno. La llamada, clásicamente, *vena de Leonardo* es remplazada por el de *vena accesoria posterior de la safena mayor*, y la llamada *vena de Giacomini* debe entenderse como la extensión craneal de la vena safena menor que, de manera directa o a través de la *vena circunfleja posterior del muslo*, establece comunicación entre las *venas safenas mayor y menor –venas intersafenas–* (2,8).

Terminología antigua	Terminología nueva
Vena safena magna o larga	Vena safena mayor
	Venas inguinales superficiales
Vena pudenda externa	Vena pudenda externa

Vena circunfleja superficial	Vena circunfleja iliaca superficial
Vena epigástrica superficial	Vena epigástrica superficial
Vena superficial dorsal del clítoris o del pene	Vena superficial dorsal del clítoris o del pene
Venas labiales anteriores	Venas labiales anteriores
Venas escrotales anteriores	Venas escrotales anteriores
Vena safena accesoria	Accesoria anterior de la vena safena mayor Accesoria posterior de la vena safena mayor Accesoria superficial de la vena safena mayor
Vena safena corta o parva	Vena safena menor. Figura 3
	Extensión craneal de la vena safena menor Accesoria superficial de la vena safena menor Vena circunfleja anterior del muslo Vena circunfleja posterior del muslo Venas intersafenas Sistema venoso lateral
Red venosa dorsal del pie	Red venosa dorsal del pie
Arco venoso dorsal del pie	Arco venoso dorsal del pie
Venas dorsales metatarsianas	Venas superficiales del metatarso (dorsal y plantar)
Red venosa plantar	Red venosa plantar subcutánea
Arco venoso plantar	
Venas metatarsianas plantares	Venas digitales superficiales (dorsal y plantar)
Vena marginal lateral	Vena marginal lateral
Vena marginal medial	Vena marginal medial

VENAS PROFUNDAS SISTEMA FÉMORO-ÍLIO-CAVA

Discurrir paralelas a los vasos arteriales y por debajo de la fascia muscular. La denominación de las *venas femorales* tradicionalmente se había equiparado a la nomenclatura arterial, pero el término de *vena femoral superficial* se prestaba a equívocos por el error de vincularla con el sistema venoso superficial, con desastrosas consecuencias terapéuticas; de ahí que se haya abolido el término de femoral superficial y se denomine al vaso como *vena femoral*; se conserva la nomenclatura de *vena femoral común* y de *vena femoral profunda*. La *vena femoral profunda* drena los músculos profundos del muslo lateral, se comunica con la *vena poplítea* y sirve como un vaso colateral crítico en los casos en que la vena femoral se ocluye con un trombo.

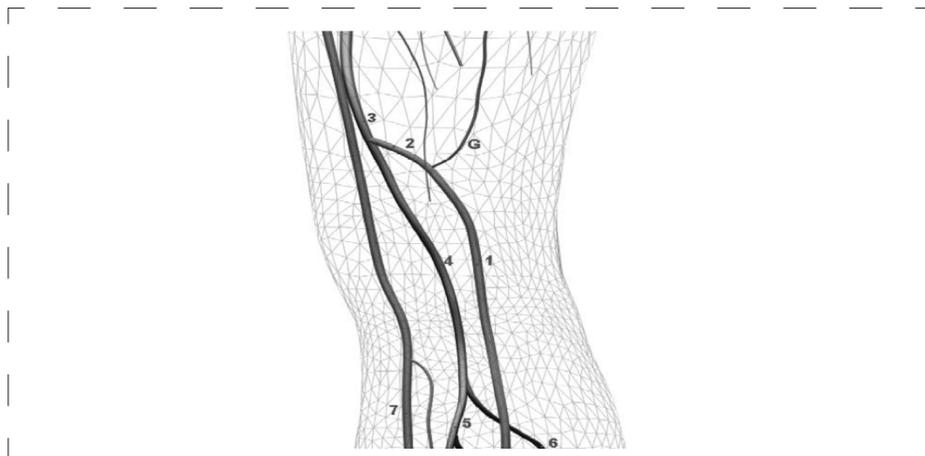


Figura 3.- vsm (1) con vena de Giacomini asociada (G), unión safeno-poplíteo (2) y su unión con la poplíteo (3), su relación con la VSM (4) y venas profundas infrageniculares (4,5) (7).

Por encima del ligamento inguinal, la *vena iliaca externa* representa la vía común final del drenaje venoso de las extremidades inferiores. La *vena iliaca externa* está unida por la *vena iliaca interna (hipogástrica)*, que drena la pelvis para formar la *vena iliaca común*. La unión de las *venas ilíacas comunes* derecha e izquierda forma la *vena cava inferior (VCI)* aproximadamente al nivel de la cuarta vértebra lumbar.

La *VCI* progresa cefálicamente desde la pelvis, entra en el abdomen y termina en la cavidad torácica. En el abdomen, la *VCI* recoge las venas lumbares de ambos hemicuerpos, la *vena gonadal derecha*, las *venas renales derecha e izquierda* y todo el drenaje venoso hepático (*hepáticas derecha, media e izquierda*).

La *VCI* se une a la *vena cava superior (VCS)*, la *vena de los ácigos* y el *seno coronario* a medida que las cuatro estructuras se vacían en la aurícula derecha del corazón.

SISTEMA POPLÍTEO Y DISTAL

El examen ecográfico de las venas de los miembros inferiores ha permitido reconocer la frecuente duplicidad de la *vena poplíteo*, considerada previamente como una vena única; de ahí que se acuñe la denominación de *venas poplíteas*.

Las *venas del sóleo* y *venas gemelares* constituyen, en realidad, lagos colectores venosos más que vasos tubulares, inmersos en la masa muscular posterior de la pierna, con una importante función durante la sístole muscular. Se propone simplificar su denominación agrupándolas bajo la nomenclatura de *venas musculares* (2).

Terminología Antigua	Terminología Nueva
Vena femoral	Vena femoral común*
Vena femoral superficial	Vena femoral *

Vena femoral profunda o vena profunda del muslo	Vena femoral profunda*
Vena circunfleja medial femoral	Vena circunfleja medial femoral
Vena circunfleja lateral femoral	Vena circunfleja lateral femoral
Venas perforantes	Venas comunicantes femorales profundas Vena ciática
Vena poplítea	Venas poplíteas
Venas surales Venas del sóleo Venas gemelares Venas gemelares mediales Venas gemelares laterales Venas intergemelares*	Venas musculares
Vena geniculares	Plexo venoso genicular
Venas tibiales anteriores	Vena tibial anterior
Venas tibiales posteriores	Venas tibiales posteriores
Venas fibulares o peroneas	Venas fibulares o peroneas
	Venas plantares mediales
	Venas plantares laterales
	Arco venoso plantar profundo
	Venas metatarsianas profundas (plantares y dorsales)
	Venas digitales profundas (plantar y dorsal)
	Vena pedia

Las *venas tibiales y fibulares o peroneas* constantemente se hallan duplicadas y eventualmente hay triplicidad de estos vasos; son de particular relevancia clínica las *venas tibiales posteriores*.

VENAS PERFORANTES

Las *venas perforantes* son numerosas, y variables en tamaño y distribución. Para su nomenclatura, se han agrupado con base en su topografía, utilizando términos que describen su localización, de manera que su nomenclatura debe contener referentes anatómicos a la manera de coordenadas que permitan su ubicación precisa.

Se deben identificar las líneas anatómicas sobre las cuales aparecen las *venas perforantes*, por ejemplo, la *línea de Linton*, y medir la distancia en centímetros desde el talón hacia proximal el tronco o bien desde el borde del cóndilo femoral medial hacia el extremo distal. Se procede de manera análoga a denominar las *venas perforantes del muslo* con medidas y ubicación precisa (2,6).

PATRONES DE VARIACIÓN VENOSA

1.- Variaciones de la Vena Cava (11)

Dada la compleja embriogénesis de las *venas cavas*, las variantes y anomalías son muy variadas, lo que ocasiona que se interpreten de forma errónea, condicionando diagnósticos confusos que limitan al cirujano vascular en la toma de decisiones y la aproximación terapéutica.

De forma muy somera hacemos referencia a las anomalías mas frecuentes. Estadísticamente las más frecuentes son: la duplicación de la VCI, VCI izquierda y la vena renal izquierda retroaórtica, representando entre las tres casi un 50% de todas las variantes (11).

ANOMALIAS DE LA VENA CAVA SUPERIOR
VCS normal
Persistencia de VCS izquierda con diámetro similar a la VCS derecha
Persistencia parcial
Persistencia de VCS izquierda y obliteración de la derecha

	ANOMALIAS VENA CAVA INFERIOR	
SEG. INFRARRENAL	SEG, RENAL	SEG. SUPRARRENAL
VCI izquierda	Vena renal izquierda retroaórtica	Continuación ácigos VCI
Duplicación de VCI		
Doble VCI derecha		VCI con continuación hemiácigos
Ausencia seg. Subrenal VCI	Anillo venoso circumaórtico	
VCI izquierda con uréter retrocavo		
Duplicación VCI con uréter retrocavo izquierdo		

2.-Patrones de presentación del sistema safeno interno

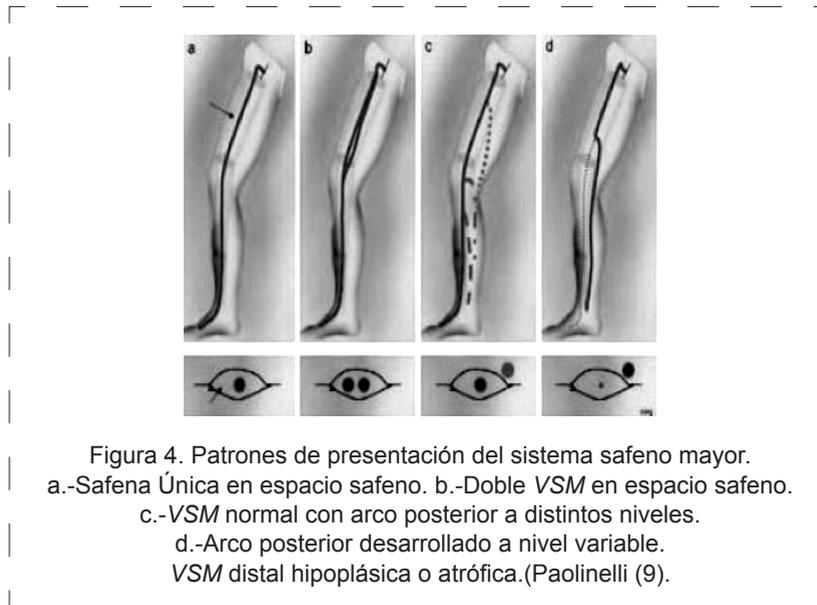
Se reconocen varios patrones diferentes de presentación del *sistema safeno interno* y sus tributarias, que se pueden agrupar en:

a. *Safena única* que recorre el compartimento interfascial a nivel del muslo y pierna, sin identificarse tributarias (Figura 4a).

b. Presencia de *doble safena interna* en compartimento interfascial, con extensión variable en muslo y pierna, sin colaterales (Figura 4b).

c. Presencia de *safena interna* normal en compartimento interfascial, tanto en muslo como en pierna. Origen del arco tributario posterior variable, a nivel del muslo, rodilla o pierna (Figura 4c).

d. Presentación similar al anterior, con hipoplasia o atrofia de la *safena interna* distal a la llegada de la tributaria. El origen de la tributaria también puede ser a nivel del muslo, rodilla o pierna (Figura 4d). En cualquiera de estos patrones, se puede asociar la presencia de la *vena safena accesoria* (9).



Drenaje al sistema profundo

Se realiza en la *unión safeno femoral (USF)* o cayado de la SI, ubicada en la región inguinal. Adyacente al ostium presenta una válvula terminal que usualmente se visualiza fácilmente y otra llamada preterminal, 2 cm a distal, que determina el borde distal de la *USF*. Las tributarias o colaterales desembocan entre estas dos válvulas(10) (Figura 5 y 6).

3.- Sistema safeno externo (SE)

La *safena externa o safena menor(vsm)*, se origina detrás del maléolo lateral como continuación de la *vena marginal lateral del pie* y asciende por el aspecto posterior de la pantorrilla, entre las dos fascias, en el compartimento interfascial. Puede aparecer duplicada o triplicada.

Drenaje al sistema profundo

La desembocadura al sistema profundo es variable, pudiendo observar: drenaje a la *vena poplítea* por *unión safeno-poplítea (USP)* en hueco poplíteo o muslo distal (más frecuente), drenaje a venas profundas de la pierna (*venas gemelares*) o continuación al muslo a través de la *anastomótica magna* que desemboca en la *VSM* proximal (lo más frecuente), en venas del área glútea, en *perforante posterior, póstero-lateral del muslo* o en varias ramas subcutáneas.

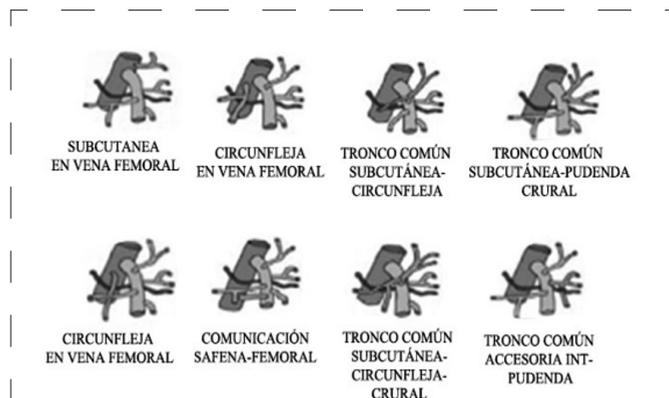


Figura 5. Clasificación de Blanchemaison I

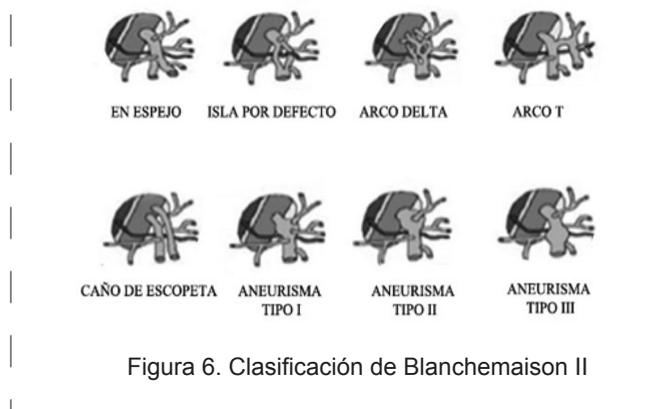


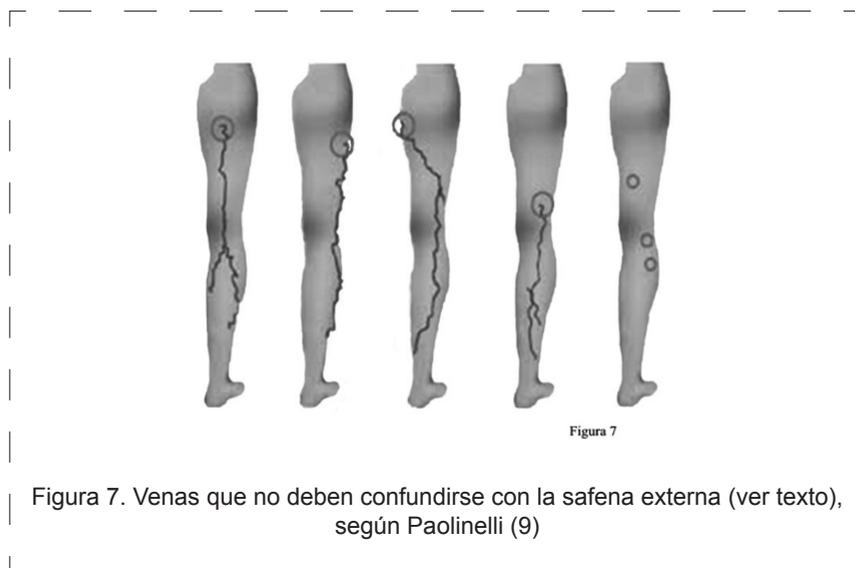
Figura 6. Clasificación de Blanchemaison II

Variantes y colaterales

La *vena del área poplítea* es una colateral superficial importante que recorre subcutáneamente el aspecto posterior del área poplítea, pantorrilla y pierna, a veces paralela a la safena externa, y descarga a la vena poplítea, lateral a la unión safeno poplítea. También se pueden ver venas que acompañan al nervio ciático en el aspecto posterior de la pierna y muslo, que pueden ser confundidas con la *vena safena externa*, como representa Paolinelli Fig. (7) (9).

4.- Venas del pie

El sistema superficial también se observa dividido en dos: el *arco venoso dorsal* y las *venas marginales medial y lateral* que originan las safenas se localizan bajo la fascia superficial, mientras que a nivel subcutáneo se ubican las colaterales del dorso del pie, que se continúan con la *venas colaterales de la pierna*.



5.- Venas comunicantes o perforantes

Las mas grandes corresponden a las USF y USP. La mayoría lleva el flujo hacia el sistema profundo (*comunicantes de entrada*). Es importante identificar las comunicantes insuficientes, con flujo invertido (9), a efectos de tratamiento.

¿COMO PODEMOS ELEGIR EL ACCESO MAS ADECUADO ?

La elección correcta del sitio de acceso para el tratamiento endovascular, en el caso de la trombosis venosa profunda, es fundamental. El sitio de preferencia por la mayoría de los cirujanos endovasculares es la vena poplítea, seguido por la vena femoral contralateral (12).

La preferencia de la vena poplítea se debe a que es una vía de acceso mas directa para el sector iliofemoral, y que se necesitan catéteres mas cortos para acceder al trombo, por otra parte, nos evitaría pasar a través de un filtro de cava, si se hubiera implantado previamente.

En aquellos casos en los que se demuestre la presencia de un trombo a nivel de la vena poplítea, haya un stent en el sistema venoso contralateral, o bien exista una dificultad para navegar a través del acceso de forma cómoda, es evidente que el punto de acceso debe ser el mas adecuado a la situación

No debemos olvidar el uso de la vena yugular interna para la trombectomía y la trombolisis venosa. Estaría indicado, por ejemplo, en el tratamiento de la TVP iliofemoral bilateral. Hemos de tener en cuenta que con esta vía, necesitamos catéteres más largos y que el acceso a la TVP femoropoplítea distal está limitado.

Si se precisara un acceso complementario, como por ejemplo en el caso de un *kissing* stent por estenosis iliaca bilateral su indicación debe ser hecha en relación con las características y clínica del paciente y no en base a las preferencias del cirujano (13).

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith CP, Partsch H. Nomenclature of the veins of the lower limbs: An international interdisciplinary consensus statement. *J VascSurg.* 2002;36:416-22.
- 2.- Simkin R, Simkin C, Bulloj R. El origen de las varices. *Flebología.* 2017;43(1):22-28.
- 3.- Eklof B, Perrin M, Delis KT, Rutherford RB, Gloviczki P. Updated terminology of chronic venous disorders: The VEINTERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *J. Vasc Surg.* 2009;49:498-501.
- 4.- Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Eklof B, Allegra C, Partsch H. Nomenclature of the veins of the lower limb: Extensions, refinements, and clinical application. *J Vasc Surg.* 2005;41:719-24.
- 5.- Carmine C. *Anatomy In: Urban and Schwarzenberg edito. Anatomy.* 3rd edition. 1987. Fig 460-461.
- 6.- Meissner MH, Moneta G, Burnand K, Gloviczki P, Lohr JM, Lurie F, et al. The hemodynamics and diagnosis of venous disease. *J Vasc Surg.* 2007;46(Suppl.):4S-24S.
- 7.- Gomez C ; Jimenez H; Ulloa J. Nomenclatura de la venas de los miembros inferiores y términos en flebología : los consensos internacionales. *Rev Colomb Cir.* 2012;27:139-45.
- 8.- Parsi K, Zimmet S, Allegra C, Bergan J, Gasparis A, Labropoulos, N, et al. Phlebology training curriculum. A consensus document of the International Union of Phlebology (UIP)-2010. *International Angiology.* 2010;29:533-59.
- 9.- Paolinelli P. Ultrasonido Doppler de extremidades inferiores para el estudio de la insuficiencia venosa. *Rev Chil Radiol* 2009; 15(4): 181-189.
- 10.- Ricci S, Georgiev M. Ultrasound Anatomy of the Superficial Veins of the Lower Limb. *The Journal of Vascular Technology* 2002; 26(3):183-199.
- 11.- Motta-Ramirez GA y cols. La vena cava y sus variantes anatómicas. *Rec Mex Angiol* 2010; 38(1):19-29.
- 12.- Comerota AJ, Aldridge SC, Cohen G, et al. A strategy of aggressive regional therapy for acute iliofemoral venous thrombosis with contemporary venous thrombectomy or catheter-directed thrombolysis. *J Vasc Surg.* 1994; 20: 244-254.
- 13.- Vedantham S, Vesely TM, Sicard GA, et al. Pharmacomechanical thrombolysis and early stent placement for iliofemoral deep vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol.* 2004;15: 565-574.

APROXIMACIÓN A LA HISTORIA DE LA CIRUGÍA ENDOVASCULAR VENOSA

Eduardo Ros Díe

Profesor Emérito de la Universidad de Granada

Como aclaración inicial, por respeto a los historiadores debo denominar con este título al presente capítulo. Además, como cirujano con experiencia, tengo el peligro de hablar de distintas técnicas y "modas quirúrgicas" expresando mis gustos personales o mis pasiones particulares, con lo que haría flaco favor al rigor histórico. El historiador, por el contrario, solo debe expresar en su trabajo sus conclusiones historiográficas. Igualmente debe procurar que la ética de la responsabilidad esté por encima de la ética de la convicción (1).

PRIMEROS ATISBOS

Una de las primeras patologías vasculares conocidas históricamente son las varices cuyas primeras descripciones y formas de tratarlas aparecen en el Papiro de Ebers datado en el año 1150 A.C. y encontrado en Egipto, en él se describen como "Hinchazones sinuosas y serpentiformes con numerosos nudos" y también alguna técnica con la que tratarlas como la cauterización por medio de hierros calientes.

Hipócrates de Cos (460-377 a. C) tenía conocimientos muy peculiares sobre las varices de forma que en su aforismo 34 decía, según la versión latina de Parisset(2): "Qui calvi sunt, his varices magni nont fiunt. Quibus vero, dum sunt calvi, superveniunt varices, hi ruesus capillati fiunt" (Los calvos nunca padecen varices de consideración y si esto ocurre les renace el pelo). No obstante se cree que Hipócrates introducía tallos vegetales en las varices para curarlas, lo que podría considerarse como la primera técnica endovenosa de la historia.

Habrían de transcurrir más de 20 siglos hasta que la invención de la jeringuilla con émbolo por un veterinario de Lyon, Charles Gabriel Pravaz, permitiese iniciar las esclerosis por lo que se le considera el precursor de las actuales esclerosis.

Durante ese largo paréntesis histórico, los hombres aprendieron a utilizar las venas para muchas cosas, la primera de ellas para realizar sangrías terapéuticas.

Hipócrates fue el primero en recomendar la sangría terapéutica cerca del órgano enfermo para eliminar los humores excesivos localizados ahí (efecto derivativo) y también, lejos del órgano enfermo para evitar que continuasen llegando a él dichos humores (efectos revulsivos). La sangría derivativa no tenía que ser copiosa y por ello se solía hacer con sanguijuelas o ventosas. La del tipo revulsivo era más abundante y se efectuaba por medio del cuchillo (flebotomía).

Galeno realizó sangrías, basándose en la teoría de los cuatro humores, pero fue el primero en advertir acerca de las precauciones que había que considerar en cuanto a la cantidad de sangre extraída (Figura 1).



Figura 1. Vasija griega. Realización de una sangría venosa.

Las sangrías y los denominados sangradores son los primeros que se atreven a puncionar o incluso abrir las venas con el fin de extraer los humores causantes de muchas enfermedades según el conocimiento de aquellas épocas.

La sangría fue utilizada hasta bien avanzado el siglo XIX a pesar de carecer de cualquier justificación científica.

En el año 1500 los Reyes Católicos fundan el Protobarberato, una institución compuesta por barberos mayores que examinaba y acreditaba a los barberos sangradores y los diferenciaba del oficio de barbero común: "...no consientan ni den lugar que ningún barbero ni otra persona alguna pueda poner tienda para sajar ni sangrar ni echar sanguijuelas ni ventosas ni sacar dientes ni muelas, sin ser examinada primeramente por los dichos nuestros Barberos Mayores personalmente" (3).

A principios del siglo XVII William Harvey describe la circulación sanguínea (1616). Esto da lugar a diversos intentos de utilización de las venas como vías de entrada de diversas terapias. En efecto, en 1665, un arquitecto de Oxford, colaborador de Willis, Christopher Wren, inyectó a un grupo de perros sanos una mezcla de antimonio y a otro grupo opio, con resultados muy distintos, los perros del primer grupo desarrollaron un cuadro de vómitos mientras que los del segundo grupo entraron en un estado de estupor transitorio. Sin embargo algo similar se intentó poco después en humanos (Daniel Major de Papua) y resultó un absoluto fracaso que retrasó la utilización de la vía endovenosa. No obstante, Major publicó un tratado llamado "Chirurgie infusoria" (4) en el que describía una cánula de plata conectada a una bolsa que se podía comprimir con la mano y así decía que introducía sustancias en el interior del lecho venoso.

El invento no parece que funcionase muy bien y de hecho es Jacon Neun el que en 1827 describe por primera vez una aguja con jeringa que sin embargo utilizaba para inyectar mercurio en el cristalino de cadáveres, pero todavía no estaba provista de pistón que patentó en 1841 Zophar Jayne como jeringa para inyecciones hipodérmicas.

La primera vez que se utiliza este dispositivo de forma terapéutica fue en manos del médico escocés Alexander Wood en 1850 que inyectaba morfina subcutánea en pacientes que padecían neuralgias (5).

No obstante todo lo anterior, el 15 de junio de 1667, Jean Baptiste Denys realizó la primera transfusión sanguínea documentada de la historia. Se trataba de un enfermo de sífilis que murió después de haber recibido tres transfusiones de sangre de perro: "*Estaba en el proceso exitoso de haber recibido la transfusión... pero algunos minutos después... su brazo se calentó, su pulso se aceleró, el sudor brotó se su frente, se quejaba de fuertes dolores en los riñones y en el estómago, su orina era oscura, negra de hecho... luego murió*" (6).

Durante la primera década del siglo XX se identificaron los diferentes tipos de sangre, y que la incompatibilidad entre la sangre del donante y del receptor podía causar la muerte. Kar Landsteiner descubrió que las personas tenían diferente tipo de sangre y que las transfusiones no eran compatibles entre personas de diferente tipo. En 1901 describió el sistema ABO y en 1940 el sistema Rh.

El método de conservación de sangre humana para su uso diferido en transfusiones, mediante la adición de citrato de sodio, fue desarrollado por el médico argentino Luis Agote en 1914 (5). A partir de entonces se empieza a utilizar la transfusión sanguínea de forma cada vez más frecuente experimentando un considerable desarrollo durante la Guerra Incivil española de 1936.

Efectivamente el médico canadiense Norman Bethune vino a España, en concreto a Madrid a primeros de noviembre de 1936 incorporándose al batallón MacKenzie-Papineau integrado por comunistas canadienses e izquierdistas de otros países. Se le atribuye la creación del primer banco de sangre en España y de unidades móviles que distribuían la sangre por el frente.

Paralelamente, un español, el catalán Frederic Durán Jordá organizó un servicio moderno de transfusiones que instaló en el Hospital 18 de Montjuic y empezó a funcionar en agosto de 1936, un mes escaso después del inicio de la contienda (Figura 2A). Solamente un mes más tarde, envió la primera remesa de sangre consistente en siete litros de sangre a los hospitales de los frentes de Aragón. El Dr. Durán (Figura 2B) permaneció en su puesto de trabajo hasta enero de 1939 (Barcelona fue tomada por los franquistas el 26 de enero de 1939), se exilió en el Reino Unido en donde tomó parte muy activa en la organización de los bancos de sangre del país.

INTRODUCCIÓN E HISTORIA

Sin duda es la Enfermedad Tromboembólica Venosa la patología en la que por primera vez se utilizaron procedimientos endovenosos de forma científica. Como ha ocurrido siempre con estas técnicas, solo han sido posibles cuando el concepto de los mismos ha encontrado avances tecnológicos que las han hecho viables.

La Enfermedad Tromboembólica venosa ha planteado, desde que fue conocida por los médicos complicaciones muy graves como el Embolismo Pulmonar (EP). Como en aquella época no se hacía una buena profilaxis primaria, el médico se encontraba con el paciente que desarrollaba EP de repetición y por ello apareció la profilaxis secundaria de forma muy

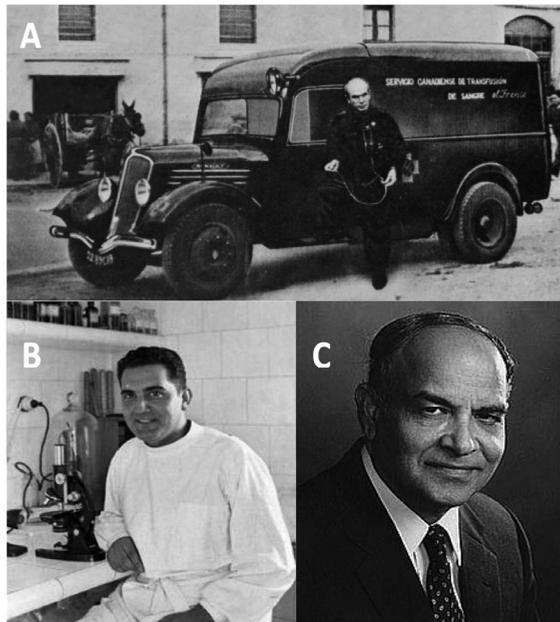


Figura 2. A: El canadiense Dr. Bethune con su unidad móvil de transfusiones en la guerra española. B: El Dr. Frederic Durán Jordá. C: El Dr. Kazi Mobin-Uddin.

precoz y la primaria, solo cuando la existencia de nuevos fármacos, como las heparinas lo permitieron. John Hunter, a finales del siglo XVIII describió una técnica quirúrgica consistente en ligar la vena femoral justo por encima del sitio en el que, en su interior, se encontraban los trombos. El primero que sugiere la ligadura de la vena cava con ese mismo fin fue Bottini en 1893. El procedimiento se generalizó cuando lo recomendaron Ochsner y Homans en 1943.

Posteriormente aparecen diferentes plicaturas de la vena cava inferior, mediante suturas o “staples”, la primera fue realizada por Pain en 1952. DeWesse en 1958 ideó realizar una especie de rejilla intravena con sutura de catgut a la que se conoció como "harpgrip". Procedimientos similares de plicatura fueron la de Spencer en 1960 y la compartimentación de la cava mediante grapas que propuso Ravitch en 1966. Los resultados con estos procedimientos no eran buenos porque, si bien impedían el paso de trombos hacia el pulmón, daban una elevada tasa de oclusiones de cava con trombosis secundaria.

Por ello, en 1959, Moretz inventó el primer clip de aplicación externa. En 1966 y tras la aparición de varios modelos efímeros Adam y De Weese sacan el suyo que es el que más ha dura de todos los existentes, a pesar de lo cual hoy día no se utiliza salvo en casos muy excepcionales.

En el año 1967 Mobin-Uddin (7) introdujo el concepto del filtro endovenoso, con forma de paraguas (Figura 2C) y capaz de ser insertado desde una localización remota (yugular interna derecha) bajo anestesia local. La alta tasa de oclusión a largo plazo de la vena cava y de desplazamiento proximal lo han llevado al desuso. En 1970 Hunter introdujo un

sistema basado en la oclusión por balón, que evitaba eficientemente la embolia pulmonar. Sin embargo, obviamente ocluía la vena cava inferior en todos los casos y aunque concebido para uso temporal su retirada era muy complicada por los trombos acumulados a su nivel.

En 1973 Lazar Greenfield (8) introdujo otro filtro también con forma de paraguas, pero más cónico. Este tiene menos complicaciones en el seguimiento a largo plazo, especialmente en lo que se refiere a permeabilidad de la vena cava inferior. En la actualidad se ha convertido en el modelo más popular. Posteriormente han aparecido otros diseños, todos inspirados en la idea original de un paraguas (Figura 3).

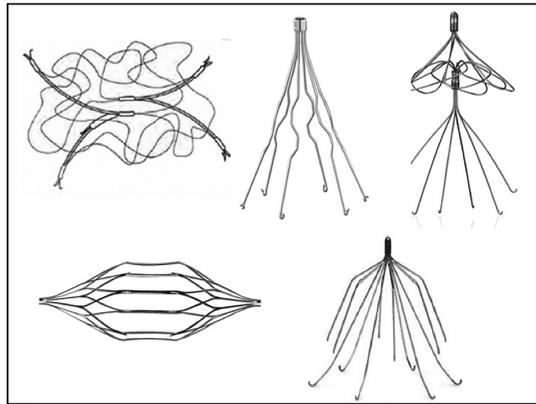


Figura 3. Evolución de algunos de los filtros de vena cava inferior. De izquierda a derecha y de arriba abajo, el Cook Medical Bird's Nest, 1982; Boston Scientific Greenfield Titanium, 1989; Cook Medical Günther Tulip – permanent, 2000; B. Braun Vena Tech LP, 2001; Cook Medical Celect – temporal < 12 meses o permanente, 2007.

En la actualidad han aparecido diversos filtros basados en los de forma de paraguas, pero como la filtración que producían no era suficiente en algunos casos, se idearon otros modelos en forma de nido de pájaro cuyo nombre los describe muy gráficamente que con frecuencia se trombosaban. Se pensó por ello que la solución ideal sería confeccionar filtros endovenosos temporales que pudiesen retirarse una vez finalizado el riesgo de embolismos, se utilizan durante intervenciones quirúrgicas que entrañan un elevado riesgo de EP, finalizada la operación y el riesgo de EP deben retirarse.

LAS VENAS COMO VÍAS DE ABORDAJES LEJANOS.

En un momento determinado del desarrollo de la medicina y la cirugía, se empieza a pensar que las venas, por su fácil abordaje y su baja presión, pueden ser puertas de entrada de gran utilidad para diversos procedimientos, esto se hace más evidente a raíz del experimento de Werner Forssmann (Figura 4 B).

En 1929, trabajaba en la clínica del Profesor Ferdinand Sauerbruch en donde se estaba trabajando sobre una serie de posibilidades de realizar cateterismo cardíaco (Herzkatheters) y los problemas que podría plantear. Al respecto, ya en 1831 había hecho una publicación

Johann Friedrich Dieffenbach, Más tarde Ernst Unger, cirujano jefe del hospital Rudolf Virchow había comunicado nuevas opiniones y por último Bleichroeder y Loeb habían realizado una comunicación, los tres trabajos aparecieron publicados sobre el nombre genérico de "Terapia Intraarterial" en la revista "Berliner Klinischen Wochenschrift".

Forssmann trabajaba en esta línea e intentó hacer cateterismos en pacientes pero le fue terminantemente prohibido por considerarlos peligrosos. Entonces convenció a una enfermera de quirófano para que le ayudase, preparando todo el material e incluso ella aceptó que realizase la prueba con ella. Forssmann la preparó y ató su brazo a la camilla, pero entonces se anestesió una zona de su propio brazo, se hizo una pequeña incisión e introdujo un catéter en su vena unos 30 cms., subió dos tramos de escalera hasta el sitio en donde estaba el aparato de Rayos X y ya en él introdujo el catéter hasta llegar al corazón haciendo a continuación la radiografía de comprobación.

Cuando presentó más tarde su "autoexperimento" a su jefe, el Profesor Ferdinand Sauerbruch (Figura 4 E), este tuvo una reacción colérica, no rara en su carácter, y le dijo textualmente ("Mit solchen Kunststückchen habilitiert man sich in einem Zirkus und nicht an einer anständigen deutschen Klinik!") " Con ese pequeño juego de manos podría usted habilitarse en un circo y no en una respetable clínica alemana", y lo echó de su clínica (9).

No obstante consiguió que su trabajo fuese publicado en la revista Klinische Wochenschrift (10) pero tuvo que volver a Eberswalde, de donde procedía originariamente, allí trabajó como urólogo, desde 1932 hasta 1945 perteneció al partido Nazi, y también a la Liga de Médicos de la Alemania Nacional Socialista, con inquietantes relaciones con los nazis de las que se defendió en su conocido libro "Experiments on Myself".

En la segunda guerra mundial fue comandante médico en el ejército alemán y fue detenido y enviado a un campo de concentración, estando en él André Frédéric Cournand y Dickinson W. Richards leyeron su trabajo, perfeccionaron la técnica y compartieron con él el Premio Nobel en 1956 (Figuras 4 C-D).

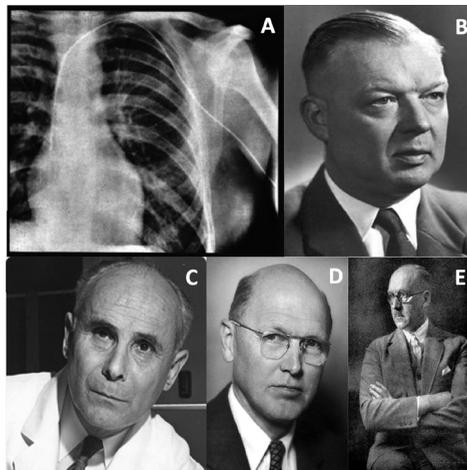


Figura 4. A: Rx simple del autoexperimento endovascular. B: Dr. Werner Forssmann. C: Dr. André F. Cournand. D : Dr. Dickinson W. Richards. E : Dr. Ferdinand Sauerbruch.

El acceso a las cámaras derechas del corazón también ha sido el elegido para algunas intervenciones, algunas, como el implante de marcapasos, terminó arrinconando al resto.

En la historia de la estimulación eléctrica del corazón la primera vía que se utilizó fue la transtorácica electrodo en aguja, así realizaba la estimulación el primer marcapasos que se conoce. Era un modelo ideado por Albert S. Hyman (Beth David Hospital de Nueva York) que utiliza por primera vez en clínica humana en el año 1930 y al que llamó "Marcapasos artificial". No resultó ser práctico por que había que darle cuerda a mano e impedía la movilidad del paciente.

Paul M. Zoll y Harken el 28 de agosto de 1952, en Hospital Karolinska de Estocolmo colocan por primera vez a un paciente un marcapasos totalmente implantable, pero requería de una toracotomía. Se consiguió mantener vivo al paciente durante 6 meses.

Otra innovación es la de Furman y Schwald en 1958 con nuevo modelo cuyo electrodo ya es endocavitario y de abordaje transvenoso, se implantaba finalmente en la cavidad del ventrículo derecho. El generador de impulso era un voluminoso "Electrodyne Pacemaker Monitor montado sobre una mesita rodante y alimentado por energía eléctrica de la red. Esto era uno de sus inconvenientes que el paciente carecía de autonomía a pesar de que el cable que le conectaba a la red medía 50 pies de largo. No obstante con este modelo se consiguió mantener vivo a un paciente durante 96 días.

En 1958, Akke Senning coloca por primera vez un modelo totalmente implantable y que se autoabastecía de energía, había sido construido por Rune Elmqvist ingeniero de la casa Siemens y el paciente fue otro ingeniero Arne Larson.

Por esa misma vía se colocaron y se colocan los desfibriladores implantables y también el moderno marcapasos sin cables que a pesar de ser monocameral y por tanto solo estimula el ventrículo derecho, es de gran utilidad por eliminar los riesgos que los cables comportan de fractura y de infecciones. Su longitud es similar al de una moneda de un euro.

TÉCNICAS ENDOVASCULARES.

El primer referente que puede considerarse como moderno de estas técnicas es la invención del catéter balón de Thomas Fogarty. Nacido en Cincinnati (Ohio) en 1934 inventó el catéter balón que lleva su nombre en 1961 y lo patentó en 1969 como "Fogarty® balloon angioplasty catheter" (11) y lo comercializó a través de "Edward Life Sciences Corporation". (Figura 6A)

La sencillez de este catéter transformó la cirugía vascular pero además se utilizó en diversas especialidades médicas. Era un catéter de polietileno con un balón inflable en su parte distal. Fogarty patentó varios modelos para usos diferentes como por ejemplo para trombectomías. Creó varias compañías de tecnología médica y llegó a tener 65 patentes en instrumentación quirúrgica.

Aunque el objetivo inicial era la embolectomía en pacientes que habían sufrido embolias arteriales, muy pronto fue utilizado también en trombectomías venosas en pacientes con trombosis venosas profundas, especialmente en territorio ilíaco.

Charles Dotter (Figura 6C), ayudado por Melvin P. Judkins, el 16 de enero de 1964, (Figura 6B) realizó la primera angioplastia (ATP) transcutánea arterial con un balón de Fogarty. A partir de ese momento cobró gran importancia la denominada Radiología Intervencionista de la que se considera padre a Dotter.

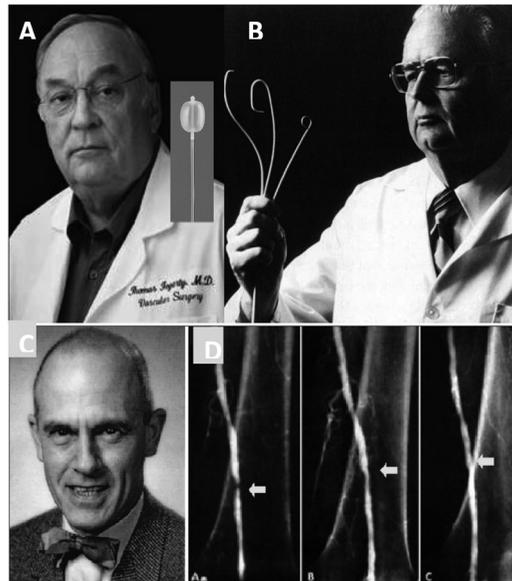


Figura 6. A: Dr. Thomas Fogarty y su diseño de catéter homónimo cuando era aún estudiante de Medicina (1961). B: Dr. Melvin P. Judkins y C: Dr. Charles Dotter, realizaron juntos la 1ª angioplastia con balón D (1964).

El stent surge como un requerimiento ante el hecho de que muchas de las angioplastias que se realizaban se cerraban, así surge la idea de colocar algo que desde dentro impida el cierre de la arteria angioplastiada con su inevitable trombosis.

La historia de los stent es curiosa empezando por su nombre. Charles T. Stent (Fig. 7) fue un dentista nacido en Brighton (Reino Unido) en 1807 y que falleció en 1885. Adquirió cierto renombre porque hizo notables innovaciones en el material dental existente en su época. Edwin Truman, en 1847, había introducido la gutapercha que es una goma translúcida, sólida, flexible e insoluble en el agua como la llamada "pasta de dentista". Cuando se calienta se pone blanda y es capaz de moldear lo que en ella se presione. Sin embargo no había conseguido cumplir con las expectativas de los dentistas ingleses. Stent, le añadió otros materiales, principalmente estearina, que es un éster del ácido esteárico y glicerina. Con ello añadía a la gutapercha plasticidad y estabilidad. Finalmente le añadió talco y un relleno inerte que le confería más cuerpo y un color rojo. La experiencia funcionó y se generalizó en todo el mundo su uso. Pues bien, al stent se le dio el nombre de este dentista aunque solamente con bastante imaginación se puedan encontrar similitudes en los productos (12).

La idea del stent la tuvo un radiólogo argentino, Julio César Palmaz natural de La Plata en donde nació en 1945. El primer stent en humanos se implantó en la Universidad de Friburgo (Alemania Occidental) en 1987. En ese mismo año se repitió la experiencia en Sao Paulo (Brasil). Estos primeros modelos eran autoexpandibles y con cierta frecuencia daban lugar a una trombosis postimplante, por esta razón Palmaz ideó el primer stent sobre balón que patentó en 1987 y fue aprobado por la FDA en 1994.

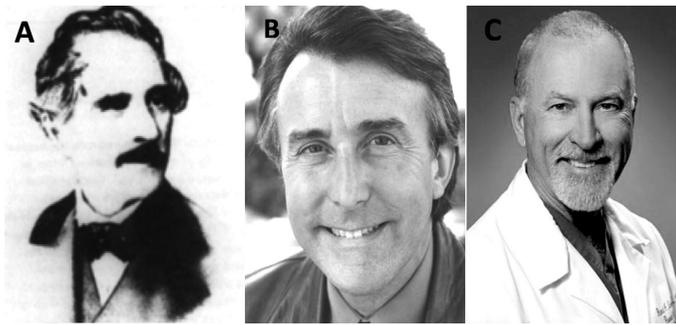


Figura 7. A: Dr. T. Stent, dentista inglés que desarrolló un material dental muy innovador para su época. El nombre de los stents modernos se inspiraron en él. B: Dr. Julio César Palmaz, La Plata (Argentina) 1945. C: Dr. Richard Schatz.

El desarrollo de toda esta investigación estaba resultando muy caro y Palmaz se asoció con un cardiólogo de La Joya, Richard Schatz (Figura 7C) que trabajaba en el Brooke Army Medical Center y recibió un apoyo económico de 250.000 dólares de un emprendedor altruista llamado Phil Romano fundador de cadenas de restaurantes como los Fuddruckers y los Macaroni Grill.

Aquí podemos establecer la frontera entre técnicas realizadas a través de venas y arterias y lo que los cirujanos llamamos Cirugía Endovascular, o sea procedimientos en los que lo que prima es la mínima agresión y que son solo posibles cuando aparecen los balones y los stents..

Es importante responder a la pregunta ¿porqué surgen estas técnicas en un momento del desarrollo de la técnica quirúrgica convencional que podríamos calificar de brillante?.

El final del siglo XX y los primeros años del XXI se caracterizan por una profunda transformación de la medicina en general y de la cirugía en particular, en lo referente hacia técnicas cada vez menos agresivas que sean más respetuosas con la intimidad y autoestima del paciente. El enfermo y su entorno toman protagonismo decisorio en las terapias a administrar o realizar, naturalmente después de ser adecuadamente informados por el médico. Finaliza una larga época denominada de Paternalismo Médico.

Esto ha influido en que progresivamente hayan ido triunfando los procedimientos menos agresivos, especialmente los que se realizan de forma percutánea o a través de pequeñas incisiones aun cuando sus resultados no sean mejores que los que oferta la cirugía abierta que indudablemente resulta muy agresiva para el paciente.

Con estos condicionantes ideológicos irrumpen las técnicas endovasculares en la terapéutica moderna.

TÉCNICAS ENDOVENOSAS.

Las técnicas endovenosas son tan antiguas como el tratamiento de las varices. Los árabes (El-Zarawi, más conocido como Albucasis de Córdoba que vivió entre 936 - 1013) fueron los que por primera vez idean un stripper externo y desechan el cauterio para tratar las varices.

No aparecen métodos terapéuticos que puedan considerarse endovenosos hasta que Ferdinando Palasciano, trabajando en el Ospedale de Incurabili en Nápoles, en 1851 (13), intentó obliterar las venas varicosas mediante aplicación de medios mecánicos o térmicos, como la introducción de dos agujas en el interior de una gran vena safena varicosa, y aplicación de una corriente galvánica. No tuvo éxito con estas experiencias que se abandonaron.

Aunque en absoluto se pueda considerar una técnica endovascular, el stripping de las safenas es un procedimiento que durante muchos años se ha realizado y sigue practicándose mediante la introducción de un stripper o extractor por el interior de las safenas.

La idea original la tuvo Charles Horace Mayo (1861 - 1939 Rochester, USA) en 1904 (14). Pero el extractor era muy rígido y por ello Keller W.L, en 1905(15) ideó otro algo más flexible que fue mejorado por William Wayne Babcock (1872 - 1963, Filadelfia) (16). Finalmente Myers y Smith en 1947 construyen un extractor aún más flexible que los anteriores y muy parecido a los actuales.

Aunque constituye un capítulo aparte, debe considerarse a la esclerosis de las varices como una técnica endovenosa. El primer referente de esta técnica es sin duda Charles Gabriel Pravaz ya que como inventor de la jeringuilla la hizo posible. Las primeras esclerosis se realizan en el Hospital Hôtel Dieu de Lyon, allí, el 20 de julio de 1853, Dominique August Vallette esclerosó una vena varicosa inyectándole de 2 a 3 cms. de percloruro de hierro, al día siguiente Joseph Pierre Eléonor Pétrequin esclerosó otra variz con la misma jeringa ya que no había más que una en el hospital. Dos días después, otro cirujano, Desgranges, realiza la misma técnica en el mismo centro. Tres meses después, Edouard Chassignac esclerosó una gran vena safena en el Hospital Saint Antoine de París. (17)

Paul Linser (1871 - 1936) en Tübingen (Alemania) utilizó un sublimado de plata que se desechó más tarde por considerar que podía ser nefrotóxico. Karl Linsen (1895 - 1976) utilizó como medio suero salino al 22 % y procaína.

Finalmente se generalizó el Polidocanol que es una concentración alcohólica entre el 0,25 % - 4 % conocida como etoxisclerol. (18)

Pero ya en 1944 sabemos que Orbach inyectaba aire en las venas para favorecer el efecto esclerosante del producto utilizado. Ese mismo año, Robert Rowden Foote hacía una mezcla de etanolamina con aire con la que conseguía espuma al agitarla. Karl Sigg sistematizó la utilización de esta mezcla.

La utilización de la Ecografía durante la realización de escleroterapia mejora la técnica y los resultados según han referido, Vin y Schdeck (19)

Finalmente Juan Cabrera patentó una mezcla con la que se conseguía una mouse que embasó, patentó y comercializó una casa comercial inglesa. No obstante la mayor difusión del procedimiento lo consiguió Lorenzo Tessari al proponer la técnica de doble jeringa y llave de tres pasos que permite fabricar la espuma en el momento. (20)

OTROS PROCESOS ENDOVENOSOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS VARICES.

Estamos muy lejos de disponer de un tratamiento óptimo de las varices, aunque cada grupo que obtiene buenos resultados con las técnicas que aplica, defiende lo que hace, se es consciente de que la Insuficiencia Venosa Crónica es una enfermedad incurable aunque compatible con la vida e incluso con aceptables estándares de calidad de vida. A lo largo de la vida, esta patología figura entre las que mayor diversidad de técnicas ha generado y esto se debe a que indudablemente ninguna es lo suficientemente eficaz como para desbancar

a las demás. Por ello, en la línea de pensamiento con la que nos aproximábamos a la justificación de las técnicas mínimamente invasivas, en una época en la que el paciente posee un elevado protagonismo en las decisiones sobre su salud, han surgido alternativas a las intervenciones agresivas que hemos realizado durante los últimos siglos para tratar las varices

Así apareció hace tiempo la ablación con láser endovenoso TLEV, técnica que añade el aspecto carismático que el láser ha tenido en las últimas décadas.

El primero que empezó a desarrollarlo fue Carlos Boné Salat en Palma de Mallorca (21) y Luis Navarro Fló y Robert Min en Nueva York, todos ellos trabajaban con un endoláser diodo de 810 nm. (22) Rápidamente tuvo una gran resonancia y se formaron grupos de trabajo para hacer el seguimiento y valorar resultado en muchos países, también en España, el Capítulo Español de Flebología de la SEACV creó un grupo que publicó sus resultados en un libro bajo el título "Láser Endovenoso" en 2005. También se ha intentado hacer esta ablación de la safena mediante frío (23). Últimamente está algo más generalizada, la ablación endovenosa por radiofrecuencia.

La ablación endovenosa por radiofrecuencia ARF, se introdujo inicialmente en Europa en 1998 y al año siguiente en Estados Unidos por medio del sistema Closure. Es una técnica mínimamente invasiva que al igual que el láser precisa de un catéter, en este caso del denominado ClosureFast, según la última versión. Desde el inicio se pusieron en marcha una serie de ensayos para comprobar su eficacia en comparación con las técnicas quirúrgicas convencionales (24) y también con el endoláser, demostrándose su superioridad con la cirugía por aportar mayor confort al paciente, menos alteraciones estéticas y más rápida recuperación, así como reducción en el número de infecciones. El comparativo entre las dos técnicas ablativas endovenosas no ha aportado diferencias de interés (25, 26). No obstante no hay estudios de la suficiente potencia estadística como para extraer conclusiones definitivas en este último punto.

El último procedimiento que apareció hace unos años es el denominado VENASEAL. Se trata de un procedimiento consistente en introducir con un catéter un adhesivo (un tipo de cianoacrilato) por la safena interna por debajo de la rodilla y guiándolo con ECO se llega hasta por debajo de la unión safeno-femoral, se va soltando retirando el catéter. Tiene varias ventajas, no necesita anestesia tumescente, no produce quemaduras, no requiere terapia de compresión postoperatoria y el paciente puede regresar a su trabajo prácticamente al día siguiente. Es necesario ver los resultados a largo plazo. Este procedimiento recibió la marca CE en 2011. Está aprobado por la FDA.

RECANALIZACIONES VENOSAS.

A lo largo de la historia, desde que apareció el balón de Fogarty principalmente se han hecho trombectomías en ilíacas y femorales esencialmente. Pero ante el fracaso en ocasiones de esto intentos aparecieron nuevas formas de intentarlo, en primer lugar la fibrinólisis que requiere que su aplicación se haga en un corto periodo de tiempo desde la trombosis. En segundo lugar aparecieron distintas forma de lisis mecánicas.

Se han desarrollado diferentes sistemas de lisis mecánica y/o aspirativa. Uno de los primeros fue el sistema de aspiración de Greenfield para los embolismos pulmonares de resultados limitados. Más tarde fueron apareciendo modelos más sofisticados que asociaban aspiración con mecanismos de rotación o formación de turbulencias, como el sistema Angiojet MEDRAD o el Aspirex Straub Medical AG. Todos ellos tenían complicaciones y resultados irregulares.

El último procedimiento en aparecer es de aplicaciones diversas porque se puede utilizar para lisar un trombo en una arteria coronaria, en una arteria periférica o en una vena que ha sufrido una TVP. Además puede combinarse con lisis química. Se denomina Sistema Indigo (Penumbra, Inc.) (28). Está provisto de una amplia gama de catéteres de distintas longitudes y grosores. La base es una bomba de aspiración que consigue la XTRACT que es como denomina la casa a la aspiración que parece efectiva y segura. Está respaldado por el Estudio Prisma que es retrospectivo.

ANGIOPLASTIAS Y STENTINGS VENOSOS.

Era fácil de prever que, una vez consolidada la angioplastia y colocación de stents en patologías arteriales se iban a extender estas técnicas al territorio venoso. A ello contribuyeron los malos resultados obtenidos en la cirugía venosa con las técnicas abiertas convencionales y también que determinados procesos, como por ejemplo el tratamiento de las varices pélvicas o las lesiones estenosis venosas residuales tras tratar la compresión que las producía, como es el caso de las patologías compresivas de la salida torácica superior, podían resolverse de forma elegante e incruenta desde una vena periférica del brazo. También se abrían nuevas posibilidades en las TVPs, por un lado se podían aspirar trombos o hacer trombolisis mecánicas y después de recanalizar territorios venosos colocar stents estabilizadores.

Pero, en paralelo, los cirujanos vasculares sabemos que venas y arterias se comportan de formas diferentes cuando las agredimos quirúrgicamente y en consecuencia había que desarrollar materiales diferentes a los utilizados en el territorio arterial para emplearlos en las venas. Una vez más el desarrollo tecnológico retrasó la rápida progresión de una técnica básica hasta que fue posible aplicar especificidad.

En la época en la que nuestra herramienta más avanzada ante una trombosis íliofemoral era el balón de Fogarty con el que muchas veces lográbamos limpiar el trayecto venoso afectado de forma crónica quedaba sin embargo una o varias estenosis en la vena que hacía fracasar la terapia poco después. Este fue uno de los casos en los que empezaron a utilizarse stents en las venas.,

El primer stent venoso implantado en la vena cava inferior lo colocó Zollikofer en 1986 y desde entonces se viene usando en TVPs (27) de esa localización e incluso en obstrucciones crónicas de la zona previa recanalización. Los resultados han ido mejorando a lo largo de los años.

Otra indicación de stent venoso en vena iliaca es el síndrome de May-Thurner (MTS) o síndrome de Cockett, compresión de la vena iliaca común izquierda por la arteria iliaca común derecha. En el momento actual se aconseja valorar de forma estricta sus indicaciones.

En caso de Síndromes compresivos de la salida torácica superior con trombosis de la vena subclavia está indicada la trombolisis de la misma y la resección de la primera costilla pero después, con frecuencia que da una estenosis residual de la vena subclavia que se puede resolver mediante la colocación de un stent venoso.

En casos de síndromes de cascanueces (Nutcracker), además de embolizar la vena ovárica izquierda puede ser necesario colocar un stent en la vena renal izquierda atrapada, con excelentes resultados (Figura 8).

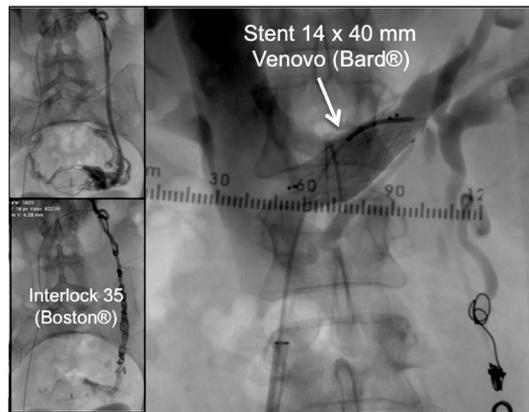


Figura 8. Síndrome del Cascanueces. Stent en vena renal izquierda y embolización de vena gonadal (Cortesía del Doctor Alejandro Rodríguez Morata).

Por último a todas estas nuevas posibilidades técnicas se ha incorporado también la utilización de IVUS (29) en territorios venosos que confiere al diagnóstico y precisión en las técnicas endovasculares una gran precisión.

Después de todo lo anterior resulta evidente que estamos ante unas técnicas que en cierta medida dependen más de las posibilidades que aporta el desarrollo tecnológico que las necesidades terapéuticas del paciente y por otro lado la mayoría carecen de evidencias científicas potentes. También por ello, muchas son muy volátiles y efímeras, y aparecen y desaparecen sin que exactamente sepamos por qué causas.

Nunca como ahora, por tanto, ha sido tan necesario el buen criterio del médico que soporta una fuerte presión por parte de las casas comerciales y también de pacientes autoinformados en las redes y con interpretaciones de lo que han leído, con frecuencia, peregrinas. Más que nunca cobra vigencia el aserto: "Debemos tratar enfermos, no solo enfermedades y menos aún solo radiografías"

Sin duda, el acontecimiento más extraordinario que hemos vivido, las generaciones de cirujanos vasculares durante las últimas décadas del siglo veinte y los primeros lustros del siglo XXI ha sido la irrupción, en nuestra especialidad, de las técnicas endovasculares y, de su mano, de técnicas de imagen, a la mayoría de las cuales, no habíamos tenido acceso hasta entonces.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Max Weber: "Politik als beruf" Stuttgart 1992, pp 168-169
- 2.- Arce y Luque J. "Aforismos y pronósticos de hipócrates, traducidos al castellano según el texto latino de Parisset y ordenados metódicamente bajo un nuevo sistema" Madrid 1847, A.G. Fuentenebro
- 3.- Ventosa Esquinaldo F.: "Historia de la enfermería española". Madrid: Ciencia 3, 1984

- 4.- Ruiz Grande F: "Apuntes históricos de los procedimientos endovasculares" En: Apuntes Históricos. Revista de Patología Vasculard (1995 - 2000) pp. 92-99 Ed. Elsevier
- 5.- Martínez M.A.: "Métodos para la administración intravenosa" En: Mezclas intravenosas y nutrición artificial. Ed.: Jimenez Torres Valencia Nou Llibres 1988.
- 6.- Góngora - Biachi R.A.; "La sangre en la historia de la humanidad" Rev Biomed 2005; 16:281-288
- 7.- Mobin - Uddin, Kazi, McLean R., Jude J.R.: "A new catheter technique of interruption of inferior vena cava for prevention of pulmonary embolism" Am. Surg 1968; Dec. 35(12):389-394
- 8.- Greenfield LJ, McCurdy Jr, Brown PP, Elkins RC. A new intracaval filter permitting continued flow and resolution of emboli. *Surgery* 1973; 73: 599-606.
- 9.- Genschorek, W.: "Ferdinand Sauerbruch. Ein Leben für die Chirurgie." S. Hirzel Verlag Leipzig 1979. BSB B.G. Teubner Verlagsgesellschaft. pp.144 - 148
- 10.- Forssmann W. Die Sondierung des rechten Herzens. *Klinische Wochenschrift*. 1929; 8: 2085-7
- 11.- Fogarty TJ, Cranley JJ, Krause RJ, Strasser ES, Hafner CD. A method for extraction of arterial emboli and thrombi. *Surg Gynecol Obstet*. 1963 Feb;116:241-4.
- 12.- Hedin M.: "The origin of the word *stent*", *Acta Radiologica*, 1997; 38:6, 937-939
- 13.- Ferrara F, Bernbach HR. La sclérothérapie compressive de la petite veine saphène: contrôles par écho- Doppler et thermographie. *Phlébologie*. 2004;57:183-186.
- 14.- Mayo Ch H.; Treatment of varicose veins". *Surg Gynecol Obstet* 1906; 2:385-388
- 15.- Keller WL.: "A new method of extirpating the internal saphenous and similar veins in varicose conditions: a preliminary report". *NY Med J* 1905;82:385-6.
- 16.- Babcock W.W.: "A new operation for the extirpation of varicose veins of the leg" *N Y Med J*. 1907; 86:153-156
- 17.- Tournay R.: "La sclérose des varices" *Expansion Scientifique* 1975, 2ª Edit.
- 18.- Hach W., Gruss J.D., Wunderle H, Junger M.: "Allgemeine Phlebologie.", In: *Venen chirurgie. Leitfaden für Gefäßchirurgen, Angiologen, Dermatologen und Phlebologen*. Edit.: Hach W. 2006, pp. 43 - 60
- 19.- Schdeck M., Allaert F.A.: "Duplex Scanning in the mechanism of the sclerotherapy importance of the spasm" *Phlebology* 1995, Suppl. 1:574 - 576
- 20.- Tessari L.: "Nouvelle technique d'obtention de la sclero-mousse" *Phlebologie* 2000; 53:129-131
- 21.- Boné Salat C.: "Tratamiento endoluminal de las varices con láser diodo. Estudio preliminar." *Revista de Patología Vasculard* 1999; 1: 31 - 39
- 22.- Navarro F.L., Min R.J., Boné S. C.: "Endovenous laser a new minimally invasive method of treatment for varicose veins preliminary observations using an 810 diode laser" *Dermatology Surgery* 2001; 27:117 - 122
- 23.- Milleret R.: "Mon experience de la cryochirurgie des varices" *Phlebologie* 1989; 42:573 - 577
- 24.- Proebstle T.M., Alm J., Gëckeritz O., Wenzel C.: "Five- years results from the prospective European multicenter cohort study on radiofrequency segmental thermal ablation for incompetent great saphenous veins" *BJS* 2015; 102:212-218

- 25.- "Almeida J., Kaufman J., Gockerite O.: "Radiofrequency endovenous Closure FAST versus laser ablation for the treatment of great saphenous reflux: a multicenter single-blinded randomized study (RECOVERY study)" J Vasc Interv Radiol 2009; 20:752-759
- 26.- Nordon, I.M., Hinchliffe R., Brer R., Moxey P, Black S.A., Thompson M.M., Loftus I.M.: "Tratamiento con radiofrecuencia vs láser de la vena safena interna" Ann Surg 2011; 254(6):876-881
- 27.- Zollikofer C.I., Antonucci F., Stuckmann G., Mattias P, Salomonowitz E.K.: "Historical overview on the development and characteristics of stents and future outlooks" Cardiovasc Intervent Radiol 1992; 5:272-278
- 28.- Benenaty J.F., Van den Berg J.C., Fior D., Vacirca F., Corso R., Cariatì M., Rossi H.G., Alexandre-Lafont E., del Toro A., Romero A.D., Hilliard S.T., Koo B.C.: "Indigo system for thromboembolic disease" Endovasc today Europe 2018; 6(5):24-32
- 29.- Gagne P.J.: " Diagnosing Venous Disease with IVUS: How do it" Endovasc Today Europa 2018; 6(5):64-66

OPTIMIZACIÓN DE LAS PRUEBAS DE DIAGNÓSTICO VASCULAR INVASIVO Y NO INVASIVO EN PATOLOGÍA VENOSA

Jorge Cuenca Manteca (*), Alejandro Rodríguez Morata (**),
Ángel Flores Herrero (***)

(*) *Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Complejo Hospitalario de Granada, España.*

(**) *Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Hospital Quirónsalud de Málaga, España.*

(***) *Servicio de Angiología y Cirugía Vascular del Complejo Hospitalario de Toledo, España.*

I) INTRODUCCIÓN

En pleno siglo XXI, en la época de la Medicina Basada en la Evidencia y en unos momentos en los que la racionalización de los recursos en sistema sanitario, tanto público como privado, están adquiriendo mayor relevancia, la optimización de las pruebas empleadas en el diagnóstico vascular es imperativa.

Dentro de nuestra especialidad están incluidas las pruebas de diagnóstico vascular no invasivo, las cuales se desarrollan en muchos centros en los laboratorios vasculares diseñados a tal fin. Debemos tratar de racionalizar y optimizar la actividad de estos laboratorios para que su rendimiento permita la realización de las tareas para las cuales fueron diseñados.

Las pruebas invasivas, exceptuando el ultrasonido intravascular y cada vez más la flebografía, son realizadas por el Servicio de Radiodiagnóstico. Se trata de pruebas que por su carácter invasivo tienen más riesgos, son más incómodas para el paciente, no tienen la disponibilidad inmediata del eco doppler y son francamente más caras.

Según la definición de la Real Academia Española de la Lengua, el significado de Optimizar es: “*Buscar la mejor manera de realizar una actividad*”. De esto se deriva que, no solo deberemos tratar de atenernos a lo que una prueba o test diagnóstico nos pueda ofrecer (sensibilidad y especificidad), sino que también deberemos considerar otros factores que entran en juego como el carácter invasivo de las pruebas disponibles o el precio por ejemplo.

Deberemos tratar de emplear el test o las pruebas diagnósticas que nos ofrezcan, más que el mayor grado de certeza, un grado de certeza suficiente siempre basándonos en estudios serios y con el menor coste posible. Las exploraciones realizadas, tanto invasivas como no invasivas deben seguir una sistemática y estar adaptadas a protocolos cuya eficacia y relación coste-beneficio estén probados.

Por otra parte, tendremos presente que en los tiempos de la Cirugía Vascular moderna, esas mismas pruebas diagnósticas (tanto invasivas como no invasivas) serán de enorme

utilidad durante el procedimiento endovascular que estemos llevando a cabo, tal como se expondrá a lo largo de este capítulo.

II) OPTIMIZACIÓN DE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS EN INSUFICIENCIA VENOSA PERIFÉRICA.

Es a nivel de la patología venosa de los miembros inferiores donde más se está experimentando el cambio desde el “gold standar” de las pruebas diagnósticas invasivas a los test diagnósticos no invasivos, fundamentalmente a través del eco doppler. Se trata de un método diagnóstico rápidamente disponible y barato (1).

Pero debemos reconocer asimismo que requiere un estudio sistemático y que depende de la experiencia y habilidad del explorador para mostrar unos resultados fiables y reproducibles. La variabilidad interobservador se mejora siguiendo unos protocolos de exploración y unos criterios de interpretación validados. Los programas y exámenes de acreditación del explorador y la homologación de los laboratorios vasculares llevados a cabo por distintas sociedades científicas persiguen este fin.

El papel de las pruebas invasivas a este nivel queda relegado a la flebografía y al ultrasonido intravascular o IVUS a efectos prácticos.

1.- Insuficiencia venosa aguda: Trombosis venosa

En los protocolos actuales de diagnóstico de la Trombosis venosa aguda, la prueba diagnóstica que viene reflejada como de referencia es el eco Doppler. Dada la trascendencia de padecer una trombosis venosa profunda aguda, la realización de un eco Doppler se justifica en aquellos casos en los que se sospecha (sintomatología clínica), a pesar que el índice de exploraciones negativas sea alto. En territorios proximales presenta una sensibilidad y especificidad superiores al 95% comparándolo con la flebografía, pero a nivel de la pierna (venas tibiales, lagos del soleo o gemelares) la sensibilidad y especificidad mostrada es menor del 75% frente a la flebografía.

Según algunos libros de texto (2), esta sería una de las indicaciones remanentes para el estudio flebográfico, pero debemos tener en mente varias consideraciones que nos animen a abandonar esta idea. Una de ellas es que los resultados están mejorando con los ecodoppler de última generación. Otra es que, a pesar de la disminución de las posibles complicaciones de la flebografía con los nuevos equipos y medios de contraste empleados, posiblemente la adopción de distintos protocolos de actuación (basados en la escala de riesgo de Wells o en el dímero D) que contemplan la repetición de la exploración ecográfica pasados unos días, sea la opción óptima.

Es importante recordar que en aquellos casos de embolismo pulmonar sin clínica de trombosis venosa en miembros inferiores, la realización de un eco Doppler no estaría indicada dado su bajo rendimiento en esta situación. Por otra parte, ya que no modificaría el tratamiento y no en todos los casos de embolismo pulmonar se observa una trombosis venosa asociada, su realización se justifica difícilmente.

La indicación de la flebografía quedaría pues relegada, si pretendemos optimizar el empleo de las pruebas que tenemos disponibles, en la valoración del sector íliofemoral cuando nos planteamos el tratamiento endovascular de esta patología o bien del síndrome postflebítico. En caso de trombosis venosa profunda recurrente puede también justificarse su indicación. En este sector y en caso de cirugía endovascular, el IVUS puede jugar un papel relevante.

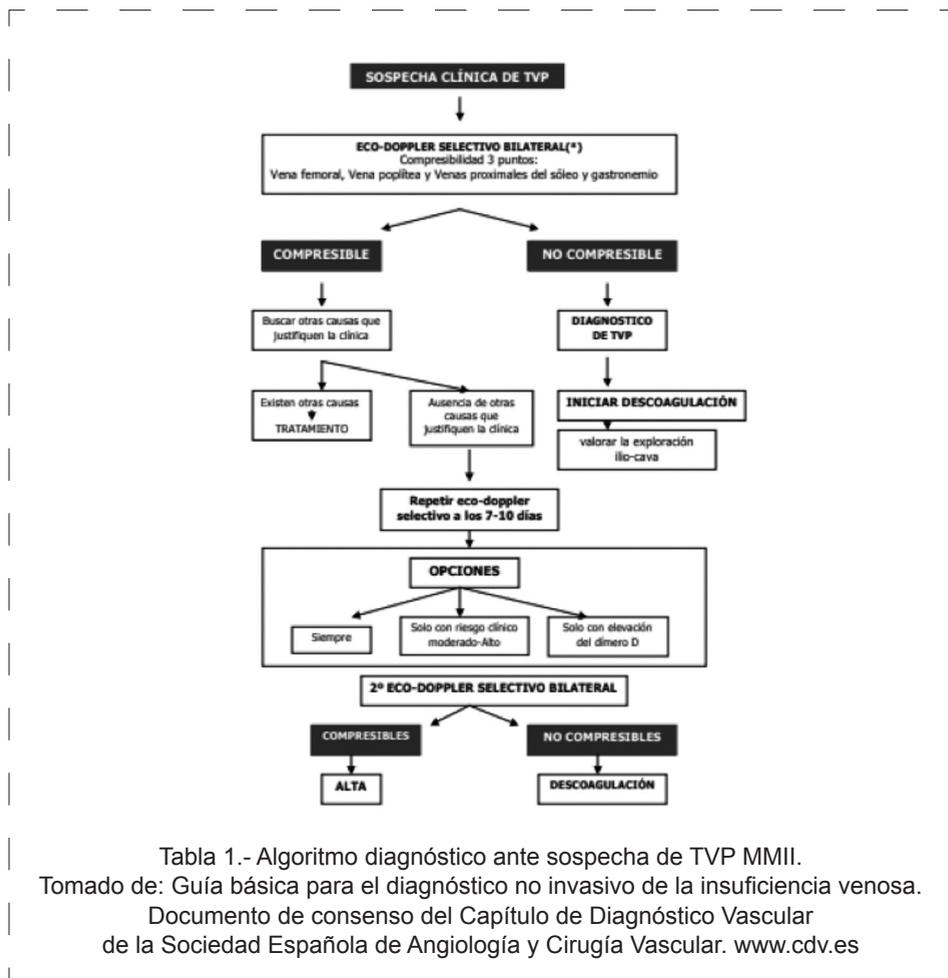


Tabla 1.- Algoritmo diagnóstico ante sospecha de TVP MMII.
Tomado de: Guía básica para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa.
Documento de consenso del Capítulo de Diagnóstico Vascular
de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. www.cdv.es

2.- Insuficiencia venosa crónica.

En esta patología existe, aún si cabe, mayor consenso en cuanto a establecer el eco Doppler como la prueba diagnóstica a realizar en el estudio de la insuficiencia venosa crónica, tanto primaria como secundaria. Ello es debido a que nos aporta, además de información anatómica sobre la red venosa, información del comportamiento hemodinámico de la circulación venosa a nivel del sector estudiado. Esto es un hecho fundamental ya no solo para establecer un diagnóstico, sino también para establecer la estrategia quirúrgica que llevaremos a cabo.

Teniendo en cuenta todo lo afirmado, debemos de considerar algo importante. Si pretendemos optimizar las pruebas diagnósticas y obtener un mejor rendimiento de nuestro laboratorio, el confirmar un diagnóstico que ya suponemos o el plantear una estrategia quirúrgica que no vamos a llevar a cabo no parece que se sustente demasiado. Por ello, la indicación del eco Doppler en esta situación sería en aquellos pacientes que muestren variaciones quirúrgicas o bien presenten secuelas de síndrome postflebítico

Aún más, el eco Doppler será una herramienta indispensable para llevar a cabo procedimientos endovasculares a nivel venoso en esta patología. Los procedimientos endovasculares venosos, tanto en el endoláser, radiofrecuencia o los distintos métodos de esclerosis se basan en la visualización directa del catéter o espuma así como en el control del cayado safeniano.

III) OPTIMIZACIÓN DE PRUEBAS DIAGNÓSTICAS EN LA INSUFICIENCIA VENOSA PÉLVICA (PRIMARIA Y SECUNDARIA).

Antes de dedicarnos a esta parte del capítulo sobre el rendimiento de las pruebas de diagnóstico por imagen en las patologías venosas abdomino-pélvicas, expondremos tres conclusiones, que vertebrarán el desarrollo del mismo.

1) La **ecografía doppler color** permite sospechar toda patología venosa abdomino-pélvica, pero ni confirmarla ni ayudarnos a planificarla. Sin embargo, una ecografía doppler completamente normal, descarta esta patología si la exploración es fiable.

2) Las pruebas más “objetivas” no invasivas, **AngioTC** en fase venosa o **fleboRMN**, permiten un diagnóstico de confirmación sólo en la Insuficiencia Venosa Pélvica Primaria (varices pélvicas en la mujer y varicocele masculino), pero no en las causas secundarias, aunque en estas, ayuda en la planificación de su tratamiento.

3) Las pruebas de imagen invasivas, **IVUS** y **Flebografía**, permiten un diagnóstico de certeza en la Insuficiencia Venosa Pélvica Secundaria (Sd. Nutcracker y May-Thurner).

ECODOPPLER VENOSO Y PATOLOGÍA VENOSA ABDÓMINO-PÉLVICA

Muchas de estas pacientes con patología venosa vienen derivadas desde Ginecología, donde ya se han realizado una ecografía transvaginal en modo B, como primer método de estudio del dolor crónico pélvico y sus múltiples causas (tumores ginecológicos, endometriosis, enfermedades pélvicas inflamatorias, etc.). En la misma ya estos especialistas pueden descubrir la presencia de venas varicosas, vistas como múltiples estructuras tubulares dilatadas (>5mm leves, 5-7mm moderadas o >7mm severas) alrededor del útero (3). Si aplican doppler color y realizando una maniobra de Valsalva, el reflujo venoso mantenido será muy evidente.

En la consulta o laboratorio de Angiología, cuando sospechamos patología venosa a estos niveles por la distribución atípica de las varices en las extremidades (cara posterior, inguinales, púbicas), o por la anamnesis de la paciente, iniciamos un *check-list* ecográfico transperitoneal con la sonda cóvex de 3.5-5MHz. Como además en la patología venosa abdomino-pélvica suele ser característico un índice de masa corporal normal (4), no es difícil ver bien las distintas estructuras. De tal forma iniciamos la exploración en la aorta, transversalmente, para ver si la cava está íntegra, ovoidea y a la derecha de la aorta, subimos hasta la pinza aorto-mesentérica y apreciamos el aspecto de la misma. Comprobamos la situación anatómica de la vena renal izquierda, en raras ocasiones retroaórtica y vemos si hay una compresión clara de la misma y dilatación distal. Aplicando maniobras de Valsalva comprobamos cómo la pinza se hace más intensa y remite parcialmente en espiración o en apnea.

Si la imagen es buena con la ecografía, podemos calcular el ratio de compresión entre el diámetro de la vena renal distal a la misma y en el punto de máxima estenosis. Si está por debajo de 2.25 no tenemos datos de sospecha de Nutcracker, pero no olvidemos que todo esto es tan sólo orientativo, aunque algunos autores sugieren que un ratio por encima de 4.9, tiene una sensibilidad del 66.7% y una especificidad del 100% (5).

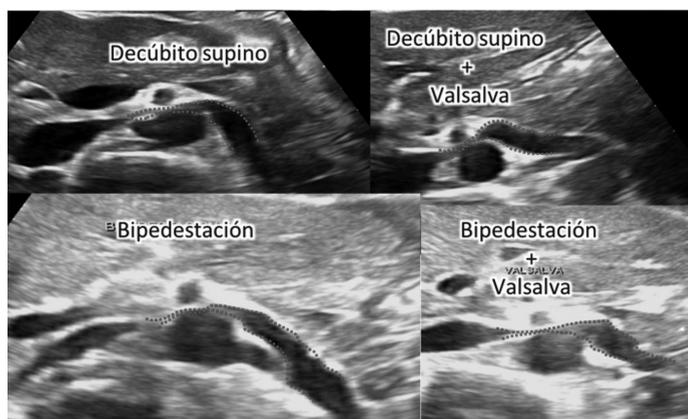


Figura 1. Ecografía doppler en modo B con sonda convéx de 3,5 Mhz, donde se aprecia la variabilidad de la estenosis fisiológica de una vena renal con los movimientos respiratorios.

Es muy difícil visualizar la salida de la gonadal izquierda si es normal de calibre (sobre los 3 mm) y si la vemos, inclusive si la vemos apoyada en el psoas en su recorrido retroperitoneal longitudinal, es porque habitualmente es insuficiente. Podemos medir su calibre o ver en modo doppler pulsado si hay un registro insuficiente, pero no aporta muchos datos más allá de los académicos esto para nuestra toma de decisiones. La vena gonadal derecha, es aún más compleja de visualizar en cualquier segmento, y tampoco merece más atención ecográficamente por la poca fiabilidad de su exploración.

Ese *check-list* ecográfico se extiende ya directamente a la zona uterina, que habitualmente se visualiza perfectamente y con la sonda transversal podemos fijarnos en las varices, arrosariadas, tortuosas, a uno u otro lado. Si son voluminosas, no cabe duda de su presencia. Con la sonda en posición longitudinal podemos estudiar mejor cada lado y vemos cómo se van apoyando en planos pélvicos inferiores al útero. Podríamos aplicar el modo doppler color y pedir un Valsalva a la paciente, pero la imagen se moviliza bastante y es tan evidente que se trata de varices periuterinas y demostrar su reflujo tiene, sobre todo, un interés, de nuevo, académico. No hay muchas dudas si la imagen es la habitual.

El *check-list* se dirige ahora a las venas ilíacas comunes y externas. En ambos lados las vemos en situación transversal y longitudinal y exploramos la confluencia iliocava con atención. En modo B y con la sonda en varias proyecciones, podemos apreciar un buen calibre de la vena, que aumenta incluso cuando un ayudante nos levanta la pierna. Aquí con modo doppler color se ve un aumento del calibre y además del flujo. También podríamos observar en modo doppler pulsado las variaciones de flujo en la vena ilíaca común si pedimos al paciente que movilice el pie, pero en nuestra opinión, ver un buen calibre y uniforme o casi uniforme en modo B, nos vale para saber que, con gran probabilidad, no estamos ante una compresión anatómica excesiva.

En el caso de que no pudiéramos visualizar bien los ejes venoso ilíacos, debemos estar atentos entonces a posibles signos de sospecha de patología compresiva (May-Thurner) como la fascicidad respiratoria reducida o ausente, y valorar bien la respuesta a Valsalva, además de ver un trazado espectral doppler anormal en el área más estenótica o aliasing (6).

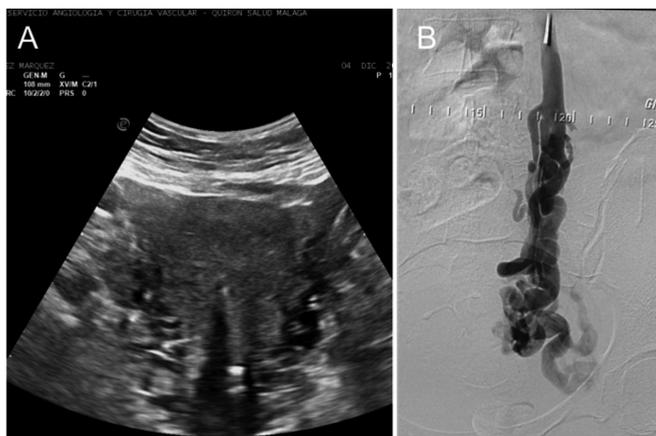


Figura 2. A: ecografía doppler modo B donde se muestran varices periuterinas izquierdas de moderado calibre. B: la misma paciente con la confirmación flebográfica, donde se aprecia un volumen grande de las mismas, previa a la embolización directa.

Este estudio, si tuviéramos tiempo, podría completarse con la paciente en bipedestación, y visualizar los cambios tan interesantes que hay en la pinza aorto-mesentérica y en las venas ilíacas con la elongación de los mesos y vísceras caudalmente. Aunque los grandes vasos son retroperitoneales, sus calibres se modifican con estos cambios anatómicos y ante una paciente con sospechas claras de patología venosa mayor, estos datos nos ayudan a ver si la compresión es constante, o es demasiado dependiente de la posición anatómica y, por tanto, puede que estuviéramos ante una respuesta fisiológica.

En el caso de varón que se nos deriva por parte de Urología ante el diagnóstico de varicocele, el *check-list* es el mismo, y si queremos podemos confirmar lo que el radiólogo ya vio: dilatación de los plexos pampiniformes del testículo y venas tubulares arrosariadas en la bolsa escrotal, con aumento enorme del flujo (retrógrado) en una maniobra de Valsalva.

Ahora bien, cuando la ecografía es verdaderamente interesante en la patología venosa abdomino-pélvica es en el seguimiento de los stents implantados en el Síndrome de Nutcracker y en el May-Thurner. Es sencillo ver los implantes, su permeabilidad, su perfil físico (las compresiones extrínsecas pueden estenosisarlos y se ve bien ecográficamente). Sin embargo, el seguimiento ecográfico en las varices pélvicas o en el varicocele testicular, carece de interés. Podemos ver una cantidad muy escasa de varices, ausencia de reflujo, la imagen curvilínea de los coils en los lugares de implante, pero aquí las manifestaciones clínicas son mucho más interesantes que los pocos datos que nos aporta la ecografía.

ANGIOTC Y ANGIORMN VENOSA

Aunque las cosas parezcan muy claras con una ecografía demostrativa, contar con estas pruebas más *objetivas* -AngioTC y AngioRMN venosa- es una obligación en casi todas las ocasiones, para planificar tratamientos y para confirmar si se trata de un caso primario o secundario.

Estas dos pruebas dependen mucho de las características técnicas de los aparatos, del volumen y distribución del contraste IV y de la experiencia de los radiólogos para el pro-



Figura 3. La ecografía es un método excelente para el seguimiento de los implantes de stents venosos en los síndromes compresivos.

cesado de imágenes, por lo que, aunque sean más objetivables que la ecografía doppler, no son del todo más objetivas, pues cabe igualmente la interpretación y la variabilidad del análisis de sus resultados. De un modo general, el TAC es más barato, consume menos tiempo y permite evaluar la permeabilidad del stent si es necesario. La resonancia no tiene radiación ionizante, mitiga el artefacto de mezcla, puede realizarse sin contraste y permite la cuantificación de la magnitud y dirección del flujo. De hecho, el mayor beneficio diagnóstico de la resonancia en comparación con el TAC es la capacidad de visualizar el flujo retrógrado en la vena íliaca interna ipsilateral y en las venas colaterales (ascendente lumbar, sacro, transpélvica, pared abdominal) (7).

Sin embargo, estas pruebas aportan muchos datos, si tienen calidad. Por ejemplo, es muy importante comprobar el origen de las venas gonadales pues son numerosas las variantes anatómicas (8, 9), pues si no las tenemos localizadas antes del tratamiento, puede ser imposible cateterizarlas. También nos orientan sobre el drenaje del varicocele pélvico: es muy frecuente ver unas varices pélvicas izquierdas y una gonadal ipsilateral dilatada, pero también varices pélvicas derechas con gonadal normal. Esto es debido a que ese varicocele drena hacia el lado derecho y la vena gonadal derecha es anterógrada. Y por supuesto, estas pruebas son determinantes en la búsqueda de otras causas de dolor pélvico: endometriosis, tumores, secuelas inflamatorias pélvicas, etc.

Estas dos pruebas son muy importantes en el diagnóstico de enfermedades venosas obstructivas como los Síndromes de Nutcracker y de May-Thurner. También la patología tumoral retroperitoneal o enfermedades como la fibrosis retroperitoneal, los tumores renales (que hay que sospechar con los varicoceles masculinos del lado derecho) se estudia inicialmente con estas pruebas, y estos casos puede perfectamente debutar con manifestaciones venosas.

El ratio referido anteriormente de 4.9 entre la zona distal a la estenosis y el punto de máxima compresión de la vena renal izquierda, se sigue asumiendo igualmente que, en la ecografía, pero aquí hay otra medición interesante como la del ángulo entre la arteria mesentérica superior y la aorta, en un plano sagital. Aunque hay una gran variabilidad en la bibliografía en relación a lo considerado normal (10), lo que si es claro es que un ángulo menor de 41° o una distancia entre aorta y mesentérica inferior a 3mm (siendo lo normal entre 10 y 14 mm) nos señala a un muy probable -no confirmado- Síndrome de Nutcracker (11).

Sin embargo, por bien que se vean todas las señales compresivas, por. ej., en la vena ílica y su drenaje paralumbar, hipogástrico, etc. se ha demostrado que la apariencia de la misma puede cambiar drásticamente en exámenes repetidos en un corto período de tiempo, debido a factores tales como el agotamiento del volumen y las diferencias en el posicionamiento físico del paciente (6). Esto demuestra que no es suficiente para diagnosticar esta patología, sino que procede realizar una confirmación con la siguiente prueba diagnóstica: la flebografía.

FLEBOGRAFÍA

Siempre ha sido considerada y en nuestros días igualmente, la prueba *gold standar* en el diagnóstico de la patología venosa pélvica primaria y secundaria (6, 12). Una vez se lleva a cabo, nos permite además terminar tratando al paciente en el mismo acto. Se realiza bajo anestesia local, podemos asociar sedación, y puede hacerse por un acceso braquial o femoral, aunque en otras ocasiones la flebografía hecha para la fibrinólisis, por ejemplo, transoplútea, descubra finalmente un May–Thurner.

En el caso de la Insuficiencia Venosa Pélvica Primaria, los signos flebográficos que podemos observar son la dilatación de las venas ováricas por encima de los 5mm de calibre, la retención del contraste en las dilataciones varicosas sin drenaje apropiado, la opacificación ipsilateral o contralateral de la vena ílica interna, o drenaje hacia varicosidades en áreas vulvovaginales o en muslo por su cara interna o posterior (13).

En el caso del varicocele masculino, la flebografía es siempre diagnóstico terapéutica, y permite ver con gran claridad la presencia de estas varices testiculares y su escaso drenaje.

El diagnóstico de confirmación del Síndrome de Nutcracker tiene dos pruebas que se consideran actualmente el gold estándar, y son la medición invasiva del gradiente de presión reno-cava y la ecografía intravascular (IVUS). El gradiente de presión es el principal signo directo que podemos evidenciar. La diferencia de presión entre la vena renal izquierda distal y la vena cava debe ser menor de 1 mmHg en condiciones normales. Si supera esa cifra se considera la estenosis como significativa y si supera los 3 mm Hg, muy significativa y diagnóstica. Entre 1 y 3, es un caso borderline, ambiguo.

En la flebografía, además de este signo directo que es el gradiente, encontramos frecuentemente otros signos indirectos de la severidad de la compresión como la impronta longitudinal de la mesentérica sobre la vena renal, vista como una línea blanca longitudinal donde el contraste no pasa, la dispersión del contraste por colaterales anómalas y la dilatación severa de la VGI (14).



Figura 4. Flebografía en un Síndrome de Nutcracker Anterior (A) y Posterior (B) donde se aprecia la impronta de la a. Mesentérica superior y aorta, respectivamente, sobre la vena renal izquierda.

En un estudio de correlación entre TAC y presiones invasivas, se encontró que más del 92% de los pacientes con un aflamamiento severo de la VRI en la pinza aortomesentérica, había un gradiente > 3 mmHg. Sin embargo, este signo sólo estaba presente en la mitad de los pacientes con gradientes borderline, entre 1 y 3 mmHg. Y combinando el ratio de la vena preestenótica y en la estenosis (> 4.9) junto al aflamamiento de la vena, ambos datos unidos serían de una enorme fiabilidad diagnóstica, con un área bajo la curva de 0.903 (15). Datos parecidos aportaron Yun SJ et al. (16) recientemente, con un estudio de más tamaño muestral (N=216), en el que concluyeron que un ángulo aortomesentérico inferior a 25° además de un ratio superior a 4, incluía un área bajo la curva de 0,841.

El dato fleboográfico directo en el Síndrome de May-Thurner -pretrombótico- es la determinación de un gradiente de presión distal y proximal a la estenosis superior a 2 mm de Hg, dato que aumentaría con el ejercicio a 3 mm Hg (6). Los datos fleboográficos indirectos aquí serían la inversión del flujo ante la hipogástrica, externa y lumbar ascendente (7). Todo es bien sencillo, desafortunadamente, si la flebografía es el control de una fibrinólisis hecha por una trombosis venosa íliofemoral o íliofemoro-poplítea, y en dicho control vemos cambios crónicos postestenóticos en la vena ilíaca. Ese signo directo, no tiene más dudas diagnósticas y debe tratarse en el acto.

IV) ULTRASONOGRAFÍA INTRAVASCULAR (IVUS) EN LA ENFERMEDAD VENOSA

La ultrasonografía intravascular (IVUS acrónimo inglés de IntraVascular UltraSound) de Philips Volcano.

El IVUS ha demostrado ventajas en la caracterización del tipo y la extensión de las lesiones venosas en gran medida a su capacidad. para medir con más precisión la estenosis en la luz venosa no circular y muy frecuentemente irregular. Es importante distinguir entre la sensibilidad mejorada de IVUS en identificar patologías venosas, y su capacidad para determinar qué lesiones y cuando se deben tratar para conseguir una mejora clínica.

Las dificultades para determinar las estenosis hemodinámicamente significativas en las venas requieren que los diagnósticos se basen principalmente en los síntomas del paciente y en los criterios anatómicos venosos, principalmente el grado de estenosis. Históricamente, ha habido una falta de consenso sobre el umbral para un grado de estenosis clínicamente significativo en las venas por lo que es imposible determinar si la sensibilidad-especificidad de IVUS o de la flebografía multiplanar se correlacionan con los mejores resultados en los pacientes.

A diferencia de las arterias, las venas no siempre son circulares en la sección transversal. Las venas, especialmente las venas ilíacas, son elípticas en la mayoría de los casos y son también dinámicas, con variaciones en el volumen intravascular durante el ciclo respiratorio que afecta a la presión intraluminal y a la morfología de la vena. Esta forma elíptica de las grandes venas provoca una inexactitud en la detección y cuantificación de estenosis con imágenes bidimensionales, como es el caso de la venografía de contraste. Si bien estas limitaciones pueden superarse obteniendo múltiples imágenes fleboográficas oblicuas o utilizando técnicas tridimensionales, esta mejora de la sensibilidad se logra a costa de un mayor tiempo de procedimiento, mayor administración de contraste y aumento de la irradiación.

IVUS puede identificar lesiones estenóticas en más segmentos venosos que la flebografía, y cuando se identifican las lesiones estenóticas por ambas modalidades de imagen,

el grado de estenosis puede ser menor con la flebografía, disminuyendo así el número de lesiones significativas adecuadas para ser tratadas. Esta discrepancia puede explicarse porque el IVUS muestra imágenes transversales en cada segmento de la vena con un campo de visión de 360 grados. La flebografía, incluso con técnicas multiplanares, tiene limitadas las visualizaciones que pueden pasar por alto lesiones altamente excéntricas.

Además, el IVUS puede cambiar la realización de una intervención previamente planificada y te permite realizar una monitorización postprocedimiento identificando problemas que pueden pasar desapercibidos con la flebografía.

En los últimos años, un creciente número de publicaciones (20) han presentado que el IVUS es superior a la flebografía en el diagnóstico de las lesiones venosas tanto obstructivas como estenóticas, así como, trombóticas como no trombóticas.

Un aspecto importante a tener en cuenta cuando realizamos IVUS para la determinación del diámetro de las venas a estudio es que debe realizarse dicha medición, si el paciente se encuentra consciente y colaborador, en el momento que realice una maniobra de Valsalva o expiración máxima. Si el paciente se encuentra inconsciente (anestesia general) pidiendo al anestesiólogo que realice una PEEP manual para así conseguir el máximo diámetro de la vena y adaptar el stent con el sobredimensionamiento que se precise a este diámetro, disminuyendo así los posibles riesgos de migración por falta de aposición adecuada.

El IVUS puede ser utilizado tanto para el diagnóstico como para la modalidad de tratamiento a realizar como para la monitorización postintervencionismo en las siguientes patologías venosas:

- Lesiones en vena ilíaca
- Lesiones en vena renal
- Lesiones en vena subclavia
- Colocación de filtros de cava
- Traumatismos

1.- LESIONES DE VENA ILÍACA

Cuando hablamos de lesiones en vena ilíaca podemos subdividir las lesiones obstructivas o estenóticas, trombóticas o no trombóticas y este tipo de lesiones con implicaciones clínicas diferentes pueden ser muy bien visualizadas mediante el uso del IVUS llevándonos a un diagnóstico y tratamiento certero. El estudio VIDIO (Venogram Versus Intravascular Ultrasound for Diagnosing Iliofemoral Vein Obstruction), estudio multicéntrico prospectivo de 100 pacientes, demostró los beneficios de la tecnología IVUS en comparación con las imágenes convencionales de rayos X con contraste (flebografía de rayos X multiplanar) en el diagnóstico de obstrucción venosa iliofemoral. Gagne et al. (18) presentó los resultados de dicho estudio donde objetivamente que la flebografía identificó lesiones estenóticas en 51 de 100 pacientes, mientras que el IVUS identificó lesiones en 81 de 100 pacientes. En comparación con IVUS, la reducción del diámetro fue en promedio 11% menos para la flebografía ($p < 0.001$). El IVUS identificó lesiones significativas no detectadas con flebografía en tres proyecciones en 26.3% de los pacientes. Los investigadores revisaron el plan de tratamiento en 57 de 100 casos después de IVUS, la mayoría de las veces debido a fallos de la flebografía para detectar una lesión significativa (41/57 [72%]). IVUS llevó a un mayor número de stents en 13 de 57 sujetos (23%) y a evitar un procedimiento endovascular en tres de 57 sujetos (5%). En resumen, IVUS cambió el plan de tratamiento en 57 pacientes; 54 pacientes tenían stents colocados en función del

IVUS en lesiones de venas íliofemorales significativas, no apreciadas con flebografía, mientras que tres pacientes con lesiones significativas en flebografía no precisaron ningún stent teniendo en cuenta el IVUS. Con el IVUS se detectaban un 88% más de lesiones que con la flebografía multiplanar (124 vs 66; $p < 0,0001$). Además, en el 29% de los pacientes no se identificaron lesiones en las flebografías, mientras que mostraron resultados positivos en el IVUS (19 vs 48).

Aquí se muestra un ejemplo de recanalización de vena íliaca izquierda por Síndrome de May-Thurner trombótico (Figura 5) donde podemos observar la poca definición flebográfica en la determinación de lugar lesión pero, como claramente se identifica la compresión de la vena íliaca izquierda por la arteria íliaca derecha en el punto donde se encuentra la sonda IVUS. Con el IVUS tomamos diámetros de vena íliaca en todo su trayecto pero, en especial a nivel zona compresión y a nivel proximal, y así mismo la longitud de zona a tratar para poder determinar diámetro y longitud de stent o stents que vamos a utilizar. Finalmente colocamos stents, postbaloneamos y realizamos el control IVUS para monitorizar el adecuado despliegue del stent y ausencia de alteraciones intrastent y flebografía final postprocedimiento.

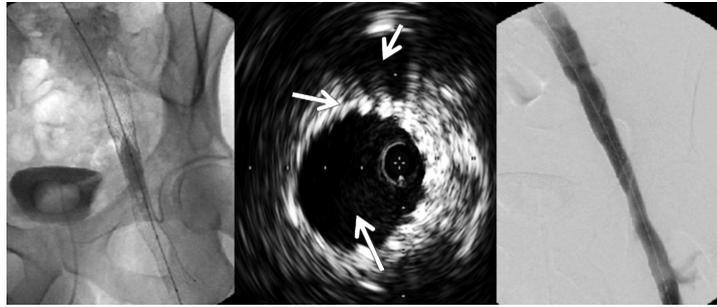


Figura 5. A: Angioplastia venosa íliaca. B: Control con IVUS. C: Control fleboográfico.

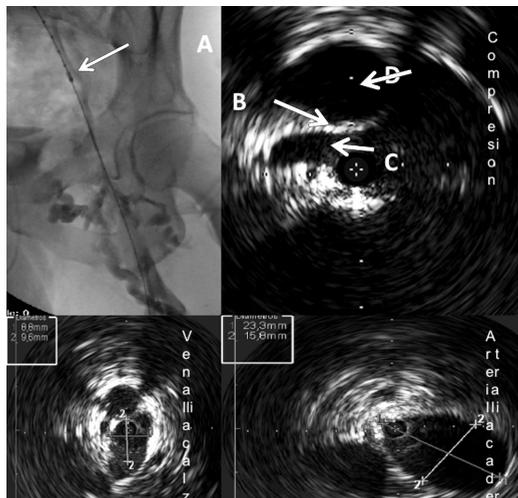


Figura 6. A: Flebografía diagnóstica. B: IVUS diagnóstico. C: Diámetro zona compresión. D: Diámetro proximal.

2.- LESIONES EN VENA RENAL

Las lesiones en la vena renal se circunscriben principalmente a la estenosis por compresión de la misma en la pinza aorto-mesentérica dando lugar al síndrome de cascanueces anterior (Sd. Nutcracker) anterior en el 90% de los casos, o a la compresión entre la aorta y la columna vertebral dando lugar al síndrome de cascanueces posterior. Al igual que en la patología de la vena ilíaca, el IVUS juega un papel fundamental (19), si bien no existe tanta literatura al respecto pues permite una vez más determinar el punto exacto de la compresión el diámetro de la vena renal parahiliar, así como la longitud del stent a colocar y la monitorización postprocedimiento. Con el IVUS puede disminuir al máximo el riesgo de migración, problema reportado y aunque infrecuente no extraño, debido a que se determina con exactitud el diámetro de la vena donde se anclara distalmente procediendo al sobredimensionando que se considere adecuado pero esto no es el asunto de este capítulo. Además en la flebografía, nos encontramos en frecuentes ocasiones que es difícil distinguir, no sólo el punto de máxima estenosis, sino cual es el diámetro de la zona distal para anclar, y que las mediciones de diámetro pueden ser diferentes cuando las comparas con las obtenidas por el IVUS. Aquí vemos un ejemplo donde podemos ver un caso de síndrome de cascanueces anterior diagnosticado mediante flebografía e IVUS pudiendo ver perfectamente las colaterales. La determinación del diámetro de la vena renal distal por flebografía e IVUS y cómo es diferente entre ambas lo que hace elegir un diámetro de stent distinto y, el control postprocedimiento por IVUS y flebográfico.

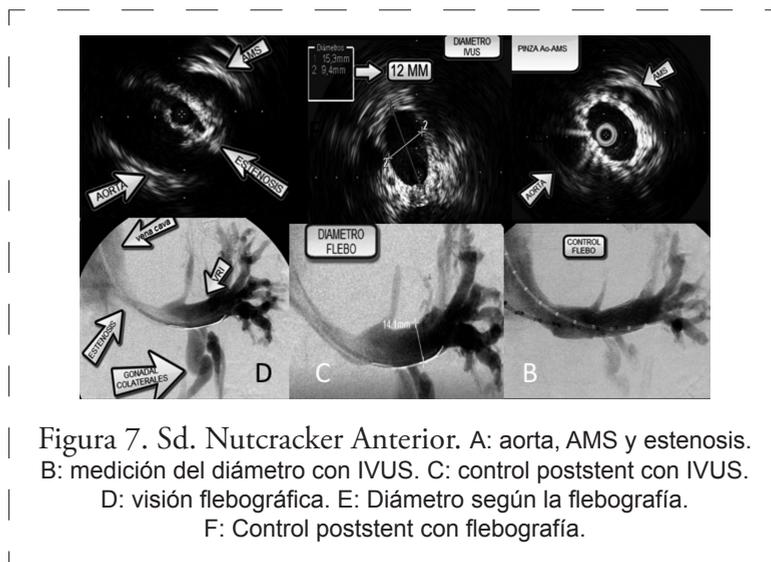


Figura 7. Sd. Nutcracker Anterior. A: aorta, AMS y estenosis. B: medición del diámetro con IVUS. C: control poststent con IVUS. D: visión flebográfica. E: Diámetro según la flebografía. F: Control poststent con flebografía.

3.- LESIONES DE VENA SUBCLAVIA

En las lesiones en la vena subclavia referidas a la compresión de la misma en el llamado estrecho torácico venoso o síndrome de PAGET-SCHROETTER, el IVUS nos va a permitir identificar la etiología de la estenosis, limitar la necesidad de disección, identificar el lugar y el grado de estenosis, ayudarnos en la toma de decisiones final y monitorizar todo el procedimiento y postprocedimiento (20).

En este ejemplo vemos un caso de trombosis venosa subclavia en un paciente con un estrecho torácico al que inicialmente se le realizó tras la flebografía diagnóstica y el estudio IVUS, fibrinólisis durante 24h y posteriormente a la misma se procedió a la resección de la primera costilla y la angioplastia simple de la zona ocluida inicialmente, obteniendo un excelente resultado clínico y morfológico flebográfico y con IVUS (en cuyo estudio no se observó estenosis ni lesiones residuales).

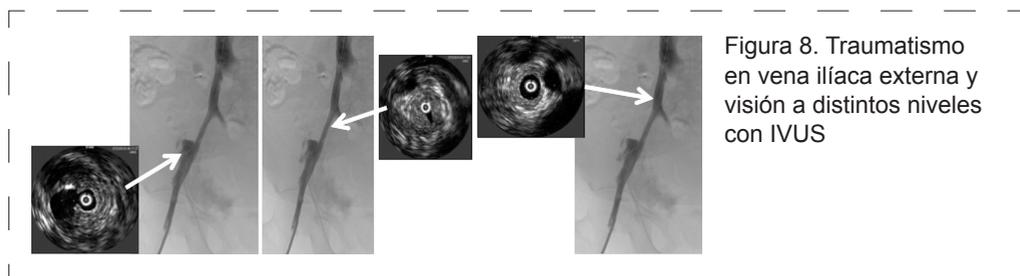
4.- COLOCACION FILTROS DE CAVA

Una de las ventajas que ha aportado el IVUS en la patología venosa en el que ha permitido realizar la colocación de filtros de vena cava inferior en la propia cama del paciente, de especial interés en las unidades de cuidados críticos donde los pacientes pueden no poder desplazarse a un quirófano para la colocación de dicho filtro. La colocación del mismo (21,22) (de forma simplificada) se realiza a través de vía femoral y dado que se puede evaluar toda la vena cava desde la aurícula derecha a la vena femoral, marcamos a nivel de la sonda IVUS donde se encuentra la vena renal mas baja y, dado que dicha sonda se encuentra centimetrada contamos los centímetros desde dicha renal hasta la salida de la sonda por el introductor colocado a nivel de vena femoral. Esa distancia la llevamos a nuestro sistema de implante de filtro y podemos liberarlo sin necesidad de rayos ni de contraste. Una vez colocado podemos realizar una monitorización adecuada de dicha colocación sin trasladar al paciente a ninguna otra sala. Aquí vemos un ejemplo de la identificación de la vena renal y la monitorización posterior de que el filtro se encuentra por debajo de la vena renal señalada previamente.

5.- TRAUMATISMOS VENOSOS

El uso del IVUS en traumatismos venosos, patología por otro lado, infrecuente es de gran utilidad pues ayuda a, no solo marcar con exactitud donde se encuentra la lesión, sino que, al igual que en la patología de vena ilíaca, identificar lesiones intraluminales que con la flebografía multiplanar pueden pasar totalmente desapercibidas. Como en el resto de la patología venosa comentada el IVUS permitirá, con exactitud, determinar el diámetro y longitud del stent que necesitemos colocar y posteriormente nos permitirá con exactitud conocer el resultado postprocedimiento

En este ejemplo podemos ver una lesión traumática de vena ilíaca externa tras un accidente de tráfico donde podemos observar la zona de lesión en la flebografía y el IVUS pero como tanto en ilíaca externa como en ilíaca común, no observamos lesiones en flebografía y, sin embargo, con el IVUS identificamos trombo en ilíaca externa y un hematoma intramural en ilíaca común. Tras el IVUS, la decisión de diámetro y longitud del stent vario una vez mas comparada con la flebografía y el resultado final con un stent cubierto desde la vena ilíaca común a vena ilíaca externa distal.



Como hemos podido comprobar, el IVUS reduce la cantidad de contraste y el tiempo de radiación, mejora significativamente los resultados por la continua evaluación durante todo el procedimiento endovascular y su repetitividad, permite una precisa identificación de la localización de la lesión así como, de la extensión de la misma, permite un preciso despliegue del stent al marcar con exactitud la zonas proximal y distal de anclaje de stent. Con todo ello se puede concluir que para el tratamiento endovascular de la patología venosa en todos los territorios, debería de utilizarse el IVUS de forma rutinaria.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Juan Samsó J, Senin Fernández ME, Vila Coll R. Guía básica para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa. J. Fontcuberta García, *Angiología* 2002. 54 (1):1-60
- 2.- Pin RH, Ayad MT, Gillespie D. Venography. In Sidawy A, Perler B , editors. *Rutherford's Vascular Surgery and Endovascular Therapy*. 9th ed. Elsevier; 2018. p 295- 311.
- 3.- Park SJ, Lim JW, Ko YT, Lee DH, Yoon Y, Oh JH, et al. Diagnosis of Pelvic Congestion Syndrome Using Transabdominal and Transvaginal Sonography. *American Journal of Roentgenology*. American Roentgen Ray Society; 2004 Mar;182(3):683–8.
- 4.- Nanavati R, Jasinski P, Adrahtas D, Gasparis A, Labropoulos N. Correlation between pelvic congestion syndrome and body mass index. *J Vasc Surg*. 2018 Feb;67(2):536–41.
- 5.- Hangge P, Gupta N, Khurana A, Quencer K, Albadawi H, Alzubaidi S, et al. Degree of Left Renal Vein Compression Predicts Nutcracker Syndrome. *Journal of Clinical Medicine*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute; 2018 May;7(5):107.
- 6.- Zucker EJ, Ganguli S, Ghoshhajra BB, Gupta R, Prabhakar AM. Imaging of venous compression syndromes. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*. 2016 Feb 12;6(6):519–532–532.
- 7.- Butros SR, Liu R, Oliveira GR, et al. Venous compression syndromes: clinical features, imaging findings and management. *Br J Radiol* 2013;86:20130284.
- 8.- Paraskevas GK, Ioannidis O, Natsis K, Martoglou S. Abnormal bilateral drainage of testicular veins: embryological aspects and surgical application. *Rom J Morphol Embryol*. 2012;53(3):635–8.
- 9.- Balkund K, Praveen K. Anatomical variation of testicular veins and its embryological importance. *International Journal of Anatomy and Research*. 2018 May 5;6(2.2):5268–71.
- 10.- Kurklinsky AK, Rooke TW. Nutcracker Phenomenon and Nutcracker Syndrome. *Mayo Clinic Proceedings*. 2010 Jun;85(6):552–9.
- 11.- Orczyk K, Wysiadeci G, Majos A, Stefańczyk L, Topol M, Polguy M. What Each Clinical Anatomist Has to Know about Left Renal Vein Entrapment Syndrome (Nutcracker Syndrome): A Review of the Most Important Findings. *Biomed Res Int*. Hindawi; 2017;2017(5):1746570–7.
- 12.- Ananthan K, Onida S, Davies AH. Nutcracker Syndrome: An Update on Current Diagnostic Criteria and Management Guidelines. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017 Jun;53(6):886–94.

- 13.- Chung M-H, Huh CY. Comparison of Treatments for Pelvic Congestion Syndrome. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine*. Tohoku University Medical Press; 2003;201(3):131–8.
- 14.- Rodríguez-Morata A, Robles-Martín ML, Reyes-Ortega JP. Endovascular treatment of posterior nutcracker syndrome with a new autoexpandable stent. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2018 Aug 10.
- 15.- Kim KW, Cho JY, Kim SH, Yoon J-H, Kim DS, Chung JW, et al. Diagnostic value of computed tomographic findings of nutcracker syndrome: Correlation with renal venography and renocaval pressure gradients. *European Journal of Radiology*. 2011 Dec;80(3):648–54.
- 16.- Yun SJ, Lee JM, Nam DH, Ryu JK, Lee SH. Discriminating renal nutcracker syndrome from asymptomatic nutcracker phenomenon using multidetector computed tomography. *Abdom Radiol. Springer US*; 2016;41(8):1580–8.
- 17.- Raju S. Ten lessons Learned in iliac venous stenting. *Endovascular Today* 2016;5(4):43-8
- 18.- Gagne P, TaharaR, Fastabend C, et al. Venogram versus intravascular ultrasound for diagnosing and treating iliofemoral vein obstruction. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2017;5:678-87.
- 19.- Neglen P, Raju S, Intravascular ultrasound scan evaluation of the obstructed vein. *J Vasc Surg* 2002;35:694-700
- 20.- Chengelis DL, Glover JL, Bendick P, et al. The use of intravascular ultrasound in the management of thoracic outlet syndrome. *Am Surg* 1994;60(8)592-6
- 21.- Rosenthal D, Wellons E, Levitt A, et al. Role of prophylactic temporary inferior vena cava filters placed at the ICU bedside under intravascular ultrasound guidance in patients with multiple trauma. *J Vasc Surg* 2004;40:958-64
- 22.- Chiou A. Intravascular Ultrasound Guided bedside placement of inferior Vena Cava filters. *Semin Vasc Surg* 2006;19:150-4.

LA ECOGRAFÍA INTRAVASCULAR EN LOS PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICO-TERAPÉUTICOS DE PATOLOGÍA VENOSA

**Mercedes Guerra Requena, Miguel Muela Méndez,
Beatriz García Fresnillo, Estrella Blanco Cañibano.**
*Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular.
Hospital Universitario de Guadalajara, España.*

INTRODUCCIÓN

El ultrasonido intravascular (IVUS) es una herramienta diagnóstica invasiva para el estudio de los vasos sanguíneos, iniciado su uso en el sistema arterial tanto periférico como coronario, recientemente se extiende su campo de exploración al territorio venoso.

El IVUS visualiza el vaso en un corte transversal y longitudinal que permite la evaluación de la pared del mismo, evaluación tomográfica de la placa de ateroma en arterias y aporta no sólo información cualitativa sino cuantitativa respecto a las dimensiones de la luz y del tamaño del vaso por lo que puede ser utilizado para la toma de decisiones y estrategias terapéuticas a seguir tales como la implantación de stents.

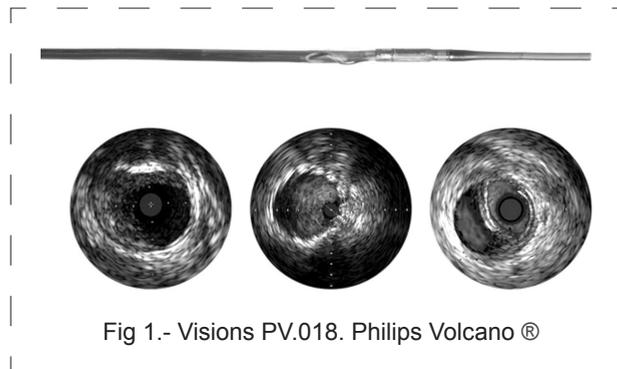
Su principio básico es convertir la energía eléctrica en ondas de ultrasonido, a través de estímulos de los cristales de cerámica del transductor con mayor o menor intensidad. Este convierte la energía sonora en impulsos eléctricos que son amplificados y digitalizados y forman la imagen gráfica en escala de grises que se proyecta de forma dinámica en un monitor de video. A mayor ecogenicidad, mayor capacidad de reflejar los ultrasonidos y por lo tanto más brillante es la representación de la imagen.

La alta frecuencia a la que operan los transductores (20-40 MHz) les confieren una excelente resolución espacial, es decir una gran capacidad para poder discriminar entre objetos muy cercanos en la imagen obtenida. En sentido axial (en dirección paralela al haz de ultrasonido) esta resolución es de 80 a 100 micrones y la resolución lateral (en dirección perpendicular al haz de ultrasonidos) es de 200 a 250 micrones.(1)

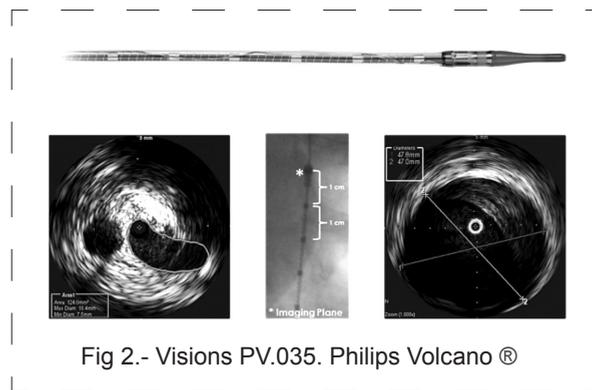
TIPOS DE CATÉTERES

Existen tres catéteres de IVUS comercialmente disponibles en la actualidad, para diagnóstico ecográfico intravascular.

- *Catéter Visions PV.018 Philips Volcano* ®: este catéter evalúa la morfología vascular y proporciona imágenes transversales de los vasos. Con una longitud de trabajo de 135cm y un diámetro máximo de imagenología de 24mm máximo para procedimientos intervencionistas de guía de 0.018”, el dispositivo ayuda en el diagnóstico de la enfermedad arterial periférica y orienta a los médicos hacia la terapia correcta para las necesidades del paciente.



- *Catéter Visions PV.035 Philips Volcano* ®: Evalúa la morfología vascular y proporciona imágenes transversales de los vasos. Con una longitud de trabajo de 90cm y un diámetro máximo de 60mm máximo para procedimientos intervencionistas de guía de 0.035”, el dispositivo ayuda en el diagnóstico y la terapia endovascular correcta para las necesidades del paciente.



- *Catéter Visions PV.014P Philips Volcano* ®: Evalúa la morfología vascular y proporciona imágenes transversales de los vasos. Con una longitud de trabajo de 150cm y un diámetro máximo de 20mm para procedimientos intervencionistas de guía de 0.014”.

Los beneficios diagnósticos de IVUS están bien documentados en otros vasos, en particular en las arterias coronarias, aorta y arterias periféricas. En los últimos años la difusión del uso de IVUS en el territorio venoso ha conllevado la aparición de diversos trabajos en la literatura médica que abogan por la superioridad del ultrasonido intravascular frente a la flebografía convencional, en concreto en lo referente a patologías obstructivas del sec-

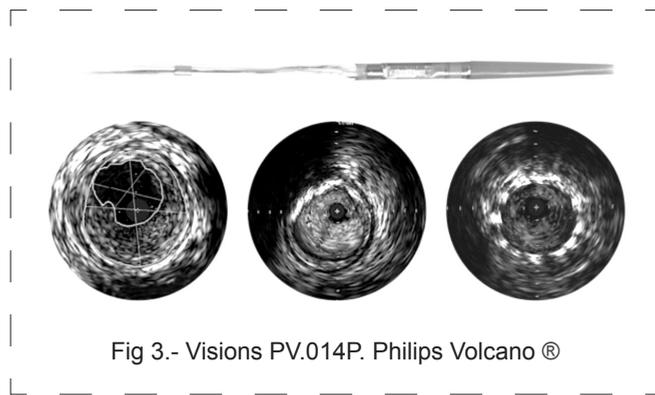


Fig 3.- Visions PV.014P. Philips Volcano ®

tor venoso Ilio-femoral e incluso más particularmente en patologías no trombóticas.(2) A pesar de que IVUS ha demostrado ventajas en la caracterización del tipo y extensión de la lesión venosa, debido sobre todo a su capacidad de medición más exacta de la estenosis en un lumen venoso no circular e irregular, es importante distinguir entre la mayor sensibilidad de IVUS para identificar patologías venosas y su capacidad de detectar la lesión, su localización ayuda a definir cuándo tratarla y mejorar así los resultados clínicos.

Kim y colaboradores publicaron una serie de 14 pacientes con Síndrome del Opérculo Torácico, en todos ellos se realizó flebografía e IVUS, en ninguno se implantó stent pero los que fueron tratados fueron sometidos a angioplastia venosa. IVUS detectó mayores números de estenosis ya que algunas no habían sido detectadas por flebografía, así mismo detectó mayor grado de estenosis lo que cambió la planificación del tratamiento en un 27.8% de los pacientes (3).

Neglen y colaboradores realizaron flebografía e IVUS en 304 pacientes con obstrucción de vena ilíaca, y demostraron que la flebografía tenía una sensibilidad y un valor predictivo negativo menor (45% y 49% respectivamente) comparado con IVUS.(4)

La mayoría de estos trabajos eran casos anecdóticos o series de casos no prospectivos.

El *Venogram Versus Intravascular Ultrasound for Diagnosing and Treating Iliofemoral Vein Obstruction (VIDIO) trial* es el primer estudio prospectivo que evalúa el uso conjunto de IVUS y flebografía multiplanar convencional (CMPV) para determinar el uso de sus respectivos valores en el diagnóstico de obstrucciones ilio-femorales, por otro lado compara IVUS frente a CMPV y CMPV sola, para la toma de decisiones de tratamiento.

La determinación de la existencia y severidad de una obstrucción de la vena ilíaca y femoral común puede ser difícil. A diferencia de las arterias, las venas no siempre aparecen con una sección circular. Las venas ilíacas suelen presentar en la exploración en un corte transversal una imagen elíptica y por otro lado la hemodinámica es diferente, variando el volumen de flujo con las oscilaciones respiratorias afectando todo ello a la morfología de la vena y a la presión intraluminal de la misma.

Por tanto las medidas de las estenosis no son exactas, obligan a utilizar diferentes proyecciones con la flebografía con el consiguiente mayor uso de contraste. Además estas inexactitudes se magnifican en presencia de compresión venosa externa o síndrome post-trombótico crónico o en casos de fibrosis de la vena con o sin trombosis previa.

Aumentar el número de proyecciones en la CMVP mejora la sensibilidad pero aumenta costes, duración de la prueba, administración de contrastes y radiación del paciente.

Fueron incluidos 100 pacientes, con criterios de clasificación CEAP en grados C4, C5, C6, exigiéndose como requisito que al menos 50 de ellos estuvieran en grado C6.

Concluyeron que CMPV combinada con IVUS es más sensible que CMPV sola para identificar y cuantificar la obstrucción de la vena íliofemoral. Por otro lado comparado con la CMPV, el IVUS aporta ventaja sobre la planificación de la técnica endovascular e incluso modificó el plan terapéutico trazado inicialmente en 28% de los pacientes al aportar información adicional(5).

IVUS también demostró estimar de forma más severa el grado de estenosis, así como más alto grado de estenosis residual postprocedimiento que el estimado con la flebografía. (6). Ha demostrado también dar una gran información acerca del tamaño del vaso en los puntos de cruce (incluyendo la zona de compresión) (7).

DISCUSIÓN

El IVUS es mejor modalidad que la CMPV para identificar patología de la vena íliofemoral así como para medir y detectar las estenosis de la misma. Pero el estudio VIDIO no se diseñó para clarificar si IVUS podía establecer qué estenosis era o no significativa.

La estrategia clásica de tratamiento de las lesiones de venas íliofemorales se ha basado en la sintomatología del paciente, la imagen de obstrucción y estimación anatómica del grado de la estenosis en la flebografía. Históricamente esta medición de la estenosis con flebografía ha sido complicada con potenciales errores debido a su forma elíptica y a la hemodinámica venosa.

Por tanto la flebografía había sido considerada como el *gold standard* para lesiones venosas, pero se ha incrementado el reconocimiento de IVUS en la literatura fundamentalmente porque estima mejor la compresibilidad de la anatomía venosa y establece una medida más exacta del grado de estenosis. Numerosos trabajos apuntan que la flebografía infravalora el grado de la estenosis. IVUS también ha demostrado tener mayor capacidad para detectar estenosis residual presente tras el tratamiento endovascular. Quizás la mayor ventaja de IVUS sobre la flebografía en cuanto a la imagen venosa, es poder tomar medidas del área del lumen y diámetro sin necesidad de distintas proyecciones por lo que disminuye la exposición a la radiación y volumen de contraste.

Por otro lado no existe consenso acerca del grado de estenosis con relevancia clínica. No hay estudios que confronten la medida anatómica de estenosis con los resultados clínicos tardíos. En el estudio VIDIO se estimó que estenosis >54% cuantificadas con IVUS era el límite óptimo para indicar tratamiento con stent correlacionado con la mejora clínica futura. La medida con IVUS de cambios estenóticos post-procedimiento, atendiendo al área y diámetro de la estenosis tuvieron una correlación altamente significativas con la mejora clínica tardía (6).

Otros de los problemas a plantear una vez estimada la estenosis es decidir cuál es el tamaño de stent recomendado. Raju y colaboradores publicaron un estudio basando la toma de medidas con IVUS como mejor método para elegir el tamaño adecuado del stent, recomendando un sobredimensionamiento de 2mm tras el estudio realizado. (8)

CONCLUSIONES

IVUS tiene mayor sensibilidad para detección de patología venosa íliofemoral que la flebografía, así como en la detección de la estenosis y es capaz de establecer límite de estenosis con correlación clínica significativa para establecer la indicación de stent.

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Migliaro G, Telayna JM, Lasave L, Cherro A, Fernández C, Alvarez J. Consenso de ultrasonido vascular. Revista Argentina de Cardioangiología Intervencionista; 6(3):129-133. 2015.
- 2.- Rossi FH, Kambara AM, Izukawa NM, Rodrigues TO, Rossi CB, Sousa AG. Randomized double-blinded study comparing medical treatment versus iliac vein stenting in chronic venous disease. J Vasc Surg: Venous and Lym Dis 6: 183-91. 2018
- 3.- Kim T, Sarac TP, Orion KC. Intravascular Ultrasound in Venous Thoracic Outlet Syndrome. Ann Vasc Surg 2018, doi:10.1016/j.avsg.2018.08.077
- 4.- Neglén P, Raju S. Intravascular ultrasound scan evaluation of the obstructed vein. J Vasc Surg 4:694-700. 2002
- 5.- Gagne PJ, Tahara RW, Fastabend CP, Dziecuichowicz L, Marston W, Vedantham S. Venography versus intravascular ultrasound for diagnosing and treating iliofemoral vein obstruction. J Vasc Surg: Venous and Lym Dis; 5: 678-87. 2017
- 6.- Gagne PJ, Gasparis A, Black S, Thorpe P, Passman M, Vedantham S. Analysis of threshold stenosis by multiplanar venogram and intravascular ultrasound examination for predicting clinical improvement after iliofemoral vein stenting in the VIDIO trial. J Vasc Surg: Venous and Lym Dis; 6:48-56. 2018
- 7.- Rizvi SA, Ascher E, Hingorani A, Marks N. J Vasc Surg: Venous and Lym Dis 6:457-63. 2018
- 8.- Raju S., Buck W, Crim W, Jayaraj A. Optimal sizing of iliac vein stents. Phleb 33(7): 451-457. 2018

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA PATOLOGÍA OCLUSIVA VENOSA DE LA EXTREMIDAD SUPERIOR. SD. DE PAGET-SCHROETTER.

**Juan Fontcuberta García, José M^a Hípola Ulecia,
Elena Pérez López, Silvia Limón Fernández**
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario de la Zarzuela
y Hospital Universitario de la Moraleja.
Sanitas. Madrid, España.*

1. INTRODUCTION

Thoracic outlet syndrome (TOS) refers to a constellation of signs and symptoms attributable to compression of the neurovascular bundle in the thoracic outlet region of the upper extremity. This review focuses on the venous TOS (VTOS) which is seen in 3% of TOS patients. During the past decade, the approach to VTOS has undergone considerable evolution due to the emergence of minimally invasive endovascular therapies. [1]

Though uncommon, this disorder is one that all vascular surgeons will encounter at some point, and it is imperative to not only be able to diagnose but also manage these patients. [2]

2. PAGET-SCHROETTER SYNDROME (PSS) DESCRIPTION

In VTOS, the subclavian vein (SBV) is often compressed between the first rib, costoclavicular ligament and subclavius tendon within the costoclavicular space. Repetitive arm movements traumatize the vein, causing posttraumatic inflammation, focal intimal fibrosis, stenosis, blood flow stasis, and eventual thrombosis leading to acute symptoms of upper extremity deep venous thrombosis. [1,3]

3. CAUSES AND PATHOPHYSIOLOGY

Most patients with VTOS are adults between the age of 20 and 50 years. [1] Paget-Schroetter syndrome (PSS), also called primary “effort thrombosis”, is associated with both compression and thrombosis of the SBV. Secondary thrombosis most commonly results from iatrogenic causes such as catheter or pacemaker insertion and is not due to compression. [4]

In patients with VTOS, the SCV is repetitively compressed between the clavicle, first rib, anterior scalene muscle, subclavius muscle, and the costoclavicular ligament, which results in progressive fibrosis and focal stenosis.

Patients with VTOS are initially unaware of this repetitive injury, because of simultaneous development and expansion of crucial collateral veins that can effectively prevent upper extremity venous congestion. Ultimately, highgrade central venous stenosis causes stagnant and turbulent blood flow and, eventually, acute SCV thrombosis superimposed on chronic stenosis. With further propagation of clot into the distal subclavian and axillary veins, thrombotic occlusion of the collateral veins also occurs, resulting in significantly impaired venous return and the classic clinical presentation of VTOS as SCV effort thrombosis (Paget-Schroetter syndrome) with a swollen cyanotic arm. [5]

This SBV injury is most often the result of repetitive overhead arm and shoulder activities, such as swimming, throwing, or weight-lifting in combination with anomalies of the costoclavicular space. [1]

These physical activities can cause hypertrophy of muscles in the area, including the subclavius and anterior scalene muscles and can also contribute to venous compression and injury. [4,6]

Compression also can occur as a result of some congenital abnormalities, acquired changes to the first rib and clavicle as a result of trauma, and structural changes in the subclavian muscle and tendon or the costocoracoid ligament (which may be responsible for subclavian vein compression). [7]

Cervical ribs are congenital abnormalities extending beyond the transverse process with fibrous bands or cartilage attaching to the first rib, and cervical ribs completely fused to the first rib. These categories of cervical ribs commonly lead to vascular compromise, including arterial compression, thrombosis, and aneurysm formation. [8]

4. THORACIC OUTLET ANATOMY

The thoracic outlet area comprises 3 anatomic spaces: scalene triangle, costoclavicular space, and pectoralis minor space. The borders of the anterior scalene muscle, middle scalene muscle, and first rib define the scalene triangle; trunks of the brachial plexus and the subclavian artery pass through this space. The costoclavicular space, which is the area between the first rib and the clavicle represents the most common site of SCV compression. The pectoralis minor space, defined by the pectoralis minor muscle anteriorly and the chest wall posteriorly, is an extension of the thoracic outlet and a common site of neurovascular compression. [1]

The SCV does not pass through the interscalene triangle. It courses just medial and anterior to the anterior scalene muscle and runs inferior and lateral to the subclavius tendon and costocoracoid ligament (also named costoclavicular ligament).

The costoclavicular ligament is just below the subclavius muscle. This ligament inserts into the first rib medially at the costochondral junction just medial to the SCV. The costoclavicular ligament plays an important role in SCV thrombosis. [7]

5. CLASIFICACIONES

There are three distinct types of TOS, depending on the principal anatomic structures involved and the clinical syndromes that result: neurogenic (NTOS), venous (VTOS), and arterial (ATOS). Moreover, neurovascular compression can potentially occur at three different anatomic levels: the interscalene triangle, the costoclavicular space, or the pectoralis minor space.

The most common form by far is NTOS, which accounts for more than 95% of all TOS cases. VTOS and ATOS are seen in 3% and 1% of TOS patients, respectively. Combined NTOS and VTOS (symptoms probably arising from local inflammation and secondary brachial plexus irritation) seem to occur in approximately 5% to 10% of patients.

Those patients with thrombotic SCV occlusion can also be described by the eponyms Paget-Schroetter syndrome or “effort thrombosis”, although VTOS includes those with intermittent positional SCV obstruction in the absence of thrombosis (McCleery syndrome). [9]

VTOS may be further divided into four distinct presentations: (1) acute thrombosis; (2) chronic stenosis (effort thrombosis); (3) intermittent obstruction without thrombosis (McCleery syndrome); and (4) complete obstruction. [10]

The clinical duration of symptoms should be recorded and the following categories are used for classification: acute: 0 to 14 days; subacute: 14 days to 3 months and chronic: 3 months or more. [9]

Other authors have established different criteria: acute for patients presenting acutely (<6 weeks since symptom onset); chronic for patients presenting with chronic (>6 weeks) stenosis or occlusion of the SCV with evidence of VTOS. [1,11-22]

6. SYMPTOMS AND CLINICAL DIAGNOSIS

The classic clinical finding of VTOS is upper extremity edema with dilated subcutaneous collateral veins evident over the arm, shoulder, and chest wall. These collateral veins develop to accommodate the increased venous pressure from SCV stenosis or thrombosis. [1] The right side is affected in 60-80% of patients and males are affected at a rate of 2:1 versus women.

The most common presentations are visible collateral veins across the shoulder (99%), upper extremity edema (96%), bluish discoloration (94%), and aching pain with exertion (33%). [2]

Most of the clots in VTOS arise in the SCV distal to the mechanical obstruction in the costoclavicular space, thereby preventing central embolization of a significant amount of thrombus. [5] For this reason, pulmonary embolism is very infrequent in Paget-Schroetter syndrome. Among upper extremity deep vein thromboses, pulmonary embolism occurs more often with secondary upper extremity deep venous thrombosis (DVT). [23-25]

The symptoms of nonthrombotic venous obstruction are the same as those of thrombotic obstruction with a more progressive establishment. However, in non-thrombotic obstruction, the symptoms are intermittent, usually coming with elevation or activity of the arm and receding or even disappearing when the arm is at rest. [26]

Post-thrombotic vein syndrome occurs in 7–46% of patients with upper extremity DVT and it is more common in primary rather than secondary upper extremity DVT. [27,28]

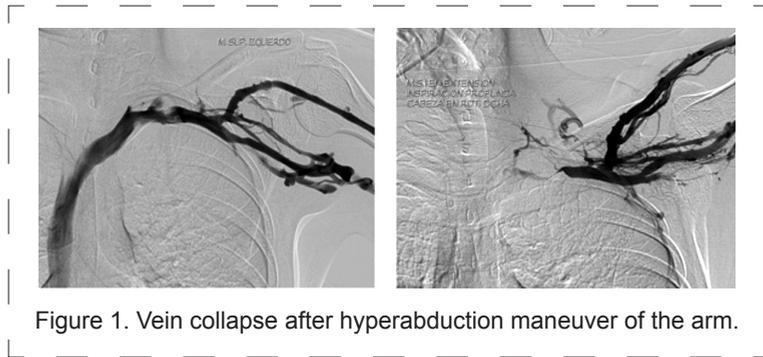
7. DIAGNOSTIC IMAGING

Duplex studies might show thrombosis if the vein clot has extended to the axillary vein or distal SCV below the clavicle, but can easily miss localized thrombotic obstruction or high-grade stenosis of the central SCV. Altered venous hemodynamics after SCV thrombosis might also be obscured if there is rapid flow through abundant venous collaterals. This can result in false negative diagnoses. [5,20]

More accurate imaging of the SCV can be obtained using contrast-enhanced upper extremity computed tomography (CT) or magnetic resonance venography (MR), either of which can show SCV thrombosis or serve to exclude a diagnosis of VTOS, if performed with the arms at the side and elevated over the head (neutral position and arm abduction) to reproduce the vascular compression seen on provocative maneuvers. [29]

CT angiography or venography provides superior analysis of the vasculature in relation to the bony structures, whereas MR angiography or venography is more efficient in the depiction of accessory muscles, muscle hypertrophy and fibrous bands. Which imaging modality is selected likely depends on clinician and institutional experience and expertise. [1,30-31]

However, in most patients in whom there is a high clinical suspicion of VTOS within 6 weeks of symptom onset, it is more advisable to proceed directly with catheter-based upper extremity venography as the most practical, efficient, and cost-effective approach to evaluating and initially treating the patient with suspected SCV effort thrombosis. [5]



The basilic or brachial vein access is the preferred route in catheter-based upper extremity venography, especially if treatment is to be performed during venography. If injection is through the cephalic vein, a major segment of the basilic and axillary vein is bypassed and only the subclavian-innominate vein section seen. If the resting position reveals normal venous flow, dynamic positioning should follow, repeating the injection with the arm at 90 degrees and again near 180 degrees. [26]

The pathogenesis of SCV effort thrombosis is a localized “mechanical” disorder, rather than an increased systemic tendency toward thrombosis. In the absence of recurrent thrombosis or other vascular disease, most authors do not currently recommend extensive hematological testing. [5,32-36]

8. THROMBOLYTIC STRATEGIES AND TREATMENT PROTOCOLS

After making the diagnosis by image, different treatment strategies can be proposed, primarily based on the time elapsed since the onset of the symptoms.

Acute: For patients presenting acutely (<6 weeks since symptom onset), prompt catheter-directed thrombolysis with early surgical decompression of the thoracic outlet has been reported to produce >90% clinical success. Venoplasty of a residual SCV stenosis after decompression may be considered to reduce the risk of rethrombosis.

Chronic: Patients presenting with chronic (>6 weeks) stenosis or occlusion of the SCV with evidence of VTOS benefit from surgical decompression. In some patients with total occlusion preoperative thrombolysis may be considered in an attempt to restore luminal patency before decompression.

Intermittent obstruction: Patients with chronic symptoms of intermittent venous obstruction but without evidence of thrombus or significant stenosis require only surgical decompression. [1,11-22]

In acute cases, the current standard of care is to minimize this waiting period; many even advocate immediate decompression after thrombolysis during the same hospitalization.

We strongly agree with those who advocate catheter based venography early in the evaluation management of these patients, because this can definitively confirm or exclude the diagnosis and allows for immediate treatment using thrombolysis. [5] When possible, we perform the initial diagnostic venogram with the intention of thrombolysis treatment, especially if the diagnosis has been made within 3 weeks. Access is typically achieved by ultrasound guidance of the ipsilateral basilic vein. A good practice is to access the basilic vein with a 4F micropuncture needle, then upsize to a short 5F sheath.

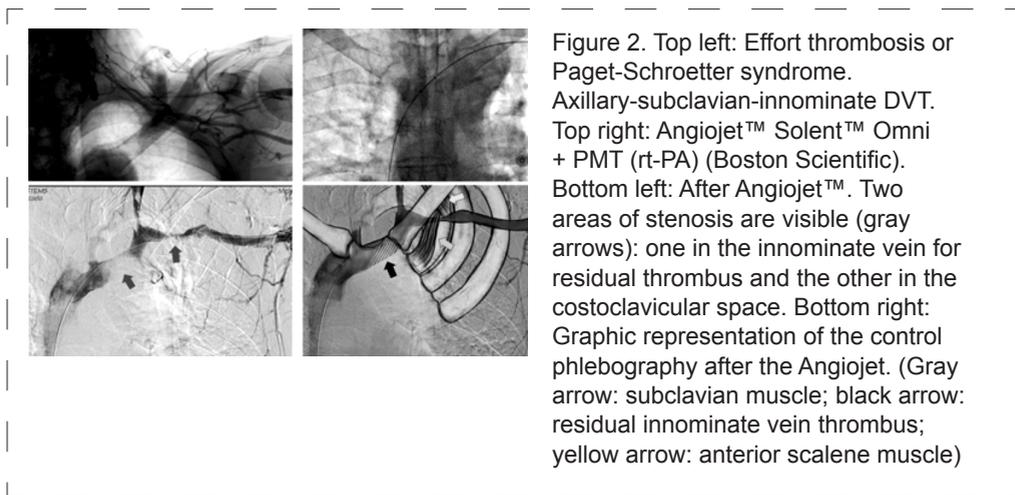
However, the diagnosis can also be confirmed with CT or MR venography, especially in those patients with chronic SCV occlusions, elderly patients and those with thrombolytic contraindications.

In the last five years, pharmacomechanical thrombolysis has demonstrated greater efficiency and speed in the dissolution of venous clots. It provides the most rapid reduction in SCV clot burden and success can often be achieved in one session, over a period of 1 to 2 hours. An alternative is catheter placement into the SCV and continuous infusion of a thrombolytic agent over a period of 24 to 48 hours, often with monitoring in an intensive care setting. [5,37]

Pulse-spray pharmacomechanical thrombolysis consists of brief high-pressure pulsed injections of a concentrated fibrinolytic agent throughout the venous clot via a multi-side-hole catheter. This method is expected to have the following advantages: (1) Macerating the clot and increasing the contact area of the thrombus with the thrombolytic agent by penetrating intrathrombotic injections, (2) increasing the rate of lysis by applying the concentrated agent, (3) minimizing the dilution of the thrombolytic agent, systemic effects and effect of plasmin inhibitors in plasma owing to retention of the thrombolytic agent in the thrombus, (4) increasing the rate of lysis by simultaneous treatment of the entire thrombus, and (5) reduction of the cost and potential bleeding problems associated with the use of thrombolytic agents. The expectation with this treatment is to reduce the urokinase or rt-PA dose needed to lyse the thrombus and recanalise the occluded vein. This low dosage might also reduce the incidence of bleeding complications.

We use the following protocol: obtain venous access through the the basilic vein with a 4F micropuncture needle eco-guided, then upsize to a short 5F sheath. After thrombus recanalization with Terumo glidewire (Terumo Interventional Systems), the AngioJet catheter (Boston Scientific) was advanced over a 260-cm Hi-Torque Supra-Core Peripheral Guide Wire (Abbott Vascular) through the thrombosed vein segment. First, a power pulse lytic model was used with 250.000 units of urokinase in 250 mL of saline. Fifteen minutes was allowed for the pharmacological thrombolytic effect then the AngioJet catheter was placed in its standard rheolytic thrombectomy mode. This sequence was repeated if

significant residual thrombi remained on subsequent venograms. A maximum 500 mL of suction fluid were used. Residual vein stenosis indicated the use of an angioplasty balloon approximately the size of the axillo-subclavian vein. In some patients with a partial result of lysis and excessive residual thrombus, AngioJet thrombectomy was followed by introduction of a multiple-side-hole infusion catheter into the thrombotic segment. Urokinase (30,000-50,000 U/100 mL/h) was injected, and the activated partial thromboplastin time and fibrinogen level were measured every 4 hours. When the fibrinogen level reached 1.5 g/L, the urokinase dosage was halved, and when it was decreased to 1.0 g/L, urokinase was replaced with heparinized saline. Venography and sometimes angioplasty balloon were performed the next day.



Good results cannot be obtained with an exclusive anticoagulation treatment. Historical series have reported persistent or recurrent symptoms in >70% of VTOS patients treated with anticoagulation alone. [1,12]

Usually the thrombolytic treatment after pharmacomechanical thrombolysis or as a first choice of thrombolytic treatment, is administered with Urokinase or tPA. Some authors prefer to use tPA with a low dosage. It is important to maintain the fibrinogen level above 200 mg/dL. Heparin is also infused at a rate of 400 units/h through the sheath to maintain patency. Serial partial thromboplastin times are drawn every six hours to avoid supra-therapeutic heparin infusion. Thrombolysis typically lasts for 48 with lysis checks every 24 h. [1,26] Even if the thrombus persists, thrombolytic therapy is stopped after 48 hours. [26]

Despite initial relief of symptoms following anticoagulation and thrombolysis, SCV re-thrombosis can occur in up to one-third of patients. Therefore, more definitive treatment with thoracic outlet decompression is recommended for patients who are good surgical candidates [38]

Postponing or delaying the surgical thoracic outlet decompression leads to further fibrosis of the vein wall with progressive obliteration involving the axillary and even more distal veins into the arm. The later the surgery is carried out the lower the chances of curing the patient. [39]

If clot dissolution after thrombolytic treatment is unsuccessful, further treatment depends on the severity of residual symptoms. Options include anticoagulation therapy for 3 to 6 months, first-rib resection with venolysis followed by anticoagulation for 3 to 6 months and then repeat venogram, or first-rib resection with venous reconstruction like a venoplasty or venous bypass. A prerequisite for venous reconstruction is adequate inflow through the axillary vein. It should be noted that many patients placed on long-term anticoagulation may obtain good relief of symptoms without surgery. This is the result of either clot lysis over several months on long-term anticoagulation and/or the development of sufficient venous collaterals to allow venous drainage during use of the arm. In elderly patients or those with surgical contraindications, anticoagulation therapy for 3 to 6 months can be an acceptable treatment.

If thrombolysis is successful, our practice is to dilate the vein with a 6-mm balloon in an effort to remold the residual thrombus and maintain venous patency until surgical decompression is performed in the next few days.

Postponing or delaying the surgical thoracic outlet decompression excessively is not a good strategy because the presence of residual thrombus and stenosis causes rethrombosis within 4 weeks in as many as 30% of patients who initially were treated with thrombolysis. Until the external pressure on the vein is relieved, re clotting can occur. [26] Reviews of post-operative venograms indicate that approximately 30–45% of patients have such residual lesions. [2]

Most authors prefer to perform venoplasty at the time of decompression (when an infraclavicular or paraclavicular approach has been used) or within 1-2 weeks postoperatively (when an transaxillary or supraclavicular approach has been used) of any residual stenosis because of its minimally invasive nature and excellent reported 1-year primary and secondary patency rates of 92% and 96%. [1,18]

Residual stenosis of the subclavian-axillary vein is not uncommon following decompression due to fibrous strictures or thrombus; options for management include intraoperative or postoperative venography and angioplasty with or without stent insertion, vein patching, mechanical thrombectomy, or axillary-subclavian vein reconstruction. Although no study has directly compared outcomes between [1,18]

If there is stenosis of <50%, nothing further need be done, except placing the patient on therapeutic doses of warfarin for 3 to 6 months. After this, anticoagulation may be halted.

Patients with residual symptoms postoperatively, and those who are asymptomatic but have subclavian vein stenosis >50% postoperatively, are treated by balloon angioplasty of the subclavian vein. Now, the vein is much more responsive to dilatation as the extrinsic compressing structures have been removed. Stenting should be avoided, as re clotting has been reported as high as 40%. The standard anticoagulation recommendation in these cases is for 3 to 6 months. [26]

Archie M. and col. have established a follow-up protocol after surgery. If no lesions are found at the 2-week postoperative venogram, anticoagulation is discontinued. If there is residual stenosis, anticoagulation is continued for 2-4 weeks. At this point, imaging is repeated. Anticoagulation treatment is stopped only after a healthy vein has been present for 2–4 weeks following an intervention. If this result has not been achieved after repeated attempts, further treatment must be discussed with the patient, with the recommendation to continue anticoagulation for up to 12 months to allow for possible improvement in the vein, including the possibility of late recanalization. [2]



Figure 3. Top left: Intraoperative control phlebography after decompression of the thoracic outlet. An image of residual thrombus can be seen in the innominate vein. Top right: Phlebography control after Venovo™ stent (Bard™). Bottom left and right: Graphic representations of the above images.

The chronic venous obstruction treatment has fewer opportunities for success and is more difficult technically. Usually only people with severe symptoms are treated, but people who are physically active and wish to participate in strenuous work or recreational activities, may desire interventions to improve arm function. Available approaches are endovenectomy, bypass grafting, or interposition grafting.

As with any vascular reconstruction, adequate inflow and outflow is a prerequisite. If first-rib resection and venolysis have not yet been performed, they should be done either before or along with the endovenectomy. [26]

The disagreement among several authors relative to the acute VTOS treatment comes after the thrombolysis has been completed. There are five possibilities:

1. Anticoagulant therapy only. This is completely unacceptable as a definitive therapy with the exception of patients with a high surgical risk.
2. Decompression with only venolysis, which involves removal of the first rib with a scalenectomy and removal of scar tissue around the vein, also does not address the intrinsic fibrotic obstruction of the vein itself. It may be applicable only in a few cases in which the obstruction of the vein is not severe. Intraoperative control by phlebography is important in these cases.
3. Surgical decompression with intraoperative balloon angioplasty only. This approach in the past showed a high recurrent obstruction rate. It may be successful only in cases with mild, short stenosis. It requires intraoperative fluoroscopy and venography.
4. Decompression, followed by placement of stents. This approach has been shown to have a significant long-term failure rate. This is acceptable only if a patch procedure fails, but is not recommended as a routine approach.
5. Decompression with venolysis and venoplasty. [16,18,40-42]

9. SURGICAL THORACIC OUTLET DECOMPRESSION

After thrombolysis, patients are maintained with systemic anticoagulation to prevent early recurrent thrombosis. There is no known role for antiplatelet therapy in this setting, either as an adjunct or substitute for anticoagulation. [4,5,43]

Surgical treatment might not be appropriate for elderly or sedentary patients for whom lifelong anticoagulation is not an undue concern. However, in most other patients we recommend performing surgery within 4 to 6 weeks after presentation to avoid recurrent thrombosis which allows some resolution of perivenous inflammation associated with the effort thrombosis event. [5]

Surgery can and should be safely performed earlier in patients with severe residual SCV stenosis, even in the same hospitalization, because these patients are at higher risk for early rethrombosis. It has been justifiably emphasized that delays in surgical treatment beyond several weeks to months can promote rethrombosis and fibrous scarring within the axillary vein or distal SCV, leading to chronic venous symptoms and potentially limiting the options and increasing the complexity of surgical treatment. [5,16,44]

Patients who present with chronic SCV occlusion and those in whom thrombolysis has failed are maintained with anticoagulation and might still be candidates for surgical treatment, depending on the surgical protocol used and the severity of the symptoms. [45,46]

Like other authors, we do not recommend that surgery be performed for “prophylactic” indications in asymptomatic VTOS. [5]

Different surgical thoracic outlet decompression approaches have been used over time, each with its advantages and disadvantages. In the following sections, we will describe the main characteristics of each of them.

Transaxillary approach

Use of the transaxillary approach for VTOS was popularized by Machleder in the 1990s. [17,40,47-48]. The primary advantage of the transaxillary approach is that it provides complete visualization of the first rib for removal, and poses minimal risk to critical neurovascular structures that are distant from the first rib. However, this approach is largely used for NTOS, as it is not suitable for vascular reconstruction. [49]

A substantial disadvantage of the transaxillary protocol, however, is the large proportion of patients with residual SCV stenosis (approximately 55%) that are relegated to interventional approaches to treat the SCV using balloon angioplasty. [5]

Other primary disadvantages of the transaxillary route are that exposure is more difficult and excision of the entire posterior portion of the rib may be harder than through the supra-clavicular approach. [26]

Infraclavicular approach

The infraclavicular approach to VTOS was developed and described in detail by Dr. Molina and colleagues, emphasizing the importance of treatment within 2 weeks of the onset of symptoms. Patients with residual SCV stenoses, short occlusions, or long occlusions (with an axillary vein diameter >1 cm) are all offered surgical treatment, which is

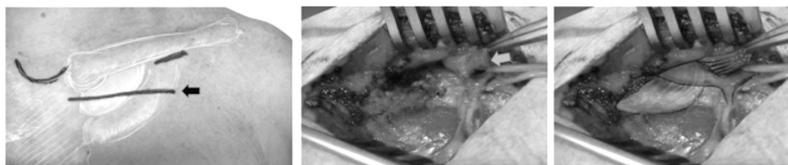


Figure 4. Infraclavicular approach. The first rib is shown in yellow.

The black arrow points to the infraclavicular incision.

On the middle: A photo during surgery. On the right: A graphic representation of the photo on the left. The first rib is shown in yellow and the axillo-SCV in blue. The blue arrow in the left photo indicates the subclavius muscle partially resected.

performed the same day or promptly after thrombolysis. Saphenous vein patch angioplasty of the SCV is performed in all patients, emphasizing the need to extent the patch proximal and distal to the affected segment of SCV. [16,44,50-51]

However, failure rates with residual obstruction run as high as 16% in the literature. [44,47,50]

In Dr. Molina's opinion, the main reason for reocclusion is suboptimal exposure of the most proximal or medial aspect of the innominate vein, leading to improper positioning of a vein patch meant to widen the vessel lumen and thus leaving such patients with some degree of stenosis. [52]

If the length of the vein obliteration was >2 cm and no normal innominate vein could be reached from the subclavicular approach, then the surgical incision was modified. This consisted in extending it medially into the sternum up to the midline and then angling 90° up towards the sternal notch. The key to success is the complete mobilization of the subclavian vein, detaching it anteriorly from the sternum until the vein is easily exposed in the operative field. [16] After this surgical maneuver, a patch of saphenous vein can be used after the vein is opened lengthwise.

Most of the time the narrowed segment is short, and therefore a small vein patch from saphenous vein is all that is required to reestablish patency, but in patients with a very long segment (>2 cm) a patch is not usually sufficient.

An important postoperative consequence after the sternum partial section is that the patient's arm needs to be immobilized postoperatively with a sling for a minimum of 6 weeks and in some cases, 8 weeks. This is a very important point to prevent dehiscence of the sternotomy [16,52]

Supraclavicular approach

The supraclavicular approach is preferable for ATOS as it allows resection of the cervical and first ribs, fibromuscular structures, and vascular reconstruction. However, care must be taken to identify and protect the brachial plexus and other neurovascular structures, such as the phrenic and long thoracic nerves, and the subclavian vein with this approach.

Operative morbidity in this population is low (13%), and mainly related to transient nerve injury to the brachial plexus that resolves completely with conservative management. Other potential complications include arterial rethrombosis, hemothorax, pneumothorax, or chylous leak. [53]

Below we describe some important technical aspects in supraclavicular surgical dissection.

The lateral head of the sternocleidomastoid muscle is mobilized, but not divided. Mobilizing the lateral edge of the sternocleidomastoid muscle usually provides excellent anterior scalene exposure.

In Dr. Sanders's opinion, rather than identifying the main phrenic nerve at this point, a safer approach is to first find C5 (the most lateral part of the cervical plexus) and expose it to the suprascapular nerve, looking carefully for a small accessory phrenic nerve, often arising from the medial aspect of C5.

Dissection proceeds deep to C5, freeing C6, C7, and upper and middle trunks. C8 and T1 lie still deeper, often covered by slips of middle scalene muscle, scalene minimus muscle, or scalene bands.

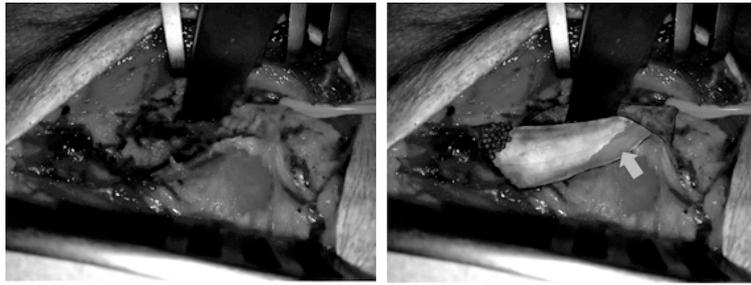


Figure 5. On the left: a photo during surgery after resection of subclavius and anterior scalene muscles. On the right: A graphic representation of the photo on the left. The first rib is shown in yellow. The blue arrow indicates the insertion area of anterior scalene muscle.

The anterior scalene muscle is isolated and divided at its first rib insertion and the phrenic nerve should be monitored carefully while doing this.

Dissection now proceeds to the middle scalene muscle, where buried within its fibers are the C5 and C6 branches of long thoracic nerve. The medial part of the first rib is observed below the subclavian artery. If the lower trunk is resting on bone or <1 mm of bone, the rib is removed. If there is comfortable space between the nerve and the rib, the first rib is left alone and the wound closed.

Some surgeons believe that the first rib should always be removed to prevent recurrence. In Dr. Sanders' experience, this is not always necessary. First rib removal adds a degree of difficulty and can increase morbidity.

The posterior end of the rib is divided <1 cm of the transverse process, while protecting the C8 and T1 nerve roots. The posterior rib stump should be no longer than 1 cm from the transverse process. The anterior part of the first rib is not accessible through a supraclavicular incision and in patients with a history of arm swelling and evidence of subclavian vein compression would excision of the anterior rib be indicated, either by adding an infraclavicular incision or by performing the entire operation via the transaxillary route instead of supraclavicularly. [54]

The primary disadvantage of the supraclavicular approach is that it is a slightly higher incidence of injury to the phrenic and long thoracic nerves and to the lymphatic ducts. Its disadvantage in treating VTOS is that the anterior portion of the first rib cannot be removed and the subclavian vein cannot be decompressed. [26]

Paraclavicular approach

In Dr. Thompson and his colleagues' protocol, all patients with VTOS undergo surgical treatment using a combination of supraclavicular and infraclavicular incisions. Resection of the anterior and middle scalene muscles is completed and the entire first rib is resected from its junction with the transverse process posteriorly to the edge of the sternum anteriorly.

If there is residual SCV stenosis or occlusion, the vein is repaired directly with patch angioplasty or a segmental interposition bypass graft, respectively, typically using cryopreserved femoral vein allograft. When bypass graft reconstructions are used for long occlusions, a temporary (12 weeks) adjunctive radiocephalic arteriovenous fistula is also created.

Possible postoperative complications of paraclavicular thoracic outlet decompression include pneumothorax; pleural effusion; persistent lymph leak; postoperative bleeding or wound hematoma; wound infection; temporary or permanent dysfunction of the brachial plexus, phrenic nerve, or long thoracic nerve; residual SCV obstruction or early postoperative rethrombosis; late postoperative axillary or SCV obstruction, stenosis, or rethrombosis; and development of symptoms related to neurogenic TOS. [5]

Compared with the transaxillary and infraclavicular protocols, the current paraclavicular protocol has the advantages of (1) providing direct surgical treatment for all patients with VTOS; (2) a surgical approach that facilitates complete thoracic outlet decompression and is also appropriate for symptoms of neurogenic TOS; (3) the potential for treatment using external SCV venolysis alone, when sufficient; (4) direct SCV reconstruction, using either patch angioplasty or interposition bypass, when necessary; (5) no need for disruption of the sternoclavicular joint or partial medial sternotomy; and (6) no reliance on postoperative interventional techniques to treat the SCV and no use of endovascular stents. One disadvantage of the paraclavicular approach, in the opinion of many vascular surgeons, might be that it is a more technically challenging [5,41,43,45,55]

In any case, no clinical trials exist to support the superiority of one particular approach. There are not yet any randomised controlled studies. [56]

There is no surgical protocol that fully guarantees the permeability of the SCV. In each protocol, after surgical treatment and initial follow-up, approximately 75-80% of patients with VTOS are asymptomatic, with a patent SCV. However, approximately 20-25% of patients will have either persistent symptoms or require long-term treatment with anticoagulation. [5]

Factors predisposing to poor clinical outcomes included vein stenosis >2cm and time from presentation to surgical decompression >14 days. There is little to support the use of preoperative balloon venoplasty, with stents. [39,51,56-57]

After surgery, patients are treated with systemic anticoagulation for 3 months using either warfarin or another oral anticoagulant, after which neither anticoagulation or antiplatelet therapy is used. Postoperative physical therapy is initiated 3 to 4 weeks after surgery.

The 2016 CHEST Guideline and Expert Panel Report on antithrombotic therapy for VTE disease recommends a 3-month course of therapy following any upper extremity DVT, regardless of thrombolytic interventions (30). Others suggest a more tailored

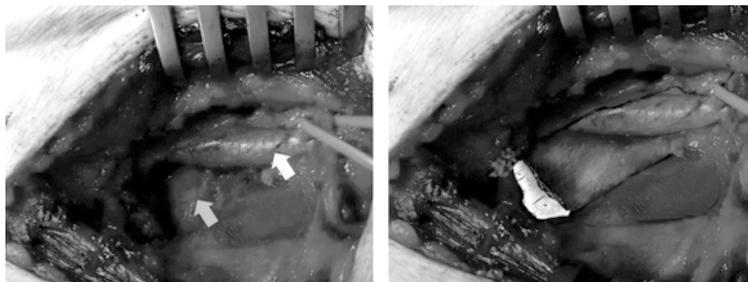


Figure 6. On the left: a photo during surgery after resection of the first rib. On the right: a graphic representation of the photo on the left. The first rib is shown in yellow. Next to it on the right is the Sibson's fascia, indicated by the blue arrow in the left photo. The white arrow indicates the subclavian vein after decompression of the thoracic outlet.

approach using postoperative venography. If vein patency is demonstrated, no further intervention is required and anticoagulation can be stopped. However, if persistent stenosis or re-thrombosis is identified, anticoagulation is continued and repeat provocative duplex ultrasound examination is performed monthly for 6 months. [58]

Infraclavicular, paraclavicular, and transaxillary approaches have all been well described for subclavian vein decompression. Which approach is selected often depends on operator experience and preference, as there is insufficient evidence to recommend one.

At the moment, venous stenting in SCV is not recommended. Venous stenting in a non-decompressed costoclavicular junction is associated with high rates of stent fracture and rethrombosis. [22,59]

The use of stents is only acceptable when the structures surrounding the vein (namely, the first rib and tendons) have been previously removed. Otherwise, the stents will collapse with normal movements of the arm, and the vein will reocclude. [59-61] Even if stents are employed after first-rib resection, stents often fail because they are still compressed by the clavicle when the arm is elevated [26].

Although post-first rib resection subclavian vein stenting remains the subject of ongoing review, at the moment, the general recommendation is to avoid the use of stents in this location. It is important to note that this is in reference to post-surgical stenting as opposed to subclavian vein stenting in the non-decompressed thoracic outlet, which has been widely rejected. [2]

Complex patients with severe symptoms after venoplasty, thrombolysis, and conventional surgical decompression can be treated in very select cases with endovascular techniques before proposing a more complex surgical venous bypass. If the vein has reoccluded or is severely stenotic, this is a clear indication to perform balloon plasty of the stricture and to implant a covered stent to solve the problem. This vein segment needs to use a stent >10 mm in diameter. Only after venoplasty can stent placement be done safely, because the vein patch provides a large circumference to dilate that segment without causing disruption of the suture line. In addition, the covered stent will seal off any type of potential leak. [16]

A small subgroup of Paget-Schroetter patients will require an interposition graft surgery after venoplasty, thrombolysis, and conventional surgical decompression fail to correct their symptoms. It is important to stress that these procedures should only be considered in patients with persistent and disabling symptoms from an occluded axillo-subclavian vein. The final end point should be symptom status, not necessarily radiologic patency of the subclavian vein. [2]

The best choice of graft is native vein, such as the saphenous. The patient is typically maintained on 3–6 months of anticoagulation afterwards. [2]

Recently, publications have appeared demonstrating the technical possibility of video-assisted thoracoscopic surgery (VATS). So far, all the cases described refer to NTOS.

Nuutinen and colleagues have studied 30 NTOS patients who were treated fully endoscopic and prospectively compared with 30 open transaxillary cases. They did not find any major difference in the outcomes between thoracoscopic and open repair. [62]

Successful collapse of the lung during 1-lung ventilation is prerequisite for a successful thoracoscopic FRR. The tip of the scapula was used as a landmark for the fifth intercostal space. Depending on the dimensions and size of the thorax, three 10-mm ports were placed in the fourth or fifth intercostal space. A 10-mm 30-degree Endoeye videoscope (Olympus, Tokyo, Japan) was used. The pleura was opened on both superior and inferior

aspect of the first rib. The only late complication in the VATS group was brachial plexus injury in 1 patient.

In Dr. Nuutinen's opinion, a significant problem with the transaxillary FRR (first rib resection) is it leaves the patient with a posterior stump of the first rib [12]. In VATS, the posterior stump can be easily resected up to the level of the costotransverse joint. This may be the most important advantage of the thoracoscopic approach for NTOS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Anas Hussain M, Aljabri B, Al-Omran M. Vascular thoracic outlet syndrome. *Semin Thoracic Surg* 2016;28:151-157.
2. Archie M, Rigberg D. Vascular TOS-Creating a Protocol and Sticking to It. *Diagnostics* 2017;7(2):34
3. Chandra V, Little C, Lee JT. Thoracic outlet syndrome in high-performance athletes. *J Vasc Surg* 2014;60:1012-1018
4. Illig KA, Doyle AJ. A comprehensive review of Paget-Schroetter syndrome. *J Vasc Surg* 2010;51:1538-47.
5. Vemuri C, Salehi P, Benarroch-Gampel J, McLaughlin LN, Thompson RW. Diagnosis and treatment of effort-induced thrombosis of the axillary subclavian vein due to venous thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg Venous and Lym Dis* 2016;4:485-500.
6. Moore R, Wei Lum Y. Venous thoracic outlet syndrome. *Vasc Med* 2015;20:182-9.
7. Erdogan Atasoy. Thoracic outlet syndrome: anatomy. *Hand Clin* 2004;20:7-14.
8. Adson AW, Coffey JR. Cervical rib: a method of anterior approach for relief of symptoms by division of the scalenus anticus. *Ann Surg* 1927;85:839-57.
9. Illig KA, Donahue D, Duncan A, et al. Reporting standards of the Society for Vascular Surgery for thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 2016;64:e23-e35.
10. Povlsen B, Hansson T, Povlsen SD. Treatment for thoracic outlet syndrome (Review). *The Cochrane Library* 2014;11:1-27.
11. Orlando MS, Likes KC, Mirza S, et al. A decade of excellent outcomes after surgical intervention in 538 patients with thoracic outlet syndrome. *J Am Coll Surg* 2015;220:934-939.
12. Urschel HC, Patel AN: Surgery remains the most effective treatment for Paget-Schroetter syndrome: 50 years' experience. *Ann Thorac Surg* 2008;86:254-260.
13. Taylor JM, Telford RJ, Kinsella DC, et al. Long-term clinical and functional outcome following treatment for Paget-Schroetter syndrome. *Br J Surg* 2013;100:1459-1464.
14. Skalicka L, Lubanda J-C, Jirat S, et al Endovascular treatment combined with stratified surgery is effective in the management of venous thoracic outlet syndrome complications: A long term ultrasound follow-up study.n patients with thrombotic events due to venous thoracic outlet syndrome. *Heart Vessels* 2011;26:616-621.
15. Guzzo JL, Chang K, Demos J, et al. Preoperative thrombolysis and venoplasty affords no benefit in patency following first rib resection and scalenectomy for subacute and chronic subclavian vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2010;52: 658-663.
16. Molina JE, Hunter DW, Dietz CA. Paget-Schroetter syndrome treated with thrombolytics and immediate surgery. *J Vasc Surg* 2007;45: 328-334.

17. De León RA, Chang DC, Hassoun HT, et al. Multiple treatment algorithms for successful outcomes in venous thoracic outlet syndrome. *Surgery* 2009;145:500-507.
18. Schneider DB, Dimuzio PJ, Martin ND, et al. Combination treatment of venous thoracic outlet syndrome: open surgical decompression and intraoperative angioplasty. *J Vasc Surg* 2004;40: 599-603.
19. Doyle A, Wolford HY, Davies MG, et al. Management of effort thrombosis of the subclavian vein: today's treatment. *Ann Vasc Surg* 2007;21: 723-729.
20. Melby SJ, Vedantham S, Narra VR, et al. Comprehensive surgical management of the competitive athlete with effort thrombosis of the subclavian vein (Paget-Schroetter syndrome). *J Vasc Surg* 2008;47:809-820.
21. Bamford RF, Holt PJE, Hinchliffe RJ, et al. Modernizing the treatment of venous thoracic outlet syndrome. *Vascular* 2012;20:138-144.
22. Lee JT, Karwowski JK, Harris EJ, et al. Long-term thrombotic recurrence after non-operative management of Paget-Schroetter syndrome. *J Vasc Surg* 2006;43:1236-1243.
23. Joffe HV, Kucher N, Tapson VF, et al. Upper-extremity deep vein thrombosis: a prospective registry of 592 patients. *Circulation* 2004;110:1605-11.
24. Mai C, Hunt D. Upper-extremity Deep Venous Thrombosis: A Review. *Am J Med* 2011;124:402-7.
25. Hangge P, Rotellini-Coltvet L, Deipolyi AR, et al. Paget-Schroetter syndrome: treatment of venous thrombosis and outcomes. *Cardiovasc Diagn Ther* 2017;7(Suppl 3):S285-S290.
26. Sanders RJ, Annett SJ. Thoracic outlet and pectoralis minor syndromes. *Seminars in Vascular Surgery* 2014;27:86-117.
27. Alla VM, Natarajan N, Kaushik M, et al. Paget-Schroetter Syndrome: Review of Pathogenesis and Treatment of Effort Thrombosis. *West J Emerg Med* 2010;11:358-62.
28. Elman EE, Kahn SR. The post-thrombotic syndrome after upper extremity deep venous thrombosis in adults: a systematic review. *Thromb Res* 2006;117:609-14.
29. Aghayev A, Rybicki FJ. State-of-the-art magnetic resonance imaging in vascular thoracic outlet syndrome. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2015;23:309-20.
30. Demondion X, Herbinet P, Van Sint Jan S, et al: Imaging assessment of thoracic outlet syndrome. *RadioGraphics* 2006;26:1735-1750.
31. Moriarty JM, Bandyk DF, Broderick DF, et al: ACR appropriateness criteria imaging in the diagnosis of thoracic outlet syndrome. *J Am Coll Radiol* 2015;12:438-443.
32. Hendler MF, Meschengieser SS, Blanco AN, Alberto MF, Salviu MJ, Gennari L, et al. Primary upper-extremity deep vein thrombosis: high prevalence of thrombophilic defects. *Am J Hematol* 2004;76:330-3.
33. Martinelli I. Unusual forms of venous thrombosis and thrombophilia. *Pathophysiol Haemost Thromb* 2002;32:343-5.
34. Martinelli I, Battaglioli T, Bucciarelli P, Passamonti SM, Mannucci PM. Risk factors and recurrence rate of primary deep vein thrombosis of the upper extremities. *Circulation* 2004;110:566-70.
35. Cassada DC, Lipscomb AL, Stevens SL, Freeman MB, Grandas OH, Goldman MH. The importance of thrombophilia in the treatment of Paget-Schroetter syndrome. *Ann Vasc Surg* 2006;20:596-601.

36. Likes K, Rochlin D, Nazarian SM, Streiff MB, Freischlag JA. Females with subclavian vein thrombosis may have an increased risk of hypercoagulability. *JAMA Surg* 2013;148:44-9.
37. Schneider DB, Curry TK, Eichler CM, Messina LM, Gordon RL, Kerlan RK. Percutaneous mechanical thrombectomy for the management of venous thoracic outlet syndrome. *J Endovasc Ther* 2003;10:336-40.
38. Kunkel JM, Machleder HI. Spontaneous subclavian vein thrombosis: a successful combined approach of local thrombolytic therapy followed by first rib resection. *Surgery* 1989;106:114.
39. Molina JE. Reoperations after failed transaxillary first rib resection to treat Paget-Schroetter syndrome patients. *Ann Thorac Surg* 2011;91:1717-1721.
40. Kunkel JM, Machleder HI. Treatment of Paget-Schroetter syndrome. A staged multidisciplinary approach. *Arch Surgery* 1989;124:1153-8.
41. Thompson RW, Schneider PA, Nelken NA, Skioldebrand CG, Stoney RJ. Circumferential venolysis and paraclavicular thoracic outlet decompression for "effort thrombosis" of the subclavian vein. *J Vasc Surg* 1992;16:723-32.
42. Lee WA, Hill BB, Harris EJ, Semba CP, Olcott C. Surgical intervention is not required for all patients with subclavian vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2000;32:57-67.
43. Emery VB, Thompson RW. Axillary-subclavian vein effort thrombosis: surgical care. In: Lumsden AB, Davies MG, editors. *Venous Thromboembolic Disease, Contemporary Endovascular Management Series, Vol 2*. Cardiotext Publishing: Minneapolis; 2011. p. 163-78.
44. Molina JE. Need for emergency treatment in subclavian vein effort thrombosis. *J Am Coll Surg* 1995;181:414-20.
45. Thompson RW. Comprehensive management of subclavian vein effort thrombosis. *Semin Intervent Radiol* 2012;29:44-51.
46. de Leon R, Chang DC, Busse C, Call D, Freischlag JA. First rib resection and scalenectomy for chronically occluded subclavian veins: what does it really do? *Ann Vasc Surg* 2008;22:395-401.
47. Machleder HI. Evaluation of a new treatment strategy for Paget-Schroetter syndrome: spontaneous thrombosis of the axillary-subclavian vein. *J Vasc Surg* 1993;17:305-15.
48. Chang KZ, Likes K, Demos J, Black JH 3rd, Freischlag JA. Routine venography following transaxillary first rib resection and scalenectomy (FRRS) for chronic subclavian vein thrombosis ensures excellent outcomes and vein patency. *Vasc Endovascular Surg* 2012;46:15-20.
49. Karamustafaoglu YA, Yoruk Y, Tarladacalisir T, et al. Transaxillary approach for thoracic outlet syndrome: results of surgery. *Thorac Cardiovasc Surg* 2011;59:349-352.
50. Molina JE. Surgery for effort thrombosis of the subclavian vein. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992;103:341-3.
51. Molina JE, Hunter DW, Dietz CA. Protocols for Paget-Schroetter syndrome and late treatment of chronic subclavian vein obstruction. *Ann Thorac Surg* 2009;87:416-22.
52. Molina JE. A new surgical approach to the innominate and subclavian vein. *J Vasc Surg* 1998;27:576-81.
53. Aljabri B, Al-Omran M: Surgical management of vascular thoracic outlet syndrome: A teaching hospital experience. *Ann Vasc Dis* 2013;6:74-79.

54. Sanders RJ. Technique of supraclavicular decompression for neurogenic thoracic outlet syndrome. *J Vasc Surg* 2015;61:821-5.
55. Melby SJ, Thompson RW. Supraclavicular (paraclavicular) approach for thoracic outlet syndrome. In: Pearce WH, Matsumura JS, Yao JST, editors. *Operative vascular surgery in the endovascular Era*. Greenwood Academic: Evanston; 2008. p. 434-45.
56. Samoila G, Twine CP, Williams IM. The infraclavicular approach for Paget-Schroetter syndrome. *Ann R Coll Surg Engl* 2018;100:83-91
57. Kärkkäinen JM, Nuutinen H, Riekkinen T et al. Pharmacomechanical thrombectomy in Paget-Schroetter syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2016;39: 1,272-1,279.
58. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease. *Chest* 2016;149:315-52.
59. Meier GH, Pollak JS, Rosenblatt M, et al. Initial experience with venous stents in exertional axillary-subclavian vein thrombosis. *J Vasc Surg* 1996;24:974-981.
60. Hall LD, Murray JD, Boswell GE. Venous stent placement as an adjunct to the staged multi-model treatment of Paget-Schroetter syndrome. *J Vasc Interv Radiol* 1995;6:565-9.
61. Bjarnason H, Hunter DW, Crain MR, Ferral H, Mitz-Miller SE, Wegryn SA. Collapse of a Palmaz stent in the subclavian vein. *Am J Radiol* 1993;160:1123-4.
62. Nuutinen H, Riekkinen T, Aittola V, Mäkinen K, Kärkkäinen JM. Thoracoscopic versus transaxillary approach to first rib resection in thoracic outlet syndrome. *Ann Thorac Surg* 2018;105:937-42.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR EN EL SÍNDROME OCLUSIVO DE VENA CAVA SUPERIOR

**Carlos Vaquero Puerta, M^a Lourdes del Río,
Enrique San Norberto, Liliana Fidalgo.**
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico Universitario de Valladolid, España.*

CONCEPTO

Se puede definir el síndrome oclusivo de la vena cava superior como una situación fisiopatológica deriva de la interrupción del flujo sanguíneo a nivel de la vena cava superior. Sus consecuencias son hemodinámicas por una parte con repercusiones sobre el territorio de drenaje venoso.

ETIOLOGIA

Las causas más relevantes que pueden provocar u ocasionar la interrupción del flujo a nivel del segmento venoso cava superior serían:

Causas tumorales: generalmente de estructura u órganos vecinos tales como el pulmón, el sistema linfático a nivel ganglionar o también de componentes situados en el mediastino. En muchos casos, estas causas se podrían catalogar como malignas por su carácter invasivo, aunque también existen otras en menor frecuencia de presentación que pueden causar la oclusión del vaso por compresión extrínseca (1). La enfermedad neoplásica torácica es responsable del 60-85% de los casos de síndrome de VCS, y la obstrucción de la misma es el síntoma de un tumor no diagnosticado previamente hasta en el 60% de estos casos¹. El cáncer de pulmón no microcítico (CPNM) es la causa maligna más común del síndrome de VCS, que representan el 50% de todos los casos, seguido del cáncer de pulmón de células pequeñas (SCLC, que supone el 25% de todos los casos) y linfoma no Hodgkin (NHL, el 10% de los casos). Juntos, cáncer de pulmón y NHL son responsables de aproximadamente el 95% de los casos de síndrome de VCS secundarios a causas neoplásicas (2,3).

Causas infecciosas: Se incluirían en este apartado las mediastinitis fibrosantes e infecciones locales que inducen la oclusión del vaso. La tuberculosis y sífilis en épocas anteriores, representaron las causas de síndrome oclusivo de la vena cava en otras épocas (4,5).

Causas de inducción endoluminal estenótica, oclusiva y trombogénica: Debidas a la realización de una medicina intervencionista con la colocación de cuerpos extraños endoluminales en especial catéteres o cables. Estas circunstancias se dan en la colocación de vías de venoclisis, catéteres de hemodiálisis e implantación de cables de marcapasos. Situaciones frecuentes en las unidades de hemodiálisis, cuidados intensivos, procedimientos anestésicos o reanimación anestésica (6-8).

Otras causas menos frecuentes, serían las agenesias, malposiciones venosas congénitas, anomalías congénitas, de presentación más infrecuente (9).

ETIOPATOGENIA

El desarrollo de los eventos desde el punto de vista etiopatogénico se va a centrar en diferentes situaciones entre las que se encontrarían.

-Desplazamiento de la pared del vaso, a veces infiltración de la misma u ocupación de su luz que se dan en los procesos tumorales Invasión de la pared del vaso (10).

-Oclusión del vaso por compresión externa que se dan en algunos procesos tumorales en especial los linfáticos con afectación ganglionar. También se puede dar por crecimiento de estructuras vecinas como vasos arteriales en especial la aorta que desplazan la vena (11).

-Fibrosis de su pared, más característico cuando existe la existencia de un cuerpo intraluminal tipo catéter o cable, en el caso de los marcapasos (12).

FISIOPATOLOGÍA

El cierre paulatino o incluso repentino del vaso o la afectación de la pared conduce a una disminución de su luz. Si existe una afectación de la pared, en especial inflamatoria puede conllevar a una flebotrombosis es decir el componente inflamatorio de la pared de la vena inducir una trombosis y oclusión de la misma. La otra situación sería la inducción de la trombosis que conllevaría la oclusión del vaso e inducir la inflamación de la pared venosa, más característico del cuadro desencadenado por la existencia de cuerpos extraños endoluminales (13). En todo caso la repercusión más relevante es la interrupción del flujo sanguíneo a nivel de la vena ocluida, ya sea parcial o total de la vena cava con repercusiones de estasis sanguíneo a nivel del territorio a drenar lo que induce a que el proceso biológico obstructivo busque otras vías de retorno sanguíneo con desarrollo de venas colaterales que desde el punto de vista fisiopatológico palién la situación, en especial vinculados al sistema ácigos, venas mamarias internas, torácicas laterales, venas de la medula espinal y columna vertebral y venas paraesofágicas. Por otro lado, la situación desarrolla un menoscabo de retorno venoso al corazón con también posibles repercusiones. La implantación súbita del proceso o por el contrario la implantación progresiva, condicionaran la posibilidad de desarrollo de situaciones fisiopatológicas paliativas aliviando la presión venosa (14).

CLINICA

Dependerá de la situación hemodinámica del proceso venoso oclusivo. Síntomas que puede dar lugar la obstrucción de la vena cava superior serían los siguientes:

Edema de hemicuerpo superior, en especial a nivel de base de cuello, miembros superiores, hemitórax superior e incluso cara. Este edema puede variar el aspecto y morfología del enfermo y será más o menos intenso de acuerdo a la velocidad de implantación del cuadro venoso obstructivo y el desarrollo de medidas compensatorias. Si la situación es muy intensa

puede producirse disnea, estridor, ronquera y estridor a nivel respiratorio; disfagia a nivel faringo-esofágico, estrechez de las fosas nasales y edema laríngeo y también edema cerebral, isquemia cerebral, hernia cerebral e incluso la muerte en los casos más intensos y graves (12, 15).

Repercusiones cardiológicas al disminuir el gasto cardíaco que pueden llegar a presentar clínica de insuficiencia cardíaca (16).

Desarrollo de circulación colateral que a veces se manifiesta por la existencia de venas dilatadas y prominentes a nivel cutáneo sobre todo en cuello, tórax y extremidades superiores (16).

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico se cimienta fundamentalmente en los signos clínicos que producen el síndrome. Se considera la disnea el signo clínico más frecuente. También los pacientes perciben sensación de plenitud facial y sobre todo hinchazón en forma de edema de la parte superior del cuerpo. Signos menos frecuentes son disfagia, tos, dolor torácico, dolores de cabeza y desorientación (17).

En un examen físico es posible apreciar en muchos casos el edema de hemicuerpo superior, cierta cianosis del territorio y sobre todo si la situación es crónica el desarrollo de una circulación venosa colateral (6, 18).

Estudios con ultrasonidos, en especial con ecodoppler pueden detectar la presencia de trombo a nivel de las venas afluentes de la cava superior, aunque no es posible evaluar directamente con este método el estado de la vena cava superior (18).

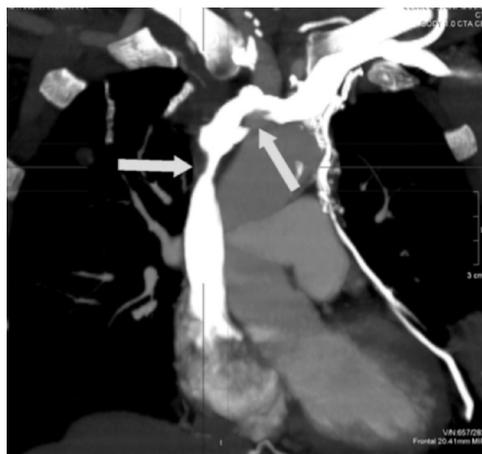


Figura1. Imagen mediante AngioTAC de una oclusión estenótica de vena cava superior



Figura 2. Circulación colateral compensatoria en un Síndrome oclusivo de vena cava superior

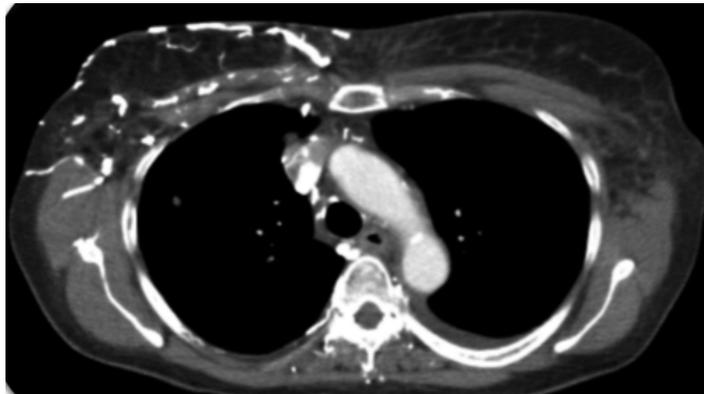


Figura 3. Corte transversal mediante AngioTAC de un Síndrome oclusivo de vena cava superior

Tomografía Axial Computarizada o angioTAC venoso con contraste puede delimitar la lesión, valorar su extensión y afectación parietal de la vena junto con la constatación de la presencia de trombo y la permeabilidad y oclusión del mismo. También es posible constatar la presencia de circulación venosa colateral. La reconstrucción informatizada tridimensional puede aportar información para documentar el diagnóstico (19).

Angioresonancia, nos puede aportar información de imagen semejante al AngioTAC, aunque con diferente calidad de definición. En algunos casos ambas técnicas pueden complementar la información (18, 19).

Cavografía y Flebografía convencional con inyección de contraste a través de los miembros superiores puede aportar información con nitidez, aunque esta medio diagnóstico se presenta su uso en regresión (20).

TRATAMIENTO

Indicaciones terapéuticas

El tratamiento inicialmente debería basarse en la causa que origina la oclusión del vaso. La instauración de un tratamiento causal puede ser determinante en solucionar o por lo menos paliar el problema. La indicación quirúrgica basada exclusivamente en el intento de repermeabilización de un segmento oclusivo venoso debería ser siempre valorada. Es posible que la instauración de un tratamiento de la causa etiológica mejore la situación haciendo remitir el cuadro en cuanto a la situación fisiopatológica como clínica (21, 22).

Otra consideración es la valoración de riesgo beneficio en cuanto a la aplicación de la terapéutica y la resolución del cuadro clínico y también en consonancia a la expectativa de vida en especial relacionado con los procesos malignos de perfil tumoral (23, 24).

También considerar que las oclusiones venosas inducidas por cuerpos extraños la consideración de extraer los mismos en el ánimo de dar una solución coherente al problema (25).

Por otro lado, la indicación terapéutica con respecto a su instauración, también estará condicionada por la gravedad de sus repercusiones, la situación vital del paciente y también las posibilidades de resolución con el gesto indicado (12).

Tratamiento conservador

Basado en medidas conservadoras en especial maniobras posturales para aliviar la presión venosa. Paciente con trombosis estaría indicado la anticoagulación, en especial para frenar la trombosis endoluminal. En ocasiones los esteroides disminuyen el edema. La aplicación de tratamiento con diuréticos no suele ser muy efectiva, implantándose en ocasiones en base a un hipotético efecto benefactor (20).

Siempre debe de instaurarse el tratamiento etiológico como la radioterapia o quimioterapia en los procesos tumorales.

Tratamiento convencional con cirugía abierta

La cirugía abierta o convencional se basa fundamentalmente en la realización de operaciones derivativas tipo by-pass que drene el segmento venoso ectasiado que libere la hiperpresión venosa y permita el retorno sanguíneo al corazón. En el momento actual su uso ha disminuido, al existir otras alternativa menos agresivas, invasivas y más resolutivas como la cirugía endovascular (13, 14).

En rara ocasión se realiza la técnica de la resección del sector venoso afectado a veces incluida estas en neoplasias, intervenciones de elevada morbimortalidad. La sustitución se puede realizar con material venoso a veces construyendo un nuevo conducto o utilizando material sintético de PTFEe (13, 14).

Tratamiento Endovascular

Por su baja agresión quirúrgica en el momento actual, es la propuesta terapéutica más frecuentemente utilizada cuando es necesaria y está indicada la repermeabilización de la vena cava superior (26, 27).

En este apartado es preciso realizar una serie de consideraciones entre las que se encontrarían:

Peculiaridades del sector a tratar:

- Segmento venoso. Peculiaridades de las venas
- Anatomía/desarrollo de vías venosas de colateralidad
- Fisiopatología del segmento venoso

Etiopatogenia de la oclusión y posibilidades de repermeabilización

Lesión tumoral, lesión invasiva, lesión venosa

Características del material disponible en especial stent para tratar la lesión

Con respecto al uso de balones para realizar la repermeabilización, hay disponibilidad de balones de alta, media y baja presión, que se utilizan fundamentalmente para abrir la luz. El estado fibroso y esclerótico de la pared venosa recomendará el tamaño del balón y sobre todo el tipo según la presión que se pueda ejercer en el conducto. Los de baja se usan generalmente para remodelar el vaso. La simple angioplastia casi nunca es suficiente para mantener el vaso repermeabilizado por lo que es necesaria la implantación generalmente de un stent (28).

En el momento actual no se ha desarrollado ningún stent de indicación específica para el tratamiento del síndrome oclusivo de la vena cava superior. Los más frecuentemente utilizados son autoexpandibles, aunque algunos autores han señalado en casos muy concretos los expandibles por balón que en nuestra opinión son menos aconsejables en su uso. De

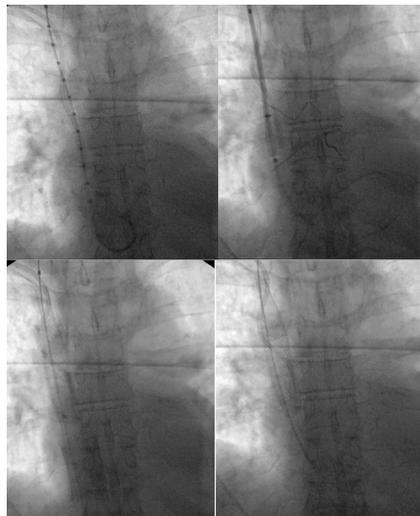


Fig. 4 Fases de la implantación de un stent en un Síndrome compresivo de vena cava superior

los disponibles habría que reseñar el Wallstent® de Boston Scientific, stent autoexpandible formado por hilos entremezclados de nitinol y que tiene la característica, independientemente que es un stent con muchos años en el mercado, su baja visualización fluoroscópica, la imprecisión que el sistema de implantación da en su colocación, la posibilidad de desplazamiento en la misma y además las dificultades de extracción por su estructura multifilar. Más moderno y utilizado para este fin, tenemos el stent E-XL® de la empresa Cryolife-Jotec, diseñado para el tratamiento de lesiones arteriales, aunque también el fabricante, pero por su comercialización en tamaños grandes le confiere propiedades para tratar lesiones venosas de vasos de gran calibre. Otros dispositivos utilizados en la bibliografía son el Z stent, Palmaz stent. En el momento actual se dispone de stent de diseño para uso venoso en especial a nivel de venas ilíacas y que son el Vici Venous Stent®, Zilver Vena® de Cook, Venovo®, Sinous venous® de Optimed entre otros (29). (Fig. 4)

También se han utilizado para mantener la repermeabilización de la vena superior stent cubiertos y en especial por PTFE y más concretamente los suministrado por la empresa Gore como Viabahn®, Hemobahn®, autoexpandible sobre todo de tamaños grandes y largos (30).

Balones de angioplastia de alta, media y baja presión con objeto de realizar repermeabilizaciones previas a stenting o definitivas.

Abordaje endovascular de la lesión. Vías.

Como vía de acceso venoso endovascular la braquial y venas miembro superior por su facilidad es la más utilizada por punción de una vena superficial del miembro superior, accediendo a las vías profundas especialmente la subclavia, tronco braquiocefálico y con un uso más extendido en el lado derecho. Sin embargo, también es posible la vía femoral, accediendo a la vena iliaca, vena cava inferior y vena cava superior, que se reservaría para casos concretos donde la morfología o situación fisiopatológica la recomendará (11).

Complicaciones en el tratamiento endovascular (30)

- Clínica de dolor torácico, generalmente transitorio
- Embolismo cardiaco y pulmonar del trombo intraluminal o incluso del material implantado con repercusiones graves para el paciente que puede conllevar su muerte.
- Hemopericardio, que de acuerdo a su intensidad podría hacer necesario su drenaje.
- Rotura venosa. Perforación y desgarro con posibles graves consecuencias si es extenso y dependiendo de la lesión puede que sea tolerado sin graves repercusiones o ser necesaria la colocación de un stent cubierto o incluso el abordaje directo de la lesión por cirugía convencional.
- Migración del stent, posibilidad de relativa alta frecuencia, en especial en situaciones donde no se ha realizado la adecuada medición o se ha implantado stent con tendencia al desplazamiento o la migración por su dispositivo de implantación, algo que sucedía con el Wallstent®.
- Hematoma y hemorragia en la zona, situación pareja a la complicación de ruptura, cuyas consecuencias pueden ser toleradas y soportadas por el paciente y que no requieran otro tipo de actuación.
- Obstrucción de la vena ácigos sobre todo con la implantación de stent cubiertos que no suelen derivarse a grandes consecuencias.

Eficacia del tratamiento. Resultados a corto, medio y largo plazo (4, 28)

La eficacia y duración del tratamiento repermeabilizador de la vena cava, va a depender de múltiples factores entre los que se encontraría el tipo de lesión que en algunos casos como son los tumorales va a condicionar la supervivencia del paciente. En otros como la implantación o permanencia de cuerpos extraños intraluminales como es el caso de catéteres y cables de electrodos también condiciona la evolución de la lesión. En muchas ocasiones se acaba cerrando otra vez el vaso previamente tratado, pero con desarrollo de una situación hemodinámica compensatoria sobre todo por el desarrollo de la circulación colateral. La mayoría de las publicaciones al respecto de este apartado son optimistas y basadas más en el éxito técnico o valoración a corto plazo que en evaluaciones a largo plazo que realmente indicaría la eficacia del tratamiento

BIBLIOGRAFIA

1. Del Río L, Fuente R, Gutiérrez V, Vaquero C. Endovascular treatment of superior vena cava syndrome caused for malignant disease. *J Vasc Surg* 2014;59:1705-6
2. Fuente R, Del Río L, Gutiérrez D, Gutiérrez V, González JA, Vaquero C. Endovascular treatment of vena cava superior syndrome caused by malignant disease. Comunicación. I Congreso Internacional del Capítulo de Cirugía Endovascular. Granada. 11-14 diciembre 2014
3. Calsina Juscafresa L, Gil Bazo I, Grochowicz L, Páramo Alfaro M, López-Picazo González JM, Moreno Jiménez M, Bilbao Jaureguizar JI. Endovascular treatment of malignant superior vena cava syndrome secondary to lung cancer. *Hosp Pract* (1995). 2017;45(3):70-5
4. Bardet J, Fabre D, Brenot P, Watkins C, Fadel E. Kissing Stents for Superior Vena Cava Syndrome Due to Mediastinal Fibrosis. *Open J Cardiovasc Surg*. 2018;29; 10:1179065218771900. doi: 10.1177/1179065218771900. eCollection 2018 [Epub ahead of print]
5. Majumdar S, Shoela R, Kim DJ, Ramaswamy R, Mani N, Salter A, Akinwande O. Endovascular Management of SVC Syndrome due to Fibrosing Mediastinitis-A Feasibility and Safety Analysis. *Vasc Endovascular Surg*. 2018;52(3):202-20
6. Agarwal AK, Khabiri H, Haddad NJ. Complications of Vascular Access: Superior Vena Cava Syndrome. *Am J Kidney Dis*. 2017;69(2):309-13
7. Fichelle JM, Baissas V, Salvi S, Fabiani JN. Superior vena cava thrombosis or stricture secondary to implanted central venous access: Six cases of endovascular and direct surgical treatment in cancer patients. *J Med Vasc*. 2018;43(1):20-8
8. Massara M, De Caridi G, Alberti A, Volpe P, Spinelli F. Symptomatic superior vena cava syndrome in hemodialysis patients: mid-term results of primary stenting. *Semin Vasc Surg*. 2016;29(4):186-91
9. San José Barrachina I, Florez S, Rubio J, Tamayo E, Carrascal Y, Vaquero C. Vena cava superior izquierda. Caso clínico y revisión. *Rev Esp Inv Quir*. 2003; 6,2:79-82.
10. Anton S, Oechtering T, Stahlberg E, Jacob F, Kleemann M, Barkhausen J, Goltz JP. Endovascular stent-based revascularization of malignant superior vena cava syndrome with concomitant implantation of a port device using a dual venous approach. *Support Care Cancer*. 2018;26(6):1881-8.

11. Ierardi AM, Jannone ML, Petrillo M, Brambillasca PM, Fumarola EM, Angileri SA, Crippa M, Carrafiello G. Treatment of venous stenosis in oncologic patients. *Future Oncol.* 2018; 6. doi: 10.2217/fon-2017-0737. [Epub ahead of print]
12. Jerez Lanero JJ, Bollici Martínez J, García Huerta M, Valiente Álvarez JL, Miguel Alcaide H, Martín Rubio AM. Complicaciones trombóticas asociadas al catéter venoso central. *Trombosis venosa* Carlos Vaquero Ed. Graficas Gutiérrez Martín 2017. p. 39-48
13. González JA, García M, Flórez S, Alvarez T, Coca MC, Rodríguez S, Vaquero C, Ramos G. Hemodynamic study and prosthesis behaviour in substitution surgery of the superior vena cava. *Atti del Convegno La Chirurgia vascolare della Comunita' Economica Europea. Aosta 1991.* p. 166-7.
14. González JA, García M. Flórez S, Álvarez T, Rodríguez S, Vaquero C, Ramos G. Estudio hemodinámico y comportamiento protésico a corto plazo en la cirugía sustitutiva de la vena cava superior. Libro de Resúmenes XXXII Jornadas Angiológicas Españolas. Congreso Nacional de Angiología y Cirugía Vascul. Benalmádena. 1991 p. 67.
15. Revilla A, González-Fajardo JA, San Norberto EM, Merino B, Vaquero C. Leiomiomas de vena cava. *Angiología* 012;64(3):132-4
16. Fuente R, Estevez I, Domingos L, Fernandez S, Flota C, Gutierrez D, García E, Vaquero C. Historia natural del trombo de síndrome de vena cava superior paraneoplásico inoperable. *Trombosis venosa.* Carlos Vaquero Ed. Graficas Gutiérrez Martín 2017. p. 131-4
17. Del Río L, Fuente R, Gutiérrez V, Vaquero C. Endovascular treatment of superior vena cava syndrome caused by malignant disease. *J Vasc Surg* 2014;59:1705-6
18. Sfyroeras GS, Antonopoulos CN, Mantas G, Moulakakis KG, Kakisis JD, Brontzos E, Lattimer CR, Geroulakos G. A Review of Open and Endovascular Treatment of Superior Vena Cava Syndrome of Benign Aetiology. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2017;53(2):238-54
19. Volpi S, Doenz F, Qanadli SD. Superior Vena Cava (SVC) Endovascular Reconstruction with Implanted Central Venous Catheter Repositioning for Treatment of Malignant SVC Obstruction. *Front Surg.* 2018;26;5:4. doi: 10.3389/fsurg.2018.00004. eCollection 2018.
20. Vaquero C, San Norberto E, Del Río L, Cenizo N, Brizuela JA, Martín Pedrosa M, Martínez R. Our experience in the endovascular treatment of venous thrombosis. *Trombosis venosa* Carlos Vaquero Ed. Graficas Gutiérrez Martín 2017. p. 213-7
21. Vaquero C, Gonzalez Fajardo JA, Saiz L, San Norberto E, Del Río L. Protocolo práctico sobre el tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa. *Trombosis venosa* Carlos Vaquero Ed. Graficas Gutiérrez Martín 2017. P. 149-51
22. Yao CL, Tan ZL, Tian R, Miao P, Chen X, Yu ZY. Alternative surgical procedure for treating superior vena cava syndrome in a hemodialysis patient. *J Vasc Access.* 2018;19(4):401-3
23. Merino B, Brizuela JA, Mengibar L, Salvador R, Revilla A, Gonzalez JA, Vaquero C. Tratamiento endovascular del síndrome de vena cava superior: nuestra experiencia clínica en la última década. *Angiología* 2010; 62(1):9-13
24. Merino B, Brizuela JA, Mengibar L, Salvador R, Revilla A, González JA, Vaquero C. Tratamiento endovascular del síndrome de vena cava superior: nuestra experiencia

- clínica en la última década. *Rev Esp Inv Quir* 2010;1:17-20
25. Mengibar L, Cenizo N, San Norberto E, Brizuela J, Salvador R, Carrera S, Gutierrez V, González JA, Del Blanco I, Del Río L, Ibáñez M, Vaquero C. Tratamiento del síndrome de cava superior agudo mediante técnica endovascular. *Rev Esp Inv Quir*. 2006; 4:233
 26. Chick JFB, Osher ML, Cooper KJ, Saad WE, Williams DM, Khaja MS. Gianturco Z-Stent Fixation of a Modified Iliac Limb Stent-Graft Endoprosthesis for the Treatment of Malignant Superior Vena Cava Syndrome. *Ann Vasc Surg*. 2017;45:263.e1-263.e4.
 27. Haddad MM, Simmons B, McPhail IR, Kalra M, Neisen MJ, Johnson MP, Stockland AH, Andrews JC, Misra S, Bjarnason H. Comparison of Covered Versus Uncovered Stents for Benign Superior Vena Cava (SVC) Obstruction. *Cardiovasc Intervent Radiol*. 2018;41(5):712-7
 28. Quaretti P, Galli F, Moramarco LP, Corti R, Leati G, Fiorina I, Tinelli C, Montagna G, Maestri M. Stent Grafts Provided Superior Primary Patency for Central Venous Stenosis Treatment in Comparison with Angioplasty and Bare Metal Stent: A Retrospective Single Center Study on 70 Hemodialysis Patients. *Vasc Endovascular Surg*. 2016;50(4):221-30
 29. Kalra M, Sen I, Gloviczki P. Endovenous and Operative Treatment of Superior Vena Cava Syndrome. *Surg Clin North Am*. 2018;98(2):321-35
 30. Scalese MJ, Hayes SL, Lott S. Antithrombotic Therapy Post Endovascular Stenting for Superior Vena Cava Syndrome. *Hosp Pharm*. 2017;52(10):666

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL SÍNDROME DE NUTCRACKER

**Alejandro Rodríguez Morata,
Juan Pedro Reyes Ortega, M^a Luisa Robles Martín.**

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Quirónsalud, Málaga, España.*

INTRODUCCIÓN

El Síndrome de Nutcracker (SN) es una patología venosa compleja, secundaria a la alteración hemodinámica abdomino-pélvica que origina una severa y permanente compresión de la vena renal izquierda (VRI) a su paso entre la pinza aorto-mesentérica. Esta patología compresiva se encuadra dentro de la Insuficiencia Venosa Pélvica Secundaria.

La Angiología y Cirugía Vascular ha avanzado enormemente en el campo de las enfermedades venosas pélvicas en estos últimos años y el SN es otro más de los campos donde se ha llegado lejos en el tratamiento mínimamente invasivo. Sin embargo, entre las características fisiopatológicas de esta encrucijada anatómica y el hecho de que las complicaciones que puedan derivarse de un tratamiento endovascular son graves, podemos afirmar que esta opción terapéutica no es, en modo alguno, generalizable para estos pacientes.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia del SN es del todo desconocida, básicamente porque su diagnóstico no puede establecerse a partir de pruebas de imagen no invasivas. En general los síndromes venosos compresivos son poco frecuentes, con una prevalencia menor del 1% de la población general (1). Además, las pruebas de imagen que se hacen por otros motivos y que pueden ofrecer alguna duda anatómicas de este síndrome, son poco certeras, ya que en más del 27% de la población asintomática hay una estenosis superior al 50% del diámetro de la vena renal en la pinza aorto-mesentérica(2). Dichas estenosis por tanto, no pueden ser encuadradas como un SN sino, como veremos más adelante, un Fenómeno de Nutcracker.

Sí es la norma en esta patología su presentación en mujeres adultas jóvenes, alrededor del 78% de los casos, y con un índice de masa corporal muy bajo (21.4 +/- 0.7) (3). De hecho, una de las teorías etiopatogénicas del SN es un desarrollo rápido en la pubertad asociado a un índice de masa corporal bajo, que produciría una disminución del ángulo aorto-mesentérico y esta compresión venosa secundaria(4).

FISIOPATOLOGÍA Y SEMIOLOGÍA

La mejor forma de explicar los signos y síntomas del SN es asociarlos a su fisiopatología. Las manifestaciones habituales del SN se deben originariamente al desorden circulatorio que genera la compresión severa y permanente de la VRI. El dato más habitual

que encontramos y constante, salvo cirugías previas en la zona, es la presencia de varices voluminosas en la pelvis o en el testículo izquierdo, fruto de la inversión del flujo en la vena gonadal izquierda (VGI). Al encontrar una alta resistencia al flujo en dirección a la cava, gran parte del flujo renal va por otras vías de drenaje accesorias. Si el gran volumen sanguíneo que lleva una VRI en condiciones normales oscila alrededor de 550 ml/minuto en un adulto de complejidad media (5) entendemos cómo la mayor parte de ese caudal se dirige a la VGI, que es la vena más adaptable en calibre de nuestra economía. Ambas venas gonadales tienen tal grado de compliance que durante un embarazo a término pueden aumentar su capacidad de drenaje (no diámetro) hasta 60 veces (6), mientras que su calibre es de apenas 3 mm en condiciones normales (7). Por tanto, desde un punto de vista didáctico, en el SN más que una VGI lo que vemos es una vena más o menos del calibre que tendría la propia VRI, pero en dirección a la pelvis.

El **varicocele** pélvico o testicular habitual en estos casos sí es muy sintomático. Esos síntomas son indistinguibles de los cuadros de Insuficiencia Venosa Pélvica, en este caso, secundaria, capítulo al que nos remitiremos. Como en cualquier caso de varices pélvicas, estas pueden drenar contralateralmente sembrando la duda de que se trate de una insuficiencia venosa pélvica primaria bilateral, pero en el SN la gonadal derecha suele ser anterógrada, de drenaje normal. Esto es, aunque los síntomas de dolor y congestión se refieran con más intensidad al lado izquierdo, podemos encontrarlos bilateralmente.

El **dolor** es impreciso en su localización. Puede referirse a la espalda en su zona central, pero irradiado hacia la parte lumbar, izquierda, sacra, etc. No obstante, lo más frecuente es que aparezca insidiosamente, con el tiempo, en el centro dorsal, flanco izquierdo y referido hacia pelvis. La explicación más plausible del mismo es la congestión venosa que genera en los plexos paravertebrales, pues el aumento de la presión hidrostática venosa a otros niveles origina circuitos fisiopatológicos con aumento de permeabilidad vascular y filtrado de elementos proinflamatorios. Las venas paravertebrales son habitualmente voluminosas y están abundantemente conectadas tanto los plexos venosos paravertebrales externos, a cada lado de las vértebras, con los internos, intrarraquídeos. Como carecen de válvulas (8) la circulación sanguínea a su través fluye dependiendo de las necesidades fisiológicas y el drenaje por las lumbares hasta la cava no sigue ningún patrón preciso. De hecho, uno de los signos indirectos de SN en la flebografía es esta enorme congestión venosa anárquica en toda la zona paravertebral (más izquierda) dorso lumbar, que desaparece tras el tratamiento.

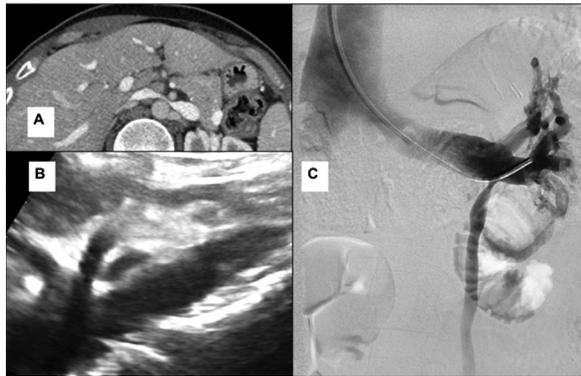
La **hematuria** puede ser micro o macroscópica, y no tiene por qué ser permanente. Se estima que sólo es detectable en un 78% de los casos aproximadamente (9). Se debe a la hipertensión venosa y congestión renal, que produce fisuras en las venas colindantes al sistema colector. Esa misma causa origina la **proteinuria** que a veces se detecta en estos pacientes. No es intensa, no llega a un rango nefrótico y al igual que la hematuria, puede ser episódica y no detectarse en un momento puntual (9,10). Por tanto, si se descarta, no podemos excluir el SN con una sola determinación, no podemos descartar que sea un SN porque no tenga hematuria.

FENÓMENO DE NUTCRACKER

Encontramos dos posibles hallazgos dentro de lo conocido como Fenómeno de Nutcracker. Una primera forma, donde se descubre una estenosis de la VRI pero sin varices pélvicas u otras anomalías venosas; y una segunda forma, donde hay una estenosis de la VRI y además un varicocele; y nos hace dudar entre que esa estenosis sea un hallazgo sin más, o que tenga verdadera significación patológica.

1) Estenosis de la VRI, sin varices pélvicas. El descubrimiento de una estenosis de la VRI en un paciente asintomático, sea cual sea su grado de estenosis, se encuadra como Fenómeno de Nutcracker, también denominado por algunos como “anatomía” de Nutcracker. Y es muy frecuente, pues como referíamos en más del 27% de la población asintomática, podemos descubrir una estenosis superior al 50% del diámetro de la vena renal en la pinza aorto-mesentérica(2). Esto es tan usual que de no existir varices pélvicas izquierdas, ni siquiera deberíamos considerar más tiempo una estenosis descubierta en una prueba de imagen. Es un fenómeno asintomático y no debe tratarse. Y si el paciente tiene síntomas abdominales, debe buscarse una causa diferente a este tema vascular.

Figura 1. La misma paciente con un Fenómeno de Nutcracker muy claro en la imagen del angioTAC en fase venosa (A); pero con una imagen sin compresión en la ecografía doppler (B) ni en la flebografía (C).



2) Estenosis de la VRI y varicocele izquierdo. Una de las situaciones más comunes donde vemos un Falso Nutcracker es asociado a la propia Insuficiencia Venosa Primaria de la vena gonadal izquierda, si esta es muy severa y dicha vena se encuentra muy dilatada. En estos casos, gran parte del flujo renal de retorno se dirige por efecto succión a favor de la fuerza gravitatoria y baja por la VGI hacia la pelvis, desarrollando un gran varicocele. La vena gonadal actúa como un enorme punto de fuga, haciendo un paralelismo con la terminología CHIVA. De hecho, en esta analogía, la gonadal sería una R2, las varices pélvicas las R3, R4 las que conectan directamente con el sistema contralateral y las perforantes las que drenan hacia los territorios hipogástricos, isquiáticos, púbicos e inguinales. Sin ánimo alguno de extender esa terminología a la insuficiencia venosa pélvica, sí que nos ayuda a la mejor comprensión de la fisiopatología de las varices pélvicas (primarias o secundarias), y su comportamiento en relación a las varices tronculares de las extremidades inferiores, íntimamente conectadas.

Por tanto, una VGI insuficiente y muy dilatada basta para provocar una “anatomía de Nutcracker” porque llega mucho menos contraste a la renal proximal. O incluso puede sencillamente coexistir esa estenosis asintomática descrita en el 27% de la población con las varices pélvicas primarias.

En cualquier caso, hay que extremar la precaución diagnóstica para no tratar inadecuadamente un FN como si de un SN se tratara. De hecho, si se tratara con una embolización venosa gonadal y un stent, lo normal es que mejorara sobremanera su sintomatología, pero por la embolización, no por el stent, completamente prescindible en realidad.

DIAGNÓSTICO de IMAGEN DEL SÍNDROME DE NUTCRACKER

La ecografía doppler aporta datos de interés del grado de compresión de la VRI. El ratio de compresión de la vena renal izquierda deriva de la división entre el diámetro de la misma previa a la compresión, y el diámetro en el punto de máxima compresión. Si está por debajo de 2.25 no tenemos datos de sospecha de esta patología. Algunos autores han referido que un ratio de 4.9 tiene una sensibilidad del 66.7% y una especificidad del 100% (3). Sin embargo, en nuestra experiencia, las medidas anatómicas de la vena renal con pruebas de imagen pueden variar de una exploración a otra. En decúbito supino con inspiración y en bipedestación, la anatomía es más marcada, dilatándose más la renal y acentuándose la estenosis. Al contrario, en la espiración, disminuye esta apariencia de Nutcracker. Por tal motivo los datos anatómicos que arroja una prueba no invasiva, son importantes, pero orientativos.

En las pruebas más “objetivas” que la ecografía, como el angioTAC en fase venosa o la fleboRMN, se asumen también esas medidas del ratio, que siendo superior a 4.9 se considera significativo. Otra medida de interés es el ángulo entre la AMS y la aorta que se aprecia en los cortes sagitales. En esto hay una variabilidad notable en la bibliografía, con cifras entre los 38° hasta 90° aceptados como “normales” (7). Para algunos autores, si este ángulo es menor de 41° ó si la distancia que hay entre la aorta y la AMS es menor de 3mm (considerado normal entre 10 y 14 mm) estamos ante un SN igualmente (9).

En un interesante estudio que combinaba la medición de presiones cruentas con los hallazgos del TAC (11), se encontró que el signo más característico del TAC, el aflamamiento de la VRI en la pinza aorto-mesentérica, se encuentra en cerca del 92% de los pacientes con un SN (gradiente > 3mmHg). Sin embargo, este signo sólo estaba presente en la mitad de los pacientes con gradientes borderline, entre 1 y 3 mmHg. Y si combináramos el ratio de la vena preestenótica y en la estenosis (> 4.9) junto al aflamamiento de la vena, ambos datos unidos serían de una enorme fiabilidad diagnóstica, con un área bajo la curva de 0.903. Datos similares aportaron Yun SJ. et al. Recientemente (12), con un estudio de más tamaño muestral (N=216), en el que concluyeron que un ángulo aorto-mesentérico inferior a 25° además de un ratio superior a 4, incluía un área bajo la curva de 0,841.

Pero no olvidemos que el TAC/FleboRMN tienen otra importancia añadida: estamos tratando un dolor abdominal crónico, de diagnóstico complejo y es necesario excluir otras causas de compresión venosa extrínseca, como una masa tumoral. Además, las venas gonadales frecuentemente tienen anomalías en su origen, y nos permiten estudiar cada caso y realizar un tratamiento más certero.

El **diagnóstico de confirmación** del SN tiene dos pruebas que se consideran actualmente el gold estándar (13): son la medición invasiva del **gradiente de presión reno-cava** y la **ecografía intravascular** (IVUS).

El gradiente de presión entre la vena renal izquierda distal y la vena cava debe ser menor de 1 mmHg en condiciones normales. Si supera esa cifra se considera la estenosis como significativa y si supera los 3 mm Hg, muy significativa y diagnóstica de SN (11,13). Entre 1 y 3, es un caso borderline, ambiguo.

En la flebografía, además de este **signo directo** que es el **gradiente**, nos fijamos en 3 **signos indirectos** de la severidad de la compresión, que nos ayudan en el diagnóstico:

1) **Impronta** longitudinal clara de la AMS sobre la VRI. Se aprecia una línea blanca donde el contraste no pasa. (En caso del SNP, la impronta que se aprecia es la de la aorta).



Figura 2. Impronta de la A. Mesentérica Superior sobre la vena renal.

2) Dispersión del contraste por **colaterales anómalas** (paravertebrales, suprarrenal, paralumbares, etc.).



Figura 3. Flebografía de un SN donde se muestra cómo el retorno venoso renal se dirige a cualquier localización excepto a su lugar natural, la cava. Obsérvese el flujo congestivo en venas gonadal, suprarrenal, paravertebrales, lumbares perirrenales, etc.

3) **Dilatación** severa de la VGI.

Figura 4. La dilatación de la vena gonadal izquierda es muy marcada en el SN. Obsérvese igualmente el flujo congestivo paravertebral.



Si estos tres signos no aparecen y se observa una vena lisa, normal, aunque menos contrastada proximalmente por el efecto succión de la VGI insuficiente, seguimos adelante con el tratamiento de las varices pélvicas, descartando el SN.

El diagnóstico mediante IVUS es, junto a la medición de presiones directas, la otra alternativa diagnóstica de confirmación del SN. Algunos autores refieren que esta prueba tiene 1.4 veces más especificidad que la medición de gradientes(13).

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL SÍNDROME DE NUTCRACKER

Aunque el capítulo presente tiene como objeto desarrollar sólo el tratamiento endovascular del SN, mencionaremos las técnicas quirúrgicas más aceptadas en esta patología; en primer lugar porque, aún en la actualidad, no hay acuerdo de que la opción endovascular sea el *gold standard* (14), y en segundo lugar, porque en caso de complicaciones del tratamiento endovascular, puede ser necesario una reconversión quirúrgica en el acto, o tardía.

Las intervenciones quirúrgicas más aceptadas en el SN son: el **bypass** protésico o con safena (15) desde la VRI hasta la cava; el bypass desde vena gonadal hasta la cava, ligando la gonadal distal(16) y la **transposición** de la VRI a la cava(17). Este es otro más de los motivos por los que este tipo de patologías debe resolverlas el cirujano vascular, que puede ofrecer todo un elenco de tratamientos, desde la terapia endovascular hasta el bypass.

En la última década ha emergido como alternativa a la cirugía abierta el tratamiento endovascular del SN. El objetivo es el mismo que en el resto de patologías vasculares: ofrecer a los pacientes el abordaje menos invasivo posible. Sin embargo, al tiempo que se han ido extendiendo este tipo de implantes en la vena renal, hemos ido conociendo -en aquellos grupos que lo han querido reportar- las complicaciones que puede generar esta terapia.

Si tenemos confirmado un SN, lo siguiente que examinamos detenidamente y con el arco bien desplegado para que las marcas del *pig-tail* calibrado estén equidistantes, es el **ángulo** que forma la VRI con la cava. Si este ángulo es obtuso, contraindicamos por completo el implante del stent, ante las posibilidades de migración, por mucho que se sobredimensione. La fuerza que ejerce el peso visceral en la pinza aorto-mesentérica es constante (a cada respiración) y no hay una fijación activa con ganchos en los stents actuales.

Si decidimos tratarlo, podemos hacerlo **en el acto** (embolización gonadal izquierda más implante inmediato del stent renal) o incluso, como es nuestra última tendencia, **en diferido** (embolización gonadal izquierda y tiempo después el implante del stent renal). Aunque pudiera parecer carente de sentido fisiopatológico cerrar el paso por la gonadal del drenaje renal, sin resolver la estenosis, no hay mejor forma de confirmar el diagnóstico. En estos casos, los síntomas no se resuelven o incluso se acentúan. Si esperamos al menos 4 semanas y repetimos la flebografía, podemos comprobar el gran cambio: nuevas colaterales, aumento de las previas, el gradiente empeora también. En estos casos, ya sí podemos tratar con la confianza absoluta y re-confirmación flebográfica que estamos ante un SN, que no mejora con la simple embolización, y debe tratarse claramente y una ventaja añadida es que el paciente ha podido elegir bien informado entre un implante endovascular o una cirugía abierta.

En relación con las medidas del implante, para disminuir el riesgo de migración, además de lo que apuntábamos sobre evitar ángulos renocava obtusos, es recomendable no implantar stents venosos en la VRI menores de 14 mm de calibre, y sobredimensionar en relación al calibre determinado un 20%(18).

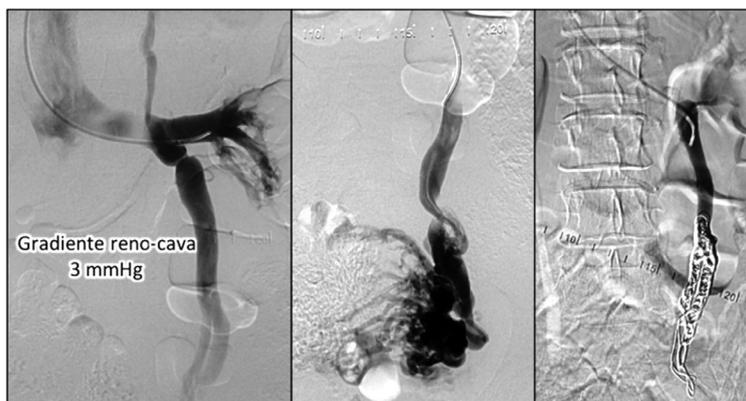


Figura 5. Tratamiento en 2 tiempos del SN. En este primer tiempo, una vez confirmado, sólo embolizamos la vena gonadal izquierda. (Más información en el texto).

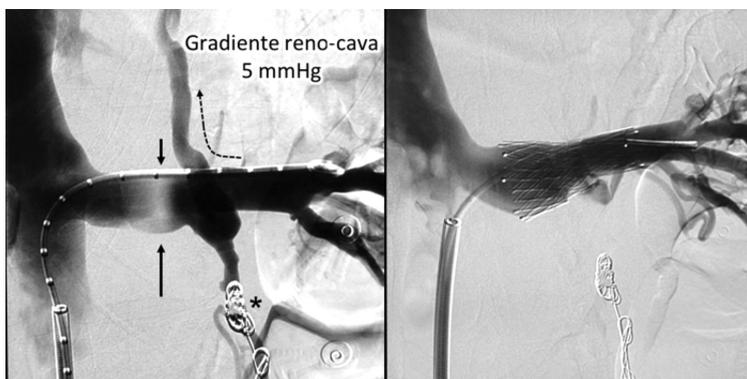


Figura 6. En un segundo tiempo, se emboliza alguna colateral neoformada para evitar una recidiva del varicocele (*), y se implanta el stent en la vena renal izquierda. En este caso, un stent autoexpandible de 18 x 40 mm.

Es muy recomendable la predilatación de la estenosis y con un balón de ligeramente menor calibre que el stent elegido, en nuestra opinión. De tal modo, comprobamos la impronta sobre el balón, la posición exacta de la compresión, nos hacemos mejor idea del calibre de la vena en road mapping, del movimiento de la vena renal con la dilatación, de la navegación de un material grueso en esa curva de casi 90°, etc. Sin embargo, la postdilatación es una maniobra a evitar, por alto riesgo de migración(19).

EL SÍNDROME DE NUTCRACKER POSTERIOR

En un 2% de la población, la VRI es retroaórtica y si en estas circunstancias la misma se encuentra, además, severamente ocluida entre la aorta y la columna vertebral, puede originar exactamente un SN aunque en este caso, denominado SN Posterior (SNP).

La mayoría de los autores actualmente opta o bien por tratamiento conservador o por un tratamiento quirúrgico clásico. Poco se conoce hasta hoy del tratamiento endovascular en el SNP, pero ante el hecho de que en el Síndrome de May-Thurner se está implantando un stent metálico en una vena comprimida entre columna y arteria ilíaca, la analogía nos hizo pensar que no deberían existir muchas diferencias con el SNP, y de hecho los dos casos tratados por nuestro equipo, con un seguimiento a medio plazo, no han mostrado complicación alguna(20).

En nuestra opinión, hay detalles del tratamiento endovascular del SN y el SNP que son superponibles: 1) clínicamente, ambas variantes son indistinguibles entre sí. 2) la técnica y materiales endovasculares para su tratamiento, son los mismos. Pero hay otros detalles muy distintos en relación al SN: 1) en el SNP, el ángulo de la VRI con la aorta suele ser agudo y marcado, favorable a un implante (riesgo de migración inexistente). 2) el dolor postoperatorio por la distensión de la vena en el SN es pasajero en pocos días, pero en el SNP produce una dorso-lumbalgia por la presión del stent autoexpandible sobre la columna que es intenso, limitante y no permite una reincorporación laboral hasta que remite totalmente, con plazo alrededor de 3 semanas(20).



Figura 7. En el SN Posterior el ángulo renocava es habitualmente agudo y más seguro para un implante.

COMPLICACIONES DEL TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

Aunque como en cualquier stent pueden producirse fracturas o trombosis, verdaderamente la principal complicación del tratamiento endovascular del SN y la que precisamente ha frenado la evolución de este tipo de abordaje, es la migración del stent proximalmente. De hecho hay grupos donde ya no contemplan aquí el tratamiento endovascular.

Actualmente, el desarrollo de stents venosos no ha logrado superar los avatares anatómicos de la encrucijada aorto-mesentérica. No cabe duda de que un sistema de fijación activa (tipo *endoanchors* o *barbs* en las endoprótesis aórticas) pueden aportar más estabilidad; pero en la actualidad, ningún stent tiene un diseño perfecto para el SN.

Como en todo tipo de cirugías, la cuestión es estadística. Por mucha experiencia que pueda tener un equipo, por buenas instalaciones y materiales, por bien indicada y ejecutada técnicamente que esté hecha una intervención, siempre hay alguna posibilidad de que un

procedimiento se complique en agudo o tardíamente. No reconocer complicaciones supu-
ne o tener poca casuística o no revisar adecuadamente a los pacientes.

Sin embargo, afortunadamente el porcentaje de migración de los stents renales es bajo,
salvo en el caso publicado por (19) donde de entre sus primeros 5 casos de SN hubo com-
plicación en 3. La migración de stents puede ir a renal distal, cava o a cavidades cardíacas
derechas, siendo estas dos últimas las más peligrosas. Se ha descrito en 4,9% de una serie
de 61 casos (21), en el 6,7 % de otra serie de 75 pacientes (22), en el 6,6% de otra serie de
30 casos (18) e igualmente en publicaciones aisladas (23,24).

En caso de una migración aguda puede intentarse la retirada del stent mediante lazos
endovasculares llevando el stent hasta la ilíaca y extraerlo a través de introductores grandes, o
llevarlos lo más distalmente para que el acceso quirúrgico y extracción sea lo menos agresiva
posible. En otros casos se ha descrito la cirugía cardíaca urgente para extracción del stent.

En casos de migración tardía, la retirada endovascular es muy complicada, ya que el
nivel de integración a la pared puede ser alta y podemos provocar un desgarro de la con-
fluencia renocava.

En nuestro grupo hemos tratado dos migraciones tardías, una derivada desde otro cen-
tro y otra propia de nuestro Servicio. En el primer caso fue necesario un bypass renocavo y
reconstrucción de la cava con un parche biológico.

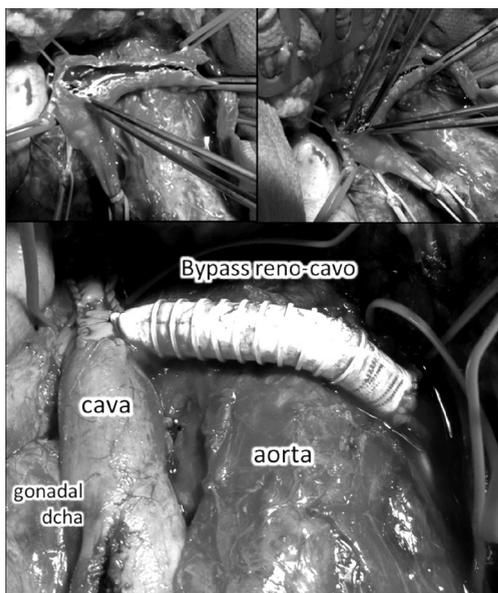


Figura 8. Explante de un
stent migrado hacia la cava y
reconstrucción renocava.

En el segundo fue imposible la extracción por la inflamación y fibrosis perirrenal y
cava, y para evitar iatrogenia irreparable, aplicamos la técnica descrita por Tian y cols.
(25) fijando activamente el stent tanto distal como proximalmente con puntos de 4/0 de
monofilamento sueltos múltiples, y cubrimos la zona con una manta biológica (Xenosure®
- Lemaitre) para evitar decúbitos.

SEGUIMIENTO POSTOPERATORIO

Al igual que en las lesiones oclusivas venosas no trombóticas, la pauta más aceptada es la antiagregación en monoterapia antiagregante durante al menos 3 meses(13). Aconsejamos añadir heparina de bajo peso molecular profiláctica durante 10 días postoperatoria, además de esa antiagregación simple.

Recomendamos evitar ejercicio físico hasta al menos 1 mes y llevar a cabo una vida moderada evitando esfuerzos, previamente.

El paciente con implante de stent permanece hospitalizado 24 horas, especialmente para controlar el nivel de dolor abdominal o dorsolumbar que pueda tener y comenzar una pauta adecuada, y antes del alta realizamos a ser posible una Rx simple y la primera ecografía de control.

Dichos controles se realizan cada tres meses durante el primer año, espaciándose posteriormente las visitas. Con una ecografía doppler es suficiente, pues es muy accesible la zona y la visualización del stent suele ser adecuada si el paciente viene en ayunas de 6 horas.

CONCLUSIONES

El verdadero Síndrome de Nutcracker es muy infrecuente y, todo lo contrario, el Fenómeno de Nutcracker es bastante frecuente pero no requiere tratamiento alguno. Mediante pruebas de imagen no invasivas es imposible una confirmación diagnóstica. El tratamiento quirúrgico clásico, laparotomía, control de cava, etc. supone una agresividad importante, aunque es mucho más definitivo y seguro. Por otro lado, el abordaje mínimamente invasivo, más preferido por los pacientes, aunque infrecuentemente, puede complicarse de una forma severa. Actualmente, el desarrollo de stents venosos no ha logrado superar los avatares anatómicos de la encrucijada aorto-mesentérica. No cabe duda de que un sistema de fijación activa (tipo *endoanchors* o *barbs* en las endoprótesis aórticas) puede aportar más estabilidad que la de los stents venosos con los que podemos tratar esta patología en nuestros días.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zucker EJ, Ganguli S, Ghoshhajra BB, Gupta R, Prabhakar AM. Imaging of venous compression syndromes. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*. 2016 Feb 12;6(6):519–532–532.
2. Grimm LJ, Engstrom BI, Nelson RC, Kim CY. Incidental detection of nutcracker phenomenon on multidetector CT in an asymptomatic population: prevalence and associated findings. *J Comput Assist Tomogr*. 2013 May;37(3):415–8.
3. Hangge P, Gupta N, Khurana A, Quencer K, Albadawi H, Alzubaidi S, et al. Degree of Left Renal Vein Compression Predicts Nutcracker Syndrome. *Journal of Clinical Medicine*. Multidisciplinary Digital Publishing Institute; 2018 May;7(5):107.
4. Mahmood SK, Oliveira GR, Rosovsky RP. An easily missed diagnosis: flank pain and nutcracker syndrome. *BMJ Case Reports*. BMJ Publishing Group Ltd; 2013 May 24;2013(may24 1):bcr2013009447–7.
5. Guyton and Hall. Formación de la orina por los riñones: filtración glomerular, flujo sanguíneo renal y su control. En: Guyton and Hall editors. *Text book of Medical Physiology*. 11 ed. Elsevier Saunders; 2009. (26): 307-326.
6. Hodkinson CP. Physiology of the ovarian veins during pregnancy. *Obstetrical & Gynecological Survey*. 1966 Jun;21(3):335–6.

7. Kurklinsky AK, Rooke TW. Nutcracker Phenomenon and Nutcracker Syndrome. *Mayo Clinic Proceedings*. 2010 Jun;85(6):552–9.
8. Llorca FO. Estudio de las venas. En: Llorca FO editor. *Anatomía Humana III*. 6 ed. Ed. Científico-médica, 1986. (3): 270-272.
9. Orczyk K, Wysiaddecki G, Majos A, Stefańczyk L, Topol M, Polguy M. What Each Clinical Anatomist Has to Know about Left Renal Vein Entrapment Syndrome (Nutcracker Syndrome): A Review of the Most Important Findings. *Biomed Res Int*. Hindawi; 2017;2017(5):1746570–7.
10. Taktak A, Hakan Demirkan T, Acar B, Gu R G, Köksoy A, Uncu N, et al. Clinico-radiological correlation of nutcracker syndrome: a single centre experience. *Arch Argent Pediatr*. 2017 Apr 1;115(2):165–8.
11. Kim KW, Cho JY, Kim SH, Yoon J-H, Kim DS, Chung JW, et al. Diagnostic value of computed tomographic findings of nutcracker syndrome: Correlation with renal venography and renocaval pressure gradients. *European Journal of Radiology*. 2011 Dec;80(3):648–54.
12. Yun SJ, Lee JM, Nam DH, Ryu JK, Lee SH. Discriminating renal nutcracker syndrome from asymptomatic nutcracker phenomenon using multidetector computed tomography. *Abdom Radiol*. Springer US; 2016;41(8):1580–8.
13. Ananthan K, Onida S, Davies AH. Nutcracker Syndrome: An Update on Current Diagnostic Criteria and Management Guidelines. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017 Jun;53(6):886–94.
14. Velasquez CA, Saeyeldin A, Zafar MA, Brownstein AJ, Erben Y. A systematic review on management of nutcracker syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2018 Mar;6(2):271–8.
15. Liu Y, Sun Y, Jin X. Left renocaval venous bypass with autologous great saphenous vein for nutcracker syndrome. *J Vasc Surg*. 2012 May;55(5):1482–4.
16. Miler R, Shang EK, Park WM. Gonadal Vein Transposition in Nutcracker Syndrome. *Annals of Vascular Surgery*. 2018 Jan;46:205.e13–6.
17. Reed NR, Kalra M, Bower TC, Vrtiska TJ, Ricotta JJ, Glociczki P. Left renal vein transposition for nutcracker syndrome. *J Vasc Surg*. Elsevier; 2009 Feb 1;49(2):386–94.
18. Wang X, Zhang Y, Li C, Zhang H. Results of endovascular treatment for patients with nutcracker syndrome. *J Vasc Surg*. 2012 Jul;56(1):142–8.
19. Hartung O, Grisoli D, Boufi M, Marani I, Hakam Z, Barthelemy P, et al. Endovascular stenting in the treatment of pelvic vein congestion caused by nutcracker syndrome: Lessons learned from the first five cases. *J Vasc Surg*. 2005 Aug;42(2):275–80.
20. Rodríguez-Morata A, Robles-Martín ML, Reyes-Ortega JP. Endovascular treatment of posterior nutcracker syndrome with a new autoexpandable stent. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2018 Aug 10.
21. Chen S, Zhang H, Shi H, Tian L, Jin W, Li M. Endovascular stenting for treatment of Nutcracker syndrome: report of 61 cases with long-term followup. *J Urol*. 2011 Aug;186(2):570–5.
22. Wu Z, Zheng X, He Y, Fang X, Li D, Tian L, et al. Stent migration after endovascular stenting in patients with nutcracker syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2016 Apr;4(2):193–9.

23. Sebastian T, Erdoes G, Bratu VA, Baumgartner I, Kucher N. Endovascular extraction of a migrated large self-expanding laser-cut renal venous stent from the right ventricle. *J Vasc Surg Cases Innov Tech.* 2017 Jun;3(2):79–82.
24. Chen S, Zhang H, Tian L, Li M, Zhou M, Wang Z. A stranger in the heart: LRV stent migration. *Int Urol Nephrol.* 2009;41(2):427–30.
25. Tian L, Chen S, Zhang G, Zhang H, Jin W, Li M. Extravascular stent management for migration of left renal vein endovascular stent in nutcracker syndrome. *BMC Urology* 2015 15:1. *BioMed Central*; 2015 Dec 1;15(1):73.

ENDOVASCULAR TREATMENT OF DEEP VENOUS THROMBOSIS IN THE ACUTE PHASE OF THE ILIO-FEMORO-POPLITEAL SECTOR

**Martin Maresch (*), Abeer Malalla Ismaaeel Farhan (*),
Layla Khaled Rafeei, Khanimana Mareschova (**)**
() Department of Surgery, BDF Hospital, Bahrain.*
*(**) Vascular Medicine, American Mission Hospital, Bahrain.*

INTRODUCTION

DVT (Deep Venous Thrombosis) and PE (Pulmonary Embolism) are part of VTE (Venous Thromboembolism) (1), described by the presence of thromboembolism obstructing the vein, annihilating the blood flow with the possibility of the thrombus to get dislodged and migrate usually into the pulmonary artery and can be potentially lethal (2). VTE is a serious medical problem worldwide, occurs at an annual incidence of about 1 per 1000 adults (3). Due to aging population, the incidence is raising causing 21% of all in-hospital deaths (4). Approximately, 1 person in 20 develops a DVT in the course of his or her lifetime (3). VTE has an impacts on morbidity, mortality. The burden of the disease is considerable, as it costs the health care system in the United States more than \$1.5 billion/year (5).

PATHOPHYSIOLOGY

Venous thromboembolism is the formation of a blood clot within a large vein, leading to partial or complete obliteration of the blood flow. DVT occurs when there is a blockage in venous system of the extremities. PE develops as venous thrombus breaks off from its location of origin and travel into the pulmonary artery, causing ventilation perfusion defect (4). PE occurs in approximately 10% of patients with acute DVT, and can cause up to 10% of in hospital deaths (6,7).

ANATOMY

Blood can get clotted in a vein of any anatomical location but, for DVT in general, there are two main anatomical divisions: Upper extremity DVT and lower extremity DVT. It is important to further distinguish the lower extremity DVT into proximal DVT, which involves veins above the knee, primarily femoral and iliac veins, and distal DVT, which involves tibial veins below the knee in the deep veins of the calf (8,9). This classification is important for further clinical management.

POST-THROMBOTIC SYNDROME:

Post thrombotic syndrome (PTS) is a long-term complication of DVT. The underlying pathology is permanent high venous pressure distal to the obstructed segment and all symptoms of venous insufficiency as its consequence. Studies that used validated diagnostic criteria revealed that the incidence of PTS in the first year is more than 50% in spite of anticoagulation (10).

The persistent thrombus causes obstruction of venous outflow, leading to stasis and persistently elevated venous pressure. The inflammatory response to the acute thrombosis along with the process of recanalization directly damages venous valves leading to reflux. The increased venous pressures is transmitted to the capillary beds, promoting transudation of fluid and large molecules, resulting in tissue edema and subcutaneous fibrosis (11). With progression, tissue oxygenation will be compromised by fibrosis, and ulceration may result.

A combination of reflux due to valvular incompetence and venous hypertension due to thrombotic obstruction is thought to contribute to post-thrombotic syndrome (12). Thus, symptoms of PTS range from mild erythema and localized induration to massive extremity swelling and ulceration. Severe PTS syndrome occurs in 5-10 % of patients (10). When venous insufficiency occurs, the current treatment is the use of a compression stockings and leg elevation (13). PTS produces a symptoms and clinical signs; therefore, clinical assessment that categorizes the presence and severity of PTS should be incorporated. In order to define PTS in clinical studies, six clinical scales have been used. Three were developed for chronic venous disease generally including (Widmer classification, CEAP classification, and VCSS (venous clinical severity score), while three were developed specifically to diagnose PTS after diagnosed DVT (Brandjes scale, Ginsberg measure and Villalta scale) (10).

CEAP (Clinical-Etiology-Anatomy-Pathophysiology) classification was initiated by international consensus conference to categorize chronic venous disorders. It categorizes patients into one of eight clinical classes based on clinical signs, underlying etiology (congenital, primary, or secondary to DVT), anatomic distribution (superficial, deep, or perforating veins) and pathophysiologic condition (reflux, obstruction, or both). Although the scale classifies patients as symptomatic or asymptomatic, it does not specify individual symptoms or grade their severity (14). CEAP is not ideal, as a PTS scoring system, which would aim to examine the effect of treatment as well as classify severity, and there is not yet an agreed CEAP class that is universally used to diagnose PTS (10). Villalta scale is a clinical scale used to identify patients who developed post-thrombotic syndrome following lower extremity DVT. It is commonly used due to its ease and versatility of use in diagnosis, categorization of severity, and in follow-up (14). It was proposed first on 1990 as a measure to diagnose and classify the severity of PTS. It was developed in a cross-sectional study of patients who were assessed 6 to 36 months post DVT. Points are given for five symptoms and six clinical signs. The presence venous ulcer classifies the condition as severe, regardless of the presence or absence of other signs or symptoms. A score of 5-9 signifies mild disease, 10-14 moderate diseases, and more than 15 severe disease.

Multicenter prospective cohort study evaluated quality of life in patients with DVT. For the assessment of PTS Villalta score was used. The author concluded that worsening of the Villalta score during the 4 months following an acute episode of DVT was associated with significant clinical and static deterioration in generic physical quality of life ($P < 0.001$) and venous disease-specific quality of life ($P < 0.001$) (15). The International Society on Thrombosis and Haemostasis in Vienna recommend the utilization of Villalta

scoring system in clinical trials as the scoring system of choice for the diagnosis and grading of PTS (10). And that the use of Villalta score combined with a venous disease-specific quality-of-life questionnaire can be considered as the “gold standard” for the diagnosis and classification of PTS (14).

DIAGNOSIS:

The *American Academy of Family Physicians (AAFP)/American College of Physicians (ACP)* provides four recommendations for the workup of patients with probable DVT (4).

1. Validated clinical prediction rules: The Wells clinical prediction guide incorporates risk factors, clinical signs, and the presence or absence of alternative diagnoses to stratify patients and divide them into high-risk, moderate-risk, or low-risk categories (4,15).

2. High-sensitivity D-dimer: D-dimer is the degradation product of fibrin and it is elevated in nearly all patients with acute DVT (8). Current evidence strongly supports the use of a D-dimer assay in the setting of suspected DVT. Most studies confirmed the clinical utility of D-dimer testing, and most clinical algorithms incorporate its use. The D-dimer assay has a high sensitivity (Up to 97%); however, it has a relatively poor specificity (As low as 35%) and therefore should only be used to rule out DVT, not to confirm the diagnosis of DVT (4). A negative result indicates a low likelihood of VTE.

3. Ultrasonography (US): US is non-invasive method and highly accurate for the diagnosis of DVT (15). It is the current first-line imaging examination for DVT because of its relative readily and ease of use, absence of irradiation or contrast material, and high sensitivity and specificity in institutions with experienced sonographers (8). Both proximal and whole leg ultrasonography have a high sensitivity for the detection of proximal vein DVT. The sensitivity and specificity of proximal CUS is greater than 95% and it is technically easier to perform and interpretation is less operator-dependent in compared with whole leg US (4). Patients with intermediate or high pretest probability of pulmonary embolism require diagnostic imaging studies (4). Options include computed tomographic pulmonary angiography (CTPA) and ventilation-perfusion (V/Q) scan which is used as an alternative imaging exam when CTPA is contraindicated, unavailable, or inconclusive (8).

Other alternative imaging methods for DVT:

Computed tomography venography (CTV): Used with contrast enhancement and it identifies the thrombus by demonstrating a filling defect.

Magnetic resonance venography (MRV): Also identifies the thrombus by demonstrating a filling defect. Although it can be identified without contrast on MRV, but the use of intravenous gadolinium is preferred. However, it is the diagnostic test of choice for suspected iliac vein or inferior vena cava thrombosis when **CT venography** is contraindicated or technically inadequate. Despite the fact that Imaging CTV and MRV may be better than ultrasonography at distinguishing new from old thrombosis, they are rarely used unless there is uncertainty regarding the diagnosis. These diagnostic tests are considered less well validated, have associated complications of radiation and contrast exposure, and are costlier (8).

MR or CT with contrast are mandatory in cases that are planned for intervention and/or when there is a suspicion of external compression, or the presence an extensive proportion of the thrombus within IVC. CT is moreover essential in diagnostic of PE.

Venography needs peripheral vein cannulation, intravenous contrast injection, and serial limb radiographs. Venous duplex ultrasound has replaced venography as the first-

choice diagnostic study to identify venous thrombosis (8,15). Nowadays, venography is reserved for patients planned for an intervention.

MANAGEMENT:

In regard of the management it is important to distinguish between lower extremities proximal DVT and distal lower extremity DVT. Treatment of distal DVT is exclusively medical and there is no intervention at the moment that improves the clinical outcome. The role of anticoagulation is to prevent PE and relief clinical symptoms thus PTS is not common in distal DVT. As for proximal DVT, there is more significant clinical impact involving severe pain and swelling leading to significant immobility and morbidity and increases the risk of developing PTS in the future, thus the management tend to be more aggressive.

Important factor that affects the management algorithm is timing. There are three different phases of thrombus development with three different therapeutic strategies. First phase is acute thrombosis, which is usually defined as the first three weeks of thrombus development. Within this early period the thrombus structure is still not fixed and the clot is very soft. The management is to rapidly extinguish thrombin and fibrin clot generation. By achieving this goal, symptoms associated with acute VTE reduce and thrombus extension and embolization will be prevented. The prevention of further thrombus formation allows the body's fibrinolytic system to begin the process of thrombus dissolution. This is the most fortunate phase for the patient to receive the treatment, since it is the most effective at this point. Second phase begins after the 3rd week till 6 months after onset of the thrombus. Within this period, the thrombus changes the structure, the clot is becomes firmly adhered to the venous wall and gets more solid in texture. Thus, lysis nor thrombectomy would be suitable. Therefore, OAC is indicated to stabilize the clot and prevent from detaching and embolizing. During this period of time, there is no intervention advisable as there is high risk of failure and potential complication. Blood clot older than 6 months is eventually stable and does not cause any significant changes to the structure and has low inflammatory activity. This is favorable phase for chronic venous recanalization and stenting. Recanalization of the Chronic Venous Thrombosis is indicated for the patients suffering from severe Postthrombotic syndrome as described previously. Cases with extensive distal occlusion impairing the inflow from femoral veins a combined open and endovascular techniques can be used. Localized femoral endophlebectomy rescues the occluded deep femoral veins and provide sufficient inflow, which is the key factor of a successful recanalization within a low flow venous bed. Sheath is afterwards inserted thru the patch venoplasty and procedure can be finalized by venous stenting (Images below).



Image 1
Femoral Endophlebectomy in treatment of Chronic DVT

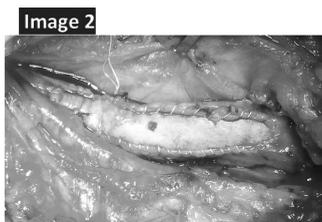


Image 2
Venous patch of Femoral Vein using contralateral GSV

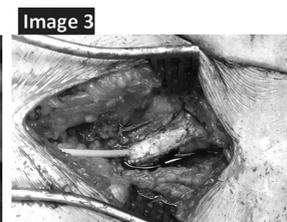


Image 3
Sheath inserted via femoral venous patch to proceed for Endovenous recanalization and stenting of Chronic DVT

MEDICAL MANAGEMENT:**Anticoagulation:**

All DVT cases are initiated on anticoagulant therapy as many evidences support its and have been recommended by all major medical bodies (16). The placement of a vena cava filter (IVC filter) should be considered if anticoagulants are contraindicated (17).

The contemporary trend is to treat majority of cases on outpatient bases, especially those with no further interventional management such as distal disease. However, it is crucial to be alert to the cases with true need for hospitalization and are contraindicated for outpatient regimen: patients recently post-surgery (less than 7 days), patients with extensive DVT and high risk of PE, unstable patients or patients with serious co-morbidities, thrombocytopenic patients, patients not able to co-operate or difficult to reach from various reasons, patients with thrombocytopenia, poor kidney or liver functions.

Multiple anticoagulant options are available at the present, and each is considered at a given setting that fits the management mostly. Hospitalized patient can be started on unfractionated heparin (UFH) or low molecular weight heparin (LMWH) as both have shorter elimination half-life, which can serve the peri-procedural management. UFH and LMWH require routine coagulation monitoring. Thus, direct oral anticoagulants (DOAC) can be considered in hospitalized patients. The downside of DOAC is that it is not easily reversible as it has a longer elimination half-life (7-15 hours) and has limited experience with perioperative management. Thus, DOAC are optimized for outpatient rather than inpatient use (16,17).

It has been suggested that unfractionated heparin may be preferable for inpatients with planned invasive procedures, recent major bleeding episodes or severely impaired renal function as well as underweight or morbidly obese patients.

Using anticoagulant only, 75% of patient with DVT symptoms experience post thrombotic syndrome in 5-10 years. However, only 5% will experience venous ulceration (18-20).

Warfarin has been used with proven benefits. It works by inhibiting factor K dependent factors. It requires frequent INR monitoring and has higher risk of bleeding in compared to DOAC. However, in case of life-threatening bleeding the effect of warfarin can be easily reversed using its antidote (Vitamin K) (17,19).

Table 1. Recommended duration of anticoagulation therapy (20)

Clinical scenario	Recommended duration of therapy (months)
Provoked leg DVT or PE	
Provoked by surgery	3
Provoked by nonsurgical transient risk factor	3
Unprovoked leg DVT or PE	
Low or moderate bleeding risk	> 3

High bleeding risk	3
Leg DVT or PE and active cancer	> 3 (no scheduled stop date)

DVT, deep vein thrombosis; PE, pulmonary embolism.

NOAC

The European Society of Cardiology guidelines recommend the use of NOACs as alternatives to vitamin K antagonist (VKA) anticoagulation for secondary prevention of VTE. NOAC help in overcoming the complications of overlapping a parenteral anticoagulant with a VKA. NOACs have been shown to be effective in the prevention and treatment of VTE and in the prevention of stroke and systemic embolism in patients with non-valvular atrial fibrillation (NVAF) (21, 22).

Two classes of NOACs were introduced to overcome the limits of vitamin K antagonist. These agents are selective inhibitors of factor Xa (rivaroxaban, apixaban, and edoxaban) or thrombin (dabigatran)

Rivaroxaban, apixaban and edoxaban are direct factor Xa inhibitors approved by FDA for the treatment of VTE. They inhibit platelet activation and fibrin clot formation via direct, selective and reversible inhibition of factor Xa (FXa) in both the intrinsic and extrinsic coagulation pathways (23).

Dabigatran is a Pro-drug converted in vivo by circulating esterases to the active form. It is a specific direct thrombin inhibitor. It Inhibits coagulation by preventing thrombin-mediated effects, including cleavage of fibrinogen to fibrin monomers, activation of factors V, VIII, XI, and XIII, and inhibition of thrombin-induced platelet aggregation (22).

The use of NOACs in the initial and long-term management of patients with VTE was demonstrated in large, randomized studies. These trials were designed to demonstrate non-inferior efficacy and safety of NOACs compared with standard anticoagulant treatment (LMWH followed by vitamin K antagonists).

All of the studies used recurrence and VTE-related death as the primary efficacy outcome. Major bleeding was the primary safety outcome in AMPLIFY trail for apixaban, whereas major and clinically relevant non-major bleeding was the primary safety outcome in the remaining trials.

Dabigatran has been evaluated in RE-COVER I and II trials. Data from the RE-COVER II trial verified and confirmed the results of the RE-COVER trial with regard to recurrent VTE, emphasizing the noninferiority of dabigatran (2.3%) compared to warfarin (2.2%) (HR 1.08, 95% CI, 0.64–1.80, absolute risk difference 0.2%, 95% CI, 1.0–1.3, P, 0.001). Moreover, the results of the RE-COVER II trial demonstrated that the risk for clinically relevant bleeding (dabigatran 1.2% vs warfarin 1.7%, HR 0.69, 95% CI, 0.36–1.32, P=0.259) or any bleeding (dabigatran 15.6% vs. warfarin 22.1%, HR 0.67, 95% CI, 0.56–0.81, P<0.001) is significantly lower with dabigatran to warfarin (24).

Rivaroxaban was compared with standard therapy for acute and short-term treatment of VTE in the EINSTEIN DVT and PE. Both EINSTEIN DVT and PE trials had a similar design.

Recurrent VTE in EINSTEIN DVT occurred in 36 rivaroxaban patients (2.1 %) and 51 enoxaparin/VKA patients (3.0 %) (HR 0.68; 95 % CI 0.44–1.04). Major bleeding oc-

occurred in 14 rivaroxaban patients (0.8 %) and 20 enoxaparin/VKA patients (1.2 %) (HR 0.65; 95 % CI 0.33–1.30) (25).

The EINSTEIN PE trial had a similar design to the EINSTEIN DVT trial. Major or clinically relevant non-major bleeding occurred in 249 rivaroxaban patients (10.3 %) and 274 (11.4 %) enoxaparin/VKA patients (HR 0.90; 95 % CI 0.76–1.07). Major bleeding occurred in 26 rivaroxaban patients (1.1 %) and 52 enoxaparin/VKA patients (2.2 %) (HR 0.49; 95 % CI 0.31–0.79). These studies suggest that rivaroxaban is a safe and effective alternative for acute and short-term therapy of VTE (26).

In AMPLIFY Trial, apixaban was evaluated as single-drug approach. During this trial, the dose of apixaban was increased due to high risk for early recurrences. This increase was noted in other trials evaluating NOACs without initial heparin treatment (27,28).

Major bleeding occurred in 15 of 2676 apixaban patients (0.6 %) and 49 of 2689 conventional therapy patients (1.8 %) (RR 0.31; 95 % CI 0.17–0.55). Major or clinically relevant non-major bleeding was also lower in apixaban-treated patients (4.3 %) than conventional therapy patients (9.7 %) (RR 0.44; 95 % CI 0.36–0.55) (29).

These results indicate that apixaban, like rivaroxaban is an attractive single drug treatment for acute and short-term therapy of VTE compared to standard therapy.

Recent guidelines suggest the use of rivaroxaban and apixaban as an alternative to LMWH/VKA for the acute and short-term treatment of VTE in appropriate patients (31).

HOKUSAI-VTE study is a large randomized double-blind non-inferiority study included 8292 patients compared edoxaban with warfarin in the treatment of VTE. Patients were randomized to edoxaban 60 mg once daily (30 mg once daily if creatinine clearance 30–50 mL/min, body weight of 60 kg or less or concomitant therapy with a potent P-glycoprotein inhibitor) or placebo and warfarin or matching placebo.

The primary safety outcome (major or clinically-relevant non-major bleeding) occurred in 349 (8.5 %) edoxaban patients and 423 (10.3 %) warfarin patients (HR 0.81; 95 % CI 0.71–0.94). Major bleeding occurred in 56 (1.4 %) edoxaban patients and 66 (1.6 %) warfarin patients (HR 0.84; 95 % CI 0.59–1.21).

Among patients who fulfilled criteria for the 30 mg edoxaban dose, 58 of 733 (7.9 %) edoxaban patients and 92 of 719 (12.8 %) warfarin patients (HR 0.62; 95 % CI 0.44–0.86) developed clinically relevant non-major bleeding (30).

This study confirms that once daily edoxaban is as effective as warfarin in the prevention of recurrent VTE and caused significantly less bleeding following an initial course of parenteral therapy (26).

Recent studies suggest that factor x inhibitors exerts an anti-inflammatory properties in addition to their anticoagulant effects. Several coagulation factors, including FXa, play important roles in pro-inflammatory responses through protease-activated receptors (PARs) in many cell types such as endothelial cells (31,32).

Katoh conducted a study on the Anti-inflammatory effect of factor-Xa inhibitors in Japanese patients with atrial fibrillation. Selected patients with Non -Valvular Atrial fibrillation were treated with FXa inhibitors from March 2013 to March 2015. The author concluded that plasma concentrations of pentraxin 3 and FDP D-dimer decreased and thrombomodulin increased after the initiation of treatment with FXa inhibitors hence supporting the anti-inflammatory effects (33).

In vitro study published in elsevier on the anti-inflammatory effect of apixiban on Mesangial cells. This study suggest that apixiban prevent plasma-evoked oxidative stress

generation, increase in MCP-1 and ICAM-1 mRNA levels in, and THP-1 cell adhesion to, mesangial cells. Therefore exerts anti-oxidative and anti- inflammatory reactions in plasma-exposed mesangial cells by inhibiting the formation of thrombin from prothrombin via blockade of Xa and subsequently suppressing the thrombin-PAR-1 system (34).

Aspirin

It is an antiplatelet agent, and it showed efficacy in patients who are not suitable for anticoagulant use (19, 22). A prospectively planned combined analysis of the WARFASA and ASPIRE trials reported that aspirin as compared with placebo, significantly reduced the rate of VTE recurrence by 32 % no excess risk of bleeding (35,36).

Guidance for the treatment of Deep vein thrombosis and pulmonary embolism.

Table 2. Risk stratification of bleeding risk with anticoagulation following therapy.

Bleeding risk category	Type of surgery or procedure	Anticoagulation recommendation
Very high	<ul style="list-style-type: none"> · Neurosurgical procedure (Intracranial or spinal) · Prostatectomy or partial nephrectomy, bladder surgery · Heart valve replacement · Coronary artery bypass grafting 	<ul style="list-style-type: none"> · Can initiate prophylactic dose anticoagulation at 24 hour · Consider therapeutic dose anticoagulation no sooner than 72 hours
High	<ul style="list-style-type: none"> · Pacemaker or AICD Placement · Major cancer surgery · Major vascular surgery (AAA repair, peripheral artery bypass) · Reconstructive plastic surgery · Renal or hepatic biopsy · Bowel polypectomy (Assume this will be part of colonoscopy) · Major orthopedic surgery 	<ul style="list-style-type: none"> · Can initiate prophylactic dose anticoagulation within 12-24 hour · Consider therapeutic dose anticoagulation no sooner than 48-72 hours

<p>Moderate</p>	<ul style="list-style-type: none"> · Major intra- abdominal surgery · Major intra- thoracic surgery 	<ul style="list-style-type: none"> · Can initiate prophylactic dose anticoagulation within 12-24 hour · Consider therapeutic dose anticoagulation no sooner than 24-48 hours
<p>Low</p>	<ul style="list-style-type: none"> · Laparoscopic cholecystectomy or hernia repair · Coronary angiography · Arthroscopy · Biopsy (prostate, bladder, thyroid, lymph node) · Bronchoscopy +/- biopsy · Central venous catheter removal · Multiple dental extraction or gum surgery 	<ul style="list-style-type: none"> · Can initiate prophylactic dose anticoagulation within 12 hour · Consider therapeutic dose anticoagulation 24-48 hours
<p>Very low</p>	<ul style="list-style-type: none"> · Minor dental procedures (Single tooth extraction or root canal) · Minor dermatologic procedures (Excision of basal and squamous cell carcinomas, actinic keratosis, and malignant or pre-malignant nevi) · Cataract removal · Electroconvulsant therapy (ECT) · Arthrocentesis · Joint or soft tissue injections · GI endoscopy without biopsy 	<ul style="list-style-type: none"> · Interruption of anticoagulation typically not necessary

IVC FILTERS

Indications and use of IVS filters remain controversial. Vast majority of filters inserted as 'temporary' are left for indefinite period of time. Early and late complications of permanent IVC filters are generally underestimated. The only reason to consider placement of an inferior vena cava filter is acute VTE (within 3 weeks) in the presence of a contraindication to anticoagulation (such as active bleeding or the presence of risk factors for major bleeding (e.g. recent major bleeding event, major surgery or major trauma, etc.) or severe bleeding diathesis and Thrombocytopenia) (37). Use of retrievable filters should be preferred as most patients have temporary contraindications to anticoagulation. Filters should be retrieved once anticoagulation can be reinitiated preferably within 6 months of placement. Any institution inserting IVC filters should establish specialized structured program and all the patients with filters should be closely monitored to facilitate retrieval and minimize the number of patients lost to follow up.

SURGICAL APPROACHES:

1. Open surgical thrombectomy:

In the past, the vascular surgeons were usually not involved in the treatment of DVT. In rare cases, when open surgical thrombectomy has been indicated, an incision was made through the skin to get to the vein. And then direct and later Fogarty's technique have been used to remove the thrombus. An arteriovenous fistula can be constructed to improve the flow within the vein to help the vein to stay patent (38). This procedure might be associated with significant blood loss and the long-term results are questionable with high risk of early re-thrombosis despite aggressive anticoagulation. Currently, it has a limited role in the management of DVT as an isolated procedure.

2. Endovascular treatment:

The aim of endovascular therapy is to reduce the severity of symptoms, preventing PE and post thrombotic syndrome (PTS), improving venous patency and diminishing the risk of thrombosis recurrence.

1. Catheter directed thrombolysis (CDT):

The main mechanism of action of thrombolysis is the activation of fibrin-bound plasminogen that promotes the lysis of the thrombus. Initial venography is used to identify the extent and exact location of the DVT. Then, a catheter is advanced in the affected vein reaching directly into the thrombus utilizing thrombolytic agents (Via catheter) with unfractionated heparin as a continuous infusion (via sheath) simultaneously. This is essential in achieving local resolution and restoration of venous patency while reducing the risks of bleeding complications. American College of Chest Physicians (ACCP) considers anticoagulants as the first-line therapy in acute proximal DVT, however in selected patients with extensive venous thrombosis and acute presentation, Catheter directed thrombectomy is chosen over anticoagulant alone (22).

Catheter directed thrombolysis provides immediate symptoms relieve, and restoration of normal venous circulation in comparison to standard therapies for patients with proximal DVT. Observational studies conducted in the US, suggesting that early lysis of venous thrombus resulted in preserved valve function, while persistent thrombus caused severe forms of post thrombotic morbidity. Randomized clinical trial found that six-month patency rates were substantially increased with thrombolysis in comparison to anticoagulation (72% vs 12%, $P < 0.001$), and venous reflux significantly increased in patients treated

with anticoagulation alone (41% vs 11%, P1/40.04) (39).

The success of venous recanalization depends on the timing of initiation of therapy post thrombosis. Multiple reports suggest that venous patency and valvular function are better maintained after CDT. It has been suggested that 10 days can be the optimal timing (40), however, the **ATTRACT trial** used 14 days and the **CaVenT trial** has used 21 days as the cut-off for recruitment. In acute Iliofemoral DVT catheter-directed thrombolysis improves thrombus clearance compared with systemic thrombolysis (80% and 30%) respectively (41).

The US National Venous Registry reported that intracranial hemorrhage (<1%); retroperitoneal hematoma (1%); musculoskeletal, genitourinary, and gastrointestinal bleeds (3%) can occur post procedural (42). Cavent trial was a trigger for vascular interventionists to advocate more aggressive treatment, which would replace traditional management of anticoagulation alone. It has approved that: Additional catheter-directed thrombolysis resulted in a persistent and increased clinical benefit during follow-up for up to 5 years, supporting the use of additional catheter-directed thrombolysis in patients with extensive proximal DVT (43). Additional CDT should be considered in patients with a high proximal DVT and low risk of bleeding (44).

2. Percutaneous Mechanical Thrombectomy:

This technique is performed with the aid of mechanical devices to diminish the thrombus burden. It has been established in order to shorten treatment time and avoid ICU admissions during thrombolytic infusion. It has been frequently used in combination with catheter-directed thrombolysis. It consists of delivery of fibrinolytic agent into the thrombus with concomitant thrombus aspiration. Percutaneous Mechanical Thrombectomy can be used in patients with high risk for hemorrhagic complications since the amount of TL agent is low and the exposure time is limited to tens of minutes. Early removal of thrombus results in less venous complications therefore, a lower rate of occurrence of PTS improving the quality of life. Tzu-Ting Kuo concluded that both Catheter-directed thrombolysis and pharmacomechanical thrombectomy have similar venous outcomes. However, Post-thrombotic syndrome is less severe following pharmacomechanical thrombectomy than Catheter-directed thrombolysis (45). There are momentarily various devices on market.

Long-awaited ATTRACT trial which was published in December 2017 in NEJM has failed to fulfil the expectations of 'venous community'. It was conducted as Multicenter, Open-label, Randomized Controlled Trial of 692 patients with acute proximal DVT defined as femoral or more proximal, treated in first 14 days from the onset. Randomization was conducted for either Anticoagulation alone or Anticoagulation + Pharmacomechanical thrombolysis (PMT or CDT) with adjunctive balloon/stenting if indicated.

The primary outcome of the study was defined as the cumulative incidence of post-thrombotic syndrome, as diagnosed and measured by the Villalta scale, between 6 and 24 months of follow-up. Secondary outcome measures included the severity of post-thrombotic syndrome; resolution of presenting deep venous thrombosis symptoms; the prevalence of valvular reflux and residual thrombus, the degree of clot lysis; and cost-effectiveness within 24 months of randomization and death. Most important conclusion of Attract trial was that among patients with acute proximal deep-vein thrombosis, the addition of early pharmacomechanical catheter-directed thrombolysis to anticoagulation: a) Does not result in lower risk of PTS (PMcDT 47% vs AC 48%) b) Does result in a higher

risk of major bleeding. (n=6/366 (1.7%) vs n = 1/355 (0.3%). Giving the fact that this is the most important acute DVT trial so far, it we have to look at it a bit closer: From the very beginning the definition and scoring of clinical outcome was very unfortunate as the binary data shows no difference; however, the continuous data shows that patients who had the more aggressive intervention were significantly better, based on symptoms at every time point. This suggests that while lysis did not prevent the onset of post-thrombotic syndrome, those patients who had pharmacomechanical catheter-directed thrombolysis had significantly improved. So, if the endpoint was focused on symptom improvement, this study would have favored intervention. The modest results of the intervention leg might be attributed to poor selection of participants, which is another drawback of ATTRACT trial, as it included the patients suffering from femoro-popliteal isolated thrombosis. And it is well known that this group of patients traditionally benefit much less from more aggressive treatment.

It is crucial to highlight the importance of the standards of management in any venous interventions for acute or chronic venous occlusions. In the study, the standard of care was concerning. Experience and practice of treating venous disorders have changed since 2009. There is no room for imperfection when it comes to interventions within the venous bed and it is mandatory to remove all the thrombus IVUS can be used to ensure full clearance of the thrombi and the underlying disease should be treated promptly by extensive stenting with proper sizing according IVUS. This was not obtained in significant number of cases included in the study. In addition to that, there is lack of clear follow-up imaging for assuring technical success and patency. In general, this study provided some important data for our daily practice; we can conclude that the number of patients suffering from proximal PTS is very high and they deserve adequate management. It urges the need of a proper patient selection and a suitable management to achieve advantageous outcomes and satisfied the patients (46).

MECHANICAL THROMBECTOMY DEVICES

Numerous **mechanical thrombectomy devices** (MTD) with several mechanisms have been established over the last two decades. MTD were developed to overcome the bleeding complications associated with thrombolysis and to provide rapid flow restoration in DVT. Depending on the mechanism of the thrombectomy device, clot may either be macerated and removed or simply macerated.

Aspirational thrombectomy have the advantage of minimizing distal embolization of the clot, first by fragmenting the clot and then by providing negative pressure to suction its small fragmented portions. Vacuum-assisted thrombectomy, which is very similar to aspiration thrombectomy. The key difference is that suction is applied to the catheter via an external vacuum pump (44).

Cleaner and **Aspirex** are both rotational thrombectomy that aspirates the thrombus. Cleaner is indicated in grafts and fistulas (47).

Indigo system (Penumbra): Until recently, the use of the Penumbra Indigo system was limited to the cerebral and coronary circulation. Therefore, there is no available data demonstrating the device's safety and efficacy in the treatment of acute DVT (49).

AngioJet: Provides the power and flexibility to remove venous thrombus and restore flow in the most challenging of DVT cases. It uses powerful saline jets which creates vac-

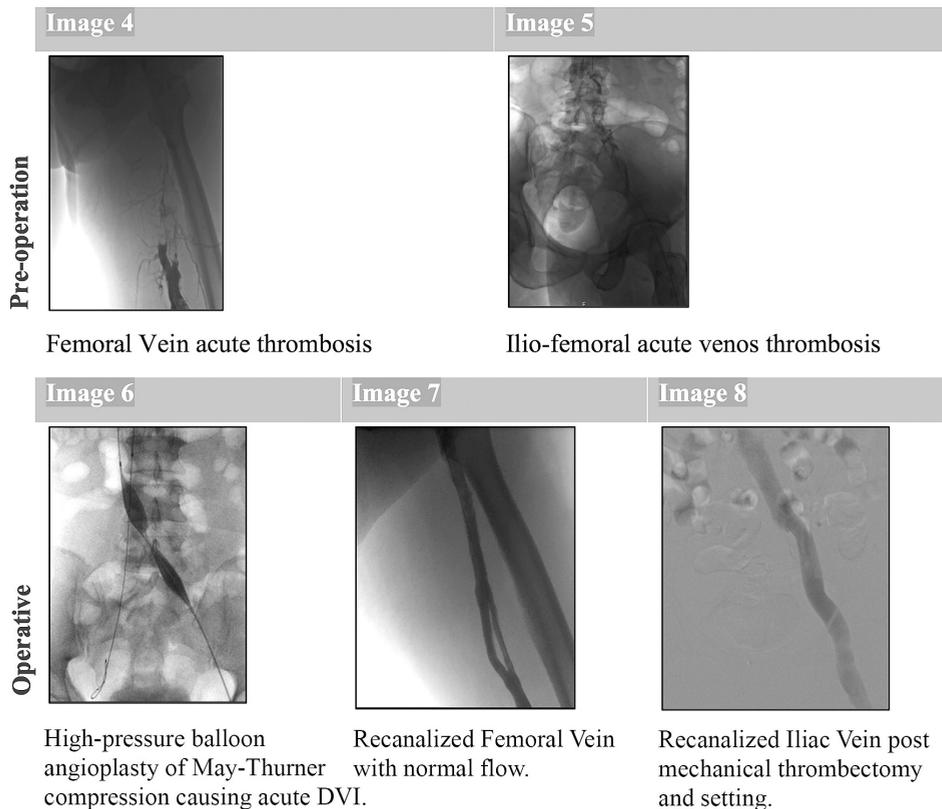
uum catheter tip to aspirate and remove the thrombus and the fluid turbulence shears thrombus into fragments (49).

Trellis: Achieves DVT lysis and aspiration of a thrombus. Removal is accomplished by occluding balloons that isolates the thrombus with an infusion and mechanical dispersion of a thrombolytic agent within the area of a thrombosis. Thrombus and residual lytic is then aspirated (49). This technique alleviates the need for prolonged infusion of the thrombolytic agent and repetitive returns to the angiography suite to assess the results (48).

Ekos: It is an enhanced catheter-directed thrombolysis with the use of ultrasound energy to facilitate dispersion of the lytic agent. It increases efficiency and decreases total lytic dose and provide minimal trauma to the vessel (49).

The rotating sinusoidal dispersion wires (Trellis-8), pulsatile saline jets (Angiojet) and low-energy high frequency ultrasound (Ekos) are used with additional thrombolytic in contrast to Aspirex and Indigo systems which are purely mechanical thrombectomy. A success rates in 80–90% of patients (49) have been reported for combined therapy, with associated reductions in ICU stay and overall hospital length of stay (50).

SOFIA® Catheter (Soft TORqueable catheter FOR Intracranial Access) is an aspiration technique that has been cleared recently by FDA as a successful revascularization with its unique design that provides a fast and effective way to restore blood flow in patients with acute ischemic stroke, secondary to intracranial large vessel occlusive disease (51).



3. Percutaneous venous angioplasty and stent placement:

This procedure is fundamental for the treatment of outflow obstruction after successful thrombus removal with catheter-directed thrombolysis and percutaneous mechanical thrombectomy. Performing isolated TL/PMT without the treatment of the underlying cause is redundant management and never brings good outcome. This was very obvious in case of ATTRACT trial. Stent placement is a minimally invasive procedure. It has high patency rate; therefore, it is superior to open surgery (veno-venous bypass grafting) in the clinical setting. Venous stent placement has great potential for the treatment of patients with post-thrombotic syndrome. Endovenous stent placement with the aid of intravascular ultrasound (IVUS) scans in patients with May-Thurner syndrome (Cockett syndrome) which is a very common cause of DVT is considered as the treatment of choice. This syndrome is associated with left sided DVT, due to compression of left common iliac vein and vessel damage because of the repeated trauma of the arterial pulse from the overlying right common iliac artery. Venous stenting has been used increasingly since the publication of a large retrospective cohort study of 982 patients in 2007 by Neglen et al. (54). This report confirmed primary and secondary stent patency rates of 57% and 86% for postthrombotic obstruction and 79% and 100% for symptomatic nonthrombotic iliac vein lesions, such as May-Thurner syndrome. A recent systematic review of iliac vein stenting analyzed data from 4959 patients and found that primary and secondary patency rates ranged from 32% to 98.7% and 66% to 96%, respectively. This data indicates technical differences in between the centers providing this type of treatment. It is obvious that more systemic research is needed to unified indications and techniques in order to get the best possible result. Significant part of this pursuit is on the side of the industry as an ideal 'venous' stent is still been awaited. Current guidelines from the American College of Chest Physicians advocate the use of venous angioplasty and stenting in the presence of reversible causes of thrombosis (52).

SUMMARY

Management of Deep Venous Thrombosis (DVT), has gone through some dramatic changes over the last two decades. We have moved from the position of solely medical treatment to more aggressive treatment, offering re-vascularization procedures to indicated patients. According to the latest data, and our personal experience, we can suggest that catheter-directed pharmacomechanical thrombolytic treatment, is an effective option in treatment of acute extensive DVT in proximal ilio-femoral segment of the venous bed. The undisputed advantages are: rapid reduction of the thrombus load, immediate relieve of pain and swelling, decreased risk of PE and improved quality of life reducing chance and severity of PTS. Given the greater risks of bleeding associated with these approaches, it is recommended that a careful assessment of the risks and benefit of therapy, should be performed in each patient prior to the initiation of the treatment. There are still some grey areas for discussion and improvement. The most important point, is to identify the patients who might benefit the most from the interventions. So far, the most successful results, are obtained in the cases of proximal obstructions, within the femoro-iliac segment. In regards to novel radiodiagnostic, there is agile activity within the field of venous imaging. To identify the venous lesions, we need dynamic imaging showing obstructed and stenotic segments as well as flow with regard to patient's position. Dynamic Magnetic Resonance Venography, is giving the most promising results. Another clinically relevant

issue, is the actual stage of the thrombus itself. The best results are reported in early stages of thrombus formation, when the thrombus is soft and easy to lyse and aspirate, which is usually up to 6 weeks. After this period, the structure of the thrombus is not suitable for pharmacomechanical treatment and it is better to wait for about 6 months to outlast inflammatory changes and to stabilize the thrombus. In case of significant symptoms of Postthrombotic syndrome, these patients could be a candidate for venous stenting +/- AV fistula. There is some uncertainty regarding post-procedural medical management, especially type and duration of anticoagulation treatment and compression stockings. There is a significant group of patients returning with re-thrombosis, after OAC cessation and on the other hand, there are patients on unnecessary lifelong treatment with all its risks. There are many technical issues along the way, such as the most efficient thrombectomy device or lytic agent. Venous interventionists, are also waiting for the ideal 'venous' stent, which has an optimal combination of the diameter, radial force/crush resistance, precise deployment and flexibility. Despite all these questions and drawbacks, the future for the patients suffering from Venous Thrombosis is very promising.

REFERENCES

1. Gregory YH, Russell D Hull. Overview of the treatment of lower extremity deep vein thrombosis (DVT). UpToDate <http://www.uptodate.com> (Accessed on May 15, 2018)
2. Office of the Surgeon General (US); National Heart, Lung, and Blood Institute (US). The Surgeon General's Call to Action to Prevent Deep Vein Thrombosis and Pulmonary Embolism. Rockville (MD): Office of the Surgeon General (US); 2008. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK44178/>
3. Cushman M. Epidemiology and Risk Factors for Venous Thrombosis. *Seminars in hematology*. 2007;44(2):62-69. doi:10.1053/j.seminhematol.2007.02.004.
4. Patel K. Deep Venous Thrombosis (DVT). Medscape <http://medscape.com> (Accessed on May 15, 2018)
5. Dobesh PP. Economic burden of venous thromboembolism in hospitalized patients. *Pharmacotherapy*. 2009 Aug;29(8):943-53.
6. Beyth RJ, Cohen AM, Landefeld CS. Long-term outcomes of deep-vein thrombosis. *Arch Intern Med*. 1995 May 22. 155(10):1031-7.
7. Kistner RL, Ball JJ, Nordyke RA, Freeman GC. Incidence of pulmonary embolism in the course of thrombophlebitis of the lower extremities. *Am J Surg*. 1972 Aug. 124(2):169-76.
8. Clive kearon. Clinical presentation and diagnosis of the nonpregnant adult with suspected deep vein thrombosis of the lower extremity. UpToDate <http://www.uptodate.com> (Accessed on May 15, 2018)
9. Kahn SR, Partsch H, Vedantham S, et al. Definition of post-thrombotic syndrome of the leg for use in clinical investigations: a recommendation for standardization. *J Thromb Haemost* 2009; 7:879
10. Roumen-Klappe EM, den Heijer M, Janssen MC, et al. The post-thrombotic syndrome: incidence and prognostic value of non-invasive venous examinations in a six-year follow-up study. *Thromb Haemost* 2005; 94:825.

11. Alguire P. Post-thrombotic (postphlebotic) syndrome. UpToDate <http://www.uptodate.com> (Accessed on May 15, 2018)
12. Bergan JJ, Schmid-Schönbein GW, Smith PD, et al. Chronic venous disease. *N Engl J Med* 2006; 355:488.
13. Patrick C Alguire. Post-thrombotic (postphlebotic) syndrome. UpToDate <http://www.uptodate.com> (Accessed on May 15, 2018)
14. Soosainathan.A, Moore.H, Gohel.M. Scoring systems for the post-thrombotic syndrome. Elsevier, *Journal of vascular surgery*. Vol 57 Pages 254-261, January 2013
15. Schick MA, Pacifico L. Deep Venous Thrombosis (DVT), Lower Extremity. [Updated 2017 Dec 12]. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2018 Jan-. Available from: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK470381/>
16. [Guideline] Snow V, Qaseem A, Barry P, et al. Management of venous thromboembolism: a clinical practice guideline from the American College of Physicians and the American Academy of Family Physicians. *Ann Intern Med*. 2007 Feb 6. 146(3):204-10.
17. Streiff MB, Agnelli G, Connors JM, et al. Guidance for the treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*. 2016;41:32-67. doi:10.1007/s11239-015-1317-0.
18. Saarinen J, Kallio T, Lehto M, Hiltunen S, Sisto T. The occurrence of the post-thrombotic changes after an acute deep venous thrombosis. A prospective two-year follow-up study. *J Cardiovasc Surg (Torino)*. 2000 Jun. 41(3):441-6.
19. Gregory YH, Russell D Hull. Rationale and indications for indefinite anticoagulation in patients with venous thromboembolism. UpToDate <http://www.uptodate.com> (Accessed on May 15, 2018)
20. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest* 2016;149:315-52. 10.1016/j.chest.2015.11.026
21. Holy EW, Beer JH. Update on the status of new oral anticoagulants for stroke prevention in patients with atrial fibrillation. *Cardiovasc Med*. 2013;16:103–114
22. Heidbuchel.H, Verhamme.P,Alings.M. European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of new oral anticoagulants in patients with non-valvular atrial fibrillation.*EP Europace*, Volume 15, Issue 5, 1 May 2013, Pages 625–651, <https://doi.org/10.1093/europace/eut083> Published:01 May 2013
23. Rivaroxaban: Drug information, Lexicomp. Uptodate https://www.uptodate-com.ezproxy.rcsi-mub.com/contents/rivaroxaban-drug-information?source=see_link#F6724165
24. Schulman,S , Kakkar.A ,Goldhaber.S, Treatment of acute venous thromboembolism with dabigatran or warfarin and pooled analysis. *Circulation Journal*, Volume 129, Pages: 764-772 February 18, 2014, Issue 7 . Available from: <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.004450>
25. Bauersachs R, Berkowitz SD, Brenner B. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism.*N Engl J Med*. 2010 Dec 23;363(26):2499-510. doi: 10.1056/NEJMoa1007903. Epub 2010 Dec 3
26. Büller HR, Prins MH, Lensin AWOral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism.*N Engl J Med* 2012;366:1287-97

27. S.S. Anand, S. Bates, J.S. Ginsberg, et al. Recurrent venous thrombosis and heparin therapy: an evaluation of the importance of early activated partial thromboplastin times. *Arch Intern Med*, 159 (1999), pp. 2029-2032
28. van Gogh Investigators. Idraparinux versus standard therapy for venous thromboembolic disease. *N Engl J Med*, 357 (2007), pp. 1094-1104
29. Agnelli G, Cohen A, Buller HR. Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2013; 369:799-808 DOI: 10.1056/NEJMoa1302507 Epub 2013 Jul 1.
30. Büller HR, Décousus H, Grosso MA. Edoxaban versus warfarin for the treatment of symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med* 2013; 369:1406-1415 DOI: 10.1056/NEJMoa1306638
31. Borisssoff JI, Spronk HM, ten Cate H (2011). The hemostatic system as a modulator of atherosclerosis. *N Engl J Med* 364:1746–1760
32. Major CD, Santulli RJ, Derian CK, Andrade-Gordon P (2003). Extracellular mediators in atherosclerosis and thrombosis: lessons from thrombin receptor knockout mice. *Arterioscler Thromb Vasc Biol* 23:931–939
33. Katoh.H, Nozue.T, Michishita I. Anti-inflammatory effect of factor-Xa inhibitors in Japanese patients with atrial fibrillation Heart and vessels. Volume 32, Issue 9, September 2017
34. Ishibashi.Y, Matsui.T. Apixaban exerts anti-inflammatory effects in mesangial cells by blocking thrombin/ protease-activated receptor-1 system. By Elsevier, *Thrombosis Research* 134 (2014) 1365–1367 Contents lists available at ScienceDirect *Thrombosis Research* journal homepage: www.elsevier.com/locate/thromres Published on 2014
35. Warkentin TE. Aspirin for dual prevention of venous and arterial thrombosis. *N Engl J Med* 2012; 367:2039.
36. Simes J, Becattini C, Agnelli G, et al. Aspirin for the prevention of recurrent venous thromboembolism: the INSPIRE collaboration. *Circulation* 2014; 130:1062.
37. Mismetti P. PREPIC 2: interruption of inferior vena cava by a retrievable filter for the prevention of recurrent pulmonary embolism: a randomised, open label study. *JAMA*. 2015 Apr 28;313(16):1627-35. doi: 10.1001/jama.2015.3780.
38. Comerota.A, Eklof.B, Martinez.J, chapter 8, surgical/interventional treatment of acute deep venous thrombosis, Editor: Dr. Peter Gloviczki, MD, *The Layman Handbook of Venous Disorders* adapted from *The Handbook of Venous Disorders; Guidelines of the American V. 3rd edition* 2009
39. Enden T, Kløw NE, Sandvik L, et al. Catheter-directed thrombolysis vs. anticoagulant therapy alone in deep vein thrombosis: results of an open randomized, controlled trial reporting on short-term patency. *J Thromb Haemost*. 2009 Aug; 7(8):1268-1275.
40. Kearon C, Kahn S, Agnelli G, Goldhaber S, Raskob G, Comerota A. Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease: Am College of Chest Physicians evidence based clinical practice guidelines (8th edition). *Chest*. 2008; 133: 454S–545S.
41. Grossman C, McPherson S. Safety and efficacy of catheter-directed thrombolysis for iliofemoral venous thrombosis. *AJR Am J Roentgenol*. 1999 Mar. 172(3):667-72.

42. trandness D Jr, Langlois Y, Cramer M, Randlett A. Long-term sequelae of acute venous thrombosis. *JAMA*. 1983; 250: 1289–1292.
43. Haig Y, Enden T et al. Post-thrombotic syndrome after catheter-directed thrombolysis for deep vein thrombosis (CaVenT): 5-year follow-up results of an open-label, randomized controlled trial, *Lancet Haematol*. 2016 Feb;3(2):e64-71. doi: 10.1016/S2352-3026(15)00248-3. Epub 2016 Jan 6.
44. Enden, Tone et al. Long-term outcome after additional catheter-directed thrombolysis versus standard treatment for acute iliofemoral deep vein thrombosis (the CaVenT study): a randomised controlled trial, *The Lancet*, Volume 379, Issue 9810, 31 – 38
45. Kuo.T, Huang.C ,Hsu.C, Catheter-directed thrombolysis and pharmacomechanical thrombectomy improve midterm outcome in acute iliofemoral deep vein thrombosis *journal of the Chinese Medical Association* 80 (2017) 72e79 Available online at www.sciencedirect.com
46. Vedantham, S.; Goldhaber S.Z. and et al, for Attract Trial collaborators: Pharmacomechanical catheter-directed thrombolysis for deep-vein thrombosis. *The New England Journal of Medicine*.377,23. 2240-2252. (2017).
47. Eaves B. Overview of Mechanical Thrombectomy Devices for Venous Disease. *New cardiovascular horizons*, 17th annual conference – 2016
48. KRAJCER Z. One-Step Treatment of DVT With the Trellis-8 Device. Available form: *Endovascular today* <https://evtoday.com> (Accessed on June 15, 2018)
49. H.J. Shi, Y.H. Huang, T. Shen, Q. Xu. Percutaneous mechanical thrombectomy combined with catheter-directed thrombolysis in the treatment of symptomatic lower extremity deep venous thrombosis. *Eur J Radiol* (2008 June)
50. P.H. Lin, W. Zhou, A. Dardik, F. Mussa, P.Kougias, N. Hedayati, et al. Catheter-direct thrombolysis versus pharmacomechanical thrombectomy for treatment of symptomatic lower extremity deep venous thrombosis. *Am J Surg*, 192 (2006), pp. 782-78
51. SOFIA® Catheter Thrombectomy Device Receives FDA Clearance, 2018. Available from medical device new magazine <https://infomeddnews.com> (Cited on June 2018)
52. Neglen P, Hollis KC, Olivier J, Raju S. Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: long-term stent-related outcome, clinical, and hemodynamic result. *J Vasc Surg* 2007;46:979-90.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DEL SÍNDROME POSTROMBÓTICO EN LA EXTREMIDAD INFERIOR. RECANALIZACIÓN Y STENT VENOSO

Luis Miguel Izquierdo Lamoca

*Jefe del Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular.
Centro Integral de Enfermedades Cardiovasculares - CIEC.
Hospitales Universitarios HM Montepríncipe y HM Puerta del Sur.
Madrid, España.*

INTRODUCCIÓN

El tratamiento endovascular de las lesiones obstructivas del flujo venoso ílio femoral se ha convertido en una herramienta esencial en el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica (IVC).

El manejo conservador de la trombosis venosa profunda (TVP), ha demostrado su eficacia en la prevención del embolismo pulmonar (TEP), pero no evita el desarrollo del síndrome postrombótico (SPT) (1-6). Solo un 30% de las TVP ilíacas tratadas con anticoagulación se recanalizan de forma espontánea (7). La organización del trombo produce lesiones obstructivas del flujo sanguíneo que condicionan el desarrollo de hipertensión venosa (HTV). A diferencia de otros territorios, la compensación de las oclusiones ílio-femorales es poco eficiente lo que hace que los pacientes con TVP ílio femoral desarrollen el SPT más severo (8). Una vez establecido, el tratamiento médico del SPT es puramente sintomático y no detiene su progresión (7).

La corrección endovascular de estas lesiones es efectiva, tiene una baja morbilidad y nula mortalidad independientemente del tipo de lesión tratada. En lesiones post TVP crónica, ha desplazado a la cirugía abierta tradicional, con aceptables tasas de permeabilidad. En pacientes con lesiones de origen no trombótico se obtienen excelentes tasas de permeabilidad a largo plazo (9).

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y SÍNDROME POSTROMBÓTICO

Epidemiología

La incidencia de la TVP es muy elevada afectando a 1-2/1000 habitantes año. A largo plazo la principal amenaza para el paciente con TVP es el SPT. En un estudio clásico realizado en pacientes con SPT establecido, a los 5 años un 81%

desarrollaron úlceras, un 50% tenían claudicación venosa y un 86% se encontraban incapacitados para el trabajo (10).

Diversos estudios epidemiológicos han puesto de manifiesto la relación existente entre la severidad de la IVC y la reducción en la calidad de vida (11, 12). Los síntomas, especialmente el dolor, conllevan una importante limitación para la actividad física y movilidad que van ligadas al aislamiento social y la depresión. La incapacidad asociada a las clases C5 y C6 de la clasificación CEAP es equiparable a la que provoca la insuficiencia cardíaca (13).

Fisiopatología

La organización y fibrosis del trombo tras una TVP producen lesiones que engloban pared de la vena ocasionando obstrucción del flujo y / o lesión del sistema valvular y la aparición de reflujo venoso.

La obstrucción y el reflujo causan el mayor grado de HTV. La importancia hemodinámica y clínica de la obstrucción depende entre otros factores de su localización anatómica. Cuando la obstrucción venosa afecta a la vena femoral (VF) o a la vena cava inferior (VCI) el desarrollo de colaterales es hemodinámicamente eficiente. En el caso de la VF, se desarrollan de forma ascendente, a través de la femoral profunda, safenas, ...etc. En las obstrucciones de la VCI, la compensación se establece por las venas del sistema ácigos y las venas tóraco-lumbares. El flujo sanguíneo dentro de estas colaterales, es centrípeta igual que el previo existente en el vaso ocluido. Algunos autores las denominan colaterales naturales (14). (Figura 1)

Las venas ilíacas (VI) tienen pocas colaterales naturales y la compensación se forma por tributarias inferiores; venas hipogástricas (VH), plexo pre sacro y otras. Esta es una compensación centrífuga, hemodinámicamente más ineficiente que condiciona HTV. Las obstrucciones de las VI son muy sintomáticas (15). Desarrollan con mayor frecuencia SPT y éste es más severo. Suponen hasta el 38% de las TVP (8, 16). Afectan con mayor frecuencia al lado izquierdo con una ratio 2,4:1.17.

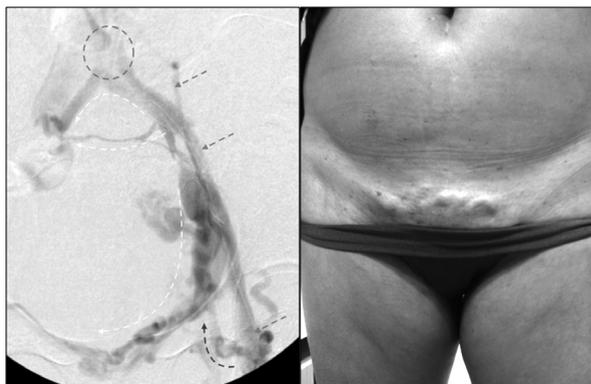


Figura 1. Secuela post TVP ílio femoral. Derecha; varices suprapúbicas. Izquierda; flebografía de la misma paciente. Se observa oclusión completa de la VIP izquierda en (círculo), con estenosis de todo el eje iliaco y femoral común izquierda (flechas rojas). Colateralización centrípeta a través de la vena obturatriz (flecha azul), centrífuga por la VH y plexo suprapúbico (flecha verde inferior) e izquierda-derecha por el plexo presacro (flechas verdes superiores).

LESIONES VENOSAS OBSTRUCTIVAS NO TROMBÓTICAS Y TVP

Virchow atribuyó la preferencia por el lado izquierdo de las TVP a la compresión de la VIP entre la columna vertebral y la arteria iliaca en el confluente ílio-cavo (18).

McMurrich describió en 1906 la existencia de estructuras similares a válvulas en las venas iliacas en ese punto y en 1908 las redefinió como bandas intravenosas y las propuso como posibles causantes de las TVP ílio femorales (19, 20). En grandes series de autopsias realizadas en individuos asintomáticos, se confirmó la alta prevalencia de este tipo de lesiones (21-23). May y Thurner describieron la presencia de “spurs” o espolones venosos, en el 20% de los adultos sanos. Propusieron que la pulsación permanente de la arteria ilíaca sobre la VIP izquierda induciría una proliferación celular reactiva (22). Aunque no se conoce con certeza su origen, parece claro que no tienen una etiología postrombótica (22, 23).

Como las pruebas de imagen incluida la ecografía intravascular (IVUS) no pueden diferenciar lesiones intrínsecas de las extrínsecas, Raju propuso denominarlas “non thrombotic iliac vein lesions”; lesiones venosas iliacas no trombóticas (LINT) (24).

La contribución de las LINT al desarrollo de las TVP ílio femorales está bien documentada estando implicadas hasta en un 80% de los casos (25, 26). Además, en este grupo de pacientes la recanalización tras la TVP es peor que en los pacientes con TVP sin LINT subyacentes (27, 28).

Raju et al. publicaron un estudio sobre la corrección endovascular de las LINT. Trataron 332 extremidades mediante stent sin eliminar el posible reflujo asociado. A los 2,5 años de seguimiento no observaron diferencias significativas en términos de permeabilidad y mejoría clínica entre los dos grupos de pacientes, con o sin reflujo. Las LINT serían así, una patología permisiva, progresiva en el tiempo, que permanece silente hasta que sobreviene un insulto adicional. En la IVC con afectación ílio-femoral son tan frecuentes como las obstrucciones postrombóticas y se consideran un componente importante de la IVC primaria (29).

MANIFESTACIONES CLÍNICAS

La obstrucción al flujo originada por TVP o LINT puede presentarse con cualquiera de las clases clínicas de CEAP. Rara vez se justificaría su tratamiento a menos que se presenten síntomas avanzados, (clase CEAP ≥ 3) o que los pacientes tengan dolor significativo. Este último punto es importante pues el dolor es la única manifestación clínica entre el 10% y el 15% de los pacientes con CEAP ≤ 2 .²⁴

El estudio abdominal para descartar lesiones obstructivas debería realizarse en aquellos pacientes con:

- Antecedente o sospecha de TVP.
- Pacientes con edema (clase C3 de la CEAP).
- Pacientes con clase $< C2$ pero con dolor no justificable por otra causa.
- Presencia de varices atípicas (shunts tipo 4, 4+2, 5 y 6).
- Síndrome de congestión pélvica.

TÉCNICAS DIAGNÓSTICAS

Eco Doppler color

Permite diferenciar entre una obstrucción venosa crónica y una aguda. A menudo incapaz de visualizar la VI con suficiente precisión diagnóstica debido a la superposición de gas intestinal y a la profundidad de la vena. Las características de venas ocluidas crónicamente son; la apariencia atrófica, la ecogenicidad aumentada de la luz, el engrosamiento y/o calcificación de la pared y la presencia de flujo venoso monofásico en la circulación venosa colateral (30, 31). Buscaremos lesiones en el confluente VI-VCI en el lado izquierdo aunque también las podremos encontrar en la confluencia de la VH y la VI externa. En situaciones de variante anatómica como un VCI izquierda, también es posible verlas en el lado derecho (32).

Angiotomografía axial computarizada. Angioresonancia magnética

La flebografía por tomografía computarizada (TC) puede detectar las lesiones estenóticas más pronunciadas y tiene la ventaja de poder identificar las causas de compresiones extrínsecas. Tiene dificultad para sincronizar la adquisición de imágenes con la llegada del contraste y la opacificación del vaso diana. Este problema, se acentúa especialmente en el sistema venoso ya que tanto las características del paciente (el gasto cardíaco) como los diversos grados de obstrucción venosa afectan considerablemente al tiempo de llegada del contraste.

La resonancia magnética (MRN) no tiene esta limitación. Los medios de contraste empleados en MRN persisten en el sistema vascular durante más tiempo, aumentando la probabilidad de opacificar la vena en la fase de adquisición. Sin embargo, la MRN no se ha validado prospectivamente para la detección de lesiones venosas ilíacas. En un estudio en el que se comparó diámetros venosos medidos en el mismo individuo con varios meses de diferencia obtuvieron diferencias medias entre ambas mediciones superiores al 20% (33). En nuestra experiencia la MRN tiende a sobreestimar el grado de estenosis.

Quizá la cuestión mas importante es que la resolución tanto del TC como de la MRN para detectar lesiones intravasculares como las membranas y los "spurs", tan frecuentes en las LINT, es limitada. (Figura 2)

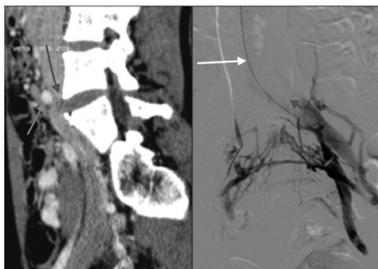


Figura 2. *Izquierda* Angio TAC de una LINT Reconstrucción "center line". La arteria ilíaca derecha (flecha roja) comprime a la VI común izquierda (flecha azul) contra la columna vertebral. *Derecha* Flebografía de una LINT oclusiva. Vista anteroposterior. Oclusión completa de la VI común (flecha azul). Ausencia de relleno de la vena de la VCI cuyo trayecto puede ser identificador por la guía en su interior (flecha amarilla). El flujo sigue vías colaterales de forma retrógrada y de izquierda a derecha por la vena hipogástrica izquierda y el plexo pre sacro hacia la vena hipogástrica derecha (flecha roja).

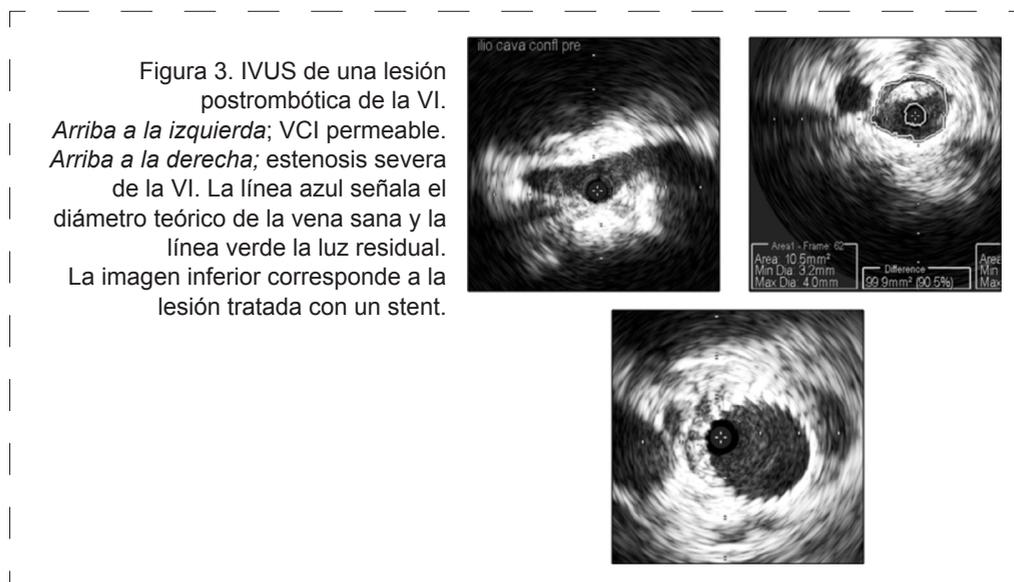
Flebografía ascendente

La flebografía, complementada con mediciones de gradientes presión venosa, ha sido considerada el patrón oro para la valoración de la patología venosa obstructiva. Permite la visualización contrastada de la vena permeable y la estimación en tiempo real del ritmo de flujo sanguíneo. Se debe realizar en múltiples proyecciones. Los signos de obstrucción de flujo serían; ausencia de flujo, lesiones estenóticas y el aumento de la colateralidad pélvica. Este último apoyaría la significación hemodinámica de una lesión. A mayor colateralidad, mayor importancia del componente obstructivo y mayor HTV.

Los criterios diagnósticos radiológicos para el diagnóstico de oclusión de origen post TVP son la presencia de oclusión completa o bien una estenosis superior al 50% de la vena en al menos dos proyecciones diferentes (34).

Ecografía intravascular

El ultrasonido intravascular (IVUS) evita las barreras físicas y de impedancia para el ultrasonido y permite realizar un examen de alta resolución de la pared de la vena y de su estructura interna (35). (Figura 3).



Es más sensible que la flebografía para la detección y caracterización cualitativa de las lesiones de la VI. Los estudios que comparan la flebografía con el IVUS sugieren que muchas lesiones de la VI no se detectan por flebografía o bien se subestiman por flebografía (24, 36-39). Raju et al consideran que el IVUS es actualmente el verdadero patrón oro. En un estudio en 304 extremidades sintomáticas, el grado medio de estenosis de la vena ilíaca valorado por flebografía era del 50%, frente al 80% medido con IVUS. La sensibilidad de la flebografía en un solo plano para detectar estenosis \geq 70% fue solamente del 45%, con un valor predictivo negativo del 49% (36).

Valoración hemodinámica

En el caso de observarse una estenosis u oclusión, es muy difícil determinar su importancia hemodinámica. Algunos autores sugieren que la existencia de un gradiente de presión intraluminal superior a 2-3 mmHg medido a través de una estenosis sería indicativo de que ésta es hemodinámicamente significativa (40). Sin embargo, las mediciones de presión se realizan con el paciente en decúbito supino, una posición en la que la mayoría de los pacientes están asintomáticos, por lo que la ausencia de un gradiente no puede excluir una lesión significativa especialmente en situaciones limítrofes.

TÉCNICAS DE RECANALIZACIÓN. ANGIOPLASTIA Y STENTING VENOSO.

Las características anatomopatológicas de las lesiones venosas son muy diferentes de las arteriales. Las lesiones arteriales suelen ser estenosis u oclusiones calcificadas. Durante la angioplastia las placas de ateroma se fracturan y la arteria puede permanecer abierta sin tratamiento adicional y si la placa protruye en la luz (diseción), se coloca un stent. En esta situación el stent necesita una fuerza radial baja para mantener abierta la arteria.

Las lesiones venosas especialmente las secundarias a TVP, son lesiones cicatriciales típicamente fibróticas, muy rígidas, no son fracturables y tienen una tendencia muy importante y permanente a la reestenosis lo que hace que no respondan bien a la angioplastia y precisen siempre un stent. Los stents venosos deben ser por tanto, diferentes de los empleados en el sector arterial; flexibles para adaptarse a las curvaturas anatómicas y con gran fuerza radial que debe mantenerse constante en toda su longitud.

La técnica fue desarrollada prácticamente en su totalidad por Neglen y Raju que describieron casi todos sus aspectos: (41-47)

Uso de stents grandes. Cubrir todos los segmentos venosos lesionados.

- Extensión en la VCI.
- Extensión del stent a través del ligamento inguinal.
- La técnica de stents bilaterales.
- La colocación de stents a través de filtros de VCI
- La incidencia de reestenosis, disfunciones de los stents y las técnicas para subsanarlas.

Kolbel describió el abordaje e implantación de stents por vía yugular (48).

Se pueden realizar bajo anestesia local y sedación, si bien se prefiriere la anestesia general para las recanalizaciones de oclusiones totales de ≥ 2 segmentos venosos.

Acceso Vascular

El acceso vascular percutáneo, se obtiene a través de la vena profunda permeable más próxima a la lesión (VF común, VF o poplítea, vasos tibiales). Si se utiliza el acceso VF, este debe ser lo suficientemente caudal, para poder tratar, en caso necesario, la VF común que con mucha frecuencia está lesionada. Este acceso tiene menor tasa de infecciones que el acceso clásico en el pliegue inguinal. El acceso eco-

guiado es imprescindible por la profundidad de la vena y además reduce de forma importante la tasa de complicaciones.

Un acceso alternativo y a veces complementario es el superior, a través de la vena braquial o de la vena yugular interna. Tiene la ventaja de permitir un acceso fácil a la VF profunda y puede ser necesario en las trombosis en las que ésta sea la principal fuente de flujo. También se puede utilizar un abordaje retrogrado desde un acceso de la VF contralateral.

Se utiliza un primer introductor de 5-6 F para luego sustituirlo por uno de 9-10 F.

Tras la canalización del vaso se realiza una flebografía y/o IVUS para determinar la extensión y características de las lesiones. Se recomienda el uso de inyectora con los siguientes parámetros; tasa de flujo; 8 ml/s. Volumen; 20 ml. Duración; 2.5s. Presión; 900 psi.

Recanalización de la lesión

Lesiones tipo LINT

Suelen ser estenosis u oclusiones cortas y no suelen presentar mayor dificultad para su canalización. Generalmente se puede pasar con una guía hidrofílica de 0,035". Recomendamos el uso de entrada de guías hidrofílicas rígidas pues permiten pasar la lesión y proporcionan el suficiente soporte para las maniobras posteriores sin necesidad de intercambio por otra guía. (Figura 4).

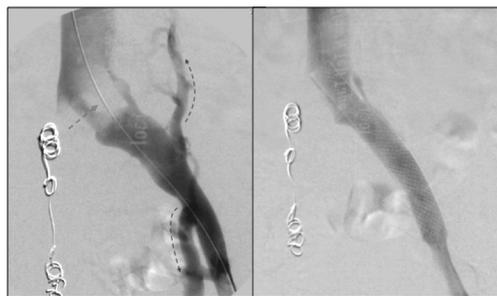


Figura 4. Flebografía de una LINT.

Izquierda. Imagen típica; aplastamiento de la VI común y defecto de repleción (flecha roja). Signos de hipertensión venosa con flujo colateral compensatorio a través de la vena tóraco lumbar y la VH (flechas azules). *Derecha:* flebografía de comprobación tras implante de un Wallstent. Desaparición de la circulación colateral.

Lesiones post TVP crónica

Son un desafío técnico. Suelen ser lesiones oclusivas, largas, muy rígidas y de difícil paso. Hay que volver a hacer hincapié en que a diferencia de las oclusioniones arteriales, este tipo de lesión es un tejido fibrótico que forma un todo único con la antigua pared de la vena. Aquí no hay posibilidad de disección, ni existen concep-

tos como los de “subintimal” o “falsa luz”. Nuestro objetivo es crear un neo canal venoso en su espesor. Al avanzar con la guía debemos buscar los puntos de resistencia. En su progresión ésta, se situará en dos posibles localizaciones; en el interior de la fibrosis (notaremos resistencia al avance) o fuera de ella (dejamos de percibir resistencia). Cuando esto último ocurre es porque bien hemos alcanzado la luz del vaso diana o bien estamos fuera del trayecto. La inyección de una pequeña cantidad de contraste nos permitirá comprobar nuestra posición. Si esto ocurre el riesgo de sangrado es muy bajo pues el canal creado es prácticamente virtual, esta rodeado de tejido fibroso y no tiene presión.

Podemos iniciar el procedimiento intentando pasar una guía hidrofílica convencional sobre catéter para tratar de navegar en los micro canales venosos que pudieran existir en el espesor de la vena ocluida. Si no es posible usaremos guías rígidas hidrofílicas de 0,035” de punta recta o curva. La guía se monta sobre catéteres de distintas formas; recto, polivalente o vertebral..., que permitan mantenerla centrada u orientar y dirigir su punta. Si no es suficiente se pueden usar guías de recanalización de 30 g de 0,014 y 0,018”. Podemos utilizar todas las técnicas de recurso que se emplean en las oclusiones arteriales; inflado de balones para centrar la guía, uso simultáneo de dos guías paralelas, “through and through”, etc.

Como el segmento de la vena ocluida no es visible en la flebografía, obtendremos imágenes angiográficas desde múltiples ángulos (30°, 60 y 90°), para corregir y dirigir la guía intuitivamente hacia su destino siguiendo puntos de referencia anatómicos.

Una vez atravesada la lesión, se coloca un catéter para intercambio por una guía de mayor soporte. En ocasiones la rigidez de las lesiones hace que sea imposible avanzar un catéter convencional y es necesario utilizar catéteres hidrofílicos o catéteres de recanalización. También se puede usar un introductor largo (4-7F) telescopado en el introductor inicial, para aumentar la capacidad de empuje y agrandar el diámetro del canal de forma que permita el paso posterior de los balones de angioplastia.

Angioplastia y Stenting

Todas las lesiones incluidas las LINT deben ser pre dilatadas de forma suficiente. Se usan balones de alta presión de diámetros progresivamente mayores. La angioplastia final se realizará con balones de diámetros entre 12 y 20 mm al diámetro nominal del stent que queremos desplegar. Para la VI común se suelen utilizar balones de 14-16 mm, para la VI externa de 14 mm y para la VF común 12 mm. Aquí tampoco nos debe preocupar el riesgo de sangrado por las mismas razones que mencionamos anteriormente. (Figura 5)

Todos los segmentos enfermos deben ser tratados y se deben cubrir con stents sin dejar espacios entre ellos, desde “segmento sano a segmento sano”.

De forma ideal para la valoración de la longitud, extensión y diámetro de las lesiones se debería utilizar el IVUS.

En las lesiones tipo LINT, el límite superior de cobertura del stent debe situarse a unos 1-2 cm por encima de la confluencia VI dentro de la VCI para garantizar

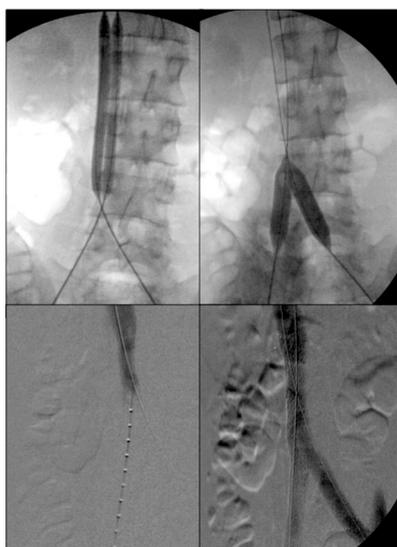


Figura 5. Recanalización de una oclusión crónica post TVP de ambas VIP y VCI infra renal. *Arriba: A la izquierda;* pre dilatación de la vena cava inferior infrarrenal con dos balones Mustang (Boston Scientific) de 9x120 mm con técnica de "Kissing Balloon". *A la derecha;* pre dilatación de las VI con balones Atlas Gold (Bard Medical) de 14x40 mm. *Abajo: A la izquierda;* Oclusión completa de ambos ejes iliacos y VCI, con repermeabilización en la VCI para renal. Catéter centimetrado para medir la longitud y diámetro del segmento a tratar y elegir correctamente los stents. *A la derecha* flebografía tras la recanalización completa. En la VCI se utilizó la técnica de "double barrel" con 2 stents en paralelo de 14 mm (flechas rojas).

que se pasa el punto de compresión de la arteria. Para precisar la maniobra conviene desplegar el primer anillo del stent en un punto algo superior dentro de la VCI y recolocar hacia distal antes de completar el despliegue del stent.

El límite inferior es el segmento venoso distal tratado. En el caso de las LINT, conviene sobrepasar la confluencia de las VH y la VIE para evitar que el extremo del stent quede en medio de la curvatura de la convexidad del sacro, pues por su rigidez se produce la deformación de la vena en ángulo recto y puede causar estenosis y fibrosis posterior.

Se puede sobrepasar el ligamento inguinal. La VF común suele estar dañada en las oclusiones post TVP crónicas y si es así se debe tratar con stent. El límite inferior en este caso sería la confluencia de la VF y la VF profunda a la altura del trocánter menor, que no debe sobrepasarse para no comprometer el flujo venoso proveniente de la VF profunda.

Los stents se deben sobredimensionar unos 2 mm en comparación con el diámetro del segmento venoso sano contralateral usado como referencia, lo que nos permitirá una dilatación adicional si se produce una estenosis intrastent (43). Cuando el diámetro de la vena contralateral sana es desconocido (enfermedad bilateral), se puede considerar el diámetro siguiente manera:

- VCI de 20-22 mm.
- VI común de 18-16 mm.
- VI externa de 14-16 mm.
- VF común de 12-14mm.

Los stents se despliegan en serie, con superposición de unos 3 cm intentando que los stent contiguos sean de similar diámetro para minimizar las angulaciones.

En los últimos años han aparecido en el mercado stents diseñados específicamente para el tratamiento venoso. El Vici (Boston Scientific), el Sinus-venous y Obliquus (OptiMed), Zilver Vena (Cook Medical), el Venovo (Bard) y Abre (Medtronic). Todos ellos están autorizados para uso clínico en la Comunidad Europea. Aunque ninguno está aprobado, algunos se encuentran actualmente en fase de ensayo clínico por la FDA.

No tenemos evidencia científica que nos permita recomendar el uso de un stent sobre otro. De hecho la mayor parte de los datos existentes son del Wallstent (Boston Scientific). En un meta análisis publicado, el 99,9% de los pacientes recibieron stents no venosos y el Wallstent fue el utilizado en el 78% de los estudios incluidos (49). Si bien Wallstent no fue diseñado para uso específico en vena, actualmente está en fase de obtención de autorización por la FDA.

Se debe realizar una dilatación post implante con balones del diámetro nominal del segmento venoso (9).

Técnicas en oclusiones bilaterales y de VCI

En los casos en los que esta englobada la VCI o hay lesiones bilaterales afectando el confluente ílio cava, los stents se deben colocar utilizando preferentemente la técnica de “double barrell” o en cañón de escopeta. Los stent se colocan de forma simultanea y en paralelo desde los ejes iliacos protuyendo en la VCI. Es la más simple y la que mejores tasas de permeabilidad tiene.

Si no es posible se utiliza la técnica de fenestración en Y; desde el eje contralateral se canaliza una celda del stent colocado previamente en el confluente y se crea una fenestración en él mediante dilataciones progresivas con balones de angioplastia y a su través se coloca el nuevo stent (44). (Figura 6)



Figura 6. Técnicas en obstrucciones VI bilaterales y de VCI. *Izquierda*; Flebografía en OAI 60°. Wallstents en “Double Barrell” por oclusión iliaca bilateral afectando el confluente iliocavo. *Derecha*; Fenestración en “Y”. Oclusión iliaca bilateral y de VCI englobando un filtro Trapease (flecha amarilla). El filtro se atravesó y aplastó. La flecha roja señala la inserción del stent en la ventana del lado contralateral.

Si no es posible fenestrar el stent se puede recurrir a la aposición de stents pero es la técnica con peores resultados pues se deja una parte de vena enferma sin cubrir.

En las oclusiones en las que esta englobado un filtro de VCI, éste se puede aplastar contra la pared venosa mediante angioplastias repetidas con balones de alta presión antes del despliegue del stent.

Técnicas híbridas

Están indicadas en los casos en los que el flujo venoso de entrada en la VF y VF profunda esta comprometido. Su objetivo es garantizar un volumen de flujo suficiente para evitar la trombosis del stent. En estas técnicas se combinan la recanalización y stents con la endoflebectomía de la confluencia de la VF y VF profunda con angioplastia en parche y la creación de una fístula arteriovenosa temporal (50, 51).

TRATAMIENTO POSTOPERATORIO

El paciente debe permanecer, en cama con elevación de la pierna y en flexión de 30° durante 6 horas y bajo control analgésico. Para la deambulación posterior usará una media de contención elástica de un mínimo de 20-30 mmHg de presión.

El primer control postoperatorio con eco Doppler abdominal y de miembros inferiores se realiza a las 24 horas y si no se detectan complicaciones del lugar de punción y los stents permanecen permeables, el paciente puede ser dado de alta.

No existe ningún consenso ni recomendación basada en evidencia científica sobre sobre que tratamiento anticoagulante post stent debe seguirse (52). En nuestro centro usamos la siguiente pauta con excelentes resultados: (53)

- LINT: Bemiparina 3500 UI / SC a las 6 y 24 horas después del procedimiento seguido de aspirina 100 mg VO / 24 horas durante 12 meses.
- TVP CRÓNICA:
 - Lesiones con < 3 segmentos: Bemiparina 3500 UI / SC a las 6 y 24 horas después del procedimiento seguido de aspirina 100 mg PO al día después del alta y durante 12 meses.
 - Lesiones ≥ 3 segmentos, trombofilia, tratamiento anticoagulante previo y con mal flujo venoso de entrada: Bemiparina a dosis terapéutica ajustada a peso / 24 horas SC durante 15 días seguido de anticoagulación oral al menos durante 12 meses.

RESULTADOS

En la literatura no existen resultados de ensayos clínicos aleatorizados controlados, pero si publicaciones de series de pacientes en centros únicos. La primera gran serie con resultados a medio y largo plazo fue publicada por Neglen y Raju a principios de los años 2000 (54).

Raju publicó en 2013 una revisión de literatura existente sobre el tratamiento de la patología oclusivo obstructiva venosa ílio femoral (55). Recoge 1500 pacientes. 855 son post TVP, 232 oclusiones completas. En el 100 % de los casos se usa el Wallstent. La permeabilidad a los 3 y 5 años en pacientes con oclusiones post TVP es del 75 %. En las lesiones no oclusivas post TVP y LINT esta cifra es de prácticamente del 100 %. Destacan también, las nulas tasas de mortalidad y de TEP y la práctica ausencia de complicaciones graves tanto hemorrágicas, como relacionadas con los stents.

En 2015, Razavi publica un meta análisis en el que se analizan 37 publicaciones (49). Este trabajo incluye nuestra primera publicación (53). Se incluyen un total de 2869 pacientes, 1122 LINT, 1118 oclusiones post TVP y 629 post TVP aguda. Los resultados de permeabilidad primaria y secundaria a un año fueron respectivamente del 96% y el 99% en las LINT, del 79% y 94% en los crónicos post-trombóticos y del 87% y 89% en los agudos.

En 2017 publicamos nuestra experiencia a largo plazo (56). Incluye un total de 248 extremidades en 243 pacientes. 176 (71%) extremidades eran LINT, 72 (29%) extremidades tenían antecedentes de TVP, 60 (24,19%) de ellas TVP crónica y 12 (4,8%) TVP aguda. El tiempo medio de seguimiento fue de 42,6 meses ($r= 4,9 - 85,7$) y 187 (75,4%) tuvieron un seguimiento ≥ 24 meses. Las tasas de permeabilidad primaria, primaria asistida y secundaria, fueron del 87,6% %, 96,4% y del 97,2%, respectivamente. Estos datos son similares a los publicados (49, 55).

En los pacientes con LINT, la permeabilidad primaria fue del 95,6% y la primaria asistida del 100%. Esto podría explicarse por que las LINT son lesiones este-nóticas y aunque también pueden ser lesiones oclusivas, suelen estar limitadas a un segmento venoso. Todas las reintervenciones (3,4%), se debieron a migración o mal posición de los stent, en extremidades tratadas en nuestra curva de aprendizaje, en la que solamente utilizábamos el Wallstent. Este stent tiene algunas peculiaridades; la longitud máxima disponible es de 90 mm, lo que obliga a utilizar al menos dos stents por extremidad; tiene una tasa de acortamiento muy importante lo que hace que sea difícil predecir su posición definitiva. Todo esto hace que su colocación precisa requiriera de mucha práctica. (Figura 7)

En el grupo de TVP crónica, las tasas de permeabilidad primaria, primaria asistida y secundaria fueron del 74,2%, 85,5% y del 88,9% respectivamente. (Figura 7)

En estos pacientes se debe realizar un seguimiento estrecho ya que las reintervenciones pueden llegar hasta un 25% de los pacientes (41, 47). En este grupo se produjeron, todas las complicaciones trombóticas de la serie, un 20% de las extremidades. Las lesiones oclusivas y de mayor longitud, están directamente relacionadas con el riesgo de trombosis. Este dato se observa en toda la literatura publicada (49, 55). Se ha sugerido que otros factores como, el género, la edad o el sobrepasar el ligamento inguinal podrían afectar también a la permeabilidad pero la mayoría de los estudios incluido el nuestro no los confirma (55, 56). La presencia de trombofilia, podría suponer a priori, un factor de riesgo de presentar complicaciones trombóticas, pero nosotros no encontramos una asociación estadísticamente significativa y lo mismo ocurre en la mayoría de trabajos publicados (49, 55, 56).

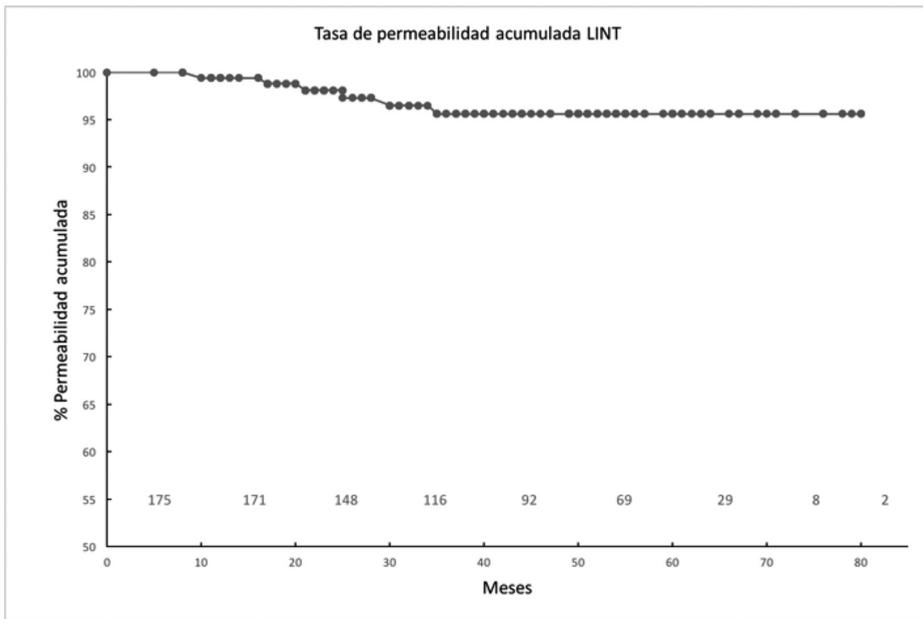


Figura 7. Curva de la tasa acumulada de permeabilidad primaria de las LINT. El error estándar de la media <math>< 10\%</math>. Los valones de la parte inferior representan las extremidades en riesgo a cada intervalo.

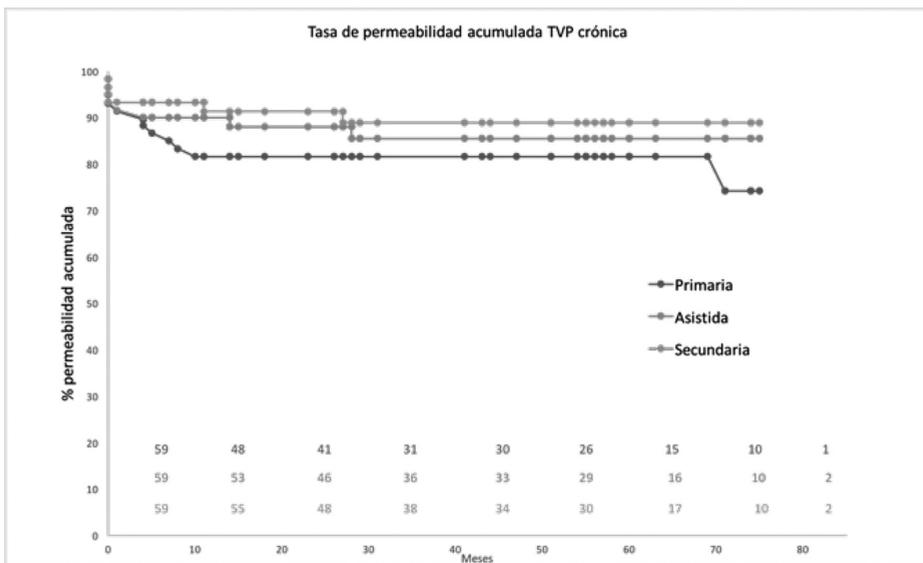


Figura 8. Curvas de las tasas acumuladas de permeabilidad primaria, primaria asistida y secundaria de las TVP crónicas. El error estándar de la media <math>< 10\%</math>. Los valones de la parte inferior representan las extremidades en riesgo a cada intervalo.

En el grupo de TVP aguda la tasa de permeabilidad primaria fue del 100%. Este dato es algo mejor que el comunicado en la mayoría de trabajos, en los que las tasas de permeabilidad son algo menores, pero en este tipo de paciente son mejores que en las lesiones post TVP crónica (49, 55, 56). Este dato se debe posiblemente a que la lesión que se corrige con el stent una vez eliminado el trombo, suele ser una LINT.

En lo que se refiere a la evolución clínica observamos una mejoría significativa que se mantuvo en el tiempo. Se compararon la clase CEAP y las puntuaciones en el VCSS pre y postoperatorias. Se observó una mejoría la clase CEAP, en los tres grupos (LINT, TVP crónica y TVP aguda), tanto en el seguimiento global, como en el subgrupo de pacientes con seguimiento \geq a 24 meses. En cuanto al VCSS, también disminuyó la puntuación en los tres grupos por separado, en la totalidad de la serie y en el grupo con seguimiento \geq 24 meses.

En lo que respecta a la morbimortalidad, no hubo ningún fallecimiento y la morbilidad fue muy baja (0,8%), similar a la publicada en la literatura (49, 55).

SEGUIMIENTO

Como hemos visto el seguimiento es especialmente importante en el grupo de pacientes con lesiones post TVP crónicas pues van a requerir procedimientos adicionales en un 20-25% (47, 49, 55, 56). Realizaremos un control en la primera semana, a los 1-3 meses, a los 6 y 12 meses y después anualmente. Se valora la situación clínica (Clase CEAP, puntuación VCSS.) y permeabilidad con eco Doppler. En caso de recidiva clínica, reestenosis visualizada en la ecografía Doppler color ($>$ 50% de la reestenosis intra-stent con obstrucción de flujo) o sospecha de oclusión se debe realizar una flebografía y tratar la causa:

- Estenosis significativa fuera del stent; stent adicional.
- Reestenosis intra stent; angioplastia +/- stent.
- Trombosis del stent de \leq 15 días; tratamiento trombolítico fármaco-mecánico; angioplastia +/- stent.
- Trombosis de \geq 15 días de evolución nuevo intento de recanalización y colocación de nuevos stents.

BIBLIOGRAFÍA

1. Koopman MM, Prandoni P, Piovella F, Ockelford PA, Brandjes DP, Van Der Meer J, et al. Treatment of venous thrombosis with intravenous unfractionated heparin administered in the hospital as compared with subcutaneous low-molecular-weight heparin administered at home. The Tasman Study Group. *N Engl J Med* 1996; 334:682-7.
2. Levine M, Gent M, Hirsh J, Leclerc J, Anderson D, Weitz J, et al. A comparison of low-molecular-weight heparin administered primarily at home with

- unfractionated heparin administered in the hospital for proximal deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 1996; 334:677-81.
3. Büller HR, Davidson BL, Decousus H, Gallus A, Gent M, Piovella F, et al. Fondaparinux or enoxaparin for the initial treatment of symptomatic deep venous thrombosis: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2004; 140:867-73.
 4. Dolovich LR, Ginsberg JS, Douketis JD, Holbrook AM, Cheah G. A meta-analysis comparing low-molecular-weight heparins with unfractionated heparin in the treatment of venous thromboembolism: examining some unanswered questions regarding location of treatment, product type, and dosing frequency. *Arch Intern Med* 2000; 160:181-8.
 5. Douketis JD, Crowther MA, Foster GA, Ginsberg JS. Does the location of thrombosis determine the risk of disease recurrence in patients with proximal deep vein thrombosis? *Am J Med* 2001; 110:515-9.
 6. Kahn SR, Shapiro S, Wells PS, Rodger MA, Kovacs MJ, Anderson DR, et al. Compression stockings to prevent post-thrombotic syndrome: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2014; 383: 880-88.
 7. Strandness DE Jr, Langlois T, Cramer M, Randlett A, Thiele BL. Long-term sequelae of acute venous thrombosis. *JAMA*. 1983; 250:1289-2.
 8. Kahn SR, Shrier J, Julian JA, et al. Determinants and time course of the post-thrombotic syndrome after acute deep vein thrombosis. *Ann Int Med* 2008; 149:698-707.
 9. Raju S, Neglen P. Percutaneous recanalization of total occlusions of the iliac vein. *J Vasc Surg* 2009; 50:360-8.
 10. O'Donnell T, Browse N, Burnand K, Thomas M. The socioeconomic effects of an ilio femoral venous thrombosis. *Journal of Surgical Research* (May 1977), 22 (5), 483-488.
 11. Van Korlaar I, Vossen C, Rosendaal F, Cameron L, Bovill E, Kaptein A. Quality of life in venous disease. *Thromb Haemost* 2003; 90:27-35.
 12. Kaplan RM, Criqui MH, Denenberg JO, Bergan J, Fronck A. Quality of life in patients with chronic venous disease: San Diego population study. *J Vasc Surg* 2003; 37:1047-53.
 13. Andreozzi GM, Cordova RM, Scomparin A, Martini R, D'Eri A, Andreozzi F. Quality of life in chronic venous insufficiency: an Italian pilot study of the Triveneto Region. *Int Angiol* 2005; 24:272-7.
 14. Raju S, Hollis K, Neglen P. Obstructive lesions of the inferior vena cava: Clinical features and endovenous treatment. *J Vasc Surg* 2006; 44:820-7.
 15. Raju S, Fredericks R. Venous obstruction: an analysis of one hundred thirty-seven cases with hemodynamic, venographic, and clinical correlations. *J Vasc Surg* 1991; 14:305-13.
 16. Analysis of 1338 Patients with Acute Lower Limb Deep Venous Thrombosis (DVT) Supports the Inadequacy of the Term "Proximal DVT". De Maese-neer MGR, Bochanen N, van Rooijen G, Neglen P, *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;51:415-20.

17. Ouriel K, Green RM, Greenberg RK, Clair DG. The anatomy of deep venous thrombosis of the lower extremity. *J Vasc Surg*. 2000;31(5):895-900.
18. Virchow R. Uber die Erweiterung kleinerer Gefasse. *Arch Path Anat* 1851; 3:4279.
19. McMurrich JP. The valves of the iliac vein. *Br Med J* 1906; 2:1699-700.
20. McMurrich JP. The occurrence of congenital adhesions in the common iliac veins and their relation to thrombosis of the femoral and iliac veins. *Am J M Sc* 1908; 135:342-6.
21. Ehrich WE, Krumbhaar EB. A frequent obstructive anomaly of the mouth of the left common iliac vein. *Am Heart J* 1943; 26:737-50.
22. May R, Thurner J. The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Angiology* 1957; 8:419-27.
23. Negus D, Fletcher EW, Cockett FB, Thomas ML. Compression and band formation at the mouth of the left common iliac vein. *Br J Surg* 1968; 55:369-74.
24. Raju S, Neglén P. High prevalence of nonthrombotic iliac vein lesions in chronic venous disease: a permissive role in pathogenicity. *J Vasc Surg* 2006; 44:136-43.
25. Cockett FB, Thomas ML, Negus D. Iliac vein compression its relation to iliofemoral thrombosis and the post-thrombotic syndrome. *Br Med J* 1967; 2:14-19.
26. Mewissen MW, Seabrook GR, Meissner MH, Cynamon J, Labropoulos N, Haughton SH. Catheter-directed thrombolysis for lower extremity deep venous thrombosis: report of a national multicenter registry. *Radiology* 1999; 211:39-49.
27. Fraser DG, Moody AR, Morgan PS, Martel A. Iliac compression syndrome and recanalization of femoropopliteal and iliac venous thrombosis: a prospective study with magnetic resonance venography. *J Vasc Surg* 2004; 40:612-19.
28. Chung JW, Yoon CJ, Jung SI, Kim HC, Lee W, Kim YI, et al. Acute iliofemoral deep vein thrombosis: evaluation of underlying anatomic abnormalities by spiral CT venography. *J Vasc Interv Radiol* 2004;15: 249-56.
29. Neglén P, Hollis K, Olivier J, Raju S. Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: long-term stent-related outcome, clinical, and hemodynamic result. *J Vasc Surg* 2007;46(5):979-990.
30. Bach AM, Hann LE. When the common femoral vein is revealed as flattened on spectral Doppler sonography: is it a reliable sign for diagnosis of proximal venous obstruction? *Am J Roentgenol* 1997; 168: 733-736.
31. Intersocietal Commission for the Accreditation of Vascular Laboratories. IAC Standards and Guidelines for Vascular Testing Accreditation. Available at www.intersocietal.org/vascular (accessed November 24, 2014).
32. Neglén P, Thrasher TL, Raju S. Venous outflow obstruction: An underestimated contributor to chronic venous disease. *J Vasc Surg* 2003; 38:879-85.

33. Carr S, Chan K, Rosenburg J, et al. Correlation of the diameter of the left common iliac vein with the risk of lower- extremity deep venous thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 2012; 23: 1467–1472.
34. Kamida CB, Kistner R, Elkof B, Masuda EM. Lower extremity ascending and descending phlebography. In: Gloviczki P, Yao JST. Editors. *Handbook of venous disorders* 2nd ed. NY: Arnold;2001, 132-9.
35. Levitin A. Intravascular ultrasound. *Tech Vasc Interv Radiol* 2001; 4: 66–74.
36. Neglen P, Raju S. Intravascular ultrasound scan evaluation of the obstructed vein. *J Vasc Surg* 2002; 35: 694–700.
37. Neglen P, Raju S. Balloon dilatation and stenting of chronic iliac vein obstruction: technical aspects and early clinical outcome. *J Endovasc Ther* 2000; 7: 79–91.
38. Forauer AR, Gemmete JJ, Dasika NL, Cho KJ, Williams DM. Intravascular ultrasound in the diagnosis and treatment of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13: 523–527.
39. Satokawa H, Hoshino S, Iwaya F, Igari T, Midorikawa H, Ogawa T. Intravascular imaging methods for venous disorders. *Int J Angiol* 2000; 9: 117–121.
40. Negus D, Cockett FB. Femoral vein pressures in post-phlebitic iliac vein obstruction. *Br J Surg* 1967; 54: 522–525.
41. Neglen P, Raju S. In-stent recurrent stenosis in stents placed in the lower extremity venous outflow tract. *J Vasc Surg* 2004; 39:181-7.
42. Neglen P, Berry MA, Raju S. Endovascular surgery in the treatment of chronic primary and post-thrombotic iliac vein obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20:560-71.
43. Neglen P, Tackett TP Jr, Raju S. Venous stenting across the inguinal ligament. *J Vasc Surg* 2008; 48:1255-61.
44. Neglen P, Darcey R, Olivier J, Raju S. Bilateral stenting at the ilio caval confluence. *J Vasc Surg* 2010; 51:1457-66.
45. Neglen P, Oglesbee M, Olivier J, Raju S. Stenting of chronically obstructed inferior vena cava filters. *J Vasc Surg* 2011; 54:153-61.
46. Raju S, Neglen P. Percutaneous recanalization of total occlusions of the iliac vein. *J Vasc Surg* 2009; 50:360-8.
47. Raju S, Tackett P Jr, Neglen P. Reinterventions for nonocclusive iliofemoral venous stent malfunctions. *J Vasc Surg* 2009; 49:511-8.
48. Kolbel T, Lindh M, Akesson M, Wasselius J, Gottsater A, Ivancev K. Chronic iliac vein occlusion: midterm results of endovascular recanalization. *J Endovasc Ther* 2009; 16:483-91.
49. Razavi M, Jaff M, Miller L: Safety and Effectiveness of Stent Placement for Iliofemoral Venous Outflow Obstruction: Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Interv.* 2015;8: e002772.
50. Garg N, Gloviczki P, Karimi KM, Duncan AA, Bjarnason H, Kalra M, et al. Factors affecting outcome of open and hybrid reconstructions for nonma-

- lignant obstruction of iliofemoral veins and inferior vena cava. *J Vasc Surg* 2011; 53:383-93.
51. Halliday P, Harris J, May JJE. Femoro-femoral crossover grafts (Palma operation): a long-term follow-up study. In: *Surgery of the veins*. Orlando, FL: Grune and Stratton; 1985.
 52. Milinis K, Thapar A, Shalhoub J, Davies AH. Antithrombotic Therapy Following Venous Stenting: International Delphi Consensus. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2018) 55, 537-44.
 53. Blanch M, Izquierdo LM, Ramirez M, Lago I, Zotta R, Stefanov S. Endovascular treatment of ilio femoral chronic post-thrombotic venous flow obstruction. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2014 ;2(1):2-7.
 54. Neglen P, Berry MA, Raju S. Endovascular surgery in the treatment of chronic primary and post-thrombotic iliac vein obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20:560-71.
 55. Raju S. Best management options for chronic iliac vein stenosis and occlusion. *J Vasc Surg* 2013; 57:1163-9.
 56. Izquierdo LM, Barberán J (dir), Peláez JM (dir). *Tratamiento endovascular de la obstrucción crónica del flujo venoso ílio femoral*. [Tesis doctoral]. [Madrid]: Departamento de Ciencias Médicas clínicas. Universidad San Pablo-CEU; 2017.

FILTRO DE VENA CAVA INFERIOR. SITUACIÓN ACTUAL DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA

Borja Merino Díaz

Servicio Angiología y Cirugía Vascolar.

Grupo IMED Hospitales. Alicante, España.

En esta revisión bibliográfica se pretende aplicar la Medicina Basada en la Evidencia a las indicaciones de colocación de filtro de vena cava inferior (FVC) y establecer una comparación con las indicaciones clásicas. Asimismo se revisan las indicaciones de los filtros temporales de vena cava, así como sus características, ventajas e inconvenientes. Finalmente se hace una breve mención a la indicación de FVC en algunos casos especiales, como son los pacientes politraumatizados, oncológicos y embarazadas.

1. INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETE) es la tercera causa de enfermedad cardiovascular más común después del infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular y constituye una patología de considerable morbimortalidad para la cual se precisa tratamiento anticoagulante.

Sin embargo, en el grupo de pacientes que presentan alguna contraindicación para la anticoagulación o complicaciones derivadas de la misma, es necesaria una alternativa terapéutica como es la colocación de un FVC (Fig. 1), que consiste en un dispositivo que impide el paso del trombo, procedente del sector ilio-fémoro-poplíteo, hacia el pulmón. Los FVC han estado disponibles como una opción preventiva para pacientes en riesgo de embolismo pulmonar desde la década de 1970 y se usan ampliamente como una opción terapéutica.

Dichos métodos y dispositivos de interrupción de la vena cava inferior han evolucionado a lo largo del tiempo, encontrando:

- *Métodos interruptivos por cirugía directa:* como las ligaduras y clips de vena cava inferior
- *Métodos transvenosos por abordaje quirúrgico:* como el Filtro de Mobin-Uddin, Balón de Hunter o Filtro de Greenfield que aún sigue utilizándose en algunos casos
- *Sistemas actuales de FVC percutáneos y temporales* (Fig. 2).

Se compararán las indicaciones clásicas de colocación de FVC con las recientes evidencias científicas existentes, así como las actuales indicaciones de colocación de los filtros temporales de vena cava y el uso de filtros temporales en casos especiales como los politraumatizados, los pacientes oncológicos y en las pacientes embarazadas.

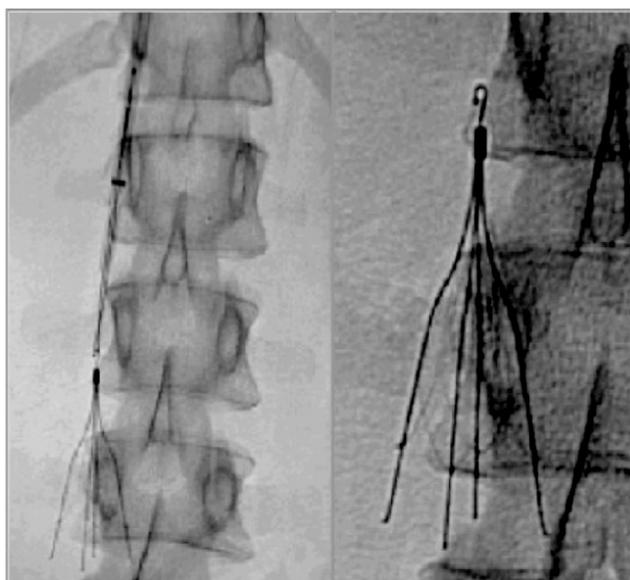


Figura 1. FVC implantado en Vena Cava Inferior

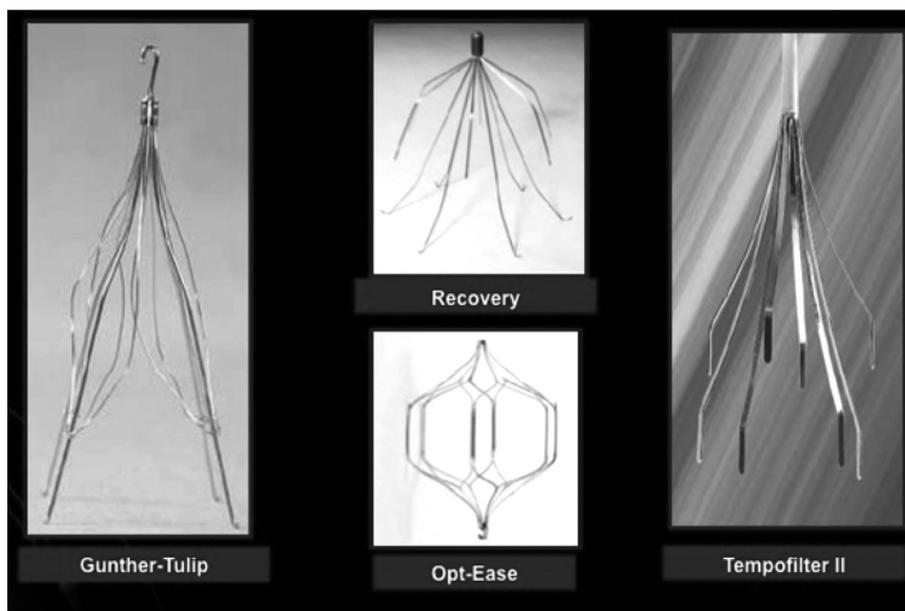


Figura 2. Tipos de FVC Temporales

2. INDICACIONES CLÁSICAS TERAPÉUTICAS

Las indicaciones clásicas del FVC (1) se pueden dividir en dos grupos: absolutas y relativas.

- **Absolutas**
 - Paciente con episodio de trombosis venosa profunda (TVP) o tromboembolismo pulmonar (TEP) que presenta contraindicación para la anticoagulación.
 - Presencia de TEP recurrente pese a una correcta anticoagulación.
 - Paciente con complicaciones durante la anticoagulación que motivan la interrupción del tratamiento.
 - Tras embolectomía pulmonar.
 - Fracaso de otra forma de interrupción de la vena cava que conlleva episodios de tromboembolismo pulmonar recurrente.
- **Relativas**
 - Presencia de trombo ílio-femoral de gran tamaño.
 - Trombo ílio-femoral que se propaga pese a una correcta anticoagulación.
 - Embolia pulmonar séptica.
 - Embolia pulmonar en paciente con hipertensión pulmonar.
 - Oclusión de más de la mitad del lecho vascular.
 - Paciente con ataxia grave y que presenta riesgo de caída.

3. INDICACIONES PROFILÁCTICAS DE FVC

Se han revisado hasta este punto las indicaciones clásicas terapéuticas en la colocación de FVC, pero existen otro tipo de indicaciones denominadas profilácticas, que siguen siendo cuestionadas y sometidas a debate en las diferentes guías de práctica clínica como veremos a continuación. *Seminars in Vascular Surgery* publica en el año 2005 (2) esta serie de indicaciones divididas en dos grupos:

- Pacientes con TVP, pero sin TEP asociado (*profilaxis embolismo pulmonar*)
 - Pacientes con una reducción de la función pulmonar, en los que no se toleraría un embolismo pulmonar.
 - Trombo iliofemoral que se propaga.
 - TVP reciente.
 - Antecedentes de una cirugía mayor reciente.
 - Embarazo con TVP proximal (según el trimestre).
 - Pacientes sometidos a trombolisis.
 - Tras una trombectomía de trombosis iliofemoral.
- Pacientes sin ETEV (*profilaxis verdadera*)
 - Pacientes con traumatismo único o múltiple.
 - Parálisis o inmovilización prolongada.
 - Pacientes sometidos a cirugía mayor y con contraindicación para la anticoagulación o ineficacia de la misma.
 - En casos de cirugía gástrica para obesidad mórbida.
 - Hipercoagulabilidad.
 - Antecedentes de ETEV.
 - Casos de malignidad tumoral, especialmente en pacientes sometidos a tratamientos con quimioterapia.
 - Tras reconstrucciones venosas o procedimientos endovasculares con alto riesgo tromboembólico.

4. SITUACIÓN ACTUAL DE LA EVIDENCIA CIENTÍFICA

Las indicaciones clásicas mencionadas previamente apenas han variado a lo largo de los años. Sin embargo, aunque las indicaciones absolutas parecen estar bien establecidas, existe controversia con las indicaciones relativas, habiendo artículos que intentan definir bien cuáles son las situaciones en las que realmente no se puede anticoagular.

Por otro lado, las indicaciones actuales tienen poco peso en cuanto a la Medicina Basada en la Evidencia y se rigen más por la creencia de lo que se debe hacer, según comités de expertos, que por evidencias científicas. En este sentido, la adherencia a estas indicaciones en protocolos hospitalarios, varía de unos centros a otros, sobretodo en lo referente a las indicaciones profilácticas.

Aunque es un procedimiento muy extendido desde que se introdujeron los filtros recuperables, las indicaciones para colocar un filtro siguen estando continuamente en revisión como veremos a continuación, debido a las consecuencias a largo plazo, con el aumento de la incidencia de TVP en miembros inferiores en portadores crónicos de FVC. Así, analizaremos y compararemos (Tabla I) las indicaciones que aparecen en las principales guías de práctica clínica más utilizadas actualmente (3,4):

4.1. CHEST Guidelines

Según la guía de la *American College of Chest Physicians (ACCP)* solo considera indicado el uso del FVC en los pacientes con ETEV documentada y contraindicación para la anticoagulación. Considera una indicación relativa en pacientes inestables con TEP junto con el uso de la anticoagulación o fibrinolíticos, y a los TEP crónicos que van a ser tratados con tromboendarterectomía. No recomienda el uso de filtros profilácticos (sin ETEV documentada) en ningún supuesto.

Estas evidencias vienen recogidas en la novena edición (y posterior actualización del año 2016) de las *guías de tratamiento de la ETEV del ACCP* (5,6). Los grados de evidencia en la indicación de FVC para casos de “TVP” son los siguientes:

- En pacientes que presentan TVP aguda no se indica el uso rutinario de FVC, siendo la anticoagulación el tratamiento de primera elección. (Grado 1B)
- Se indica el uso de FVC en los pacientes con TVP que presenten contraindicación para terapia anticoagulante. (Grado 1B)
- Los pacientes con TVP que han recibido un FVC como alternativa a la anticoagulación deberán recibir tratamiento convencional anticoagulante una vez resuelto el riesgo de hemorragia. (Grado 2B)

Y para los casos de “TEP” son los siguientes:

- En pacientes que presentan TEP no se indica el uso rutinario de FVC, siendo la anticoagulación el tratamiento de primera elección (Grado 1B).
- Se indica el uso de FVC en los pacientes con TEP que presenten contraindicación para terapia anticoagulante por riesgo de sangrado. (Grado 1B)
- Los pacientes con TEP que han recibido un FVC como alternativa a la anticoagulación deberán recibir tratamiento convencional anticoagulante una vez resuelto el riesgo de hemorragia. (Grado 2B)

Estudios anteriores y posteriores a la publicación de estas guías, comparan el grado de adhesión a las mismas en relación a los resultados. Así, en un estudio de Singh (7) se establece la comparación entre las características clínicas y resultados de los pacientes que recibieron FVC dentro y fuera de las citadas recomendaciones o directrices, concluyendo

que los datos no apoyaban el uso de un FVC fuera de las directrices e indicaciones de CHEST en los pacientes sin TVP previo que pueden tolerar la anticoagulación, dado el bajo riesgo de desarrollar TEP.

4.2. Evidencia Actual en Otras Guías Clínicas

Además de las guías de la *ACCP*, existen otras que recogen diversas recomendaciones e indicaciones de FVC, en algunos casos superponibles a las anteriores. En este sentido, las guías de *American Heart Association (AHA)* (8) reconocen las mismas indicaciones absolutas y relativas que las de la *ACCP*:

- Pacientes con ETEV documentada y contraindicación para la anticoagulación.
- Indicación relativa en pacientes inestables con TEP junto con el uso de la anticoagulación o fibrinolíticos, y
- TEP crónicos que van a ser tratados con tromboendarterectomía.
- No recomienda el uso de filtros profilácticos (sin ETEV documentada)
- Añade a las anteriores:
 - TEP recurrente a pesar de anticoagulación correcta
 - Pacientes con mala función respiratoria y cardíaca.

Por otro lado, es en las guías de la *Society of Interventional Radiology (SIR)* (9,10) y del *American College of Radiology Appropriateness Criteria (ACR)* (11) donde además de las indicaciones ya mencionadas, se incluye la indicación de colocación de FVC de forma previa al uso de fibrinolíticos en trombolisis o tromboectomía mecánica de TVP de miembros inferiores. También se incluyen las indicaciones profilácticas en pacientes de alto riesgo, casos de trombo flotante o TVP iliocava, siendo éstas las únicas guías que las incluyen.

Podemos observar que, a pesar de la frecuente utilización de los FVC, las pruebas de su eficacia son limitadas, lo que da lugar a recomendaciones conflictivas por parte de expertos y guías así como a amplias variaciones en su utilización como hemos comentado previamente. En vista de la continua incertidumbre, Bikdeli y cols.(12), con la colaboración del Dr. Monreal de España y el RIETE, llevaron a cabo en el año 2017 una revisión sistemática de ensayos de uso de FVC en pacientes con ETEV para determinar su eficacia y seguridad. La búsqueda en PubMed identificó 1.986 estudios, de los cuales 30 textos completos fueron relevantes para la evaluación e inclusión. Después de la exclusión de los estudios retrospectivos y aquellos con controles históricos, se identificaron 11 publicaciones relacionadas con 11 estudios. Las búsquedas en las bases de datos Cochrane y Clinical-Trials.gov no identificaron ningún estudio randomizado adicional. La evidencia resumida de los estudios incluidos mostró que el uso de FVC en diversas indicaciones se asociaba con un riesgo reducido de TEP posterior, mayor riesgo de TVP subsecuente, pero ninguna diferencia en la mortalidad por todas las causas. Es de destacar que la reducción no significativa en la mortalidad relacionada con la embolia pulmonar alcanzó significación estadística en el estudio subgrupo más similar a las indicaciones recomendadas por las guías (es decir, aquellas con contraindicación para la anticoagulación y eventos recurrentes a pesar de una anticoagulación adecuada). Todo esto demuestra que las indicaciones actuales siguen siendo las que se especifican en las guías de práctica clínica, poniendo además en evidencia el uso desmesurado de FVC sin que tengan un uso justificado.

Tabla I: Comparación de las Indicaciones de FVC según las principales guías de práctica clínica

Indicación	Guía que la indica	Guía que la contraíndica	Comentarios
EDEV con contraindicación para anticoagulación	ACCP, AHA SIR, ACR		
Fracaso de la anticoagulación	AHA, SIR, ACR		
Pacientes hemodinámicamente inestables, como complemento de la anticoagulación	ACCP, SIR, AHA, ACR		Evitar una mayor descompensación hemodinámica
TEP masivo tratado con trombolisis o trombectomía o durante la trombectomía	ACCP, SIR, ACR, AHA		
Profilaxis en pacientes de alto riesgo	SIR, ACR	ACCP	Politraumatismos y daño medular
Trombo flotante o móvil	SIR, ACR		
TVP Iliocava	SIR, ACR		

5. FILTROS TEMPORALES DE VENA CAVA INFERIOR

Los filtros temporales son aquel tipo de filtros que pueden ser retirados por el mismo procedimiento percutáneo y constituyen los dispositivos más modernos de interrupción de vena cava inferior. De forma general podemos decir que están indicados en aquellas circunstancias o condiciones patológicas que constituyen una situación limitada en el tiempo. Actualmente existen diferentes modelos en el mercado de distintas casas comerciales como son el *Gunther-Tulip*, *Recovery*, *Opt-Ease*, *Tempofilter II*, etc. Presentan importantes ventajas (13) respecto a los modelos y sistemas anteriores:

- Son tan efectivos como los filtros permanentes en la prevención de embolismo pulmonar.
- Pueden ser retirados por procedimiento percutáneo.
- Presentan estabilidad a largo plazo, similar a la de los filtros permanentes de vena cava inferior.

En las guías de consenso *Guidelines for the use of retrievable vena cava filter: report from Society of Interventional Radiology Multidisciplinary Consensus Conference* (14) se establece que “debemos utilizar un filtro temporal de vena cava inferior cuando se cumplan las tres siguientes premisas”:

- a) En pacientes cuyo riesgo de TEP es transitorio.
- b) En pacientes cuyas contraindicaciones para la anticoagulación son transitorias.
- c) Existe una expectativa de vida de al menos 6 meses.

Sin embargo, otros estudios (9,13) demostraron que, en un elevado porcentaje de casos que alcanza el 80%, estos filtros no llegan a ser retirados debido, en la mayoría de las ocasiones, a falta de seguimiento y que éste no es realizado por los centros implantadores. Este hecho anula la principal ventaja de estos dispositivos, su transitoriedad. Además, en el mismo artículo referenciado del *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* (13), los autores observaron una asociación del filtro *Opt-Ease* a una elevada incidencia de trombosis residual y oclusión sintomática de la vena cava inferior.

En la última década, se han comercializado otro tipo de dispositivos temporales, denominados *convertibles* (14) que permiten evitar los peligros de la retirada, al transferirlos, por un sencillo procedimiento percutáneo, de activo a inactivo, es decir, de filtro a *stent* que podrá, teóricamente, permanecer de forma definitiva en la vena. De momento los estudios son limitados y con poco peso estadístico.

En resumen, podemos decir que para el caso de los filtros temporales, además de la selección adecuada del paciente y la correcta indicación, es igualmente importante la vigilancia, seguimiento y recuperación apropiadas del filtro. Como hemos señalado, las tasas de recuperación publicadas en las diferentes series americanas son decepcionantes, no llegando al 20-30%. En este sentido la FDA emitió una declaración en la que obliga a los profesionales a responsabilizarse del seguimiento y la recuperación del FVC.

6. INDICACIÓN DE FVC EN CASOS Y PACIENTES ESPECIALES

A continuación, comentaremos brevemente cuáles son las recomendaciones actuales de colocación de FVC en determinadas poblaciones de pacientes que, por sus peculiaridades fisiopatológicas, precisan mención especial.

6.1. *Pacientes politraumatizados*

Los pacientes politraumatizados y lesionados medulares presentan un elevado riesgo de desarrollar ETEV y, a su vez, contraindicación para la anticoagulación farmacológica. Por esta razón, se ha postulado la colocación profiláctica de FVC. Dado que son pacientes con un período de riesgo delimitado en el tiempo, estaría indicada la colocación de un filtro temporal de vena cava inferior (9-11).

6.2. *Pacientes oncológicos*

En este tipo de pacientes no hay evidencias concluyentes al respecto. Así, hay artículos (15) que no recomiendan la colocación de FVC dado el escaso beneficio clínico en los pacientes neoplásicos, así como la baja rentabilidad del procedimiento debida a la limitada supervivencia global que presentan por su patología de base.

Sin embargo, publicaciones posteriores (16) afirman que puede ser beneficioso colocar FVC en el subgrupo de pacientes que hayan sido diagnosticados de una enfermedad metastásica recientemente, presenten antecedentes de embolismo pulmonar o episodios múltiples de neutropenia; “asumiendo que su calidad y esperanza de vida sean razonables”.

6.3. *Pacientes embarazadas*

Tras la revisión de guías de práctica clínica (17,18) y un documento de consenso (19), se sugiere que la inserción de un FVC en una mujer que sufre un episodio de ETEV durante su embarazo debería restringirse a los casos en los que está contraindicado el tratamiento anticoagulante (por ejemplo si hay un elevado riesgo de hemorragia por ocurrir el evento

muy cerca del parto o se ha producido una hemorragia grave debido a la anticoagulación) y a los casos de mujeres con TVP objetivada y que sufren un TEP recurrente a pesar de una adecuada anticoagulación. El tipo de FVC indicado sería uno recuperable, no permanente.

En este sentido, en una revisión sistemática publicada en el año 2016 (20) se analizaron los casos existentes en la literatura hasta diciembre de 2014 de mujeres que fueron tratadas con un FVC debido a un proceso de ETEV durante su embarazo. En total se identificaron 44 estudios (todos series de casos e informes de casos) con un total de 124 embarazos evaluados. Tras describir, entre otros aspectos, la evolución clínica de estas pacientes, la revisión concluyó que los FVC pueden usarse de manera efectiva durante el embarazo para prevenir el TEP, considerándose de elección los filtros recuperables, no permanentes, debido a que el aumento riesgo de TEV es transitorio en estas pacientes. Sin embargo, concluyó que actualmente no hay evidencias suficientes para sugerir la utilización rutinaria de los FVC en el embarazo y, hasta que se realicen nuevos estudios, su uso debería considerarse para las mismas indicaciones absolutas que en la población no embarazada.

7. CONCLUSIONES

Tras todo lo comentado observamos que las evidencias actuales poco difieren de las clásicas indicaciones de FVC. La aparición de filtros temporales y las indicaciones de los mismos constituyen la máxima novedad en este tipo de procedimientos. No obstante, podemos establecer las siguientes conclusiones:

- a) Existe un uso cada vez más extendido de los filtros percutáneos y concretamente de los filtros temporales tras la aparición en el mercado de nuevos diseños.
- b) De forma general, está indicado colocar un FVC siempre que exista contraindicación, fracaso o imposibilidad de un correcto control de la anticoagulación en pacientes con ETEV o riesgo de desarrollarla. No obstante, existe cierta controversia en las diferentes guías de práctica clínica actual en cuanto a las evidencias de determinadas indicaciones terapéuticas.
- c) Las indicaciones profilácticas, aún en revisión, están limitadas fundamentalmente a pacientes politraumatizados.
- d) No hay evidencias concluyentes en cuanto a pacientes oncológicos.
- e) En mujeres embarazadas no hay evidencias suficientes para sugerir la utilización rutinaria de FVC, debiendo considerarse su uso para las mismas indicaciones absolutas que en la población no embarazada. El tipo de FVC indicado sería uno recuperable.

BIBLIOGRAFÍA

1. John E, Rectenwald MD, Lazar J, Greenfield M. Procedimientos de interrupción de la vena cava. En Rutherford Cirugía Vascul. 6ªed Elsevier; 2006. p. 2198-216.
2. Robert B, Rutherford MD. Prophylactic Indications for Vena Cava Filters: Critical Appraisal. *Semin Vasc Surg* 2005;18:158-65.
3. Montgomery JP, Kaufman JA. Inferior vena cava filters: Indications, Outcomes, and evidence. *Curr Treat Options Cardio Med* 2015;17:41-3.
4. Wehrenberg-Klee E, Stavropoulos SW. Inferior vena cava filters for primary prophylaxis: when are they indicated?. *Semin Intervent Radiol* 2012;29:29-35.

5. Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H. Antithrombotic therapy for VTE disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians evidence-based clinical practice guidelines. *Chest* 2012;141:419-96.
6. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest* 2016;149:315-52.
7. Singh P, Lai HM. Guidelines and the use of inferior vena cava filters: a review of an institutional experience. *Journal of Thrombosis and Haemostasis* 2008;31:10-6.
8. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2011;123:1788-830.
9. Kaufman JA, Kinney TB, Streiff MB. Guidelines for the use of retrievable and convertible vena cava filters: report from the Society of Interventional Radiology multidisciplinary consensus conference. *J Vasc Interv Radiol* 2016;17:449-59.
10. Caplin DM, Nikolic B, Kalva SP. Quality improvement guidelines for the performance of inferior vena cava filter placement for the prevention of pulmonary embolism. *J Vasc Interv Radiol* 2011;22:1499-506.
11. Kinney TB, Aryafar H, Ray CE. ACR Appropriateness Criteria radiologic management of inferior vena cava filters. *Am Coll Radiol* 2012;1:1-4.
12. Bikdeli B, Chatterjee S, Desai NR, Kirtane AJ, Desai MM, Bracken MB. Inferior Vena Cava Filters to prevent Pulmonary Embolism. Systematic Review and Meta-Analysis. *J Am Coll Cardiol* 2017;70:1587-97
13. Riyad Karmy-Jones MD. Practice Patterns and Outcomes of Retrievable Vena Cava Filters in Trauma Patients. *Journal of Trauma-Injury Infection & Critical Care* 2007;62:17-25.
14. Kaufman JA. Guidelines for the use of retrievable vena cava filter: report from Society of Interventional Radiology Multidisciplinary. Consensus Conference. *World Journal of Surgery* 2017;31: 251-64.
15. Jarrett BP. Inferior vena cava filters in malignant disease. *Journal of Vascular Surgery* 2012;36:704-7.
16. Lin J, Mary C. Factors associated with recurrent venous thromboembolism in patients with malignant disease. *Journal of Vascular Surgery* 2003;37:976-83.
17. Chan W, Rey E, Kent N, Chan WS, Kent NE, Rey E. Venous thromboembolism and antithrombotic therapy in pregnancy. *J Obstet Gynaecol Can* 2014;36:527-53.
18. McLintock C, Brighton T, Chunilal S, Dekker G, McDonnell N, McRae S. Councils of the Society of Obstetric Medicine of Australia and New Zealand; Australasian Society of Thrombosis and Haemostasis. Recommendations for the diagnosis and treatment of deep venous thrombosis and pulmonary embolism in pregnancy and the postpartum period. *Aust N Z J Obstet Gynaecol* 2012;52:14-22.
19. Linnemann B, Scholz U, Rott H, Halimeh S, Zotz R, Gerhardt A. Treatment of pregnancy-associated venous thromboembolism- position paper from the Working Group in Women's Health of the Society of Thrombosis and Haemostasis (GTH). *Vasa* 2016;45:103-18.

20. Harris SA, Velineni R, Davies AH. Inferior Vena Cava Filters in Pregnancy: A Systematic Review. *J Vasc Interv Radiol* 2016;27:354-60.

MANEJO DE LA PATOLOGÍA VENOSA OCLUSIVA SECUNDARIA A COMPRESIÓN TUMORAL

M.^a Lourdes del Río Solá, Carlos Vaquero Puerta.

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.

Hospital Clínico Universitario de Valladolid, España.

La compresión extrínseca del sistema venoso por patología oncológica es una rara complicación, produciéndose como consecuencia del crecimiento tumoral o de las adenopatías adyacentes y más raramente debido a la invasión intravascular y trombosis. La mayor repercusión de esta complicación se localiza en la vena cava superior e inferior, en donde centraremos nuestra revisión.

1.- SÍNDROME DE VENA CAVA SUPERIOR

El síndrome de vena cava superior (VCS) es una situación patológica provocada por la obstrucción del flujo venosa en la VCS. Esta obstrucción puede estar provocada por causas intrínsecas, como un trombo venoso; o extrínsecas, dependientes de estructuras vecinas como son el pulmón, los ganglios linfáticos mediastínicos u otras estructuras mediastínicas; o ambas, en las que coexisten ambas circunstancias (1).

En la época preantibiótica, las causas más frecuentes de VCS eran los aneurismas torácicos sífilíticos, mediatinitis fibrosantes y otras complicaciones de infecciones no tratadas. Actualmente, el 90% de los casos se deben patologías malignas. Además, el incremento de dispositivos localizados en las venas centrales, tales como reservorios o marcapasos, también ha contribuido a incrementar la incidencia. Las entidades benignas sólo representan un 20-40% de las causas.

1.1.- FISIOPATOLOGÍA

La obstrucción de la VCS puede estar producida por la invasión o por la compresión extrínseca de un proceso patológico adyacente en el pulmón derecho, ganglios linfáticos mediastínicos o en otras estructuras mediastínicas, o por la propia trombosis de la vena cava superior. A medida que el flujo venoso de la vena cava superior se ve dificultado, comienza el desarrollo de las venas colaterales, que establecen una vía de compensación del retorno venoso hacia la aurícula derecha. Estas venas colaterales proceden de la vena ácigos, vena mamaria interna, vena torácica lateral, venas paraespinosas y del sistema venoso del esófago.

Estas venas colaterales se irán desarrollando a largo de semanas, dando como resultado una disminución de la presión venosa de la mitad superior del cuerpo que en un principio se encontraba elevada. Sin embargo, incluso cuando la colateralidad están bien desarrolla-

da, la presión venosa central permanece elevada, con relación a situación normal, lo cual causa los síntomas y signos clásicos de este síndrome.

La rapidez del comienzo de los síntomas y de los signos secundarios a la obstrucción de la VCS depende del grado de obstrucción de la misma, en relación con el desarrollo de la colateralidad venosa. Los pacientes con enfermedad maligna pueden desarrollar síntomas en las primeras semanas o meses debido a que en ocasiones la rapidez del crecimiento del tumor no permite el desarrollo de la compensación a través de colaterales venosas. Por el contrario, la mediastinitis fibrosante secundaria a infección como la histoplasmosis puede no llegar a ser sintomática durante años.

El edema intersticial de la cabeza y el cuello es visualmente impactante, pero generalmente de poca importancia clínica. Sin embargo, el edema puede estrechar la luz de los conductos nasales y la laringe, lo que podría comprometer la función respiratoria causando disnea, estridor, tos, ronquera, y disfagia. Además, edema cerebral también puede conducir a la isquemia cerebral, hernia cerebral, e incluso la muerte.

El gasto cardíaco puede disminuir de forma transitoria por obstrucción aguda VCS, pero, a las pocas horas, el retorno sanguíneo se restablece por el aumento de la presión venosa y de las venas colaterales. Cuando existe compromiso hemodinámico, es secundario más al efecto de masa sobre el corazón que por la compresión de la VCS propiamente dicha.

1.2.- ETIOLOGÍA

En la era preantibiótica, los aneurismas sifilíticos de la aorta torácica, la mediastinitis fibrosante, y otras complicaciones de infecciones no tratadas fueron causas frecuentes del síndrome de VCS (2, 3). Posteriormente, la malignidad se convirtió en la causa más frecuente, representando el 90% de los casos en la década de los 80 (4, 5). Más recientemente, la incidencia del síndrome de la VCS por trombosis ha aumentado, en gran parte debido a un mayor uso de dispositivos intravasculares como catéteres y marcapasos (5). Las causas benignas representan ahora el 20 y el 40% de los casos de síndrome de VCS.

La enfermedad neoplásica torácica es responsable del 60-85% de los casos de síndrome de VCS, y la obstrucción de ésta es el síntoma de un tumor no diagnosticado previamente hasta en el 60% de estos casos (4, 5, 6). El cáncer de pulmón no microcítico (CPNM) es la causa maligna más común del síndrome de VCS, que representan el 50% de todos los casos (4, 5, 7), seguido del cáncer de pulmón de células pequeñas (SCLC, que supone el 25% de todos los casos) y linfoma no Hodgkin (NHL, el 10% de los casos). Juntos, cáncer de pulmón y NHL son responsables de aproximadamente el 95% de los casos de síndrome de VCS secundarios a causas neoplásicas (5).

1.3.- DIAGNÓSTICO

El diagnóstico clínico de síndrome de VCS se basa en los signos y síntomas característicos de la obstrucción venosa central. Independientemente de la etiología, la disnea es el síntoma más común (7, 8). Además, los pacientes a menudo se quejan de hinchazón facial o plenitud cabeza, que puede ser exacerbada al inclinarse hacia delante o acostado. Otros síntomas incluyen hinchazón del brazo, tos, dolor torácico, o disfagia. Los pacientes con edema cerebral pueden tener dolores de cabeza, confusión, o posiblemente coma. En la exploración física, los hallazgos más comunes son edema facial y distensión de las venas en el cuello y en la pared torácica. El edema del brazo, cianosis, plétora facial son menos fre-

cuentos. En la mayoría de los casos, los síntomas se instauran de forma progresiva a lo largo de varias semanas y, posteriormente, mejoran debido al desarrollo de venas colaterales.

La mayoría de los pacientes con síndrome de VCS tienen una radiografía de tórax anormal puesto que el desarrollo de una neoplasia torácica es la causa más frecuente (9). Los hallazgos más comunes fueron ensanchamiento mediastínico y derrame pleural, que se producen en el 64% y el 26%, respectivamente.

El ecodoppler es útil para estudiar la presencia de trombo en la vena subclavia, axilar, y las venas braquiocefálicas, y es el estudio de imagen inicial para pacientes con dispositivos permanentes que se presentan edema de la extremidad superior. La VCS no es susceptible de ser estudiada directamente mediante ecodoppler debido a la sombra acústica producida por las costillas superpuestas. Por lo tanto, los pacientes con características clínicas sugerentes de síndrome de VCS y, particularmente aquellos con enfermedad maligna conocida, los estudios mediante tomografía computarizada (TC), resonancia magnética (RM) son los más apropiados.

Tomografía computarizada: El estudio de imagen más útil es la tomografía computarizada (TC) con contraste. TC puede definir el nivel y la gravedad de la obstrucción venosa, identificar y mapear vías colaterales de drenaje venoso, permite la identificación de la causa subyacente de la obstrucción venosa. La presencia de vasos colaterales en la TC es un fuerte indicador de síndrome de VCS, con una especificidad del 96% y la sensibilidad del 92% (10) (Figura 1).

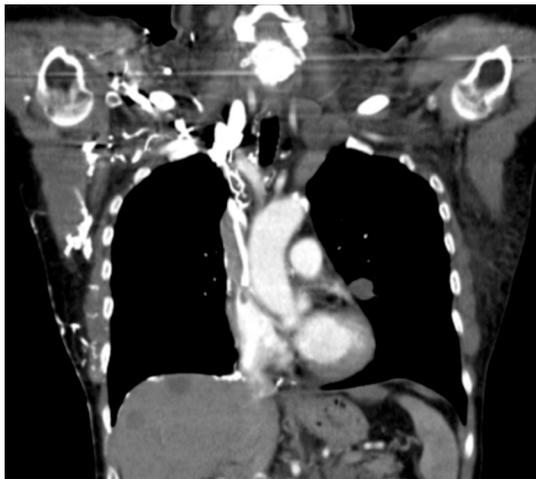


Figura 1.- Angiotomografía de un síndrome de vena cava superior.

MultidetectorTC con inyección de contraste bilateral de la extremidad superior (venografía TC) combina el beneficio de diagnóstico de TC con la misma calidad de imagen que una flebografía digital (11). Las complicaciones, entre ellas hemorragia en los sitios de punción venosa, son poco frecuentes (5, 12) (Figura 2).

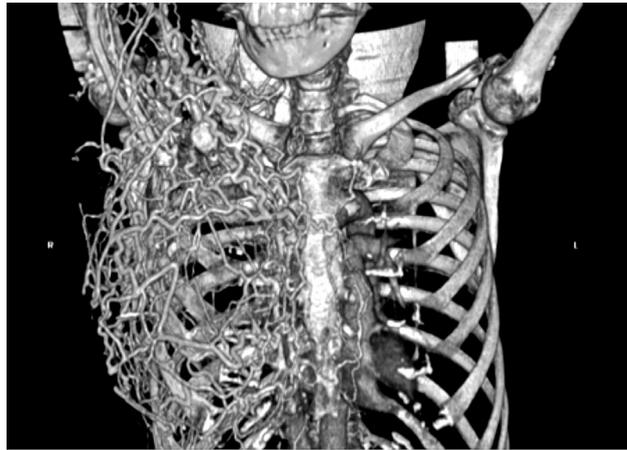


Figura 2.- Multidetector TC con contraste (venografía TC) combina el beneficio de diagnóstico de TC con la misma calidad de imagen que una flebografía digital.

Venografía por resonancia magnética: es un enfoque alternativo que puede ser útil para los pacientes con alergia al contraste yodado o aquellos en los que el acceso venoso no se puede obtener de los estudios con contraste (13) (Figura 3).



Figura 3. Venografía por resonancia magnética de la vena cava superior.

Cavografía de la VCS: Es el patrón oro para la identificación de obstrucción de la VCS y la extensión de la formación de trombos asociados. Es superior a la TC para definir el sitio y extensión de la obstrucción de la VCS y para la visualización de vías colaterales. Sin embargo, no identifica la causa de la obstrucción de la VCS a menos que la trombosis sea la única etiología (14).

El diagnóstico histológico: La historia clínica combinada con la TC generalmente permite diferenciar las causas benignas de la obstrucción de la VCS (especialmente la trombosis de la vena cava) de la compresión extrínseca relacionada con enfermedades malignas. El diagnóstico histológico es un requisito previo para la elección de la terapia adecuada para el paciente con síndrome de VCS asociados con malignidad, sobre todo porque hasta el 60% de los pacientes se presentan sin un diagnóstico previo de cáncer. Las técnicas mínimamente invasivas pueden utilizarse para establecer un diagnóstico histológico para pacientes que se presentan sin un diagnóstico previo de malignidad como son la citología de esputo, líquido pleural, biopsia de ganglio linfático, biopsia de médula ósea. En ocasiones se necesitan procedimientos más invasivos como son la broncoscopia, mediastinoscopia, videotoroscopia o incluso una toracotomía para establecer el diagnóstico anatomopatológico definitivo. En ocasiones será preciso tratar primero el VCS antes de proceder a la intubación del paciente para la obtención de la muestra tisular necesaria para el estudio histológico.

1.4.- TRATAMIENTO

1.4.1.- Principios Generales

Los objetivos del tratamiento del síndrome de VCS asociado a malignidad son aliviar los síntomas y tratar la enfermedad subyacente. El tratamiento de la causa subyacente depende del tipo de cáncer, la extensión de la enfermedad y el pronóstico global, que está estrechamente vinculado a la histología y al tratamiento administrado (4). Todos estos factores influyen en la elección del tratamiento.

La esperanza media de vida de los pacientes que presentan síndrome de VCS asociado a malignidad es de aproximadamente seis meses, pero existe una gran variabilidad en función de la enfermedad maligna subyacente (4, 6, 15). Para algunos pacientes, el tratamiento del síndrome de VCS y sus causas pueden proporcionar una larga supervivencia libre de recaída e incluso la curación. Esto es más probable en tumores malignos susceptibles de tratamiento quimioterápico utilizando tratamientos combinados.

No están disponibles guías basadas en la evidencia para el tratamiento del síndrome de VCS. La recomendación general en apoyo a la radioterapia o la colocación de un stent para el tratamiento del síndrome de VCS sintomática en el cáncer de pulmón se ha establecido tanto por la National Comprehensive Cancer Network (NCCN) como por el American College of Chest Physicians (ACCP) (16). El tratamiento inicial debe estar condicionado por la gravedad de los síntomas y la condición maligna subyacente, así como la respuesta anticipada al tratamiento.

1.4.2.- Necesidad de tratamiento urgente

En el pasado, el síndrome de VCS secundario a la enfermedad maligna se consideraba una emergencia médica potencialmente mortal que requería radioterapia inmediata (RT) como la forma más rápida para aliviar la obstrucción. Actualmente, la RT de emergencia ya no se considera necesario para la mayoría de los pacientes, ya que el aplazamiento del

tratamiento hasta un completo diagnóstico no representa un peligro para la mayoría de los pacientes, siempre y cuando la evaluación sea eficiente y el paciente se encuentre clínicamente estable y, además, la RT antes de la biopsia puede oscurecer el diagnóstico histológico. Excepciones importantes a este enfoque general son pacientes que presentan estridor debido a la obstrucción de la vía aérea central o edema laríngeo severo, y las personas con coma por el edema cerebral. Estas situaciones representan una verdadera emergencia médica, y requieren un tratamiento para disminuir el riesgo de insuficiencia respiratoria y la muerte súbita.

1.4.3.- Tratamiento médico

Aunque no hay datos que documenten la eficacia de esta maniobra, se recomienda elevar la cabeza para disminuir su presión hidrostática y el edema cervical.

La obstrucción del flujo sanguíneo en la VCS puede provocar irritación local o trombosis de las venas en las extremidades superiores, o retraso en la absorción de los fármacos de los tejidos circundantes. Por lo tanto, el uso de inyecciones intramusculares en los brazos debe ser evitado.

Anticoagulación: Cuando existe trombo dentro de la vena cava, se debe administrar anticoagulación sistémica para evitar la extensión del trombo. Las guías de la ACCP recomiendan anticoagulación sistémica para el tratamiento de la trombosis venosa profunda de la extremidad superior y después de la trombolisis.

Glucocorticoides: La administración de glucocorticoides puede ser útil en pacientes con linfoma o timoma y en pacientes sometidos a RT, sobre todo si presentan edema laríngeo.

Diuréticos: También se recomienda la administración de diuréticos, aunque no está claro si las pequeñas modificaciones que éstos producen sobre la presión de la aurícula derecha afectan a la presión distal a la obstrucción.

Tratamiento quimioterápico: especialmente en neoplasias quimiosensibles como son el cáncer de células pequeñas de pulmón, linfoma no Hodgkin y tumores de células germinales. La mejoría sintomática ocurre generalmente dentro de una a dos semanas después de iniciar el tratamiento. Para estas neoplasias, el uso de RT sola por lo general tiene peores resultados a largo plazo y puede comprometer los resultados posteriores de quimioterapia (17). Sin embargo, en ciertas situaciones (por ejemplo, SCLC en estadio limitado, algunos subtipos de LNH), la adición de RT a la quimioterapia sistémica puede disminuir las tasas de recidiva local y mejorar la supervivencia global. En los tumores que son quimiosensibles, la presencia del síndrome de VCS no pronostica necesariamente un resultado adverso (17).

La radioterapia (RT): se recomienda en tumores radiosensibles en pacientes que no han sido irradiados previamente. La mayoría de los tumores malignos que causan el síndrome de VCS son sensibles a la radiación, y por lo menos en el cáncer de pulmón, la mejoría sintomática suele ser evidente dentro de las primeras 72 horas. El alivio de los síntomas con la RT puede tardar en conseguirse hasta cuatro semanas, y aproximadamente el 20% de los pacientes no se logra el alivio sintomático (8). Por otra parte, los beneficios de la RT son a menudo temporales, con muchos pacientes que desarrollan síntomas recurrentes (18). En particular, si los síntomas son graves, el tratamiento más adecuado es el tratamiento endovascular seguido del tratamiento radioterápico. La colocación del stent en la VCS también es un tratamiento eficaz para aquellos pacientes con neoplasias que no responden a la RT (19).

1.4.4.-Intervención quirúrgica

Las opciones quirúrgicas para los pacientes con síndrome de VCS secundario a tumores malignos incluyen el abordaje endovascular mediante la colocación de stents endovenosos, a veces asociado al tratamiento trombolítico, y la derivación venosa quirúrgica. Sin lugar a duda, hoy en día, el tratamiento de elección es la reparación endovascular.

Stent endovenoso

La colocación de un stent en la VCS restaura el retorno venoso y proporciona un rápido alivio de los síntomas en los pacientes con síndrome de VCS.

Indicaciones: Es un procedimiento útil para los pacientes con síntomas graves (por ejemplo, estridor) que requieren una intervención urgente. Un stent endovenoso es particularmente adecuado para el rápido alivio de los síntomas en pacientes con neoplasias pulmonares, mesotelioma y para aquellos con enfermedad recurrente que han recibido previamente tratamiento sistémico o RT.

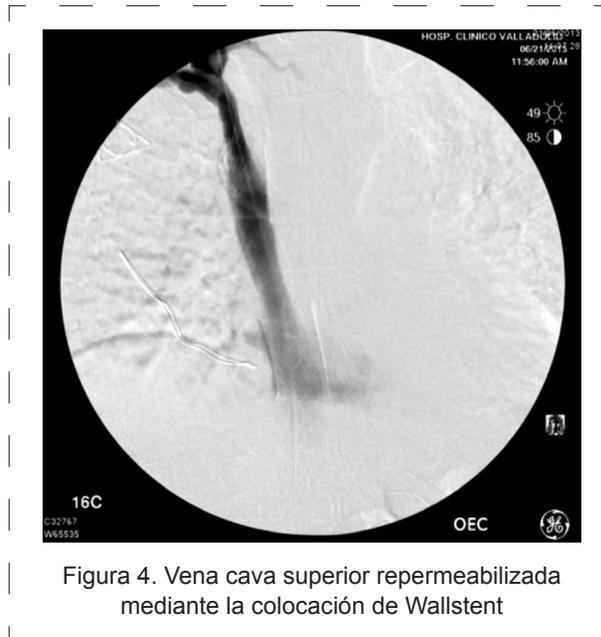
Eficacia: La tasa de éxito técnico en pacientes con el síndrome de SVC secundarios a tumores malignos es del 95 a 100%, y más del 90% de los pacientes se consigue el alivio de los síntomas (14, 20). La tasa de recidiva del síndrome de VCS después de la colocación de stent es del 0 a 40% (promedio de 13% (14)), pero, en una alta proporción de estos casos, la permeabilidad se puede restaurar con una reintervención.

No parece haber ninguna diferencia significativa en los resultados publicados con los tres stents de acero inoxidable más frecuentemente utilizados (Gianturco Z stent, el stent Palmaz, el Wallstent) (14). Los stents autoexpandibles de nitinol, pueden ofrecer algunas ventajas, incluyendo una mayor flexibilidad, lo que permite la capacidad de adaptación a las curvas de los vasos y la facilidad de posicionamiento y despliegue (21). Los stents cubiertos, están disponibles en diámetros más grandes y pueden tener mayores tasas de permeabilidad a largo plazo en comparación con los stents descubiertos (22), aunque su utilización, en el momento actual, precisa de más estudios.

No existen ensayos clínicos aleatorizados que comparen la eficacia de los stents endovenosos frente al tratamiento de RT paliativa o quimioterapia sistémica (23). Los mejores datos sobre la eficacia comparativa de estas terapias provienen de una revisión sistemática de la literatura de pacientes con obstrucción de la VCS por cáncer de pulmón (SCLC o NSCLC). De los 159 pacientes que se sometieron a la colocación del stent, el 95% presentó alivio de los síntomas, y la incidencia de reoclusión (por lo general debido a la trombosis o el crecimiento interno del tumor en el stent) fue sólo el 11%. En contraste, de los más de 600 pacientes con SCLC, la quimioterapia sola, quimiorradioterapia, y RT dieron como resultado un alivio completo o parcial de los síntomas en 84%, 94%, y 78% de los casos, respectivamente. Entre 150 pacientes con NSCLC, aproximadamente el 60% tuvieron alivio con la quimioterapia o RT. En general, las tasas de recaída fueron inferiores con VCS-stent (11% frente a 17%-19% con RT y / o quimioterapia), tanto en SCLC y NSCLC.

Técnica de colocación de stent: generalmente, el stent se coloca por vía percutánea a través de la yugular interna, subclavia o la vena femoral y requiere el uso de un anestésico local en el sitio de acceso venoso. Se recomienda la administración de un bolo de 5.000 unidades de heparina sódica al 5% antes de desplegar el stent, aunque esto no es una práctica general (14, 24). Una vez que conseguimos atravesar la obstrucción con una guía, podemos desplegar el stent. Un stent puede no ser suficiente para cubrir toda la extensión de la zona estenótica, particularmente cuando cada una de las venas braquiocefálicas también se

obstruyen, en cuyo caso es necesario la realización de un kissing-stent (colocando los stents en paralelo para reemplazando la confluencia venosa) además del stent en VCS. La oclusión trombótica o la presencia de trombo en la región estenótica de la VCS no es una contraindicación para la colocación de un stent endovenoso (25). Puede ser necesario realizar una angioplastia inicial para predilatar la luz a un diámetro que es lo suficientemente grande para acomodar y colocar el stent (26) o usar la trombolisis farmacológica o mecánica para eliminar algunos de los trombos antes de la colocación del mismo. Existe algún estudio que evidencia que el uso de stents de más de 16 mm de diámetro se asocia con mayores tasas de complicaciones (Figura 4).



Tratamiento trombolítico asociado: cuando existe una extensa trombosis como consecuencia de la estenosis de la vena cava, la fibrinólisis farmacológica dirigida por catéter o la trombectomía mecánica pueden ser útiles para reducir la longitud de la obstrucción y, por lo tanto, el número y longitud de los stents necesarios, así como la reducción del riesgo de embolización (14, 16). Sin embargo, la morbilidad por sangrado se incrementa en los pacientes que se administran trombolisis antes o durante la colocación de stents. La terapia trombolítica también se ha administrado después de la colocación de un stent endovenoso en un intento de disminuir la reoclusión secundaria. Sin embargo, el beneficio de la trombolisis en esta entidad no está claro: se incrementa el riesgo de hemorragia y no se ha evidenciado que disminuya las tasas de reoclusión, por lo que actualmente, la fibrinólisis no se recomienda.

Necesidad de tratamiento antitrombótico a largo plazo: el tratamiento anticoagulante/antiagregante a corto plazo se recomienda después de la colocación del stent (14, 15), pero actualmente no está claro que sea necesario un tratamiento anticoagulante/antiagregante a largo plazo (2, 14, 21). Para evitar la reoclusión stent, algunos autores defienden un tratamiento anticoagulante durante 9 meses (27), mientras que otros sugieren la administración

de antiagregantes exclusivamente. Otros autores consideran el doble tratamiento antiagregante con clopidogrel (75 mg al día) más ácido acetilsalicílico durante 4-12 semanas cuando no existe trombo en las venas braquiocefálicas o venas de las extremidades superiores. En presencia de trombosis venosa profunda de la extremidad superior, se debe considerar un tratamiento más agresivo mediante la anticoagulación.

Complicaciones del stent: se han descrito complicaciones en la colocación del stent en un 3-7% de los pacientes (2). Las principales complicaciones incluyen infección, embolia pulmonar, la migración del stent, hematoma en el sitio de inserción, hemorragia y, rara vez, perforación o rotura de la vena cava superior (28). Las complicaciones tardías incluyen hemorragia (1-14%) y la muerte (1-2%) derivadas de la anticoagulación y la reoclusión del stent. La causa más frecuente del fracaso del stent es la existencia de un trombo o el crecimiento interno del tumor. Sin embargo, como la mayoría de los pacientes con síndrome de VCS relacionado con tumores malignos tienen una esperanza de vida corta, y el stent generalmente permanece permeable hasta el fallecimiento (1). En el caso de que se produzca una reoclusión, ésta puede ser tratada mediante la colocación un segundo stent o tratamiento trombolítico, ya que ambas opciones presentan buenas tasas de permeabilidad secundaria (1).

Derivación venosa quirúrgica

Aunque efectivo, el tratamiento quirúrgico abierto raramente es necesario en una enfermedad benigna, debido a la mejoría clínica con el transcurso del tiempo, y menos aún en una entidad maligna que provoca un síndrome de VCS. Dado que el tratamiento endovascular es altamente efectivo, la cirugía ha quedado relegada sólo para casos con síntomas persistentes. Una posible excepción lo suponen los timomas malignos y carcinomas tímicos, que son relativamente resistentes a la quimioterapia y la radiación (29). La derivación quirúrgica puede realizarse utilizando diferentes técnicas y conductos (por ejemplo, la vena femoral, politetrafluoroetileno expandido (ePTFE)) (30, 31). Sin embargo, no hay consenso en cuanto a la técnica, configuración o conducto óptimos.



Figura 5. Leiomiomasarcoma uterino comprimiendo el tercio superior la confluencia iliocava derecha.

2.- SÍNDROME DE LA VENA CAVA INFERIOR

La compresión venosa extrínseca puede estar causada por la compresión de estructuras anatómicas adyacentes como en el síndrome de Paget-Schroetter, cascanueces, May-Thurner y la compresión venosa poplítea o por estructuras tumorales causando el síndrome de vena cava superior e inferior (Figura 5).

La obstrucción del flujo venoso iliofemoral es un determinante significativo de la disminución de la calidad de vida del paciente y empeora los síntomas del síndrome postrombótico (32). A diferencia del síndrome de vena cava superior que ha sido tradicionalmente bien descrito y clínicamente establecido, el síndrome de vena cava inferior pasa a menudo inadvertido e incorrectamente diagnosticado. No existe en la literatura una evidencia científica tan importante en el tratamiento endovascular de la vena cava inferior.

2.1.- CLÍNICA

Sus manifestaciones más frecuentes son el edema bilateral de las extremidades inferiores, edema de los genitales externos y la presencia de una dilatación de la red venosa de la pared abdominal, todos estos síntomas secundarios al aumento de la presión en el territorio venoso que drena la vena cava inferior. Adicionalmente, si coexiste obstrucción de la vena renal, los pacientes cursan con proteinuria y en el caso de obstrucción de las venas suprahepáticas los pacientes pueden desarrollar el síndrome de Budd-Chiari. Así mismo, la estasis venosa en el territorio correspondiente trae como consecuencia una estasis visceral cuyos ejemplos más típicos los tenemos en la hepatomegalia congestiva o los derrames serosos (33).

2.2.- DIAGNÓSTICO

Ultrasonografía: permite identificar la obstrucción venosa y la permeabilidad de los vasos de acceso (venas poplíteas, venas femorales comunes y venas yugulares internas).

Venotomografía computerizada (CTV): nos permite estudiar elementos difíciles de identificar con el ultrasonido como son, además de la permeabilidad del sistema venoso, identificar masas ganglionares, venas fibrosadas, colateralidad venosa en la extremidad inferior. La CTV también proporciona información precisa sobre la longitud de la obstrucción a tratar.

Angiografía pulmonar por tomografía computarizada (CTPA): permite evaluar la presencia de embolismo pulmonar (EP).

2.3.- TRATAMIENTO

El stent venoso iliofemoral es actualmente la principal opción terapéutica para las obstrucciones iliofemorales por obstrucción extrínseca. La colocación de stents ha reemplazado a los procedimientos quirúrgicos abiertos.

2.3.1.- *Cirugía abierta:*

El bypass cruzado: el bypass venoso fémoro-femoral autógeno parece ser menos trombogénico, con una mejor permeabilidad que las prótesis sintéticas. Sin embargo, la mayoría de las series tienen un pequeño número de pacientes con escaso seguimiento clínico y venográfico.

El bypass secuencial: la reconstrucción anatómica secuencial se puede utilizar en el drenaje del eje femoro-ilio-cava en obstrucciones segmentarias, siempre y cuando exista un adecuado flujo aferente y eferente del bypass. El estudio realizado por Jost y col., muestra una tasa de permeabilidad secundaria del 54% a los 2 años para el bypass protésico secuen-

cial. En este mismo estudio el bypass cruzado venoso femoro-femoral con safena muestra una permeabilidad de 83%. La reconstrucción venosa abierta en la obstrucción venosa femoro-ilio-cava crónica, solo debe considerarse en pacientes en los que ha fallado el tratamiento endovenoso y que presentan síntomas graves.

Bypass safeno-poplíteo: el bypass safeno-poplíteo es una intervención que rara vez se realiza para el tratamiento de la obstrucción del drenaje venoso. Las pocas series de pacientes publicados muestran tasas de éxito clínico y de permeabilidad del 31-58% y 56-67%, respectivamente, para el seguimiento a uno y cinco años.

Endoflebectomía de venas profundas: la endoflebectomía puede realizarse en extremidades con obstrucción segmentaria del drenaje. Puede utilizarse también como parte de técnicas híbridas para mejorar el flujo venoso en asociación con bypass o procedimientos endovenosos.

2.3.2.- Tratamiento endovascular

El tratamiento endovascular mediante la colocación de endoprótesis vasculares en los síndromes de vena cava superior o inferior empezó a ser utilizado como una herramienta adicional en el tratamiento paliativo (34). Hasta hace unos años, la mayor parte de las series de pacientes que se han descrito en la literatura, consideran el uso de endoprótesis vasculares como tratamiento coadyuvante a los tratamientos tradicionales, si existía poca o ninguna respuesta a radio o quimioterapia, o si el síndrome clínico recurría después del tratamiento convencional. Actualmente el manejo endovascular de las obstrucciones de vena cava es considerado el tratamiento de primera línea en todos los pacientes con síndrome de vena cava superior o inferior, porque el uso de stents no interfiere con los tratamientos antitumorales posteriores. Además, los stents proporcionan una respuesta inmediata de los síntomas que se alivian en el plazo de 24-72 horas después del procedimiento (35).

Recientemente se ha publicado en la literatura (36) la utilidad del tratamiento endovascular venoso en la patología no tumoral. Existe una tendencia actual que plantea el uso de stents cubiertos vs no cubiertos (37), aunque no se han descubierto diferencias significativas con respecto a la supervivencia y el resultado clínico, por lo que por el momento es tan sólo una opción terapéutica, que requiere más estudios para su uso en la práctica diaria.

Procedimiento endovascular:

El procedimiento se puede realizar con anestesia local y sedación consciente. En primer lugar, si es factible se realiza una trombólisis / trombectomía venosa fármaco-mecánica o trombólisis asistida por ultrasonido.

Posteriormente se realiza punción percutánea ecoguiada de la vena poplítea o de la vena femoral común y se realiza venografía ascendente. Posteriormente, se administran 5000 unidades de heparina 5% intravenosa no fraccionada, antes de iniciar el procedimiento. Si se objetiva presencia de trombo, éste se puede eliminar mediante trombectomía y posteriormente se repite la flebografía. Se introduce un catéter centimetrado para asegurar la longitud de la obstrucción.

Se realiza una predilatación con balón de angioplastia de 10-14 mm y posteriormente se coloca el stent venoso.

El stent Zilver Vena (Figura 6), es un dispositivo de nitinol autoexpandible, disponible en diámetros de 14 y 16 mm y longitudes de 60, 100 y 140 mm, y su sistema de liberación es de 7 Fr. En los casos en que se necesite más de un stent, éstos se deben superponer aproximadamente 2 cm. Los stents también se extendieron aproximadamente 2 cm en

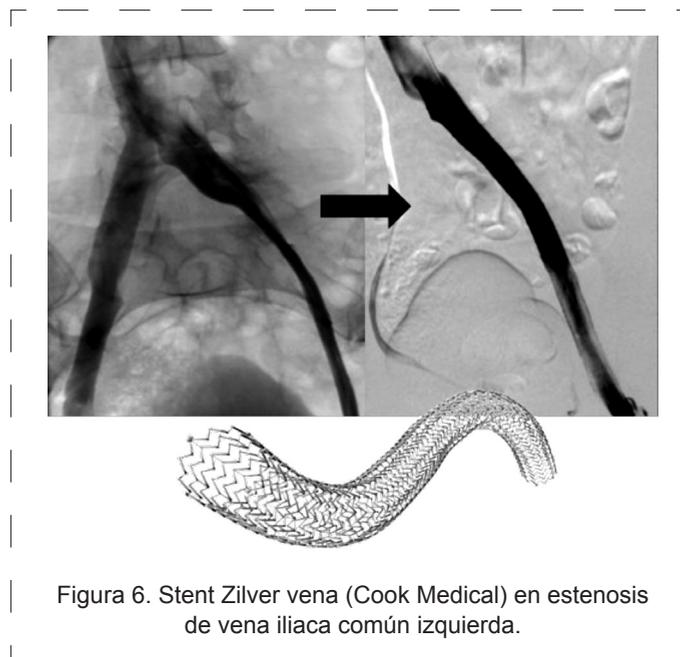


Figura 6. Stent Zilver vena (Cook Medical) en estenosis de vena iliaca común izquierda.

segmentos venoso libre de estenosis. Después, se realiza posdilatación según el diámetro nominal del stent.

Se debe realizar control postoperatorio a las 24 horas mediante ecodoppler color y los pacientes deben llevar compresión elástica al menos de clase 2 durante 6 semanas.

Los pacientes deben recibir anticoagulación después del procedimiento. En ausencia de malignidad, los pacientes pueden recibir anticoagulación oral con antivitamina K durante al menos tres meses (INR objetivo de 2.0 - 3.0); mientras que los pacientes con cáncer activo deben recibir heparina de bajo peso molecular (HBPM). Posteriormente, existen diferentes protocolos farmacológicos como son regímenes de heparina de bajo peso molecular 3 meses o heparina de bajo peso molecular 1 mes seguido de antiagregación con ácido acetilsalicílico 100 mg por tiempo indefinido o hasta el exitus o simplemente antiagregación con ácido acetyl salicílico. Los protocolos con antiagregación han demostrado la misma eficacia que con terapia anticoagulante, consiguiendo disminuir la estancia hospitalaria y por tanto una mejora en la calidad de vida.

El seguimiento clínico debe realizarse a los 7 y 30 días después del procedimiento, en donde se realiza la anamnesis y estudio ecodoppler venoso.

El sistema venoso tiene unas características muy diferentes al sistema arterial; por lo tanto, las características del stent también tienen que ser diferentes a los stents diseñados para el territorio arterial. Específicamente, los dilatadores venosos se deben caracterizar por diámetros mayores, longitudes más largas, mayor fuerza radial, flexibilidad (particularmente cuando se cruza el ligamento inguinal) y, a diferencia del sistema arterial, el tamaño del sistema de liberación puede no ser tan alto (38). Aunque ya están disponibles stent

especiales para el sector venoso, anteriormente se han utilizado con éxito muchos stents autoexpandibles diferentes, incluidos Wallstent (Boston Scientific, Natick, MA, EE. UU.), ProTegé (ev3, Plymouth, MN), y SMART (Cordis, New Brunswick, NJ, EE. UU.) en este sector (39). En comparación con el Wallstent, el Zilver Vena puede colocarse de forma más precisa, no acorta, y tiene menor perfil para un stent del mismo diámetro.

En general, la predilatación de la zona de colocación es beneficiosa cuando se utilizan stents autoexpandibles con corte por láser como el Zilver Vena, ya que esto ayuda a disminuir la probabilidad de que el balón de angioplastia se enganche en el stent durante la postdilatación; este gesto no es tan importante cuando se coloca el tejido Wallstent, ya que su superficie es lisa.

Las tasas de permeabilidad a medio y largo plazo logradas en la colocación de stents en el sector iliofemoral son comparables a las logradas en la circulación arterial. De hecho, las tasas de permeabilidad primaria al año oscilan entre el 75% y el 100% y la tasa a los cinco años oscila entre el 65%-95% (40, 41).

La trombosis es una causa común de fracaso postprocedimiento después de la colocación de endoprótesis en la vena iliofemoral. La mayoría de los fracasos de permeabilidad ocurren aproximadamente 12 meses después de la colocación del stent (40), aunque también puede influir el régimen de anticoagulación prescrito.

La mejoría clínica de los pacientes suele ser precoz, a las pocas horas del procedimiento, con una disminución evidente del edema de la extremidad.

Las mejoras cualitativas incluyen alivio de los síntomas que permiten la movilización de la pierna sin dolor o calambres.

3.-CONCLUSIÓN

En conclusión, el tratamiento endovascular de las obstrucciones de la vena cava de etiología tumoral es un tratamiento efectivo, con mínima morbimortalidad y complicaciones durante el mismo. Además, proporciona un rápido alivio de los síntomas congestivos sin que posteriormente limite el tratamiento quimioterápico, radioterápico o la cirugía. Por estas razones el uso de prótesis vasculares autoexpandibles durante el tiempo de supervivencia, es altamente recomendado como tratamiento paliativo de elección en pacientes oncológicos con síndrome de vena cava superior e inferior.

4.- BIBLIOGRAFÍA

1. García Mónaco R, Bertoni H, Pallota G, et al. Use of self- expanding vascular endoprotheses in superior vena cava syndrome. *Eur J Cardiothorac Surg* 2003; 24:208.
2. Wilson LD, Detterbeck FC, Yahalom J. Clinical practice. Superior vena cava syndrome with malignant causes. *N Engl J Med* 2007; 356:1862.
3. Schechter MM. The superior vena cava syndrome. *Am J Med Sci* 1954; 227:46.
4. Yellin A, Rosen A, Reichert N, Lieberman Y. Superior vena cava syndrome. The myth-the facts. *Am Rev Respir Dis* 1990; 141:1114.
5. Rice TW, Rodriguez RM, Light RW. The superior vena cava syndrome: clinical characteristics and evolving etiology. *Medicine (Baltimore)* 2006; 85:37.
6. Schraufnagel DE, Hill R, Leech JA, Pare JA. Superior vena caval obstruction. Is it a medical emergency? *Am J Med* 1981; 70:1169.

7. Markman M. Diagnosis and management of superior vena cava syndrome. *Cleve Clin J Med* 1999; 66:59.
8. Armstrong BA, Perez CA, Simpson JR, Hederman MA. Role of irradiation in the management of superior vena cava syndrome. *Int J Radiat Oncol Biol Phys* 1987; 13:531.
9. Parish JM, Marschke RF Jr, Dines DE, Lee RE. Etiologic considerations in superior vena cava syndrome. *Mayo Clin Proc* 1981; 56:407.
10. Bechtold RE, Wolfman NT, Karstaedt N, Choplin RH. Superior vena caval obstruction: detection using CT. *Radiology* 1985; 157:485.
11. Qanadli SD, El Hajjam M, Bruckert F, et al. Helical CT phlebography of the superior vena cava: diagnosis and evaluation of venous obstruction. *AJR Am J Roentgenol* 1999; 172:1327.
12. Ahmann FR. A reassessment of the clinical implications of the superior vena caval syndrome. *J Clin Oncol* 1984; 2:961.
13. Lin J, Zhou KR, Chen ZW, et al. Vena cava 3D contrast-enhanced MR venography: a pictorial review. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2005; 28:795.
14. Uberoi R. Quality assurance guidelines for superior vena cava stenting in malignant disease. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2006; 29:319.
15. Greillier L, Barlési F, Doddoli C, et al. Vascular stenting for palliation of superior vena cava obstruction in non-small-cell lung cancer patients: ¿a future 'standard' procedure? *Respiration* 2004; 71:178.
16. Kvale PA, Selecky PA, Prakash UB, American College of Chest Physicians. Palliative care in lung cancer: ACCP evidence-based clinical practice guidelines (2nd edition). *Chest* 2007; 132:368S.
17. Sculier JP, Evans WK, Feld R, et al. Superior vena caval obstruction syndrome in small cell lung cancer. *Cancer* 1986; 57:847.
18. Baker GL, Barnes HJ. Superior vena cava syndrome: etiology, diagnosis, and treatment. *Am J Crit Care* 1992; 1:54.
19. Yu JB, Wilson LD, Detterbeck FC. Superior vena cava syndrome—a proposed classification system and algorithm for management. *J Thorac Oncol* 2008; 3:811.
20. Tanigawa N, Sawada S, Mishima K, et al. Clinical outcome of stenting in superior vena cava syndrome associated with malignant tumors. Comparison with conventional treatment. *Acta Radiol* 1998; 39:669.
21. Fagedet D, Thony F, Timsit JF, et al. Endovascular treatment of malignant superior vena cava syndrome: results and predictive factors of clinical efficacy. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2013; 36:140.
22. Gwon DI, Ko GY, Kim JH, et al. Malignant superior vena cava syndrome: a comparative cohort study of treatment with covered stents versus uncovered stents. *Radiology* 2013; 266:979.
23. Wilson P, Bezjak A, Asch M, et al. The difficulties of a randomized study in superior vena caval obstruction. *J Thorac Oncol* 2007; 2:514.
24. Lanciego C, Chacón JL, Julián A, et al. Stenting as first option for endovascular treatment of malignant superior vena cava syndrome. *AJR Am J Roentgenol* 2001; 177:585.
25. Martins SJ, Pereira JR. Clinical factors and prognosis in non-small cell lung cancer. *Am J Clin Oncol* 1999; 22:453.

26. Schindler N, Vogelzang RL. Superior vena cava syndrome. Experience with endovascular stents and surgical therapy. *Surg Clin North Am* 1999; 79:683.
27. Stock KW, Jacob AL, Proske M, et al. Treatment of malignant obstruction of the superior vena cava with the self-expanding Wallstent. *Thorax* 1995; 50:1151.
28. Martin M, Baumgartner I, Kolb M, et al. Fatal pericardial tamponade after Wallstent implantation for malignant superior vena cava syndrome. *J Endovasc Ther* 2002; 9:680.
29. Shimizu N, Moriyama S, Aoe M, et al. The surgical treatment of invasive thymoma. Resection with vascular reconstruction. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1992; 103:414.
30. Okereke IC, Kesler KA, Rieger KM, et al. Results of superior vena cava reconstruction with externally stented-polytetrafluoroethylene vascular prostheses. *Ann Thorac Surg* 2010; 90:383.
31. Magnan PE, Thomas P, Giudicelli R, et al. Surgical reconstruction of the superior vena cava. *Cardiovasc Surg* 1994; 2:598.
32. Bergan JJ, Schmid-Schonbein GW, Coleridge Smith PD, Nicolaides AN, Boisseau MR, Eklof B. Chronic venous disease. *N Engl J Med* 2006; 355:488-98.
33. Missal ME, Robinson JA, Tatum RW. Inferior vena cava obstruction: clinical manifestation, diagnostic methods, and related problems. *Ann Intern Med.* 1965; 62:133-61.
34. Charnsangavej C, Carrasco C, Wallace S, Wright K, Ogawa K, Richli W. Stenosis of the vena cava: preliminary assessment of treatment with expandable metallic stent. *Radiology.* 1986; 161:295-8.
35. Nicholson AA, Ettles DF, Arnold A, Greenstone M, Dyet JF. Treatment of malignant vena cava obstruction: metal stents or radiation therapy. *J Vasc Interv Radiol.* 1997; 8:781-8.
36. Ye K, Lu X, Li W, Huang Y, Huang X, Lu M, Jiang M. Long-term outcomes of stent placement for symptomatic nonthrombotic iliac vein compression lesion in chronic venous disease. *J Vasc Interv Radiol.* 2012; 23:497-502
37. Gwon DI, Ko GY, Kim JH, Shin JH, Yoon HK, Sung KB. Malignant Superior Vena Cava Syndrome: A Comparative Cohort Study of Treatment with Covered Stents versus Uncovered Stents. *Radiology.* 2013; 266:979-87.
38. O'Sullivan GJ. Endovascular management of chronic iliac venous occlusion. *Tech Vasc Interv Radiol* 2000;3:45-53.
39. Kurklinsky AK, Bjarnason H, Friese JL, Wysokinski WE, McBane RD, Misselt A et al. Outcomes of venoplasty with stent placement for chronic thrombosis of the iliac and femoral veins: single center experience. *J Vasc Interv Radiol* 2012; 23:1009-15.
40. O'Sullivan GJ, Semba CP, Bittner CA, Sze DY, Kee ST, Dake MD. Endovascular management of iliac vein compression syndrome. *J Vasc Interv Radiol* 2000; 11:823-37.
41. Neglén P, Hollis KC, Olivier J, Raju S. Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: long-term stent-related outcome, clinical, and hemodynamic result. *J Vasc Surg* 2007; 46:979-90.

MANEJO DE LA PATOLOGÍA VENOSA OCLUSIVA ÍLIO-FEMORAL DURANTE EL EMBARAZO.

**Rubén Rodríguez Carvajal, Rocío Láinez Rube,
Fernando Gallardo Pedrajas, Teresa Hernández Carbonell.**

Instituto Vascular y Endovascular Internacional (IVEI). Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular. Hospital Quirónsalud Marbella, Marbella, Málaga. Hospital Quirónsalud Campo de Gibraltar, Algeciras, Cádiz, España.

INTRODUCCIÓN

Durante la gestación y el parto se produce una importante serie de cambios anatómo-fisiológicos en el organismo. Estos cambios se relacionan tempranamente con las demandas metabólicas del feto, placenta y útero, por un lado, y por otro, con los niveles en aumento de las hormonas del embarazo, especialmente la progesterona y los estrógenos. Posteriormente, a partir de la mitad del embarazo, los cambios anatómicos son provocados principalmente por la acción mecánica del útero en crecimiento.

El embarazo produce numerosas adaptaciones al sistema circulatorio, llegando al final del embarazo con la presión venosa femoral triplicada (1). El aumento en la distensibilidad venosa ocurre desde los primeros meses de embarazo y afecta al sistema venoso de miembros superiores e inferiores de la misma manera. La placenta secreta una gran cantidad de hormonas esteroideas a partir de la sexta semana de embarazo influyendo en la adaptación a este nuevo estado de todo el sistema circulatorio. El estradiol y la progesterona tienen una acción vasodilatadora que contribuye en el aumento del diámetro de las venas durante el embarazo y en la disminución significativa que acontece después del parto. Sin embargo, no vuelven exactamente a su diámetro inicial, particularmente en pacientes con antecedentes de enfermedad venosa crónica. El conocimiento de esta fisiopatología explica la tasa de aparición y el desarrollo de enfermedad venosa crónica durante el embarazo (1).

La incidencia de Enfermedad Tromboembólica Venosa (ETEV) en el embarazo se incrementa debido a las modificaciones que el propio embarazo produce sobre los factores de la coagulación y los sistemas fibrinolíticos. Tanto es así, que en los países desarrollados, la ETEV ha superado a la hemorragia y a la hipertensión como la principal causa de mortalidad materna.

El diagnóstico de los eventos tromboembólicos en el embarazo constituye un reto para los equipos interdisciplinarios que manejan esta patología, debido a que los hallazgos clínicos y paraclínicos característicos de esta enfermedad que incluye la Trombosis Venosa Profunda (TVP) y la Tromboembolia Pulmonar (TEP) pueden estar enmascarados en los cambios fisiológicos propios de la gestación. De esta manera el inicio de su evaluación suele ser complejo, lo que lleva a sobre o subestimar este diagnóstico (2–4).

EPIDEMIOLOGÍA

La incidencia de ETEV en el embarazo se incrementa aproximadamente de 5 a 10 veces más en comparación con mujeres no embarazadas. Se estima que la ETEV complica entre 0,76 y 1,7 por cada 1.000 embarazos. La evidencia más reciente sugiere que el riesgo de ETEV se distribuye uniformemente a lo largo de los tres trimestres, y el periodo de mayor riesgo es en las primeras 6 semanas postparto, incrementándose hasta 20 veces. Aproximadamente el 80% de los eventos se producen en las primeras 3 semanas postparto, probablemente debido al traumatismo en los vasos de la pelvis en el curso del parto, que causa daño endotelial. Adicionalmente, la cesárea implica un riesgo entre 5 y 9 veces superior al parto vaginal. A nivel mundial la ETEV representa el 14,9% de muertes maternas y en el mundo occidental representa aproximadamente el 10% o 1,1 muertes por cada 100 000 partos. El 75-80% de los casos de embarazo asociado a ETEV son causados por TVP y 20-25% son causados por TEP (2-5).

Además del episodio agudo de ETEV, que puede presentarse durante la gestación, existe a lo largo del embarazo un riesgo adicional de recurrencia de ETEV e insuficiencia venosa: aproximadamente el 80% de las mujeres con TVP desarrolla un síndrome post-trombótico y el 60% presenta insuficiencia venosa a los 5 años de seguimiento. Por otra parte, la ETEV asociada al embarazo puede constituir la primera manifestación de un estado trombofílico, responsable no sólo de la complicación trombotica, sino también de otras complicaciones en la gestación, tales como abortos, preeclampsia o restricción del crecimiento intrauterino (2-5).

Más de la mitad de las muertes provocadas por una embolia pulmonar durante el embarazo son de origen trombótico; estimándose que más de 90% de todos los émbolos pulmonares se originan en una TVP. Las pacientes con TVP no tratada muestran una incidencia de TEP de 15 a 25% con una mortalidad asociada de 12 a 15%, de tal manera que la prevalencia y la severidad de esta condición durante el embarazo y el puerperio requieren de consideraciones especiales en su manejo y tratamiento (2-5).

FISIOPATOLOGIA Y CAMBIOS ASOCIADOS AL EMBARAZO

Durante el embarazo la hemostasia materna se caracteriza por ser un estado protrombótico con el objetivo de prevenir una posible hemorragia durante la implantación, el parto y la placentación. Esta adaptación del sistema hemostático materno al embarazo predispone a la mujer a un riesgo incrementado de tromboembolismo venoso en combinación con otros factores predisponentes.

El embarazo reproduce los componentes de la triada de Virchow: estado protrombótico, estasis vascular, y daño endotelial (Tabla 1). Los cambios fisiológicos durante la gestación se asocian a hipercoagulabilidad por el incremento de los factores I, VII, VIII, IX, X y XII, más notable a partir de la segunda mitad del embarazo, y un aumento de la síntesis de fibrinógeno. Los niveles de la proteína S tienden a disminuir y aunque los de la proteína C se mantienen estables se produce una progresiva resistencia a la proteína C activada, y la placenta produce inhibidores del activador del plasminógeno alterando la fibrinólisis. Esto ocurre en un embarazo normal, pero la preexistencia de factores de riesgo asociados, como por ejemplo las enfermedades trombofílicas, originan que la ETEV se presente con más incidencia.

Por otra parte, el estasis venoso existe como resultado de la resistencia mecánica en la vascularización de las extremidades inferiores ejercida por el útero grávido, y la dilatación

del sistema vascular mediado por los estrógenos. Estudios ecográficos seriados del sistema venoso de la embarazada demostraron una disminución en la velocidad del flujo asociado al aumento del diámetro de las venas de los miembros inferiores, más notorio en el último trimestre. Este hecho demuestra que las venas pélvicas y las venas de las extremidades inferiores forman una unidad funcional que da como resultado la interacción de su patología.

Las principales vías de drenaje en el sistema reproductor femenino son las venas ováricas y los plexos vertebrales. Este gran plexo avalvular de baja presión puede funcionar fácilmente en ambas direcciones: caudocraneal y craneocaudal. La dilatación de las venas ováricas durante el embarazo puede causar el llamado síndrome de la vena ovárica y posterior síndrome de congestión pélvica. Algunas compresiones venosas durante el embarazo son responsables de hematurias, aumento de la circulación abdominal colateral, aparición de hemorroides y venas varicosas vulvares (5-7).



Figura 1: vena gonadal izquierda incompetente.



Figura 2: varices de origen vulvar

Finalmente, aunque el embarazo no produce per se injuria endotelial, el parto, más aún si median maniobras instrumentales o se realiza por cesárea, si causan daño endotelial, este daño puede ser más acusado si la embarazada fumaba previamente (1).

Estado protrombótico	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Aumento de factores de coagulación: fibrinógeno, factores V, IX, X, XII y VIII. ✓ Disminución actividad anticoagulante: descenso Proteína S y aumento resistencia a Proteína C activada ✓ Disminución de actividad fibrinolítica: Aumento de IAP-1* y disminución de actividad de AP-t**.
Estasis venoso	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Compresión de venas ilíacas. Arteria iliaca, útero grávido. ✓ Dilatación venosa mediada por hormonas. ✓ Inmovilización.
Daño endotelial	<ul style="list-style-type: none"> ✓ Compresión en el momento del parto. ✓ Parto asistido o instrumental. ✓ Cesárea.

Tabla 1: Triada clásica de Virchow durante el embarazo. * Inhibidor del activador del Plasminógeno tipo 1. **Activador del plasminógeno tipo tisular.

FACTORES DE RIESGO ASOCIADOS A ETEV Y EMBARAZO

Existen numerosos factores de riesgo que pueden incrementar la probabilidad de desarrollar ETEV durante el embarazo, pero en sí mismo, *el embarazo es ya el primer factor de riesgo* por las modificaciones que implica en la hemostasia y coagulación, como hemos visto previamente.

Dentro de los diferentes factores de riesgo, la ETEV previa es sin duda el factor de riesgo más importante, ya que el propio embarazo aumenta el riesgo de recurrencia entre 3 y 4 veces e incrementa el riesgo sobre cualquier otro factor de riesgo protrombótico con el que se pueda presentar (8).

Los factores clínicos protrombóticos clásicos lo son también para las pacientes embarazadas, entre los que destacan:

- ✓ Obesidad (IMC >30 kg/m²), que predispone al estasis venoso y a la hipercoagulabilidad, aumentando la actividad de la trombina y el activador del plasminógeno, e incrementando también el riesgo de cesárea.
- ✓ Inmovilización o reposo en cama, donde el riesgo se mantiene hasta 72 horas después, o hasta 6 horas después en caso de viaje prolongado.
- ✓ El factor étnico. Es conocido que las mujeres africanas y afroamericanas tienen mayor riesgo comparado con las caucásicas.
- ✓ Otros factores clínicos asociados también son el “hábito tabáquico”, la presencia de “historia familiar de ETEV” o la “edad >35 años”.

Enfermedades sistémicas como el *Lupus Eritematoso Sistémico*, la presencia de *Cardiopatía previa* o la *Drepanocitosis* también pueden incrementar esta probabilidad debido a su interacción e influencia directa en la homeostasis de la coagulación, pero sin duda alguna cabe destacar el papel de las trombofilias hereditarias como factor de riesgo relevante a la

hora de incrementar la probabilidad de ETEV durante el embarazo (Tabla 2). Entre ellas destacan las mutaciones del factor V Leiden y de los genes de la protrombina, las deficiencias en la proteína C, S y antitrombina III y las trombofilias maternas adquiridas, como es el síndrome de anticuerpos antifosfolípidicos. Se estima que por lo menos, en el 50% de los casos que desarrollan una TVP o TEP durante el embarazo existe una *trombofilia subyacente*. Por ello, es esencial un conocimiento completo de los sistemas de la coagulación y de la fibrinólisis y de sus inhibidores en relación con el embarazo (2, 3, 5, 7).

TROMBOFILIA	HERENCIA	RIESGO DE TROMBOSIS SIN EVENTO PREVIO	RIESGO DE TROMBOSIS CON EVENTO PREVIO
Déficit antitrombina III	AD	0,02% - 7,2%	11% - 40%
Mutación Protrombina (G20210A)	AD	2,8%	>10%
Factor V Leiden	AD	1,5%	>10%
Déficit proteína C	AD	--	0,8% - 1,7%
Déficit proteína S	AD	--	1% - 6,6%
Hiperhomocisteinemia	AR	--	6,1%
Elevación factor VII	AD	--	0,1%
Elevación factor VIII	AD	--	0,1%
Elevación factor XI	AD	--	0,1%

Tabla 2: riesgo de ETEV en pacientes embarazadas con una trombofilia

Existen también factores anatómicos que actúan como obstáculos al drenaje venoso, además de la trombosis y los tumores, y son esencialmente: la compresión de la vena ilíaca común izquierda por la arteria ilíaca común derecha y la compresión directa de los grandes vasos por el útero durante el embarazo que lo comprime contra la columna vertebral.

La Compresión de la Vena Iliaca común izquierda también conocido como fenómeno o *síndrome de May-Thurner* es sin duda alguna el factor anatómico más relevante y que se relaciona en una proporción más elevada de casos a la presencia de ETEV en el embarazo. La arteria iliaca derecha cruza anteriormente la vena iliaca izquierda y limita su paso entre la misma y la 5ª vertebra lumbar. Esta condición anatómica puede resultar asintomática en una paciente que no pase por un embarazo durante toda su vida, pero el útero grávido y el incremento de la presión abdominal durante el embarazo (>20 mmHg) magnifican esta compresión, favorecen el estasis venoso y aumentan la incidencia de ETEV.

Esta condición anatómica produce que la mayoría de las trombosis afecten a la pierna izquierda. Por este mismo motivo, el sistema venoso pélvico izquierdo es también el más afectado, en un 90% de los casos, en contraposición al 55% del sistema venoso pélvico derecho. Esto es debido a que los mecanismos de compensación fisiológicos producen, ante esta situación, una derivación del flujo venoso que drena a través de la pelvis, generando

desarrollo de varices parauterinas, varices vulvares, hemorroides y la aparición incluso de varices en la cara anterior del abdomen (1, 9).

En la compresión directa de los grandes vasos, el útero grávido agrandado puede producir compresión mecánica de los grandes vasos abdómino-pélvicos, generando el síndrome supino-hipotensivo o compresión aorto-cava. Cuando la madre se coloca en posición supina, el útero comprime la vena cava inferior, disminuyendo así el retorno venoso desde el territorio esplácnico y los miembros inferiores. La disminución del retorno venoso va seguida de hipotensión y/o bradicardia, pudiendo generar en la madre: palidez, sudoración, náuseas, vómitos y alteración de la conciencia. La compresión de la aorta puede disminuir la perfusión uterina, ya que la compresión es proximal a la salida de las arterias uterinas, produciendo sufrimiento fetal. La respuesta compensatoria materna a la compresión aorto-cava consiste en taquicardia y vasoconstricción de las extremidades.

La compresión aorto-cava, con manifestaciones clínicas, se presenta en el 15-20% de las embarazadas a término. En decúbito lateral izquierdo no hay compresión de la Aorta o de la VCI, y el gasto cardíaco, la TA y la PVC están normalizadas y el flujo venoso es escaso a través del plexo paravertebral. Por tanto para aliviar la presión sobre la VCI se recomienda la colocación de sábanas dobladas bajo el glúteo derecho, para producir una inclinación uterina hacia el lado izquierdo y la pelvis (10).

Por último, destacar como factor de riesgo que ha incrementado su relevancia en los últimos años a las Técnicas de Reproducción asistida (TRA). La frecuencia de los embarazos conseguidos a través de TRA está aumentando drásticamente, debido principalmente al retraso en la edad gestacional a consecuencia de nuestro modo de vida y los cambios sociales actuales. En estos casos el riesgo de ETEV se ve aumentado 10 veces en caso de Fecundación in Vitro (FIV) y 100 veces en caso de Síndrome de Hiperestimulación ovárica (SHO) (11).

Todo aumento de terapia estrogénica aumenta el riesgo de manera considerable. Muchas de las pacientes que se someten a estas técnicas tienen una alta tasa de fallo de implantación recurrente y hasta en un 68% de ellas se detecta algún déficit trombofílico congénito o adquirido. Por este motivo, la **Sociedad Española de Fertilidad** recomienda un rastreo genético de trombofilias como parte inicial fundamental de la investigación clínica antes de iniciar cualquier tipo de programa de reproducción asistida (12).

TROMBOPROFILAXIS DE ETEV DURANTE EL EMBARAZO

A pesar de no existir un consenso unánime entre las diferentes guías de práctica clínica referentes a nivel mundial, parece claro asumir que en pacientes que presenten factores de riesgo para ETEV y embarazo será preciso realizar una adecuada profilaxis de ETEV, aunque no hayan sufrido un evento trombótico previo. Las últimas guías de la Sociedad Española de Hematología del 2016 (11), consideran suficiente la presencia de *2 factores de riesgo* para indicar una profilaxis con tratamiento anticoagulante durante el embarazo, en cambio las guías de 2012 del ACCP (American College of Chest Physicians) recomiendan iniciar profilaxis en pacientes con como mínimo *3 factores de riesgos*, y las guías del ROCG (Royal College of Obstetricians and Gynaecologists) de 2004 recomiendan iniciar tratamiento en pacientes con como mínimo *4 factores de riesgo* al inicio del embarazo o 3 a partir de la 28ª semana.

En cuanto a la medicación, las ventajas que ofrecen las Heparinas de Bajo Peso Molecular (HBPM) frente al resto de anticoagulantes parecen posicionarla como el fármaco

de elección en pacientes embarazadas. Frente a la Heparina No Fraccionada (HNF) presentan una menor tasa de sangrado, menor asociación con el desarrollo de osteoporosis y menor riesgo de producir Trombocitopenia Inducida por Heparina (TIH). Frente a los antagonistas de la Vitamina K (Acenocumarol, Warfarina) y los inhibidores directos anti-Xa (Rivaroxabán, Apixabán, Endoxabán) o anti-trombina (Dabigatran) las HBPM presentan menor teratogenicidad y una tasa inferior de complicaciones hemorrágicas (11).

De todas las HBPM disponibles en el mercado, tan solo Tinzaparina incluye en su ficha técnica la indicación para su utilización en embarazadas, aunque la mayoría de las más utilizadas, excepto Bemiparina, presentan evidencia en ensayos clínicos a favor de su uso seguro durante el embarazo (Tabla 3).

En lo referente a las dosis de HBPM a utilizar, no existe tampoco consenso entre las diferentes guías de (ACCP, ROCG). La dosis profiláctica óptima no está determinada, por lo que la mayoría de guías recomiendan una dosis ajustada a peso.

FARMACO	PM MEDIO (Da)	Dosis (mg/día) de PROFILAXIS	Dosis de TRATAMIENTO	EVIDENCIA EN EMBARAZO
Enoxaparina	4.500	40 mg	1mg/kg/12h	Sí
Dalteparina	5.700	5.000 UI antiXa	100 UI/kg/12h	Sí
Tinzaparina	6.500	4.500 UI antiXa	175 UI/Kg/24h	Sí
Bemiparina	3.600	3.500 UI antiXa	115 UI/kg/24h	No
Nadroparina	4.300	3.750 UI antiXa	172 UI/kg/24h	Sí

Tabla 3: HBPM y su uso durante el embarazo

Probablemente, el mayor interrogante que se nos plantee ante una paciente gestante con factores de riesgo para trombosis sea cuando limitar el tratamiento con HBPM a dosis meramente profilácticas o cuando indicar una tratamiento anticoagulante a dosis plenas. El factor diferencial que va a determinar de una forma más definitiva esta elección va a ser sin duda alguna la presencia o no de ETEV previa en la paciente embarazada o con deseos de ello.

En pacientes sin antecedentes previos de ETEV y presencia de 2 o más factores clínicos de los descritos anteriormente o antecedentes personales de complicaciones obstétricas vasculares y/e historia familiar de trombosis con o sin trombofilia conocida, indicaremos HBPM a *dosis profilácticas* durante todo el embarazo y hasta 6 semanas después del parto, con seguimiento estrecho.

En cambio, en las pacientes con antecedentes previos de ETEV, deberemos estratificar adecuadamente el riesgo de trombosis para cada paciente y en función del grupo de riesgo indicar el tratamiento más adecuado (Tabla 4).

PERFIL DE PACIENTE	NIVEL DE RIESGO	TRATAMIENTO
ETEV previa + tratamiento con dicumarínicos (con o sin trombofilia)	RIESGO MUY ALTO	HBPM terapéutica antenatal + dicumarínicos postparto

ETEV previa sin dicumarínicos: idiopática, en embarazo, trombofilia asociada, historia familiar	RIESGO ALTO	HBPM profiláctica antenatal + HBPM 6 semanas postparto
ETEV previa NO relacionada con embarazo, secundaria a factores de riesgo transitorios, sin trombofilia ni historia familiar.	RIESGO MODERADO	Vigilancia Clínica antenatal (valorar AAS 100 ante natal) + medias + HMBP 6 semanas postparto.

Tabla 4: Estratificación de Riesgo y Profilaxis en pacientes con antecedentes de ETEV (8).

Manejo periparto

En todos los casos, deberemos suspender el tratamiento con HBPM mínimo 24 horas antes del parto. En pacientes que precisen tratamiento a dosis plenas, reintroduciremos la dosis de HBPM profiláctica de 6-12 horas postparto, a las 24h incrementaremos a dosis intermedias y finalmente asumiremos dosis terapéuticas a las 48 horas, en caso de parto de vaginal. En situaciones que requieran partos por cesárea puede prolongarse el asumir dosis plenas hasta las 72 horas del parto, aunque se recomienda siempre consensuar el riesgo con el obstetra.

Profilaxis en pacientes con Stent Venoso iliaco previo.

Debido al aumento del tratamiento endovascular de la patología venosa, y muy especialmente en el sector iliaco (TVP ílio-femorales, Síndrome de May-Thurner) encontramos hoy en día un pequeño espectro de pacientes embarazadas que son o van a ser portadoras de un stent venoso ilíaco.

A pesar de que no existe evidencia de calidad al respecto, si existen ya en la literatura varios trabajos que presentan series de casos con seguimientos a medio y largo plazo, en los que se identificaron esta población a riesgo y se analizaron los eventos trombóticos adversos en relación con el dispositivo implantado. En todos ellos se concluye que la colocación de stent y/o el tratamiento previo con trombolisis dirigida por catéter en mujeres en edad gestacional no esta contraindicado, y la presencia del stent *per se* no incrementa el riesgo de ETEV siguiendo el tratamiento profiláctico correcto durante el embarazo con HBPM (14, 15).

TRATAMIENTO DE LA TVP AGUDA ILÍO-FEMORAL DURANTE EL EMBARAZO

Escenarios clínicos y su manejo:

Las TVP de los miembros inferiores, en su espectro severo de presentación clínica, representa no solo una carga individual para las personas que las sufren, si no también una carga social considerable. En las últimas décadas, el desarrollo de los tratamientos endovasculares en el campo de la ETEV ha supuesto un cambio de paradigma en este sentido. Los diferentes sistemas de trombolisis fármaco-mecánica guiadas por catéter (TFGC) han cambiado el abordaje de estas patologías consiguiendo tasas de resolución de la trombosis inmediatas superiores al 90% (16), permitiendo reducir de una forma drástica no solo la morbilidad aguda, sino también las complicaciones a medio y largo plazo, representadas esencialmente por el Síndrome Post-Trombótico (SPT). Este desarrollo tecnológico aplicado al campo de las oclusiones venosas nos permite hoy día tratar además oclusiones cró-

nicas y eliminar o paliar de forma considerable la sintomatología de pacientes con SPT ya establecido, que se pueden llegar a presentar entre el 40-60% de pacientes con ha sufrido una TVP ílio-femoral proximal (17, 18).

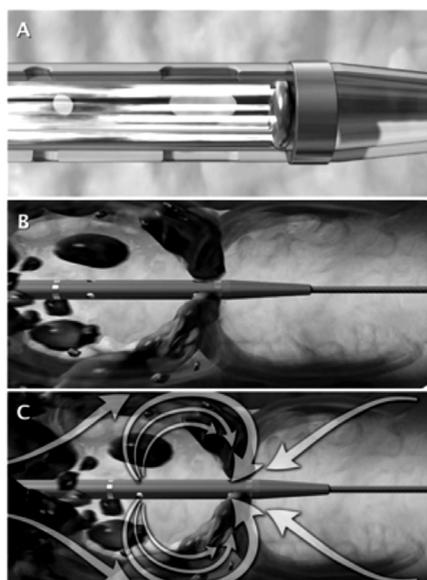
La primera línea de tratamiento de las TVP agudas en pacientes embarazadas será el manejo médico, con las HBPM como fármaco de elección al igual que habíamos visto en la Tromboprofilaxis, bien a dosis plenas o ajustadas a peso según el tipo de HBPM que se seleccione (Tabla 3) (13, 19).

En casos de TVP ílio-femoral severa, con clínica de flegmasia y/o alto riesgo de SPT parece que el tratamiento invasivo mediante TFGC podría estar justificado dado el balance riesgo-beneficio.

Trombolisis fármaco-mecánica (TFGC) y exposición a la radiación:

La TFGC es un conjunto de técnicas mínimamente invasivas para la eliminación de trombo que presentan un menor riesgo de sangrado frente a la fibrinólisis sistémica y frente a la trombectomía quirúrgica clásica. Además, las nuevas técnicas de aspiración de trombo permiten solucionar la TVP en una sola sesión sin posterior infusión prolongada de medicación fibrinolítica, reduciendo también el riesgo de sangrado (16, 20).

Figura 3: sistema de Trombolisis fármaco-mecánica AngioJet®



A pesar de que la incidencia de TVP asociada a embarazo es considerable (2), aun no existe evidencia que soporte el uso de TFGC durante el embarazo y postparto, pero dado que esta población es generalmente joven y sana, parece razonable pensar que estas pacientes pudieran obtener los máximos beneficios de un tratamiento precoz mediante TFGC. A favor de esta hipótesis si existe evidencia en la literatura que soporta el uso de estos tratamientos en las obstrucciones venosas del sector ílio-femoral (21, 22) pero en contra existen riesgos importantes a tener en cuenta como por ejemplo la exposición a la radiación X.

El feto es especialmente sensible a las radiaciones ionizantes, sobretudo durante el primer trimestre de embarazo y más concretamente entre la 8ª y 15ª semana, donde se produce la organogénesis del feto y el desarrollo del tejido glandular mamario de la madre. De hecho el embarazo, el parto y la lactancia están consideradas como contraindicaciones relativas (16, 23, 24) o incluso absolutas (25) en las diferentes guías de práctica clínica internacionales para procedimientos con radiación ionizante. La comisión Internacional para la Protección Radiológica dictamina que “*no existen efectos determinísticos con significación práctica durante el desarrollo humano con dosis de radiación por debajo de 100 Gy*” (26). Los efectos determinísticos de la radiación en el feto van a diferir en función de la dosis y el periodo donde se de. La exposición a dosis entre 50-100 mGy durante las 2 primeras semanas de embarazo produce la muerte fetal. A partir de este momento, exposiciones por encima de 100 mGy pueden producir en el futuro bebe retraso mental, microcefalia, y/o retraso en el crecimiento intrauterino (27). Los efectos estocásticos de la radiación en el feto se van focalizar en la carcinogénesis, debido a mutaciones aleatorias del ADN que pueden ocurrir con cualquier dosis. El primer trimestre es el periodo que presenta un riesgo relativo más elevado (3,19) de desarrollo de cáncer en el feto por exposición a radiación ionizante.

Por estos motivos, la evaluación del riesgo-beneficio en estos casos es fundamental, y debe darse a los pacientes toda la información sobre los riesgos que conlleva la exposición a radiación. Algunos grupos incluso abogan por, en caso de que la exposición a radiación sea inevitable, proponer la interrupción del embarazo si todavía se encuentra en el primer trimestre de desarrollo (27). En el caso de decidirse por intervenir, hay que intentar minimizar el riesgo de exposición tomando las siguientes medidas (28):

- ✓ Minimizar el tiempo de fluoroscopia.
- ✓ Disminuir al mínimo el número de imágenes a adquirir por serie.
- ✓ Usar la magnificación de imagen solo lo imprescindible
- ✓ Optimizar la colimación.
- ✓ Evitar la repetición innecesaria de series.
- ✓ Colocar a la paciente lo mas cerca posible del receptor.

La dosis de radiación fetal resultante de un procedimiento de TFGC en el primer trimestre puede ser calculada en un rango de 175-245 mGy, lo que se asocia a un riesgo de desarrollar cáncer en la infancia de 1,3-2%, de 6 a 10 veces superior al riesgo asociado a la exposición a radiación ambiental.

En resumen, podríamos concluir que los procedimientos de TFGC no son a priori planteables durante el primer trimestre de embarazo debido al alto riesgo de iatrogenia para el feto por la exposición a radiación ionizante. Si la TVP se presenta en el 2ª o 3r trimestre, parece asumible el riesgo de radiación frente a los beneficios del tratamiento a corto, medio y largo plazo, siempre optimizando al máximo los parámetros técnicos para minimizar la exposición.

En los casos en los que la TVP proximal esté asociada a un fenómeno de May-Thurner, parece sensato asociar el tratamiento del mismo mediante *stenting* venoso en el mismo acto, inmediatamente posterior a la eliminación de la Trombosis (29).

Figura 4: *Stenting* venoso en May-Thurner



Uso de Filtros de Vena Cava:

Los filtros de Vena Cava pueden ser utilizados durante el embarazo para prevenir el Tromboembolismo Pulmonar (TEP). Aun así, no existe evidencia para apoyar su uso rutinario en pacientes embarazadas con TVP. Además, hay que considerar que su indicación va a aumentar el riesgo por exposición a radiación ionizante.

Hasta que se disponga de mas evidencia al respecto, su uso debe regirse por las mismas indicaciones absolutas en pacientes no embarazadas, que incluyen la presencia de trombo penetrante o flotante en Cava o el diagnóstico ya establecido de TEP (30).

BIBLIOGRAFÍA

1. Cornu-thenar A, Boivin P. Chronic venous disease during pregnancy. *Phlebolymp*. vol 21, no 3. 2014.
2. Mejía Monroy A, Martínez Restrepo A, Montes de Oca D, Bolatti H, Escobar Vidarte M. Enfermedad Tromboembólica Venosa y Embarazo. *FLASOG, GC*; 2014:1.
3. James AH, Konkle BA, Bauer KA. Prevention and treatment of venous thromboembolism in pregnancy in patients with hereditary antithrombin deficiency. *International Journal of Women's Health*. 2013; 5:233– 241.
4. Greer IA. Thrombosis in pregnancy: updates in diagnosis and management. *J Thromb Haemost*. 2012; 2:203-207.
5. Foley MR, Strong TH, Garite TJ. *Obstetric Intensive Care Manual*. Third Edition. New York USA. McGraw-Hill. 2011; 7:73-89.

6. Thromboembolism in Pregnancy. The american college of obstetricians and gynecologists. Practice Bulletin. 2011; 118 (3):718-729.
7. James A. Pregnancy and thrombotic risk. Crit Care Med. 2010;38:57-64.
8. Bain E, Wilson A, Tooher R, et al. Prophylaxis for venous thromboembolic disease in pregnancy and the early postnatal period. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Feb 11;(2).
9. Kamina P, Chansigaud JP. Functional anatomy of the pelvic veins in women. Phlebologie. 1989 Jul-Oct;42(3):363-79; discussion 380-4.
10. Watterson L. Aortocaval compression. En: Hypertextbook of regional anaesthesia for obstetrics. Stephen Gatt and Manbil PL. Beckton Dickinson Ltd., Kingwood NSW, Australia.
11. Santamaría Ortiz A. Guía del manejo de la ETV en el embarazo. Unidad de Hemostasia y trombosis (hematología). Hospital universitario de Val d'Hebron. Barcelona, 2016.
12. Núñez Calonge R. Manual de la buena práctica clínica en reproducción asistida. Sociedad Española de fertilidad. 2016.
13. Bates SM, Greer IA, Middeldorp, S. et al. VTE, Thrombophilia, Antithrombotic Therapy and Pregnancy. Chest, 141(2). February, 2012. Supplement.
14. Dasari M, Aygerinos E, Raju S. et al. Outcomes of iliac vein stents after pregnancy. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord. 2017 May;5(3):353-357.
15. Hartung O, Barthelemy P, Arnoux D. et al. Management of pregnancy in women with previous left ilio-caval stenting. J Vasc Surg. 2009 Aug;50(2):355
16. Vedantham S, Sista AK, Klein SJ, et al. Quality improvement guidelines for the treatment of lower-extremity deep vein thrombosis with use of endovascular thrombus removal. J Vasc Interv Radiol 2014; 25: 1317–1325.
17. Abouzahr and Wardlaw. Maternal mortality in 2000: Estimates developed by WHO, UNICEF and UNFPA. Geneva: World Health Organization, 2004.
18. Chang J, Elam-Evans LD, Berg CG, et al. Pregnancy related mortality surveillance-United States, 1991-99. MMWR Surveill Summ 2003;52:1-8.
19. Bates SM, Middeldorp S, Rodger M. Guidance for the treatment and prevention of obstetric associated venous thromboembolism. J Thromb Thrombolysis 2016;41:92-128.
20. Oklu R, Wicky S. Catheter-directed thrombolysis of deep venous thrombosis. Semin Thromb Hemost 2013;39:446-51.
21. Enden T, Haig Y, Kløw NE, et al. Long-term outcome after additional catheter-directed thrombolysis versus standard treatment for acute iliofemoral deep vein thrombosis (the CaVenT study): a randomised controlled trial. Lancet 2012;379:31-38
22. Vedantham S, Goldhaber SZ, Julian JA, et al. Pharmacomechanical catheter-directed thrombolysis for deep-vein thrombosis. N Engl J Med 2017;377:2240-2252.
23. Jaff MR, McMurtry MS, Archer SL, et al. Management of massive and submassive pulmonary embolism, iliofemoral deep vein thrombosis, and chronic thromboembolic pulmonary hypertension: a scientific statement from the American Heart Association. Circulation 2011;123: 1788–1830.
24. Kearon C, Akl EA, ComerotaAJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. Chest2012; 141:e419S–e4494.

25. Meissner MH, Glociczki P, Comerota AJ, et al. Early thrombus removal strategies for acute deep venous thrombosis: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg* 2012;55:1449–1462.
26. The 2007 Recommendations of the International Commission on Radiological Protection. ICRP publication 103. *Ann ICRP* 2007;37:1-332.
27. Tirada N, Dreizin D, Khati NJ, et al. Imaging Pregnant and Lactating Patients. *Radiographics* 2015;35:1751-65.
28. McCollough CH, Schueler BA, Atwell TD, et al. Radiation Exposure and Pregnancy: When Should We Be Concerned? *Radiographics* 2007;27:909-17.
29. Bloom AI, Farkas A, Kalish Y. Pharmacomechanical catheter directed thrombolysis for pregnancy related iliofemoral deep vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol* 2015;26:992-1000.
30. Kawamata K, Chiba Y, Tanaka R, et al. Experience of temporary vena cava filters inserted in the perinatal period to prevent pulmonary embolism in pregnant women with deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2005;41:652-6.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR DE LA INSUFICIENCIA VENOSA PÉLVICA PRIMARIA: VARICOCELE MASCULINO Y VARICES PERIUTERINAS

**Juan Pedro Reyes Ortega, M^a Luisa Robles Martín,
Alejandro Rodríguez Morata.**

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular,
Hospital Quirónsalud Málaga, España.*

INTRODUCCIÓN

El síndrome de congestión pélvica (SCP) se caracteriza por el desarrollo de incompetencia valvular u obstrucción en las venas gonadales (ováricas o espermáticas) y pélvicas que pueden llegar a provocar síntomas incapacitantes como dismenorrea, disuria, dispareunia, varices pélvicas y vulvares en mujeres, y varicocele en hombres. Fue descrito por primera vez por Richet en 1857 y dado su nombre por Taylor en 1949(1). Para su mejor comprensión didáctica, solemos catalogar ese SCP como Insuficiencia Venosa Pélvica Primaria cuando el problema se origina en las venas gonadales.

EPIDEMIOLOGÍA

Es difícil de establecer con exactitud la incidencia de esta patología, pero es claramente más frecuente en mujeres multíparas. Se calcula que puede afectar a entre el 10 y 30% de las mujeres alrededor de los 30-40 años. Es una causa frecuente de dolor crónico pélvico, de ahí la importancia de un diagnóstico y evaluación primaria por Ginecología. En el caso del varicocele masculino, la prevalencia en la población general se estima alrededor del 15%, siendo además una de las principales causas de infertilidad(2).

ANATOMÍA Y PATOFISIOLOGÍA

Las venas ováricas drenan todo el flujo procedente del parametrio, cérvix, mesosalpinx y el plexo pampiniforme. Dos o tres de estas venas forman un solo tronco a nivel de L4 y van a drenar en el lado derecho directamente a la vena cava inferior y en el lado izquierdo a la vena renal. Estas venas suelen tener un diámetro de unos 3 mm y poseen válvulas en su tercio más distal. Cuando estas se vuelven insuficientes, se produce la dilatación de las mismas (por encima de 5 mm) y la formación de varices periuterinas en las mujeres y varicocele testicular en hombres, cuyo drenaje es análogo al de la mujer, en cava lado derecho y en renal izquierda, la espermática correspondiente (longitud mayor que explica también que el varicocele masculino sea más frecuente en el lado izquierdo).

Es difícil establecer una única etiología como causa de esta enfermedad. Las causas parecen ser múltiples, como incompetencia valvular de las venas gonadales, dilatación de las mismas durante el embarazo, factores hormonales y/o anatómicos, etc.

Según el mecanismo de producción se dividen en tres tipos: (3)

- **Tipo 1:** reflujo secundario a incompetencia venosa pélvica y gonadal. Es la causa más frecuente y la que vamos a tratar en este capítulo. También denominada insuficiencia venosa pélvica primaria o de causa desconocida.
- **Tipo 2:** secundario a obstrucción del flujo de salida venoso, como puede ser el síndrome de May-Thurner, Síndrome de Nutcracker, trombosis de vena renal izquierda, síndrome postrombótico que afecte a las venas ilíacas o vena cava inferior, y síndrome de Budd-Chiari.
- **Tipo 3:** secundario a compresión local por endometriosis, tumores, lesiones posttraumáticas, secuelas de infecciones, etc.

DIAGNÓSTICO

No existe un criterio diagnóstico definitivo para el síndrome de congestión pélvica. En general, el diagnóstico se basa en una combinación de síntomas característicos, examen físico (ginecológico) y la documentación gráfica de la existencia de dilatación venosa pélvica tras excluir otros causas de dolor crónico pélvico. Habitualmente en el varón, el paciente nos viene remitido directamente diagnosticado para tratamiento por parte del Urólogo. Esto es mejor pues, al contrario que en la mujer, el varicocele masculino puede estar manifestándose desde la adolescencia y causar infertilidad(4), y la decisión terapéutica -nada sencilla en un adolescente- la asienta dicho especialista en Urología(5).

a) Manifestaciones clínicas

La típica sintomatología afecta a mujeres jóvenes de entre 30 y 40 años, multíparas(6), con dolor crónico pélvico (al menos 6 meses de duración) y síntomas imprecisos, como pesadez en hipogastrio que aumenta a lo largo del día, dismenorrea, dispareunia, y frecuentemente síntomas urinarios (disuria, polaquiuria) (7). Las varices vulvares y glúteas también son frecuentes en estos pacientes. Las hemorroides, sin embargo, derivan de insuficiencia de las ramas distales perirrectales del territorio de vena hipogástrica, pero pueden asociarse frecuentemente.

b) Examen físico

Realizado normalmente por Ginecología, se puede comprobar dolor a la movilización cervical uterina y molestias en zona ovárica a la palpación directa. La combinación de estos hallazgos en la exploración junto con una historia de dolor tras la actividad sexual, es muy frecuente en las pacientes con diagnóstico de SCP(8).

En el caso del varón, el varicocele se estadifica (2) en grado 0 (subclínico) si es sólo visualizado mediante ecografía doppler pero no palpable; grado 1, si es palpable sólo durante la realización de una maniobra de Valsalva; grado 2, si es fácilmente palpable pero no visible; y grado 3, si es fácilmente visible.

c) Ecodoppler venoso

Es la prueba de primera línea para el diagnóstico no invasivo de las varices pélvicas y para la exclusión de otras causas de dolor crónico pélvico como las neoplasias uterinas.

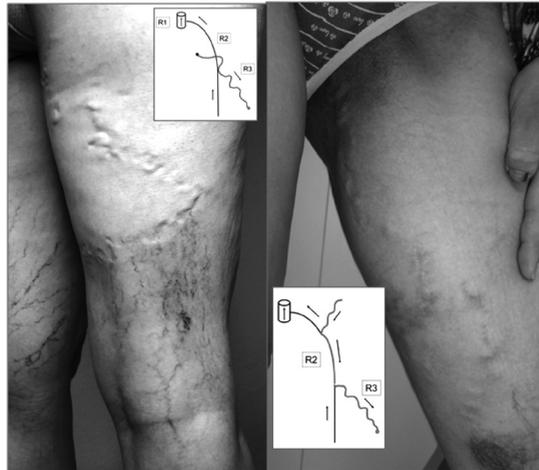
Se usan sondas cóncavas de 3.5-5MHz transperitoneal (Angiología) o transvaginales (Ginecología). Como el SCP suele afectar casi siempre a mujeres con un índice de masa corporal normal(9), no suele ser complejo ver a uno y otro lado del útero la presencia de

estas varices pélvicas. Además, se realiza un barrido completo de venas ílfacas, cava inferior, renal izquierda y se intenta ver la dilatación de las gonadales (bastante más complejo con la ecografía). De esta forma podemos identificar dilataciones, reflujos (maniobra de Valsalva) y posibles compresiones venosas.

Las venas varicosas se ven como múltiples estructuras tubulares dilatadas (>5mm leves, 5-7mm moderadas o >7mm, severas) alrededor del útero (10).

Igualmente podemos explorar posibles incompetencias valvulares safeno-femorales secundarias a incompetencia venosa pélvica. De hecho muchas veces sospechamos la insuficiencia venosa pélvica a partir de una ecografía donde observamos un shunt pélvico (tipos 4, 4 + 2 y 5) (11).

Figura 1. La ecografía doppler de varices en las extremidades inferiores nos muestra patrones típicos de shunts veno-venosos de origen pélvico.



d) AngioTAC y AngioRMN venosa.

En la mayoría de los casos, con una clínica y ecodoppler transperitoneal con signos claros de insuficiencia venosa pélvica, sería suficiente para realizar una flebografía con intención de tratarla, pero es muy aconsejable realizar una prueba más objetivable como el AngioTAC y AngioRMN en fases venosas. Estas pruebas si tienen calidad, aportan muchos datos: se descartan anomalías en el origen de las venas gonadales, duplicidades, orientan sobre el drenaje del varicocele pélvico, y además, permiten excluir otras posibles causas de dolor crónico (endometriosis, tumores, secuelas de infección...). Con ellas podemos visualizar perfectamente la salida de ambas venas gonadales que en el caso de reflujo se ven dilatadas (>5mm), tortuosas y alrededor del útero y anejos. También podemos visualizar posibles causas de compresión venosa como en el Síndrome de Nutcracker o de May-Thurner.

e) Flebografía

Se sigue considerando como la prueba *gold standard* para el diagnóstico de esta patología (12, 13). Además cuenta con la ventaja de hacerse con intención de tratar (con embolización) en el mismo acto ante la sospecha clara de varices pélvicas (14). Se realiza bajo anestesia local, en ocasiones con sedación leve y por un acceso braquial o femoral.

Los signos flebográficos que podemos encontrar en el SCP son la dilatación de las venas ováricas (>5mm), retención de contraste más de 20 segundos, congestión del plexo

venoso pélvico u opacificación ipsilateral o contralateral de la vena ílfaca interna, varicosidades vulvovaginales o en muslo. Algunos autores consideran de interés asignar a estos signos valores entre 1 y 3 según severidad, y consideran ya diagnóstico un valor de 5 o más (15), no obstante los hallazgos son muy variables y sin duda la experiencia del equipo es lo que detecta en seguida si hay un varicocele pélvico, lejos de establecer en la práctica real puntuaciones que pueden tener un cariz subjetivo.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Deben descartarse previamente otras causas no vasculares de dolor crónico pélvico como son sobre todo la endometriosis, fibroma uterino, cáncer pélvico o compresión del nervio pudendo. Por tanto, la implicación de Ginecología en la derivación de estos pacientes es esencial.

Cuando la exploración ginecológica previa, ecodoppler y la historia clínica no sean definitivos para el diagnóstico, debemos apoyarnos en pruebas de imagen como el angioTAC o angioRMN para descartar estas otras causas.

En el caso del varicocele masculino, si la clínica y el diagnóstico está muy claro, y es del lado izquierdo (95% de las ocasiones), no hay que sospechar ninguna otra causa subyacente. No así ocurre con el varicocele derecho, que obliga a descartar patología orgánica tumoral del sistema genitourinario o de la cava inferior.

TRATAMIENTO ENDOVASCULAR

Durante años el tratamiento médico conservador o, en casos severos, el tratamiento quirúrgico, eran la única solución para esta patología. Con el avance de las técnicas endovasculares se desarrollaron métodos de embolización con o sin esclerosis de las varices pélvicas con muy buen resultado inmediato, a medio y largo plazo.

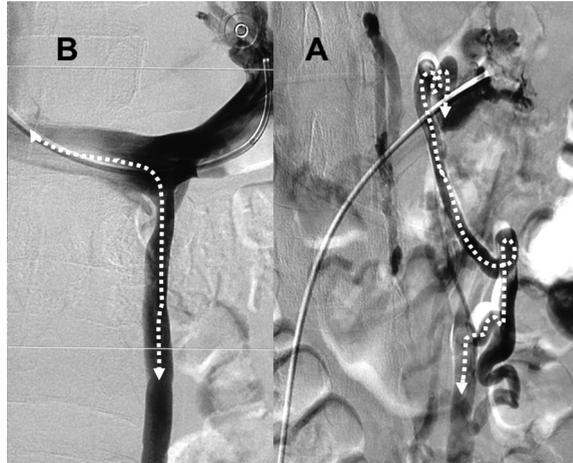
Como primera regla a tener en cuenta habría que considerar que no todas las varices pélvicas son susceptibles de tratamiento, incluso en casos de claro reflujo de venas gonadales. Sólo aquellas pacientes con claros síntomas de insuficiencia venosa pélvica o de las extremidades inferiores y conexiones demostradas con la pelvis, que presenten estas varices pélvicas, son candidatas a embolización de las mismas. Si la paciente es asintomática en relación a esas varices pélvicas, sin síntomas (pélvicos o en extremidades inferiores), habitualmente no requiere tratamiento. En el caso del varicocele masculino, si no hay infertilidad o ya no preocupa, y si es asintomático, tampoco requiere tratamiento.

En la actualidad el tratamiento que es considerado de primera línea para estas pacientes consiste en embolización endovascular con o sin esclerosis con polidocanol(16) (17). En este sentido, las guías clínicas de la Sociedad Americana de Cirugía Vascul (SVS) y el Foro Americano Venoso (AVF), recomiendan a toda paciente con SCP y varices pélvicas debido a incompetencia venosa gonadal, un tratamiento mediante embolización con coils, asociando o no técnicas de escleroterapia (Grado 2B) (18).

El procedimiento es realizado bajo anestesia local, sedación leve y como vía de acceso preferente, la braquial en una vena superficial en la flexura del codo derecho. En casos de ausencia de venas superficiales, mal acceso o dificultad en el mismo, optamos por la vena femoral derecha.

Tras punción venosa colocamos un introductor 5F y accedemos vía braquial (más sencilla y adecuada para el lado izquierdo, pero sobre todo para acceder a la gonadal derecha) con guía hidrofílica de 0,035" y catéter multipropósito (MP) a la vena renal izquierda (en ángulo recto entre L1 y L2) y cateterizamos de forma selectiva la vena gonadal. El acceso a la vena gonadal derecha se realiza en ángulo agudo si fuera un acceso femoral, por lo que las ventajas del acceso braquial son claras. Realizaremos flebografía de la vena gonadal para comprobar la existencia de varices pélvicas.

Figura 2. La cateterización de la vena gonadal izquierda puede ser realmente sencilla (A) o convertirse en un imposible ni siquiera con microcatéteres, por la variabilidad que presentan estas venas en su drenaje.



Si las venas gonadales son de fácil acceso por tener un calibre muy dilatado, el caso se puede tratar con coils normales de perfil 0,035" pero si la navegación es compleja, hay tortuosidades o *loops* en las venas gonadales, duplicidades, etc. es recomendable navegar con microcatéter y guías de 0,014 para progresar mejor, evitar espasmos, roturas de las mismas, etc.

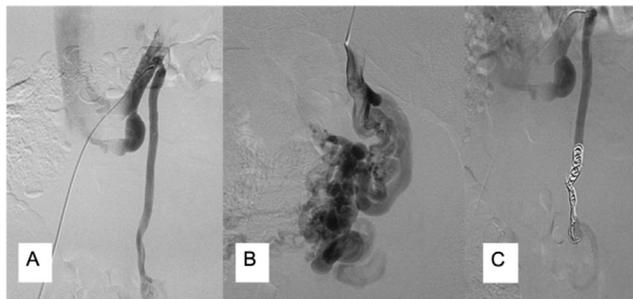


Figura 3. Embolización de la v. gonadal izquierda (A) con vena renal izquierda retroaórtica. Es fundamental estudiar con TAC/RMN la anatomía y sus variantes posibles antes de realizar la flebografía diagnóstica terapéutica. Obsérvese el gran varicocele (B) que depende de una gonadal no en exceso dilatada, embolizada con coils y espuma de polidocanol proximalmente (C).



Figura 4. La embolización termina con la aplicación de polidocanol al 2% para eliminar todas las colaterales por donde podría recibir la insuficiencia venosa.

La embolización ha de llegar justo por encima de la última colateral o duplicidad de las gonadales, para prevenir recurrencias. Para mejorar los resultados (14) es aconsejable usar también polidocanol al 2%, preparada según la clásica técnica de Tesari (19,20) junto con algo de contraste y aire. No es recomendable usar más de 10 cc. de espuma en total. Podemos usarla mediante la técnica de sándwich entre coils o al final del procedimiento con mucha precaución para evitar embolizaciones proximales del contenido. Esto produce cierto vasoespasmo de la vena y hace disminuir el número de coils que se utilizan.

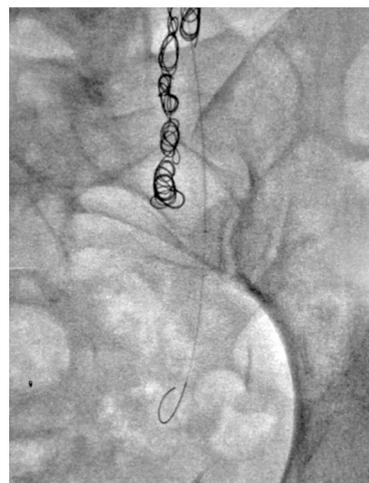


Figura 5. Una vez embolizado el eje venoso ovárico insuficiente, podemos aplicar espuma volviendo a cateterizar con guías de 0,014'' y microcatéter la parte distal, y aplicarla en retirada desde el varicocele hasta la parte craneal de la vena libre de coils.

Como límite proximal para la embolización podemos tener aproximadamente 5 cm hasta la confluencia con la vena renal izquierda o VCI en caso de la gonadal derecha.

Las complicaciones de la técnica son muy poco frecuentes y en su mayoría se deben a hematomas en el punto de acceso venoso, extravasación de contraste por perforación de la vena (común cuando se intenta progresar el catéter sin guía aunque sea pocos milímetros), embolización proximal de coils o microespuma, trombosis venosa profunda y embolia pulmonar, y arritmias transitorias. Si la vena gonadal se espasmodiza, aplicar un poco de nitroglicerina local (100 microgramos) en *bolus* lento puede resolverlo para permitirnos continuar. En nuestra opinión, para evitar que un contrastoma se convierta en un problema, es recomendable hacer estos procedimientos de un modo rápido y sin heparina sistémica. De tal forma, su repercusión suele ser nula, aunque sean muy visibles en la fluoroscopia.



Figura 6. El avance de los catéteres de 4 ó 5 F sobre la gonadal no debe hacerse sin guía por riesgo de perforación y el manejo de la guía incluso la de bajo perfil, debe ser muy sutil. Un contrastoma puede colapsar la pared venosa y hacer muy complicado el procedimiento. En la imagen, contrastoma de vena ovárica derecha.

El tratamiento endovascular del varicocele masculino es en términos generales más complejo que el de las varices pélvicas de la mujer. Hay una serie de diferencias: habitualmente las venas espermáticas tienen una enorme variabilidad anatómica(21,22), muy superior al de las venas ováricas y deben estar localizadas con TAC/RMN antes del procedimiento. Son más pequeñas y difíciles de cateterizar, se espasmodizan con mucha frecuencia y sólo deberían por tanto tratarse con guías de bajo perfil. Si no se cateterizan hasta bien distalmente con agilidad es probable que se espasmodice la vena y no permita continuar (salvo que usemos nitroglicerina) pero si se fuerza lo más mínimo el contrastoma está asegurado, el hematoma

de la pared venosa, etc. Hay que evitar el implante de coils en la bolsa escrotal, por lo que la rama iliopúbica es una buena referencia ósea que marca el nivel donde embolizar. Es muy frecuente observar duplicidades -también- de la espermática cercana a la parte caudal, y hay que embolizar por tanto las mismas para evitar recurrencias. Si se aplica espuma de polidocanol, en nuestra opinión no es recomendable hacerlo más que en la parte proximal, craneal a los coils, para terminar de cerrar la parte que une a la renal o cava. No se debe aplicar espuma de polidocanol en el varicocele testicular porque el testículo tiene peor drenaje venoso que las venas ováricas, y podemos dañar el parénquima testicular. El postoperatorio suele ser muy favorable, y en pocos días el dolor testicular desaparece, y su volumen normal se restablece en apenas 2-3 semanas.

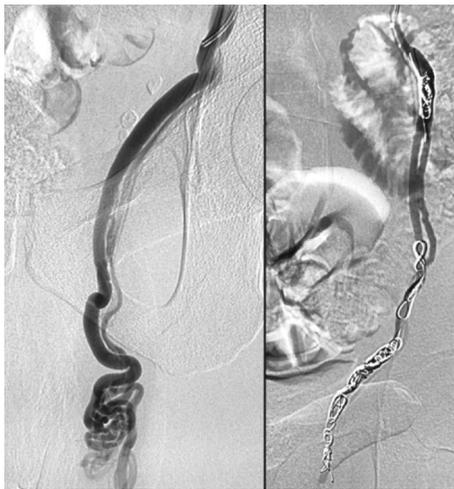
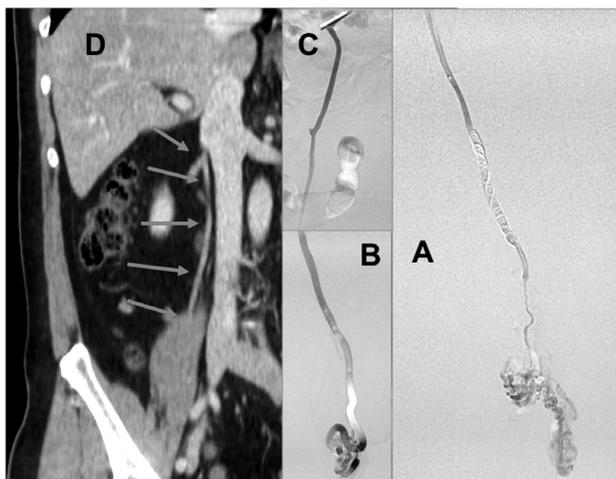


Figura 7. Duplicidad de la v. espermática izquierda. Hay que embolizar las entradas, las fusiones, las salidas duplicadas, etc. Cualquier punto posible de recidiva.

Figura 8. La variabilidad anatómica de las v. espermáticas es alta y si no tenemos localizado el origen de las mismas con una prueba no invasiva antes del tratamiento, como en este caso de una que drenaba en el lado derecho hacia propia v. renal (A), el procedimiento puede ser imposible de realizar. B: cateterización directa; C: visualización del varicocele; D: embolización.



BIBLIOGRAFÍA

1. Taylor HC Jr: Vascular congestion and hyperemia: the effect on function in the female reproductive organs. Part I. Physiological basis and history of the concept. *Am J Obstet Gynecol.* 57:211-230 1949
2. Paick S, Choi WS. Varicocele and Testicular Pain: A Review. *The World Journal of Men's Health.* 2018;36.
3. Greiner M, Gilling-Smith GL. Leg Varices Originating from the Pelvis: Diagnosis and Treatment. *Vascular.* 2016 Jun 24;15(2):70–8.
4. Kass EJ, Stork BR, Steinert BW. Varicocele in adolescence induces left and right testicular volume loss. *BJU International.* Wiley/Blackwell (10.1111); 2001 Apr 1;87(6):499–501.
5. Lomboy JR, Coward RM. The Varicocele: Clinical Presentation, Evaluation, and Surgical Management. *Semin Intervent Radiol.* Thieme Medical Publishers; 2016 Sep;33(3):163–9.
6. Mahmoud O, Vikatmaa P, Aho P, Halmesmäki K, Albäck A, Rahkola-Soisalo P, et al. Efficacy of endovascular treatment for pelvic congestion syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2016 Jul;4(3):355–70.
7. Dorobisz TA, Garcarek JS, Kurcz J, Korta K, Dorobisz AT, Podgórski P, et al. Diagnosis and treatment of pelvic congestion syndrome: Single-centre experiences. *Adv Clin Exp Med.* 2017 Mar;26(2):269–76.
8. Robertson M, McCuaig R. Pelvic congestion syndrome. *Australasian Journal of Ultrasound in Medicine.* Wiley-Blackwell; 2013 Feb 1;16(1):26–9.
9. Nanavati R, Jasinski P, Adrahtas D, Gasparis A, Labropoulos N. Correlation between pelvic congestion syndrome and body mass index. *J Vasc Surg.* 2018 Feb;67(2):536–41.
10. Park SJ, Lim JW, Ko YT, Lee DH, Yoon Y, Oh JH, et al. Diagnosis of Pelvic Congestion Syndrome Using Transabdominal and Transvaginal Sonography. *American Journal of Roentgenology.* American Roentgen Ray Society; 2004 Mar;182(3):683–8.
11. Juan-Samsó J, Fontcuberta-García J, Senin-Fernández ME, Vila-Coll R. Guía básica para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa. *Angiología.* 2002 Jan;54(1):44–56.
12. Leiber LM, Thouveny F, Bouvier A, Labriffe M, Berthier E, Aubé C, et al. MRI and venographic aspects of pelvic venous insufficiency. *Diagn Interv Imaging.* 2014 Nov;95(11):1091–102.
13. Ascitutto G, Ascitutto KC, Mumme A, Geier B. Pelvic venous incompetence: reflux patterns and treatment results. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009 Sep;38(3):381–6.
14. Monedero JL, Ezpeleta SZ, Castro JC, Ortiz MC, Fernández GS. Embolization treatment of recurrent varices of pelvic origin. *Phlebology: The Journal of Venous Disease.* 2016 Jun 23;21(1):3–11.
15. Chung M-H, Huh CY. Comparison of Treatments for Pelvic Congestion Syndrome. *The Tohoku Journal of Experimental Medicine.* Tohoku University Medical Press; 2003;201(3):131–8.

16. Hartung O. Embolization is essential in the treatment of leg varicosities due to pelvic venous insufficiency. *Phlebology*. SAGE PublicationsSage UK: London, England; 2015 Mar;30(1 Suppl):81–5.
17. Thors A, Haurani MJ, Gregio TK, Go MR. Endovascular intervention for pelvic congestion syndrome is justified for chronic pelvic pain relief and patient satisfaction. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2014 Jul;2(3):268–73.
18. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL, Gloviczki ML, et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg*. 2011 May;53(5):2S–48S.
19. Tessari L, Cavezzi A, Frullini A. Preliminary Experience with a New Sclerosing Foam in the Treatment of Varicose Veins. *Dermatologic Surgery*. 2001 Jan;27(1):58–60.
20. Kim HS, Malhotra AD, Rowe PC, Lee JM, Venbrux AC. Embolotherapy for Pelvic Congestion Syndrome: Long-term Results. *Journal of Vascular and Interventional Radiology*. 2006 Feb;17(2):289–97.
21. Paraskevas GK, Ioannidis O, Natsis K, Martoglou S. Abnormal bilateral drainage of testicular veins: embryological aspects and surgical application. *Rom J Morphol Embryol*. 2012;53(3):635–8.
22. Balkund K, Praveen K. Anatomical variation of testicular veins and its embryological importance. *International Journal of Anatomy and Research*. 2018 May 5;6(2.2):5268–71.

NEW VENOUS STENT MODELS AND APPLICATION IN DIFFERENT ANATOMICAL AREAS

**Miguel Muela Méndez, Mercedes Guerra Requena,
Beatriz García Fresnillo, Estrella Blanco Cañibano.**
*Servicio de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular.
Hospital Universitario de Guadalajara, Spain.*

INTRODUCTION

The first data of successful venous stenting originate from Germany, Sweden, and the USA in the early 1990s. The interest in this type of endovascular treatment increased in the early 2000s after the publications by O'Sullivan and Dake and the series by Neglen and Raju. (1) (2) Venous stenting has been proposed as an alternative to open vascular surgery in venous outflow obstruction of different areas, and in most of them it can be considered the treatment method of choice. (3)

Venous stenting has evolved from endovascular treatment in the arterial territory. The first stents were the same as those used in arterial obstructive disease, Wallstent (Boston Scientific) being the first of all. (1) (2) (4) However, the pathophysiology of arterial stenosis and venous obstruction is very different. The same principles of peripheral artery disease cannot be applied in the venous obstruction, since factors related to external compression, mural fibrosis and intraluminal webs must be taken into account. Unlike arterial disease, minor residual stenosis can lead to elevated venous pressures, and therefore persistent symptoms. In fact, some authors consider that the critical stenosis threshold is smaller in the venous territory than in the arterial system. (5) Some specific areas of the venous system, such as the ilio caval area, are exposed to the repetitive trauma of arterial pulsations, the changing geometry of the pelvis during gait and mechanical stressors that may cause compression. (4)

These differences, together with the growing interest in the endovascular treatment of venous outflow obstruction, have pushed both physicians and the industry to develop new techniques and devices designed to treat venous obstructive disease, and, as a result, several dedicated venous stents were developed.

THE IDEAL VENOUS STENT

Lesions in the venous territory that are subsidiary to be treated by stenting (venous stenosis in the ilio caval area, May-Thurner syndrome, Nutcracker syndrome) do not behave in the same way as arterial lesions, so the ideal features of the venous stent will not be the same.

It should have a good balance between radial force and flexibility. The iliac veins follow a complex curve in the pelvis, so the stent should have enough flexibility to conform to the shape of the venous anatomy without kinking, decrease in cross-sectional area or protrusion of the stent struts. The stent must adapt to the vein, not vice versa. A too rigid stent would cause vein straightening, and the normal anatomy of the venous system would be modified.

Certain areas of the venous anatomy are under external compression, due to repetitive artery pulsations or the presence of adjacent structures such as the vertebrae or the inguinal ligament. In these stress points the stent should have enough strength to counteract external compression. Stent strength is also needed to overcome the elastic recoil resulting from intraluminal webs and intramural fibrotic tissue which may be present within the diseased vein. (4)

The main physical properties of the stents, referring to their strength, are: (6)

1. Stent weight: equivalent to the total metal mass.
2. Radial resistive force (or hoop strength): it describes the force that is required to compress the stent radially.
3. Chronic outward force (also known as radial force): force exerted by the stent on the vessel during expansion.
4. Crush resistance: force that is required to compress the stent in only one radial direction.

Arterial stents need a low radial force once the plaque has been cracked, but the veins have much higher recoil, so the ideal venous stent needs enough and consistent radial hoop strength from end to end. They need a good flexibility too, and the stent must tolerate a radius curvature of 2 cm without protrusion of the metallic struts, in order to adapt correctly to the venous anatomy and decrease the risk of platelet adherence and thrombus formation.

The size of the stent used in the venous territory is usually larger than that needed in most of the arterial system. The sizes needed in the ilio-cava area, for example, range from 10 to 24 mm, and from 4 to 10 cm in length. It is very frequent to find a very long venous segment to be treated, which often requires stent overlap to cover the entire lesion. Stent overlapping increases rigidity and decreases conformity, so longer stents are needed to reduce the need for overlap as much as possible.

The ideal stent should have a good visibility, and the deployment system should be accurate and precise, without foreshortening of the device when deploying it. However, precise deployment is a trade-off with increased radial force and flexibility, so the ideal stent must show a correct balance between all these characteristics. The device must have enough radio-opacity to allow a correct visibility but must have minimal artefact on computed tomography or magnetic resonance imaging, in order to allow a correct follow-up of the patient.

Another important aspect is the duration of the material. Patients with venous disease are relatively young, usually younger than patients with atherosclerotic disease, so the implanted devices must remain in the body for 50 years or more. The material must be corrosion resistant, fatigue resistant, and have negligible in-stent restenosis in the long term. (4)

AVAILABLE DEDICATED VENOUS STENTS

The last five years may truly qualify as a new era. The number of procedures in the venous segment has increased markedly worldwide, and the interest of both physicians and the industry has favoured the development of several dedicated self-expanding nitinol stents for the venous system. They have different designs in order to achieve the best balance between flexibility, radial force, visibility, and deployment accuracy. Some of them already have the Conformité Européene (CE, European Conformity) mark, and are currently being used in Europe. In the United States, investigational device exemption (IDE) studies are underway.

WALLSTENT™ ENDOPROSTHESIS (BOSTON SCIENTIFIC, MARLBOROUGH, USA)

We start the list of devices with the only one that has not been specifically designed for treatment in the venous system. However, we must talk about it, since it has the most extensive clinical experience referring to venous stenting. Of course, it is an off-label use, given that it was designed for the treatment of peripheral arterial disease.

The Wallstent is a closed-cell Elgiloy stent with a woven-mesh design. Elgiloy is an alloy composed mainly of chromium, cobalt, iron and nickel, with excellent physical performance, such as high strength, high ductility and low thermal conductivity. (7) It has an available range of diameters from 5 to 24 mm, and deployed lengths from 20 to 94 mm, although, depending on the diameter and the shortening of the stent, it can cover up to 145 mm.

Its design provides mainly flexibility and conformability, but when constricted its length varies, with a foreshortening that can reach up to 40%, so its deployment accuracy is limited. In areas with greater extrinsic segmental compression, the implantation of a Wallstent can form a narrowed cone shape, with an increase in peripheral venous pressures. (4) It also can migrate if the stent is squeezed away by a compressive lesion. (8) (9)

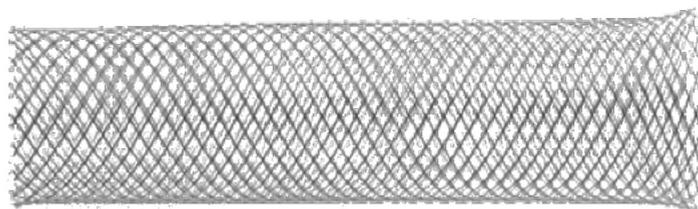


Figure 1: lateral view of the Boston Scientific Wallstent Endoprosthesis

As mentioned above, since the Wallstent has been one of the first devices to be used in the venous territory (mainly in the iliac area), it has accumulated some scientific evidence. Raju reviewed in 2013 the evidence available on iliac vein stenting (10); most of the devices used were Wallstent, and the reported secondary patency rates ranged from 90 to 100% in non-thrombotic iliac vein lesions, from 74 to 89% in post-thrombotic limbs and from 66 to 89% in chronic total occlusions, for a period of 4 to 7 years. Significant in-

stent restenosis (>50%) occurred in approximately 10% of post-thrombotic iliac lesions, it was extremely rare in the non-thrombotic subset (1%). However, mild in-stent restenosis is quite common in the series. Regarding the clinical outcomes, pain relief was excellent, ranging from 86% to 94%, with complete relief in most of the patients. Swelling relief ranged from 66 to 89%, ulcer healing occurred in 58 to 89% of the patients, and two of the larger series reported improvement in quality of life parameters.

Regarding the nutcracker syndrome, the Wallstent evidence is more limited, given that in the two largest series available to date (with a total of 136 patients) only 22 were treated with the Wallstent endoprosthesis. (9) (11) (12)

ZILVER® VENA™ (COOK MEDICAL, BJAEVERSKOV, DENMARK)

The Zilver Vena is a dedicated venous self-expanding stent, with an open cell design and made of laser-cut nitinol. It was the first dedicated venous stent to be CE-marked. It is available in 14 and 16 mm diameters and 60 to 140 mm lengths, with a 7 Fr profile and compatible with 0.035 guidewires. The open cell design allows good flexibility and kink resistance so it has been designed mainly for the ilio-femoral area. Its visibility is enhanced by four gold markers on each end. The stent is released by a pullback mechanism, with no stent foreshortening beyond 5 mm.

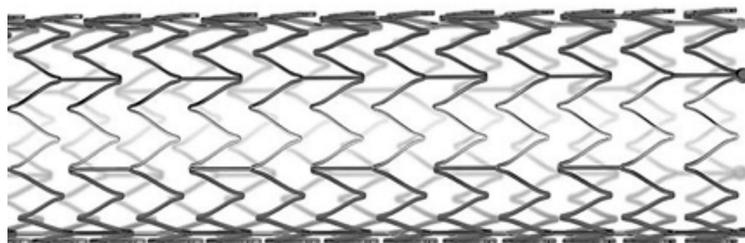


Figure 2: lateral view of the Cook Zilver Vena venous stent

In the VIVO-EU (a prospective non-randomised study) the researchers evaluated 35 patients who were treated for symptomatic iliofemoral venous obstruction (with or without DVT) with the Zilver Vena stent. (13) This study showed a technical success of 97.8% and a promising 12-month freedom from occlusion of 87.9%, with an acceptable safety profile (only 2 patients experienced major adverse events). The VIVO study is the investigational device exemption (IDE) safety and efficacy study for the Zilver Vena stent, a prospective non-randomised international multicentre study. It is expected to be completed in January 2020.

VICI VENOUS STENT® (VENITI, ST. LOUIS, USA; DISTRIBUTED BY BOSTON SCIENTIFIC, MARLBOROUGH, USA)

The self-expanding nitinol Vici venous stent has a closed-cell design, with 24 Z-strut rings and alternating curved bridges, looking for a correct balance between strength (provided by the struts) and flexibility (provided by the bridges). It is available in 12, 14 and

16 mm diameters and 60 to 120 mm lengths. It is deployed with a 9 Fr introducer sheath, and is compatible with 0.035 inch guidewire. It is mainly characterised by a high crush resistance, due to the relationship between wall thickness and strut width.

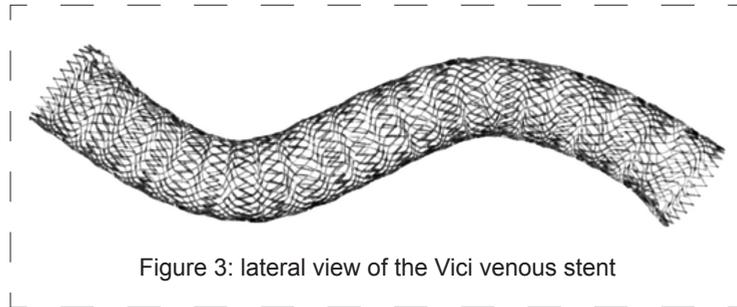


Figure 3: lateral view of the Vici venous stent

The main study that will assess the efficacy and safety of Vici venous stent is still underway (VIRTUS-OUS study), and it is a prospective, international, multicentre, non-randomised, single-arm IDE study. It will include 200 patients, and it is expected to be completed in January 2022. However, 1-year preliminary outcomes have already been published. (14) Thirty patients were treated with the Vici venous stent, of whom 63% had post-thrombotic lesions in the iliofemoral veins, and the rest were non-thrombotic lesions. Primary, assisted-primary, and secondary patency was estimated as 93%, 96%, and 100% at 12 months. Twelve secondary procedures were necessary during follow-up, mostly due to in-stent restenosis.

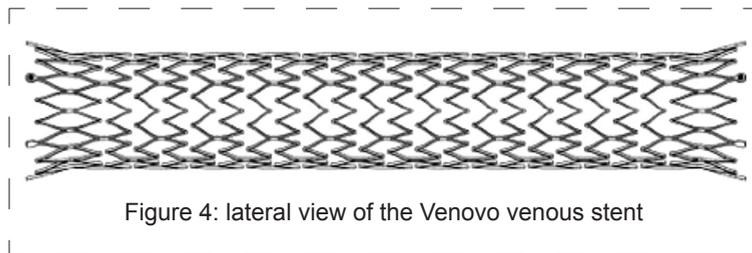


Figure 4: lateral view of the Venovo venous stent

VENOVO® VENOUS STENT (BARD, TEMPE, USA)

The Venovo venous stent is a nitinol self-expanding stent with an open-cell design. It is a flexible, fine tubular mesh prosthesis, with the ends flared 3 mm to ensure adequate wall apposition, and a total of 12 markers (6 at each end, of which 3 at each end are radiopaque tantalum markers). The stent comes in 10 to 20 mm diameters, and 40 to 160 mm lengths. The profile varies depending on the diameter of the stent: 8 Fr in the 10-12 mm stent, 9 Fr in the 14 mm stent, and 10 Fr in the 16-20 mm stent, all compatible with 0.035 inch guidewire.

The VERNACULAR study is a prospective, multicentre, non-randomised, single-arm study designed to assess the safety and effectiveness of the Venovo venous stent in patients with iliofemoral occlusive venous disease, including acute or chronic deep vein thrombosis, May-Thurner syndrome or any combination of the above. It is planned to enrol 170 patients, and the estimated completion date is March 2020.

SINUS[®] STENT (OPTIMED, ETTLINGEN, GERMANY)

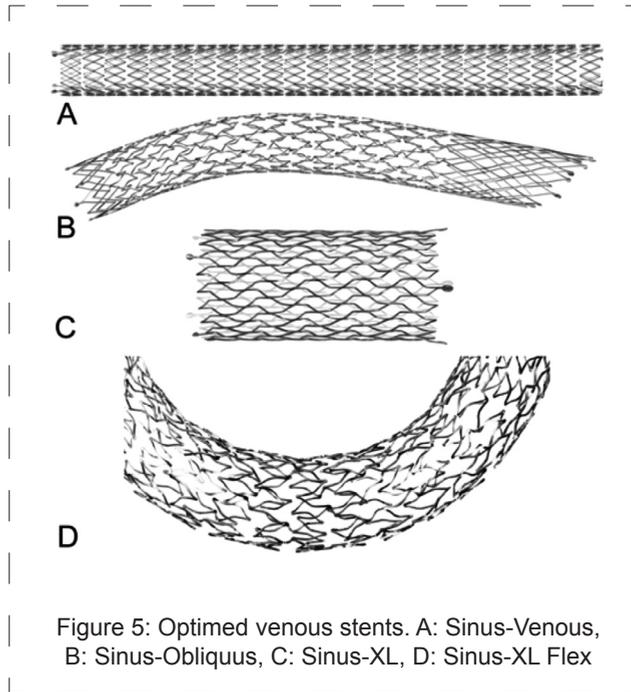
Optimed has chosen to develop several types of stents for the venous system, which show differences in their design and physical characteristics, so each one can be used in a specific area of the venous anatomy.

The Optimed Sinus-Venous stent is a nitinol self-expanding stent with a hybrid design (it has closed-cell segments and flexible interconnections) trying to balance flexibility and radial force. It has four radiopaque tantalum markers for better visibility, and it is available in 10 to 18 mm diameters and 60-150 mm lengths, with a 10 Fr platform and compatible with 0.035 guidewires. De Wolf et al. published the results at 1 year of the Sinus-Venous stent in 2015. (15) Seventy-five patients were treated for iliac vein obstruction (due to iliac vein compression or post-thrombotic venous lesions) with the Sinus-Venous stent. With a median follow-up period of 5.4 months, the overall cumulative primary patency was 99% at 3 months, 96% at 6 months, and 92% at 12 months. Assisted primary patency rates were 99% at 3, 6 and 12 months, and the secondary patency rate was 100% during the total follow-up period. They found also a statistically significant decrease in the scores that measure the symptom improvement.

Optimed also developed another venous stent, specifically designed to be deployed at the origin of the common iliac vein. It is the Sinus-Obliquus stent, a nitinol self-expanding stent with a hybrid design too, but this one has a closed cell design oblique-shaped central end, an open cell design mid-segment, and an anchor ring at the peripheral end. The oblique region of the stent allows it to be adjusted to the origin of the common iliac vein without covering the contralateral iliac vein. Its closed cell design segment provides higher radial force and crush resistance at the ilio caval stress point. The open cell design segment gives flexibility to the device, and the peripheral end anchor improves stent fixation. It also uses a 10 Fr platform and 0.035 inch guidewires, and comes in 14 and 16 mm diameters and 80 to 150 mm lengths. The main clinical evidence of this stent comes from a retrospective study, where 24 patients treated with the Sinus-Obliquus stent were selected from the Bern Venous Stent Registry database. (16) The primary patency rates were 92% at 6 months and 83% at 10 months, with a secondary patency rate of 100%, with improvement of the symptoms (statistically significant decrease in the Villalta and revised venous clinical severity (rVCSS) scores).

Finally, the Sinus-XL stent is a larger stent designed to treat lesions in large linear vessels (aorta and inferior vena cava). It has a closed cell design that gives it a high radial force, and the stent comes in 16 to 36 mm diameters and 30-100 mm lengths, all of them with a 10 Fr profile. They also have a similar stent, with a 6Fr profile, that comes in 14 and 16 mm diameters, called Sinus-XL Fl 6F. The Sinus-XL Flex changes the closed cell design to an open cell one, with the intention of being used in tortuous segments of the aorta or inferior vena cava. It is available in 14 to 24 mm diameters and 40 to 160 mm lengths. A prospective, multicentre European study (the TOPOS study) is being carried out to assess

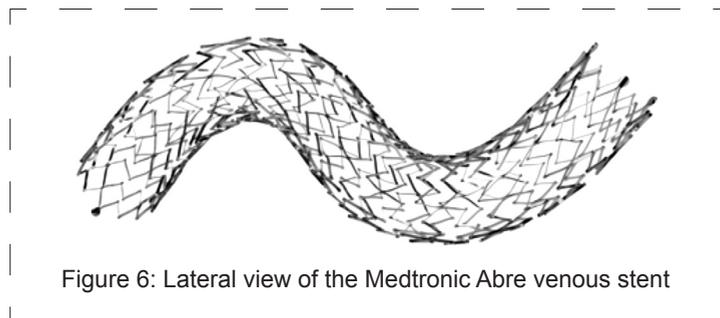
the efficacy and safety of the Sinus-Obliquus, Sinus-XL Flex and Sinus-Venous stents in patients with iliac vein obstruction disease. The estimated study completion date is October 2019.



ABRE™ VENOUS STENT (MEDTRONIC INC, MINNEAPOLIS, USA)

Medtronic has developed a new dedicated venous stent, the Abre stent, which has recently received European CE Mark approval, but it is still not available in the USA. Medtronic has recently initiated the ABRE IDE study, a multicentre, single-arm investigational device exemption study, intending to enrol 200 patients with deep venous disease.

The Abre is a self-expanding nitinol stent, with an open cell design with three connection points between the cells that are intended to enable flexibility and conformability. It uses a 9 Fr platform over 0.035 inches guidewires, and comes in 10 to 20 mm diameters and 40 to 150 mm lengths (40 mm in length only for the 10 mm stent).



DIFFERENCES BETWEEN STENTS. IS THERE A STENT FOR EACH SITE?

Despite the important development of dedicated venous stents in recent years, we still do not have a stent that fully adapts to the requirements of the ideal venous stent, discussed at the beginning of this chapter. And it is likely that we cannot have a single stent with adequate physical properties to be used throughout the entire venous anatomy. It will be probably best if we would have several types of venous stent, with differences in the balance between flexibility and radial force, which can be used in specific locations.

All dedicated venous stents show, at least preliminarily, excellent efficacy and safety outcomes, with good patency rates and low risk of complications. There are currently no clinical trials comparing the results of the different types of available venous stents. Dabir et al. recently published an interesting comparative study of the different venous stents, analysing their physical characteristics, mainly radial resistive force, chronic outward force, and crush resistance. (17)

Figure 7 shows a graphic summary of the results of this study. The stent with the highest radial resistive force, chronic outward force and crush resistance (at 50% diameter) was the Optimed Sinus Obliquus. Wallstent revealed greatest crush resistance between 60 and 90% diameter. The Cook Zilver Vena stent obtained the smallest measurements in the

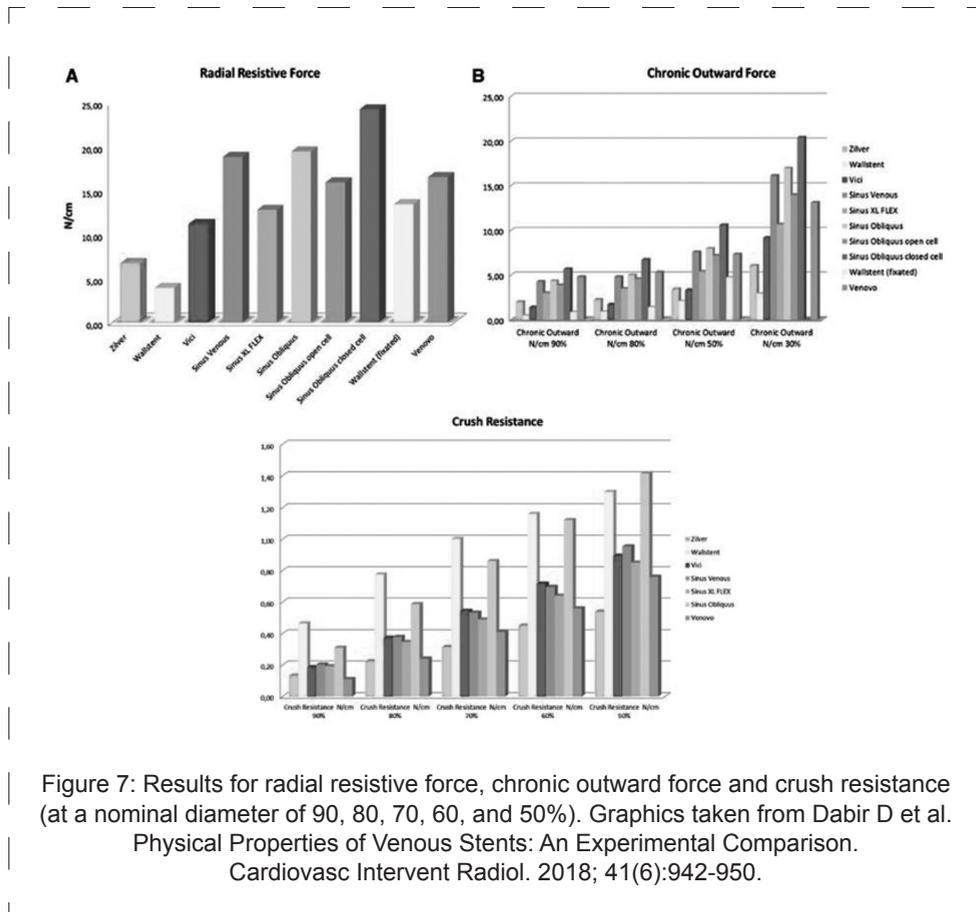


Figure 7: Results for radial resistive force, chronic outward force and crush resistance (at a nominal diameter of 90, 80, 70, 60, and 50%). Graphics taken from Dabir D et al. Physical Properties of Venous Stents: An Experimental Comparison. Cardiovasc Intervent Radiol. 2018; 41(6):942-950.

three physical properties. This does not mean at all that the Zilver Vena stent is a poor device: it probably sacrifices radial force to obtain greater flexibility and conformability. The Wallstent showed even lower radial force when not fixated, due to its woven design causing it to elongate during compression. Repeated testing of the Wallstent during fixation of the stent ends revealed that higher resistive forces are to be expected *in vivo*.

However, it is an *in vitro* study, and therefore caution must be exerted when applying these results to the daily clinical practice, where multiple variables influence the efficacy and durability of the different devices. While waiting for new data from studies still under development, and from future comparative clinical trials, the choice of the stent should depend on the type of venous obstruction we are dealing with, and on the anatomical venous area. Compression due to May-Thurner syndrome, nutcracker disease or malignant venous obstruction is commonly a circumscribed, non-circumferential stress. To manage this type of lesions, a stent with high crush resistance is necessary. In case of malignant venous compression, where recoil can be expected following initial balloon angioplasty, a stent with high chronic outward force may ensure vessel patency and prevent stent migration. Moreover, post-thrombotic lesions are frequently found in flexible segments (like the distal common iliac vein and the external iliac vein). Therefore, besides resistive physical properties, sufficient flexibility is mandatory to avoid kinking, so in this kind of lesions flexible open cell design stents are needed.

REFERENCES

1. O'Sullivan GJ, Semba CP, Bittner CA, Kee ST, Razavi MK, Sze DY, et al. Endovascular management of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome. *J Vasc Interv Radiol.* 2000; 11(7):823-36.
2. Neglén P, Raju S. Balloon dilation and stenting of chronic iliac vein obstruction: technical aspects and early clinical outcome. *J Endovasc Ther.* 2000; 7(2):79-91.
3. Sista AK, Vedantham S, Kaufman JA, Madoff DC. Endovascular Interventions for Acute and Chronic Lower Extremity Deep Venous Disease: State of the Art. *Radiology.* 2015; 276(1):31-53.
4. Shamimi-Noori SM, Clark TW. Venous Stents: Current Status and Future Directions. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2018; 21(2):113-116.
5. Jayaraj A, Raju S. The venous stent: Is it primetime yet? In Chaar CI, editor. *Current management of venous diseases.*: Springer; 2018. p. 489-496.
6. Dabir D, Feisst A, Thomas D, Luetkens JA, Meyer C, Kardulovic A, et al. Physical Properties of Venous Stents: An Experimental Comparison. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2018; 41(6):942-950.
7. Qu D, Zhang P, Xue J, Fan Y, Chen Z, Wang B. Experimental Study on the Effects of Coolants on Surface Quality and Mechanical Properties of Micromilled Thin-Walled Elgiloy. *Materials (Basel).* 2018; 22;11(9) pii: E1497.
8. Guimarães M, Uflacker R, Schönholz C, Hannegan C, Selby JB. Stent migration complicating treatment of inferior vena cava stenosis after orthotopic liver transplantation. *J Vasc Interv Radiol.* 2005; 16(9):1247-52.
9. Wu Z, Zheng X, He Y, Fang X, Li D, Tian L, et al. Stent migration after endovascular stenting in patients with nutcracker syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2016; 4(2):193-9.

10. Raju S. Best management options for chronic iliac vein stenosis and occlusion. *J Vasc Surg.* 2013; 57(4):1163-9.
11. Velasquez CA, Saeyeldin A, Zafar MA, Brownstein AJ, Erben Y. A systematic review on management of nutcracker syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2018 ; 6(2):271-278.
12. Chen S, Zhang H, Shi H, Tian L, Jin W, Li M. Endovascular stenting for treatment of Nutcracker syndrome: report of 61 cases with long-term followup. *J Urol.* 2011; 186(2):570-5.
13. O'Sullivan GJ, McCann-Brown JA. Results from VIVO-EU, a prospective study of the Silver Venous stent in the treatment of symptomatic iliofemoral outflow obstruction. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2016; 39:S150.
14. Razavi M, Marston W, Black S, Bentley D, Neglén P. The initial report on 1-year outcomes of the feasibility study of the VENITI VICI VENOUS STENT in symptomatic iliofemoral venous obstruction. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2018; 6(2):192-200.
15. de Wolf MA, de Graaf R, Kurstjens RL, Penninx S, Jalaie H, Wittens CH. Short-Term Clinical Experience with a Dedicated Venous Nitinol Stent: Initial Results with the Sinus-Venous Stent. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015; 50(4):518-26.
16. Stuck AK, Kunz S, Baumgartner I, Kucher N. Patency and Clinical Outcomes of a Dedicated, Self-Expanding, Hybrid Oblique Stent Used in the Treatment of Common Iliac Vein Compression. *J Endovasc Ther.* 2017; 24(1):159-166.
17. Dabir D, Feisst A, Thomas D, Luetkens JA, Meyer C, Kardulovic A, et al. Physical Properties of Venous Stents: An Experimental Comparison. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2018; 41(6):942-950.

TRATAMIENTO MÉDICO Y SEGUIMIENTO POST-STENTING VENOSO

**Enric Roche Rebollo, Julio César Sepúlveda,
María del Mar Oller Grau, Alexandre Garrido Espeja.**

*Servicio de Angiología, Cirugía Vasculard y Endovascular. Hospital Universitario Sagrat
Cor y Hospital Universitario General de Catalunya, Barcelona, España.*

1. INTRODUCCIÓN

La patología venosa del sistema profundo clásicamente se ha tratado de forma conservadora. La evolución del tratamiento hacia estrategias intervencionistas ha creado una nueva situación clínica. En nuestra práctica ha surgido una nueva situación para la cual aún estamos optimizando qué pautas de tratamiento son las más adecuadas. En la trombosis venosa aguda el tratamiento de elección era únicamente médico, en el síndrome postrombótico la terapia estaba basada en medidas físicas o estrategias preventivas y en los síndromes obstructivos o estenosantes tipo May-Turner o Nutcracker su tratamiento era excepcionalmente quirúrgico y aún más raramente endovascular. Hoy en día las tendencias han cambiado. El tratamiento mediante stenting en cuadros obstructivos venosos sea en situaciones agudas o crónicas es una práctica cada vez más común, aunque no pueda generalizarse. Acompañando este nuevo escenario el protocolo de tratamiento farmacológico de esta nueva situación clínica aún no ha quedado totalmente definido. Para tomar decisiones basadas en la mejor evidencia científica sería necesario diseñar un estudio clínico ad hoc pero la variabilidad clínica, la heterogeneidad de escenarios y las diferentes combinaciones farmacológicas accesibles hace muy difícil que tengamos a corto plazo un protocolo claro establecido. Por ese motivo una de las fuentes consultadas más útiles es el trabajo publicado este año por el grupo del Imperial College basado en un consenso obtenido mediante Método Delphi (1).

Además de este práctico trabajo, en este capítulo se ha estudiado la bibliografía más reciente y se ofrece un resumen de cuáles son las tendencias terapéuticas actuales.

2. TRATAMIENTO MÉDICO EN LOS SÍNDROMES COMPRESIVOS

Los síndromes compresivos más frecuentes que son susceptibles de tratamiento endovascular mediante la implantación de stent son: El síndrome de Cockett o de May Thurner y el síndrome de cascanueces o Nutcracker, siendo este último una anomalía que puede presentarse tanto cuando la vena renal está en situación anatómica anterior a la aorta o en casos menos frecuentes cuando la vena se sitúa posterior a la misma. Las características anatómicas y las diferentes modalidades de tratamiento ya han estado ampliamente descritas en capítulos anteriores.

El síndrome de Cockett o de May Thurner es el síndrome de compresión más frecuente que puede producir una estenosis u obstrucción no trombótica de la vena íliaca izquierda. En estos casos, aunque no haya trombosis, la resolución del cuadro mediante la colocación de un stent venoso es el tratamiento de primera línea (1).

El manejo médico de estos pacientes tras un stenting es igual de importante y muy parecido a los casos en los que se realiza stent con trombosis iliofemoral. La principal diferencia será que la mayoría de estos pacientes no estarán recibiendo tratamiento anticoagulante previo al procedimiento, a no ser que lo llevaran por otra patología.

En cuanto al tratamiento post-stenting venoso hay mucha diversidad de opiniones. Todas ellas coinciden en que se debe anticoagular al paciente, pero en cuanto al fármaco y la duración hay poco consenso.

El grupo de Van Vuuren et al. (1) publicó un trabajo en 2017 donde se recomendaba que aquellos pacientes que no tomaban anticoagulación antes de la intervención iniciaran la terapia anticoagulante directamente post-intervención con heparina de bajo peso molecular (HBPM) y antagonistas de la vitamina K, con el objetivo de un INR (international normalised ratio) entre 3-4. El tratamiento finalizaba a los 6 meses si no se observaba estenosis u otros problemas con el stent, no existía un estado de hipercoagulabilidad o historia previa de TVP.

En el estudio realizado por Milinis et al. del Imperial College publicado este año encontraron una gran variedad en cuanto al tratamiento de las lesiones no trombóticas de vena íliaca (1). Se registró que el 28% de los médicos usaban anticoagulación con heparina de bajo peso molecular (HBPM) y antagonistas de vitamina K durante 6 meses mientras que un 15% usaron los nuevos anticoagulantes orales durante 6 meses. El 25% usaron antiagregantes junto con anticoagulantes mientras que otro 16% usó antiagregación sola.

TRATAMIENTO SÍNDROME COMPRESIVO SIN TVP

HBPM 6 semanas + dicumarínicos 6 meses	29 %
Nuevos anticoagulantes orales	16 %
Antiagregación 12 meses o indefinido	16 %
HBPM 6 semanas + antiagregación 3-6 meses	10 %
Antiagregación o HBPM 6 semanas + NACO 6-12 meses	9 %
NACO 6 meses + antiagregación 3-12 meses o indefinido	7 %
HBPM 6 semanas- 3 meses	5 %
Dicumarínicos 6 meses + antiagregación posterior 12 Meses	5 %
Dicumarínicos 6 meses + antiagregación indefinida	3 %

Tabla I. Adaptada del estudio sobre el tratamiento médico que recibían los pacientes con Síndrome May Thurner sin trombosis. Antithrombotic Therapy Following Venous Stenting: International Delphi Consensus ¹

Otros autores, como Igari et al. (1) y de Graaf et al (2) recomiendan que después de la intervención el paciente reciba HBPM y posteriormente anticoagulación con dicumarínicos para conseguir un INR entre 3-4. Cuando no exista trombofilia, la anticoagulación puede finalizarse tras 6 meses de tratamiento. Existe variabilidad en cuanto a qué intervalos

de anticoagulación son los óptimos en este tipo de implantes, si bien otros autores como Razavi (3) mantiene la recomendación de un INR entre 2 y 3.

En general, la mayoría de los estudios revisados recomiendan mantener el tratamiento anticoagulante durante un mínimo de 6 meses tras el procedimiento. En gran parte coinciden en iniciar el tratamiento en el post-operatorio inmediato con HBPM (generalmente entre 2 y 4 semanas) y posteriormente cambiarlo por antagonistas de la vitamina K.

El papel de la antiagregación es el más controvertido ya que no existen ensayos clínicos que justifiquen su uso en solitario en el tratamiento post-stenting aunque algunos autores aboguen por esta opción. Tampoco se asume que se pueda realizar una extrapolación del efecto antiagregante sobre el endotelio venoso y el material del stent. De hecho, McBane (4) en un estudio experimental en cerdos refiere que ni la aspirina ni el clopidogrel previenen la trombosis del stent venoso en contraposición a los inhibidores del factor Xa que sí lo previenen.

En cuanto el stenting de la vena renal izquierda en el síndrome compresivo conocido como Nutcracker, la decisión es aún más controvertida. Dado que la indicación de tratamiento endovascular de esta anomalía está en continua discusión, existen muy pocas series que hayan evaluado la interferencia del tratamiento farmacológico en la permeabilidad o no de la vena renal. Los autores con más experiencia en este campo siguen apostando por la cirugía abierta y hay poca bibliografía que analice concretamente el tratamiento médico que deben seguir estos pacientes. En un trabajo de Ananthan et al. (5) del 2017 comentan que tras el stenting de vena renal los pacientes deben seguir durante 3 días tratamiento con HBPM para posteriormente hacer 30 días de 75mg clopidogrel y finalmente 3 meses de ácido acetilsalicílico. En otro estudio de Policha et al. (6) de 2016 los pacientes recibieron 75mg de clopidogrel durante 6-12 meses. En general son estudios y revisiones que no ponen mucho énfasis en el tratamiento médico post-stenting.

En conclusión, en estos pacientes estaría recomendado prescribir HBPM los primeros días del post-operatorio y posteriormente antiagregación durante mínimo 3 meses y valorar alargar el tratamiento según los controles. Sin embargo, son necesarios estudios comparativos que evalúen el papel de la anticoagulación en los casos de stenting venoso renal.

3. STENTING Y TRATAMIENTO MEDICO EN LA TROMBOSIS VENOSA AGUDA

Había muchas expectativas en la publicación de los resultados de los estudios que comparan los resultados de mantener una actitud conservadora ante una trombosis venosa aguda o bien un enfoque más intervencionista. Tras la publicación de los primeros resultados del ATTRACT Study (7) parecen haberse frustrado los planteamientos intervencionistas. Sin embargo, la interpretación amplia del mismo así como la evidencia que este estudio no aporta grupos homogéneos de pacientes ha generado la necesidad de diseñar protocolos mucho más adecuados para contestar nuestras incógnitas.

En consecuencia, si bien aún no existe una clara evidencia de la indicación del tratamiento mediante fibrinólisis y/o recanalización venosa, aún queda menos claro si existe un tratamiento específico para los casos en los que tras la recanalización aguda debe prescribirse una pauta combinada de anticoagulación y antiagregación. Por ello el tratamiento médico después del stenting venoso es bastante discutido y continua bajo investigación. La bibliografía publicada hasta la actualidad muestra distintas pautas de prescripción.

En el año 2014 en la Universidad de Maastricht (8) se realizó una revisión sistemática de 192 artículos que describían opciones antitrombóticas de tratamiento post-stenting. Se seleccionaron 14 después de la aplicación de criterios de exclusión. Esta revisión pretendía conocer resultados de permeabilidad primaria, recurrencia, sangrado, reestenosis o Sd. Post-trombótico (SPT) según la pauta antitrombótica prescrita.

Desglosando los resultados, los autores concluyeron que la duración de la anticoagulación con warfarina debía ser la misma que se usa para pacientes con TVP (según las recomendaciones de la guía ACCP), sin que la inserción del stent influyera en el régimen antitrombótico. Consideraron una opción interesante la terapia combinada de anticoagulación más antiagregación simple o doble, basados en el hallazgo histológico de grandes cantidades de plaquetas involucradas en los trombos intra-stent, pero de forma inactiva. Sin embargo, en el estudio en modelo experimental de McBrane (7) mencionado anteriormente, la terapia antiagregante simple o doble no evitó la trombosis ni la acumulación de plaquetas, mientras la anticoagulación sí redujo la trombosis. Con respecto a la permeabilidad primaria reportan que no existe ninguna relación con la terapia antitrombótica aplicada. Los resultados con respecto al SPT se comentarán en la siguiente sección de este capítulo.

En resumen, en esta revisión, los autores concluyen que la terapia antitrombótica no parece influir en ninguno de los objetivos planteados. Es necesario matizar las limitaciones de esta revisión, puesto que no se ha realizado ningún meta-análisis y algunos de los estudios incluidos se consideran de calidad subóptima.

Volviendo al Consenso internacional Delphi, de los 3 escenarios clínicos planteados, en los casos de Síndromes oclusivos o estenosis tipo May-Thurner con TVP las recomendaciones generales se resumen en lo siguiente: la heparina de bajo peso molecular es el agente antitrombótico de elección durante las primeras 2 a 6 semanas como lo sería en un episodio agudo convencional. Que la anticoagulación permanente se recomienda después de múltiples episodios de trombosis venosa profunda. Finalmente, tampoco existe acuerdo con respecto al papel de la terapia antiplaquetaria a largo plazo.

A continuación, la Tabla II adaptada del Consenso recoge cuáles son las prácticas más habituales.

Para la trombosis venosa profunda aguda única se aconseja la suspensión de la anticoagulación después de 6 a 12 meses tras la colocación de stent. Se destaca el papel de los nuevos anticoagulantes orales (antagonistas anti-factor Xa o NACO) como continuación de la anticoagulación con HBPM, ambos por 6 meses y seguidos con antiagregación indefinida.

Es importante destacar la recomendación del despistaje de trombofilia, el cual debería realizarse en el primer episodio de TVP antes de la suspensión de la anticoagulación.

En el caso de una TVP aguda con fibrinólisis y stenting, puede suspenderse la anticoagulación entre 6-12 meses si el estudio de trombofilia es negativo, si es el primer episodio y si las imágenes de permeabilidad del stent son satisfactorias.

TRATAMIENTO SÍNDROME COMPRESIVO CON TVP

HBPM 6 semanas + dicumarínicos 12 meses	30 %
Nuevos anticoagulantes orales 6 meses + antiagregación 12 meses/ indefinida	15 %
Dicumarínicos 6 meses + antiagregación 12 meses/indefinido	13 %

Nuevos anticoagulantes orales 3-6meses	11 %
HBPM 6 semanas + antiagregación 3- 6 meses	7 %
Dicumarínicos indefinidos +/- antiagregación 6 semanas	6 %
NACO indefinido	6 %
Antiagregación indefinida	4 %
HBPM 6 semanas a 3 meses	4 %
HBPM + antiagregación 6 semanas + NACO 6-12 meses	4%

Tabla II. Adaptada del estudio sobre el tratamiento médico que recibían los pacientes con Síndrome May Turner con trombosis. Antithrombotic Therapy Following Venous Stenting: International Delphi Consensus (1).

En una revisión publicada en *Radiology* en 2015 (9) conscientes de la poca evidencia en relación a qué protocolo de tratamiento es el ideal, concluyen que el régimen de tratamiento más utilizado, sin diferenciar TVP aguda de crónica, es la anticoagulación con enoxaparina durante un mes como terapia puente hacia la anticoagulación oral con warfarina. En cuanto a la duración también observan gran variabilidad en los estudios revisados, pero aceptan realizar 3 meses de anticoagulación en el caso de lesiones no trombóticas y anticoagulación de larga duración (sin especificar cuánto) en el caso de lesiones trombóticas.

En cuanto a las terapias complementarias de apoyo no suele haber gran diferencia en las publicaciones. Si bien existe controversia sobre la efectividad en la prevención del síndrome posttrombótico, en general recomiendan el uso de compresión neumática durante el ingreso y medias compresivas de forma ambulatoria.

4. STENTING Y TRATAMIENTO MÉDICO EN SÍNDROME POSTROMBÓTICO Y STENTING DE LA RECANALIZACIÓN VENOSA

En este último escenario la actitud terapéutica aún es más variada. Se trata de esclarecer qué tratamiento es el óptimo en un perfil de paciente afectado por una hipertensión venosa que frecuentemente presenta un estadio CEAP C5-6 y por consiguiente ya lleva anticoagulación crónica o bien algún tratamiento hemorreológico o incluso vasodilatador. En estos casos no sólo el estudio Maastrich sino el análisis post-hoc realizado por Sharifi (10) donde se describe que podría haber un efecto adicional de la aspirina sumada a la warfarina en la reducción de la prevalencia de SPT. Este aspecto fue sugerido en dos de los 14 estudios incluidos en la revisión sistemática. En ellos se reportaron 0% de sangrados mayores y otros 2 estudios no reportaron ninguna complicación mayor o menor de sangrado. Estos hallazgos podrían sugerir que la terapia combinada es segura.

En el Consenso internacional Delphi, se registran una gran variedad de combinaciones de tratamientos, sin embargo, la anticoagulación indefinida fue la opción más ampliamente utilizada, seguida de la opción HBPM como terapia puente a warfarina por 12 meses. Cabe resaltar que los autores informan que después de un stenting en un paciente que ha presentado más de un episodio de TVP y sufre de un Sd. Posttrombótico, la adición de la terapia antiplaquetaria puede aportar beneficios clínicos. En la TABLA III se detallan los resultados del consenso Delphi.

TRATAMIENTO TROMBOSIS VENOSA CRÓNICA

Dicumarínicos indefinidos	25 %
HBPM + dicumarínicos 12 meses	15 %
Dicumarínicos 6 indefinido	13 %
Dicumarínicos 6 meses + antiagregación 12 meses	10 %
NACO 6 meses + antiagregación 12meses/indefinido	10 %
Dicumarínicos + antiagregación indefinidos	7 %
Antiagregación + HBPM 6 semanas + NACO indefinido	6%
NACO 6-12 meses	5 %
Doble antiagregación indefinido	4 %
Antiagregación simple	3 %
HBPM 3-6 meses	1%
HBPM 3 meses + antiagregación indefinido	1%

Tabla III. Adaptada del estudio sobre el tratamiento médico que recibían los pacientes con Síndrome Postrombótico. Antithrombotic Therapy Following Venous Stenting: International Delphi Consensus (1).

Finalmente conviene destacar el protocolo de tratamiento propuesto por el grupo de Van Vuuren publicado en el EJVES en 2017, que no sólo está dirigido a pacientes con May-Thurner no trombótico sino a los afectados de un Sd. Postrombótico iliaco y femoral: Todos los pacientes recibieron compresión neumática intermitente durante la hospitalización. Se inició anticoagulación postintervención con heparina de bajo peso molecular y antagonistas de la vitamina K, con el objetivo de alcanzar un INR entre 3 y 4.

En los pacientes que usaban anticoagulantes previos a la intervención, se continuó su prescripción, aunque el objetivo de INR se incrementó en un punto.

La anticoagulación se suspendió después de 6 meses del procedimiento en ausencia de estenosis y problemas de hiperplasia, fractura o mal posición del stent, problemas de hipercoagulabilidad o historia previa de la TVP.

Debemos mencionar que muchas de las publicaciones actuales analizan de forma conjunta el tratamiento post-stenting de las TVP tanto agudas como crónicas; por lo que animamos al lector a dirigirse a ambos apartados descritos por separado.

5. RECOMENDACIONES DE SEGUIMIENTO:

No podemos obviar que la implantación de un stent en territorio venoso supone una práctica que aún no ha llegado su madurez dado que aún se debate sobre la idoneidad de los materiales, de la estructura, diseño y configuración de los mismos. Especialmente en el caso de la implantación de stents en la vena renal, se deben realizar exploraciones periódicas para verificar su correcto estado.

Por todo ello es muy importante plantear un correcto seguimiento de estos pacientes. Para su seguimiento es recomendable la vigilancia tanto clínica como mediante exploraciones de imagen (EcoDoppler) a intervalos regulares para poder identificar de forma precoz las posible estenosis, oclusión o migración (2). Aunque no existe un protocolo establecido

creemos recomendable que las visitas de control se realicen los meses 1, 3, 6, 12 y posteriormente de forma anual.

Existen una serie de signos y síntomas importantes a tener en cuenta, debiendo ser evaluados pre y post tratamiento, como son el edema, la inflamación, las úlceras activas, el dolor o la claudicación venosa (11). Un empeoramiento de la clínica del paciente nos puede orientar a una complicación del stent venoso. Este control clínico puede ser evaluado mediante diferentes escalas, como la clasificación CEAP, la Venous Clinical Severity Score (VCSS) o la escala de Villalba (Tabla IV). En el estudio publicado por Van Vuuren, consideran un aumento de dos puntos en la escala de Villalba >2 como una mejora postprocedimiento, entre -2 y $+2$ sin mejora, y una disminución de puntuación <2 como un empeoramiento (3). En las series de casos publicadas (12), la colocación de un stent venoso por insuficiencia venosa profunda ha demostrado una disminución del dolor y de la inflamación, y tuvieron un impacto positivo en la clasificación por la escala CEAP. En pacientes con un C4, hasta en el 80% de los pacientes presentaron curación de la dermatitis; y pacientes con un C6 (úlcera activa), hasta el 50% tuvieron curación de las úlceras tras la colocación del stent.

El uso de medias de compresión, recomendadas en pacientes sintomáticos con un síndrome posttrombótico, deben continuarse tras el procedimiento, con el grado de compresión dependiendo de la escala CEAP (2).

SÍNTOMAS	SIGNOS
Dolor	Edema
Rampas	Induración cutánea
Pesadez	Hiperpigmentación
Prurito	Enrojecimiento
Parestesias	Dolor a la compresión
	Ectasia venosa

Cada síntoma/signo se puntúa como: 0 (ausente), 1 (leve), 2 (moderado) o 3 (severo)

Tabla IV. Escala Villalba (16)

Durante el seguimiento, el Eco-Doppler color es la prueba de imagen recomendada de rutina en cada control, debiendo prestar una especial atención al stent. Mediante la ecografía podremos estudiar la permeabilidad del sistema venoso, alteraciones de flujo o imágenes sugestivas de estenosis u oclusión intrastent, presencia de hematomas postquirúrgicos, y alteraciones de la integridad del Stent como fracturas, elongaciones o deformaciones por compresión externa (3). No existe una indicación clara para la realización de una angioRM o un AngioTAC en fase venosa en los controles postquirúrgicos, pero estas pruebas pueden realizarse en pacientes con imposibilidad de visualización del stent por ecografía (obesidad) o por discrepancias clínico-ecográficas (3). Por otro lado, existen grupos con amplia experiencia que realizan una flebografía (ya con intención de tratar) acompañada del IVUS (ultrasonido intravascular) en casos donde exista estenosis u oclusión del stent o incluso en pacientes con empeoramiento clínico, aunque no existan evidencias ecográficas (12,13).

Las reintervenciones por oclusión precoz del stent son raras (12). Neglen et al. en un estudio de 982 lesiones obstructivas fémoro-ilio-cava no malignas, obtiene una oclusión precoz (<30 días) inferior al 0.05% y una oclusión tardía del 3%¹⁴. En el estudio de Raju et al, de un total de 1085 extremidades tratadas (508 posttrombóticas y 577 no trombóticas) obtuvieron un 3% de oclusiones (todas en posttrombóticas), y una tasa de reintervención por mal funcionamiento del stent (estenosis >50%) del 13%, siendo el tiempo medio para la primera reintervención de 15 meses (15).

A modo de resumen, los criterios aceptados para indicar la reintervención de un stent venoso son la Oclusión o la detección de una estenosis mayor al 50% identificada por eco-doppler o bien por síntomas recurrentes del paciente (con o sin conformación ecográfica) en los que sea por reducción de flujo del stent o defecto de la integridad del mismo afecten a la clínica (16,18).

6. RESUMEN

Si bien creemos que uno de los aspectos que marcará un cambio en los protocolos de anticoagulación será la progresiva incorporación de los nuevos anticoagulantes orales (NACO) sustituyendo los clásicos fármacos antagonistas de la vitamina K, hoy día el uso de éstos supone la pauta más habitual.

A continuación, y a modo de resumen se recogen las pautas que a falta de validación futura en estudios diseñados específicamente para cada escenario son los más aceptados:

<p>TRATAMIENTO MÉDICO TRAS STENT EN SÍNDROME COMPRESIVO SIN TVP</p>
<p>HBPM 6 semanas + dicumarínicos 6 meses</p>
<p>TRATAMIENTO MÉDICO TRAS STENT EN SÍNDROME COMPRESIVO CON TVP</p>
<p>HBPM 6 semanas + dicumarínicos 12 meses</p>
<p>TRATAMIENTO MÉDICO TRAS STENT EN TROMBOSIS VENOSA CRÓNICA</p>
<p>Dicumarínicos indefinidos</p>

BIBLIOGRAFIA

- 1 Igari K, Kudo T, Toyofuku T, Jibiki M, Inoue Y. Surgical Thrombectomy and Simultaneous Stenting for Deep Venous Thrombosis Caused by Iliac Vein Compression Syndrome (May-Thurner Syndrome). *Ann Thorac Cardiovasc Surg* 2014; 20: 995–1000
- 2 de Graaf R, de Wolf M, Sailer AM, van Laanen J, Wittens C, Jalaie H. Iliacaval Confluence Stenting for Chronic Venous Obstructions. *Cardiovasc Intervent Radiol* (2015) 38:1198–1204
- 3 Razavi MK, Jaff, MR, Miller LE. Safety and Effectiveness of Stent Placement for Iliofemoral Venous Outflow Obstruction. Systematic Review and Meta-Analysis. *Circ Cardiovasc Interv.* 2015;8: e002772
- 4 McBane RD 2nd, Leadley RJ Jr, Baxi SM, Karnicki K, Wysokinski W. Iliac venous stenting: antithrombotic efficacy of PD0348292, an oral direct Factor Xa inhibitor, compared with antiplatelet agents in pigs. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2008 Mar;28(3):413-8. Epub 2007 Dec 20.
- 5 Ananthan K, Onida S, Davies AH. Nutcracker Syndrome: An Update on Current Diagnostic Criteria and Management Guidelines. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017 Jun;53(6):886-894.
- 6 Policha A, Lamparello P, Sadek M, Berland T, Maldonado T. Endovascular Treatment of Nutcracker Syndrome. *Annals of Vascular Surgery* 2016 Oct; 36:295.e1-295.e7.
- 7 S. Vedantham, S.Z. et al. for the ATTRACT Trial Investigators* Pharmacomechanical Catheter-Directed Thrombolysis for Deep-Vein Thrombosis. *N Engl J Med* 2017; 377:2240-52. DOI: 10.1056/NEJMoa161506
- 8 Eijgenraam P, et al. Venous stenting after deep venous thrombosis and antithrombotic therapy: A systematic review. *Reviews in Vascular Medicine* (2014), <http://dx.doi.org/10.1016/j.rvm.2014.03.001>.
- 9 Sista AK, Vedantham S, Kaufman JA, Madoff DC. Endovascular interventions for acute and chronic lower extremity deep venous disease: state of the art. *Radiology* 2015; 276:31.53.
- 10 Sharifi M, Bay C, Mehdipour M, Sharifi J. Thrombus Obliteration by Rapid Percutaneous Endovenous Interventioning Deep Venous Occlusion (TORPEDO) trial: midterm results. *J Endovasc Ther* 2012;19(2):273–280.
- 11 Van Vuuren TM, Van Laanen JHH, de Geus M, Nelemans PJ, de Graaf R, Wittens CHA. A randomised controlled trial comparing venous stenting with conservative treatment in patients with deep venous obstruction: research protocol. *BMJ Open.* 2017 Sep 11;7(9).
- 12 Farrell JJ, Sutter C, Tavri S, Patel I. Incidence and interventions for post-thrombotic syndrome. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2016;6(6):623-631
- 13 Black S, Janicek A, Knuttinen MG. Re-Intervention for occluded iliac vein stents. *Cardiovasc Diagn Ther.* 2017;7(suppl 3): S258-66.
- 14 Neglén P, Hollis KC, Olivier J, et al. Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: long-term stent-related outcome, clinical, and hemodynamic result. *J Vasc Surg* 2007; 46:979-90
- 15 Raju S, Tackett PJR, Neglen P. Reinterventions for nonocclusive iliofemoral venous stent malfunctions. *J Vasc Surg* 2009 Feb;49(2):511-8.

ABLACIÓN TÉRMICA POR RADIOFRECUENCIA EN LA INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA DE MMII.

**Ángel Galindo García, Rodrigo Rial Horcajo,
Guillermo Moñux Ducajú, Francisco Javier Serrano Hernando.**
*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España.*

INTRODUCCIÓN Y CONCEPTO

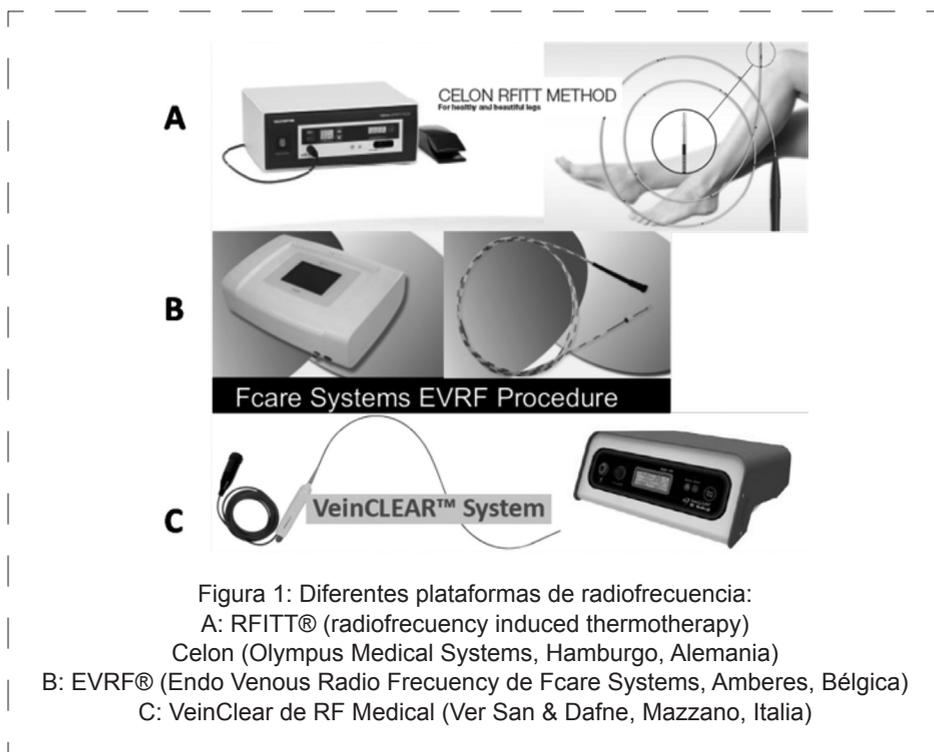
El tratamiento endovascular percutáneo de la insuficiencia venosa crónica mediante radiofrecuencia en la actualidad constituye un método seguro y efectivo de oclusión de las venas varicosas, eliminando en casi su totalidad los inconvenientes asociados a la cirugía convencional mediante la técnica del *stripping*, como los hematomas, equimosis, recidiva por neovascularización inguinal, y sobre todo el tiempo prolongado hasta la reincorporación a la actividad laboral. Presenta además excelentes resultados no solamente en el tratamiento de la safena interna, sino que su aplicación se ha ampliado a safena anterior, safena externa y perforantes con excelentes resultados (1).

La radiofrecuencia (RF) es una radiación electromagnética no ionizante, cuyas ondas provocan la vibración y fricción de sus átomos generando energía térmica. El aumento de temperatura tisular por encima de 60°C conlleva diversos cambios macro y microscópicos en la pared venosa: destrucción endotelial, desnaturalización y contracción del colágeno, acortamiento y engrosamiento de la pared venosa y reducción de la luz del vaso. El objetivo de la ablación por radiofrecuencia (RFA) es por tanto generar una oclusión fibrótica de la vena patológica y su consiguiente desaparición por atrofia (2). El tratamiento mediante RFA requiere por tanto un generador y un catéter bipolar.

Esta técnica se introdujo a finales de la década de los 90 tanto en EEUU como en Europa mediante el sistema VINUS Closure, adquirido inicialmente por Covidien (Covidien, Mansfield, MA, EEUU). En este sistema, empleado hasta 2006, el catéter utilizado era el Closure PLUS (con diámetro de 5 F para venas de hasta 8 mm y de 8 F para venas de hasta 12 mm), con un electrodo bipolar en su extremo cuyo manejo era controlado por el cirujano desde la empuñadura. Un sensor situado en el extremo del catéter transmitía los datos de temperatura, impedancia y potencia al generador, permitiendo al cirujano ir retirando lentamente y de manera constante el catéter, una vez alcanzada la temperatura requerida (85-90°C). Por otro lado, era necesario un lavado continuo con suero heparinizado para disminuir la posibilidad de formación de coágulo en la punta del catéter. Este sistema, pese a sus buenos resultados clínicos, presentaba diversos inconvenientes, tales como la lentitud del mismo, la dificultad para la retirada constante del catéter o la necesidad de limpiar el

catéter durante el procedimiento y extraer el coágulo que con frecuencia se acumulaba a nivel de su extremo.

En el momento actual existen diversas plataformas en el mercado para el tratamiento de las varices mediante la RFA, como el RFITT® (radiofrequency induced thermotherapy) de Celon (Olympus Medical Systems, Hamburgo, Alemania), el EVRF® (Endo Venous Radio Frequency de Fcare Systems, Amberes, Bélgica) y VeinClear de RF Medical (Ver San & Dafne, Mazzano, Italia) (Figura 1). Sin embargo, el sistema más empleado y difundido a nivel mundial es el procedimiento VENEFIT™ (Medtronic Vascular, Santa Rosa, California, EEUU), evolución del sistema VINUS Closure.



SISTEMA VENEFIT CLOSURE FAST®

El procedimiento VENEFIT, cuya plataforma incluye el catéter Closure Fast y el generador RFG (Figura 2), se desarrolló en 2006 como evolución del sistema previo Closure Plus, tras una serie de estudios tanto a nivel experimental como clínicos, mejorando su eficacia y sobre todo disminuyendo de forma significativa el tiempo del procedimiento (3).

Esta plataforma consigue un calentamiento rápido y uniforme mediante una ablación segmentaria de la vena tratada, eliminando además la variabilidad asociada a la técnica de retirada continua o *pull-back*. Por otro lado, el control constante de la temperatura y de la energía liberada mediante el generador ayuda a una mayor efectividad del tratamiento (4,5).

El catéter Closure Fast consta de un elemento térmico en su extremo de 7 cm de longitud (también disponible en 3 cm, para tratamiento de safena externa y accesoria/anterior) y una vaina lubricada para favorecer la navegación y minimizar la formación de coágulo,

permitiendo el paso de una guía interna de 0,0025” para facilitar su navegación por venas tortuosas. Las venas perforantes también pueden tratarse mediante el dispositivo Closure RFS (6F, longitud de trabajo de 12 cm).

El generador produce y libera energía de RF a través del catéter hacia la vena mediante el contacto con electrodos situados en el elemento térmico. El calor se produce cuando la energía de RF es transmitida hacia el interior de la pared de la vena y regresa de nuevo hacia el electrodo central del catéter, siendo por tanto la impedancia de la pared venosa al paso de la energía de RF la que causa la destrucción por calor. Un pequeño termosensor localizado a 6 cm del final del catéter mide continuamente la temperatura de la pared de la vena, aportando información al microprocesador del generador, que está diseñado con ajuste automático de manera que suministre la mínima potencia necesaria dentro del rango (15-40W) que permita alcanzar la temperatura de tratamiento (120°C). Típicamente comienza a 40W y cae hasta 15W al final del ciclo, alcanzando la temperatura de tratamiento a los 5-10 segundos. El generador anula automáticamente la entrega de energía al finalizar cada ciclo de tratamiento (20 segundos de duración). La pantalla del generador ofrece información constante sobre el tiempo de tratamiento aplicado, la temperatura de la pared de la vena, la impedancia y la potencia, permitiendo una continua monitorización de varios parámetros para lograr la correcta ablación de la vena tratada.

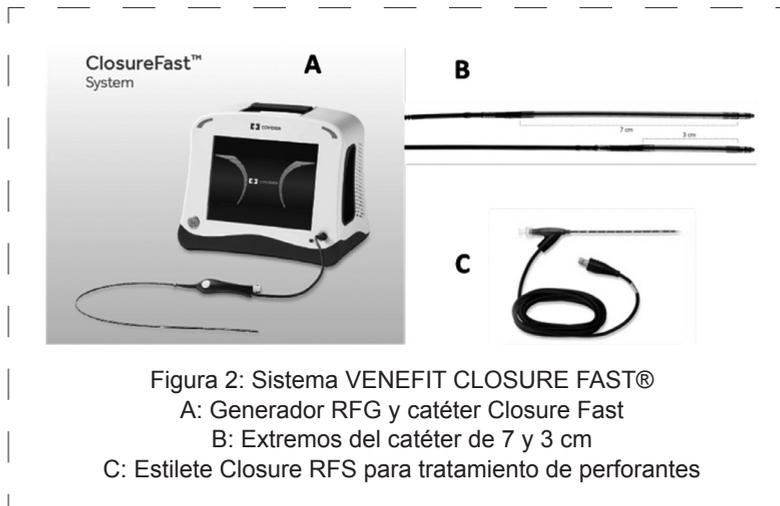


Figura 2: Sistema VENEFIT CLOSURE FAST®

A: Generador RFG y catéter Closure Fast

B: Extremos del catéter de 7 y 3 cm

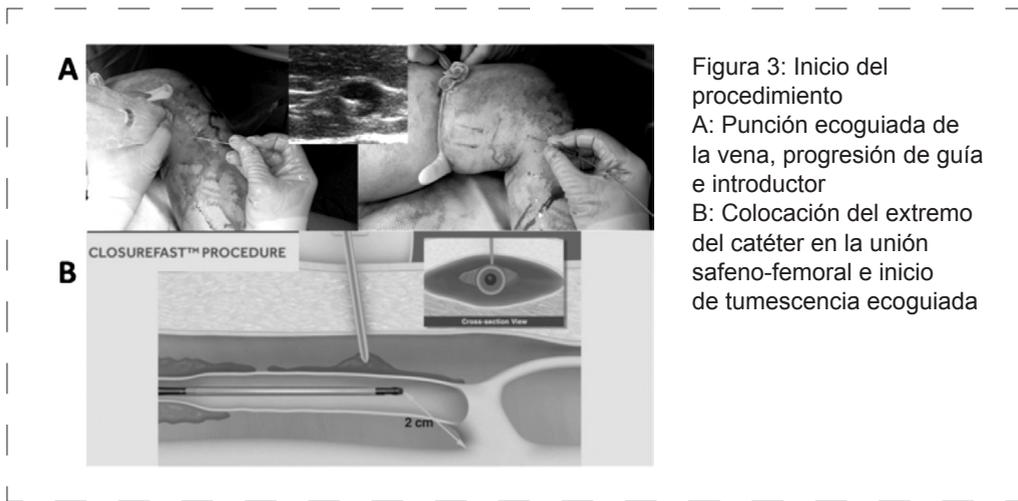
C: Estilete Closure RFS para tratamiento de perforantes

PROCEDIMIENTO

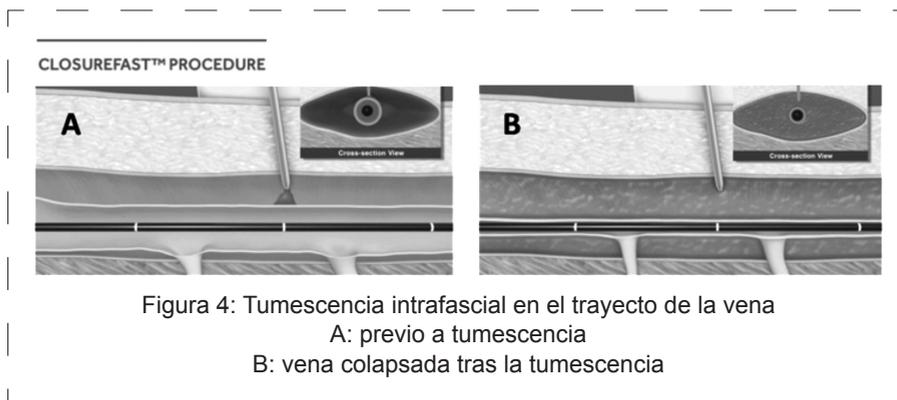
El procedimiento de la RFA se debe realizar tras la infiltración de tumescencia en el desdoblamiento de la aponeurosis superficial con solución salina estéril fría, la cual tiene diversas finalidades: analgesia (mediante infiltración tumescente añadiendo lidocaína, habitualmente con epinefrina y bicarbonato), protección de la piel y estructuras perivenosas frente al calor (creando una profundidad de >10 mm por debajo de la piel), así como favorecer el colapso de la vena, aumentando el contacto entre su pared y el elemento térmico, así como provocando un vaciado venoso. Desde su empleo rutinario la incidencia de neuritis y quemaduras cutáneas, presentes en los inicios de la técnica, prácticamente ha desaparecido.

Asimismo se precisa la utilización de un ecógrafo-doppler, tanto para punción de la vena a tratar, como para monitorizar el avance del catéter, y para comprobar finalmente la correcta oclusión de la vena tratada y la permeabilidad del sistema profundo tras el procedimiento.

Se coloca al paciente en posición supina (o prono si se trata la safena externa) y anti-Trendelenburg, puncionándose la vena mediante control ecográfico (Figura 3A). En caso de tratarse la safena interna, suele realizarse aproximadamente a la altura de la rodilla, evitando la safena interna infragenicular por riesgo de lesión del nervio safeno. Si la vena a tratar es la safena externa, la punción se realizará habitualmente en tercio medio de la pantorrilla y tratar solamente el segmento más proximal para tratar de minimizar la lesión del nervio sural.



Se coloca un introductor de 7F, y se avanza la punta del catéter hasta 2 cm de la unión safeno-femoral, por debajo del origen de la vena epigástrica (3B) o safeno-poplítea. En ocasiones se precisa el empleo de guía de 0,0025” si la vena es tortuosa. Posteriormente, cambiando la posición a Trendelenburg, se realiza la infiltración tumescente alrededor de la vena (Figuras 3B y 4).



Para tratar el primer segmento de 3 o 7 cm, durante la emisión de energía, se recomienda la compresión externa sobre el elemento térmico mediante el transductor del ecógrafo, aplicándose un doble ciclo de 20 segundos a 120°C para evitar recanalizaciones precoces (Figura 5A).

Posteriormente, los siguientes segmentos se tratan de manera secuencial recolocando el catéter de forma rápida y exacta ya que dispone de marcadores de espacio de color blanco cada 6,5 cm (en los catéteres de 7 cm) para indicar la distancia a retirar tras cada ciclo, evitando por tanto la variabilidad durante el *pull-back* (Figura 5B). No se administra energía durante la recolocación. Puede realizarse un doble ciclo en todos los niveles, especialmente en venas de gran tamaño sin incremento de los efectos secundarios (6), o en aquellas zonas con dilataciones saculares >12 mm (7).

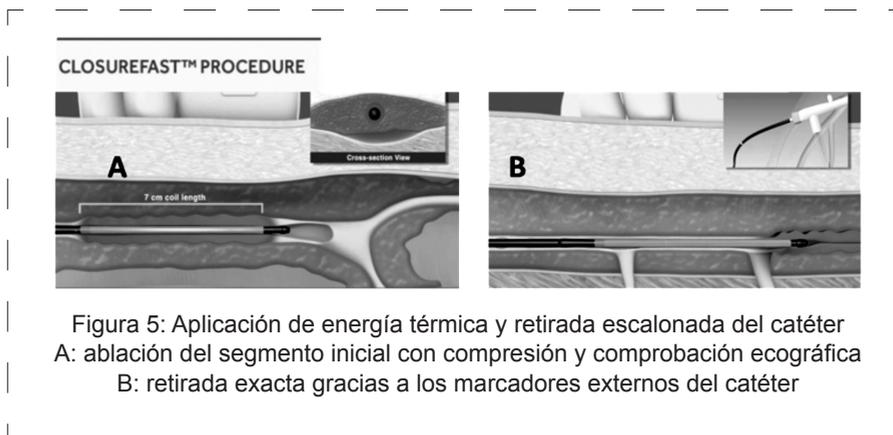


Figura 5: Aplicación de energía térmica y retirada escalonada del catéter
A: ablación del segmento inicial con compresión y comprobación ecográfica
B: retirada exacta gracias a los marcadores externos del catéter

En caso de tratarse la safena anterior, se procede de manera similar a la safena interna, aunque en ocasiones la punción de la misma es más dificultosa al presentar un trayecto más profundo y un corto segmento recto para poder ser accesible.

En cuanto al tratamiento de las venas perforantes, el catéter debe posicionarse 5-10 mm por encima de la fascia muscular para evitar la aplicación de calor al sistema venoso profundo.

Posteriormente se realiza el tratamiento de las colaterales mediante flebectomía o esclerosis con espuma de polidocanol.

Tras el procedimiento, se coloca un vendaje compresivo o bien directamente una media de compresión clase II, recomendándose la deambulación precoz.

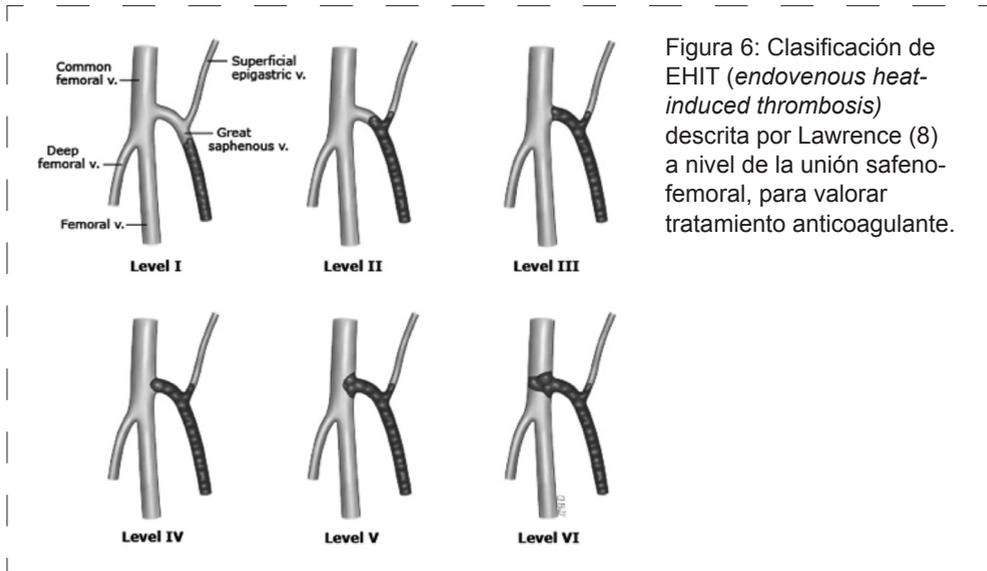
SEGUIMIENTO Y COMPLICACIONES

En el postoperatorio inmediato se utilizan los AINES para control del dolor y sobre todo para evitar una reacción flebítica severa. Se debe mantener el soporte elástico continuo al menos durante una semana, y posteriormente durante el día otras tres semanas. Se recomienda la deambulación progresiva y precoz.

El primer control postoperatorio mediante eco-doppler se debe realizar en la primera semana para descartar la presencia de trombosis venosa profunda. Los hallazgos ecográficos más frecuentes a nivel inguinal tras la ablación de la safena interna son la permeabilidad y competencia de la unión safeno-femoral con menos de 5 cm de segmento de safena per-

meable, y engrosamiento de la pared venosa con trombo en la vena distal. Puede haber flujo anterógrado desde las tributarias de la safena hacia la safena proximal, pero no es frecuente el reflujo a nivel del cayado.

Se debe evaluar la presencia de trombo en la unión safeno-femoral y si éste progresa hacia el sistema profundo. La denominada trombosis endovenosa inducida por calor o EHIT (*endovenous heat-induced thrombosis*) se ha clasificado en diferentes niveles para describir de forma precisa la localización del trombo a nivel de la unión safeno-femoral (8) (Figura 6), así como para la safena externa (9).



Entre las complicaciones inmediatas, destacan las reacciones locales, lesiones neurológicas, trombosis venosa superficial y profunda.

Las complicaciones locales como equimosis o hematomas son transitorias, y la presencia de quemaduras cutáneas, hiperpigmentación y *matting* son infrecuentes (<1%)

Las alteraciones sensitivas tras la ablación de la safena interna oscilan entre el 0-22% (sobre todo si el introductor se coloca a la altura de la pantorrilla por cercanía con el nervio safeno) y suelen ser transitorias, aunque la ablación de la safena externa puede asociarse con más frecuencia a lesión del nervio sural

A lo largo de la vena ablacionada se produce una trombosis venosa superficial moderada, más sintomática en casos de trayecto extrafascial, pero la extensión hacia colaterales puede ocasionar también dolor y signos inflamatorios, cuyo manejo es conservador, debiéndose comprobar ecográficamente la extensión proximal del trombo para valorar seguimiento, anticoagulación o ligadura del cayado (10).

La trombosis venosa profunda y el tromboembolismo pulmonar presentan una muy baja incidencia tras la RFA (<1%) (11). La mayoría de los casos se debe a la progresión del trombo desde la vena tratada, aunque en algunos casos el daño térmico se produce por una mala colocación del catéter. Se han descrito también como factores de riesgo un diámetro de la vena >8 mm (8), la distancia entre la unión safeno-femoral y la vena epigástrica (12), así como episodios previos de TVP (13).

Según la clasificación simplificada de EHIT, se deben anticoagular los niveles V y VI, quedando a criterio del cirujano en los niveles III y IV, y se debe realizar un control ecográfico a la semana (8). En algunos casos existe una retracción del trombo, sin aparente progresión (12) hacia el sistema profundo (en ese caso está discutido continuar con la anticoagulación). Si el trombo persiste en el sistema profundo, el manejo terapéutico se hará según los protocolos establecidos.

Se han descrito fístulas arterio-venosas tras la ablación de venas perforantes (14).

Durante el seguimiento, el eco-doppler puede demostrar un fallo del procedimiento, y a pesar de ello algunos pacientes presentan mejoría clínica mantenida a largo plazo, aunque en el resto puede presentarse recurrencia clínica y/o recidiva varicosa. Este fallo anatómico del procedimiento se clasifica en (15):

- Tipo I: no oclusión. La vena tratada no se ocluye inicialmente y tampoco durante el seguimiento
- Tipo II: recanalización. La vena se ocluye inicialmente pero se recanaliza parcial o totalmente.
- Tipo III: reflujo safeno-femoral. La vena está ocluida pero existe reflujo en el caído, probablemente por afectación de la safena anterior o accesoria

RESULTADOS Y COMPARACION CON OTRAS TECNICAS

En este apartado se analizan los resultados de la RFA con respecto a las tasas de oclusión, resultados clínicos (incorporación a la actividad habitual, mejoría de la sintomatología, tasas de recurrencia), en función de los diferentes dispositivos, y también en comparación tanto con la cirugía de *stripping* como con otras técnicas ablativas (EVLA, escleroterapia, cianoacrilato). También se analizan los resultados en función de la vena tratada (safena interna/accesoria, externa o perforantes), así como en fases avanzadas de la enfermedad venosa (úlceras activas)

La tasa de oclusión venosa con RFA ha mejorado gracias a la experiencia de los operadores y a las nuevas tecnologías. Los primeros estudios publicados con el sistema VINUS Closure demostraban tasas de oclusión inmediata del 89-94% en el tratamiento de la safena interna (16). Sin embargo, presentaba una tasa de recanalización del 15-19% en 3 años que alcanzaba el 26-30% en 5 años.

Con el cambio de plataforma, incrementando la temperatura (pasando de 90°C a 120°C con ClosureFast), así como el mayor tiempo de ablación, las tasas iniciales de oclusión aumentaron hasta el 99% (17), quedando pendientes los resultados a largo plazo. Sin embargo, el seguimiento a 5 años de un estudio prospectivo multicéntrico europeo en 225 pacientes tratados mediante el sistema VENEFIT® demostró una tasa de oclusión inmediata del 100% y del 91,9% a 5 años, con ausencia de reflujo safeno-femoral del 94,9%. Entre los 15 casos con reflujo, solamente 3 presentaron recanalización de la safena interna (18). Por otro lado, este estudio demuestra una evidente mejoría clínica según los cuestionarios VCSS (*venous clinical severity scales*) y la clasificación CEAP.

En cuanto al resto de dispositivos para la realización de RFA, algunos estudios de pacientes tratados mediante el dispositivo RFITT® muestran que, en centros con experiencia, puede presentar resultados similares al procedimiento VENEFIT®. Sin embargo, la evidencia es insuficiente para recomendar el dispositivo EVRF®, y sobre el VeinClear® es sencillamente inexistente (19).

Los resultados en el tratamiento de la safena externa son similares en cuanto a las tasas de oclusión inmediata (100%), y a medio plazo (80-100% a 1-3 años), no existiendo resultados a largo plazo (20). Con respecto al tratamiento de venas perforantes, fundamentalmente dirigido a los pacientes con CEAP C5, la tasa de oclusión inmediata es menor, cercana al 90% (21), no existiendo estudios con seguimiento a largo plazo. En pacientes con úlcera activa, un reciente estudio ha demostrado también la utilidad de las técnicas de ablación térmica (RFA y EVLA) con respecto al tratamiento conservador (22). Sin embargo, estudios como el realizado por Almeida en 2009 comparando ambas técnicas ablativas, parecen demostrar que la RFA presenta una mejor recuperación, con menor dolor postoperatorio y menos efectos secundarios (23), si bien no se han realizado estudios comparativos con las nuevas fibras empleadas en EVLA (24).

Se han publicado diversos trabajos comparando las técnicas endovasculares (EVLA, RFA, escleroterapia con espuma) frente al *stripping* venoso. En 2011, Rasmussen publica un estudio prospectivo y randomizado con 580 pacientes, cuyos resultados para la RFA son similares a 2 años en cuanto a reflujo safeno-femoral a EVLA y *stripping*, pero presentando (junto con la escleroterapia), un menor dolor postoperatorio y una recuperación más rápida (25).

El seguimiento a 5 años confirma resultados similares a los obtenidos a corto-medio plazo en cuanto a tasas de oclusión (66-82% en EVLA, 62-92% en RFA, 54-85% en *stripping*, 41-58% en escleroterapia) y ausencia de reflujo (82% en EVLA, 84-95% en RFA, 84% en *stripping*, 41-58% en escleroterapia). Sin embargo, no existen grandes diferencias en cuanto a calidad de vida cuando se comparan los grupos (26).

Con el objetivo de comparar las diferentes técnicas ablativas (RFA, EVLA y escleroterapia), Balint publicó recientemente una revisión con 17 trabajos apropiados para meta-análisis publicados hasta 2016, con 1420 extremidades intervenidas, demostrando la eficacia tanto de la RFA como de EVLA en cuanto a las tasas de oclusión a largo plazo de la safena interna, no pudiendo confirmar tampoco este aspecto con respecto a la escleroterapia (27).

Un estudio unicéntrico randomizado aún no publicado compara los resultados a 2 años de RFA y EVLA con una de las nuevas técnicas ablativas no termales, el NBCA (N-butil cianoacrilato). Con 555 pacientes (175 en cada grupo) presentando tasas de oclusión similares tanto inmediatas (superiores al 95%) como a 2 años (90-92%) en los tres grupos, pero con mejores resultados del NBCA con respecto al dolor postoperatorio, tiempo de reincorporación y calidad de vida mediante VCSS (28).

Con respecto al tratamiento de la safena externa, un reciente meta-análisis demuestra que las técnicas ablativas (RFA y EVLA) son superiores en cuanto a las tasas de oclusión frente a *stripping* y escleroterapia, siendo la lesión neurológica más frecuente en el *stripping*, seguida de las técnicas de ablación térmica. No existe todavía evidencia para recomendar otras técnicas como el MOCA (ablación mecánico-química aunque los resultados son prometedores (20).

Se han realizado diversos estudios de coste efectividad con respecto a la RFA, demostrando ser una alternativa frente a la cirugía convencional, especialmente si se realizan fuera de quirófano (29). Los aspectos económicos del tratamiento de la insuficiencia venosa crónica serán tratados en un capítulo aparte.

BIBLIOGRAFIA

- 1.- García-Madrid C, Pastor Manrique JO, Gómez-Blasco F, Sala Planell E. Update on endovenous radio-frequency closure ablation of varicose veins. *Ann Vasc Surg*. 2012 Feb;26(2):281-91.

- 2.- Schmedt CG, Meissner OA, Hunger K, Babaryka G, Ruppert V, Sadeghi. Evaluation of endovenous radiofrequency ablation and laser therapy with endoluminal optical coherence tomography in an ex vivo model. *J Vasc Surg.* 2007 May;45(5):1047-58.
- 3.- Dunn CW, Kabnick LS, Merchant RF, Owens R, Weiss RA. Endovascular radiofrequency obliteration using 90 degrees C for treatment of great saphenous vein. *Ann Vasc Surg.* 2006 Sep;20(5):625-9.
- 4.- San Norberto E, Taylor JH, García-Saiz I, Martín-Pedrosa M, Vaquero C. Tratamiento mediante radiofrecuencia de las varices. En: Vaquero C, editor: Tratamiento de las varices. Ed PROCIVAS; 2014; 95-103
- 5.- García-Madrid C. Radiofrecuencia: concepto, protocolo terapéutico y avances técnicos. En: Ibáñez V, editor. Libro Blanco sobre la patología venosa y linfática. Ed. Capítulo Español de Flebología y Linfología/Editores Médicos. 2014; 136-137
- 6.- García-Madrid C, Pastor Manrique JO, Sánchez VA, Sala-Planell E. Endovenous radiofrequency ablation (venefit procedure): impact of different energy rates on great saphenous vein shrinkage. *Ann Vasc Surg.* 2013 Apr;27(3):314-2
- 7.- Cabrero M, Martínez I, Hernández MM, Marques P, Cernuda I, Serrano FJ. Prospective study of safety and effectiveness in the use of radiofrequency ablation for incompetent great saphenous vein ≥ 12 mm. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2017 Nov;5(6):810-8168.
- 8.- Lawrence PF, Chandra A, Wu M, et al. Classification of proximal endovenous closure levels and treatment algorithm. *J Vasc Surg* 2010; 52:388-96.
- 9.- Harlander-Locke M, Jimenez JC, Lawrence PF, Derubertis BG, Rigberg DA, Gelbert HA, Farley SM. Management of endovenous heat-induced thrombus using a classification system and treatment algorithm following segmental thermal ablation of the small saphenous vein. *J Vasc Surg.* 2013 Aug;58(2):427-31
- 10.- Leon L, Giannoukas AD, Dodd D. Clinical significance of superficial vein thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2005; 29:10-17
- 11.- Healy DA, Kimura S, Power D, Elhaj A, Abdeldaim Y, Cross KS. A Systematic Review and Meta-analysis of Thrombotic Events Following Endovenous Thermal Ablation of the Great Saphenous Vein. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2018 Sep;56(3):410-424.
- 12.- Lomazzi C, Grassi V, Segreti S, Cova M, Bissacco D, Bush RL. Pre-operative Color Doppler Ultrasonography Predicts Endovenous Heat Induced Thrombosis after Endovenous Radiofrequency Ablation. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2018) 56, 94-100
- 13.- Jacobs CE, Pinzon MM, Orozco J, Hunt PJ, Rivera A, McCarthy WJ. Deep venous thrombosis after saphenous endovenous radiofrequency ablation: is it predictable? *Ann Vasc Surg.* 2014 Apr;28(3):679-85
- 14.- Bacon JL, Dinneen AJ, Marsh P, et al. Five-year results of incompetent perforator vein closure using TRans-Luminal Occlusion of Perforator. *Phlebology* 2009; 24:74-81
- 15.- Khilnani NM, Grassi CJ, Kundu S. Multi-society consensus quality improvement guidelines for the treatment of lower-extremity superficial venous insufficiency with endovenous thermal ablation from the Society of Interventional Radiology, Cardiovascular Interventional Radiological Society of Europe, American College of Phlebology and Canadian Interventional Radiology Association. *J Vasc Interv Radiol* 2010; 21:14-52

- 16.- Van den Bos R, Arends L, Kockaert M, et al. Endovenous therapies of lower extremity varicosities: a meta-analysis. *J Vasc Surg* 2009; 49:230-38.
- 17.- Proebstle TM, Vago B, Alm J Treatment of the incompetent great saphenous vein by endovenous radiofrequency powered segmental thermal ablation: first clinical experience. *J Vasc Surg* 2008; 47:151-59.
- 18.- Proebstle TM, Alm BJ, Göckeritz O, Wenzel C, Noppeney T, C. Lebard C. Five-year results from the prospective European multicenter cohort study on radiofrequency segmental thermal ablation for incompetent great saphenous veins. *BJS* 2015; 102: 212–218
- 19.- Goodyear SJ, Nyamekye IK. Radiofrequency ablation of varicose veins: Best practice techniques and evidence *Phlebology*. 2015, Vol. 30(2S) 9–17
- 20.- Boersma D, Kornmann VN, Van Eekeren RJ, Tromp E, Unlü C, Reijnen MJ. Treatment Modalities for Small Saphenous Vein Insufficiency: Systematic Review and Meta-analysis *Journal of Endovascular Therapy*. 2016, Vol. 23(1) 199–211
- 21.- Hingorani A, Ascher E, Marks N, Shiferson A, Patel N, Gopal K. Predictive factors of success following radio-frequency styler (RFS) ablation of incompetent perforating veins (IPV). *J Vasc Surg* 2009;50:844-8.)
- 22.- Gohel MS, Heatley F, Liu X, Bradbury A, Bulbulia R, Cullum N,. A randomized trial of early endovenous ablation in venous ulceration. *N Engl J Med* 2018; 378:2105-14.
- 23.- Almeida JI, Kaufman J, Göckeritz O, et al. Radiofrequency endovenous Closure-FAST versus laser ablation for the treatment of great saphenous reflux: a multicenter, single-blinded, randomized study (RECOVERY study). *J Vasc Interv Radiol* 2009; 20:752-59.
- 24.- Wittens C, Davies AH, Bækgaard N, Broholm R, Cavezzi A, Chastanet S. Editor's Choice e Management of Chronic Venous Disease Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2015) 49, 678-737
- 25.- Rasmussen LH, Lawaetz M, Bjoern L, Vennits B, Blemings A, Eklof B. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. *British Journal of Surgery* 2011; 98: 1079–1087
- 26.- Huang Y, Gloviczki P. Relationships between duplex findings and quality of life in long-term follow-up of patients treated for chronic venous disease. *Phlebology* 2016, Vol. 31(1S) 88–98
- 27.- Balint R, Farics A, Parti K, Vizsy L, Batorfi J, Menyhei G Which endovenous ablation methods offer a better long-term technical success in the treatment of the incompetent great saphenous vein? Review. *Vascular*. 2016 Dec;24(6):649-657
- 28.- Eroglu E, Yasim A. A Randomised Clinical Trial Comparing N-Butyl Cyanoacrylate, Radiofrequency Ablation and Endovenous Laser Ablation for the Treatment of Superficial Venous Incompetence: Two Year Follow up Results *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2018) in press
- 29.- Pöder TG, Fisette JF, Bédard SK, Despatis MA. Is radiofrequency ablation of varicose veins a valuable option? A systematic review of the literature with a cost analysis. *Can Surg* 2018 Apr;61(2):128-138.

ABLACIÓN TÉRMICA POR ENDOLÁSER EN LA INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA DE MMII

**Guillermo Moñux Ducajú, Ángel Galindo García,
Rodrigo Rial Horcajo, Francisco Javier Serrano Hernando.**

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España.*

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de las varices tronculares mediante la ablación térmica endoluminal ha demostrado su eficacia en ensayos randomizados cuando se compara con técnicas más tradicionales como el stripping. Esta modalidad terapéutica que se inició en el año 1998 con el comienzo del empleo de la radiofrecuencia como fuente emisora de calor endoluminal, se vio ampliada en el año 2001 con el empleo del láser endoluminal (1).

Desde estos comienzos preliminares, la ablación térmica mediante láser endovenoso ha presentado una evolución en cuanto a dispositivos que la han hecho la técnica de referencia junto a la radiofrecuencia en el tratamiento de las varices producidas por reflujo troncular.

FUNDAMENTOS FÍSICOS

La luz láser se caracteriza por ser monocroma y polarizada, es decir esta formada por una única longitud de onda, con un solo color y se encuentran en paralelo. Esta luz produce calor en el interior de la vena que puede llegar de hasta 800 grados y produce el daño a nivel de la íntima por las burbujas de vapor que se producen con estas temperaturas. Este daño íntimo se traduce en inflamación y posterior fibrosis de la vena.

Cuando se emplean fibras con longitudes de onda menores, el láser tiene una mayor afinidad por la hemoglobina que cuando se emplean longitudes de onda mayores que tiene más afinidad por el agua. En el primer caso la ablación se produce sobre todo al “hervir” la sangre produciendo trombosis de la vena con menor daño directo tisular mientras que con las longitudes de onda mayores se realiza un efecto mayor de forma directa sobre el tejido (Figura 1).

El parámetro físico empleado a la hora de la ablación es la densidad lineal de energía (Julios/cm). Esta va a depender por una parte de la energía aplicada (los julios dependen de los vatios que se aplican y la velocidad con la que se retira la fibra). A mayor potencia (vatios) y más lentitud a la hora de retirar la fibra mayor energía lineal estaremos aplicando a la vena.

Algunos estudios sugieren que una dosis de energía > 80 J/cm garantizaría la oclusión a 100% por destrucción irreversible de la vena, aunque esto cambiará según el diámetro de la vena a tratar y la longitud de onda empleada (2).

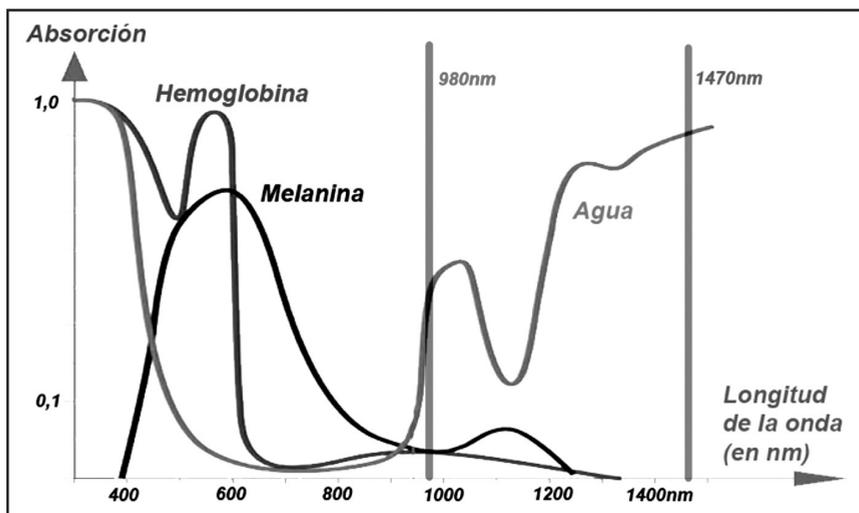


Figura 1. Diferentes absorciones en función de la longitud de onda

EVOLUCIÓN DE LAS FIBRAS DE LÁSER

Los dispositivos de láser endoluminal han ido cambiando en función de dos parámetros. Por una parte la longitud de onda del láser empleado y por otra parte la forma en la que haz de láser incide sobre la pared de la vena.

Las primeras fibras de las que se disponía eran fibras de 810 nm aunque pronto fueron sustituidas por fibras de 980 nm de longitud de onda. Posteriormente aparecieron fibras de 1470 nm, siendo estas dos fibras las más empleadas en la actualidad. Con estos dispositivos se pueden conseguir potencias entre 10-15 W produciendo una energía lineal entre 20-140 J/cm suficiente para la correcta ablación de la safena. Durante el último año han comenzado a aparecer dispositivos de 1980 nm.

La diferencia entre las diferentes longitudes de onda se basa en el cromóforo destino de las mismas. Así mientras que el láser de 980 nm tiene como objetivo tanto el agua como la sangre, el láser de 1470 nm tiene como objetivo únicamente el agua, tal y como se ha expuesto previamente.

Desde el punto de vista de la forma en la que el endoláser incide en la pared de la vena a tratar, las primeras fibras contaban con un disparo frontal, mientras que actualmente todas disponen de una emisión radial con uno o dos anillos emisores.

En el estudio de Arslan y col (3). Que comparaba el empleo de una fibra de 980 nm con disparo frontal frente a una fibra de 1470 nm con disparo radial, se concluye que el empleo de la fibra radial de 1470 nm precisa de la aplicación de una menor energía lineal asociándose de esta manera a un menor número de complicaciones, una más rápida reincorporación a las actividades habituales y una mayor eficacia a largo plazo en términos de repermeabilización. Estos resultados fueron similares a los descritos por Kavala y Doganci (4,5) por lo que en la actualidad hay suficiente evidencia para considerar el láser de 1470 nm y disparo radial como la fibra de elección para esta intervención.

Todavía no existen suficientes estudios que nos comparen las fibras de 1470 con las de 1980. Los resultados iniciales muestran que estas últimas producen un mayor daño tisular, por lo que podría ser empleado con energías lineales mas bajas. Próximos estudios nos revelarán la eficacia y seguridad de estas fibras.

PREOPERATORIO

El preoperatorio consistirá en la realización de una analítica básica con tiempos de coagulación, una radiografía de tórax y un electrocardiograma, siendo por tanto similar al preoperatorio que precisan otras intervenciones quirúrgicas.

Debe realizarse un marcaje ecográfico previo preoperatorio con la finalidad de prever la extensión de safena que se debe tratar. Al contrario que en la ablación por radiofrecuencia cuyas instrucciones de uso desaconsejan realizar la ablación por debajo de la rodilla, con la técnica del endolaser es posible tratar la safena en toda su extensión

TÉCNICA

El tratamiento con ablación mediante endoláser es similar a otras técnicas de ablación. Consiste en introducir la fibra de láser en la safena a tratar y comenzar la ablación en el punto de fuga (habitualmente el cayado de la safena). Los pasos a seguir serían los siguientes:

1.- Mediante técnica de Seldinger cateterización de la vena safena. Habitualmente este es un procedimiento ecoguiado, ya que aunque en ocasiones se puede hacer la cateterización de forma directa cuando se aborda la safena a nivel del maléolo, esto es mas difícil cuando se aborda la safena más proximal, o cuando el tejido celular subcutáneo nos impide la localización precisa de la vena. Se necesitará un introductor de 6F/5F dependiendo de la fibra empleada. Para facilitar esta canalización, el autor la realiza con el paciente en posición anti Trendelenburg y con compresión proximal por medio de un guante (Figura 2).



Figura 2. Técnica de Seldinger ecoguiada

2.- Se coloca la fibra a nivel del cayado, posicionado a una distancia de 1-2 cm habitualmente distal a la salida de la vena epigástrica. (Figura 3)



3.- En el caso de que el procedimiento se realice con anestesia tumescente se procederá a realizarla entonces, mediante un procedimiento ecoguiado intentando poner el anestésico en el interior de la fascia que envuelve a la vena. Esto conseguirá que la safena quede espasmodizada “pegándose” literalmente a la fibra. Hay que destacar que al contrario que en la radiofrecuencia la anestesia por tumescencia no es necesaria para el procedimiento pudiendo ser realizado este con anestesia general/raquídea

4.- Se comenzará la ablación. Al principio para un correcto cierre de la vena cerca del cayado se aplicará una potencia de 9W retirando la fibra de forma continua aproximadamente 1 cm cada 8 segundos. Una vez cerrado el cayado, la potencia se disminuye en función del diámetro de la vena siendo habitual utilizar una potencia de 7W en el muslo y disminuir a 6 en la pierna para minimizar el riesgo de neuropatía del nervio safeno. Este procedimiento se realiza de forma ecoguiada, de modo que en todo momento se visualiza como la vena esta correctamente ablacionada o si en algún punto en el que exista una dilatación puntual de la vena safena hace falta subir la potencia. En el caso de que el procedimiento se realice con anestesia general o epidural, no hace falta hacer anestesia tumescente, pero si es imprescindible controlar que la fibra se encuentre al menos a 1 cm de la piel para evitar quemaduras. Para ello en el caso de la fibra se acerque a estos límites, se separará la misma de la piel mediante la infusión de suero entre la piel y la fibra con la única intención de conseguir esta distancia de separación. (Figura 4).

POSTOPERATORIO

El postoperatorio cuando se realiza un ablación de la safena mediante endoláser permite una deambulación precoz, siendo esta una ventaja muy importante frente a las técnicas quirúrgicas mas convencionales. Durante el postoperatorio se prescribe analgesia pautada durante tres días y anti-inflamatorios del tipo AINE durante los primeros 5 días.



Figura 4. Si en algún punto la fibra se acerca a menos de un centímetro de la piel, se debe separar por medio de la instilación de suero frío de forma ecoguiada

En cuanto al empleo de medias de compresión durante el postoperatorio no existe un consenso uniforme, de modo que hay estudios que muestran como el uso de medias de compresión disminuyen el dolor postoperatorio y facilitan la recuperación (6,7) y otros que no encuentran beneficios con esta terapéutica (8). En nuestro grupo es rutinario el empleo de medias de compresión de 28-32 mm Hg durante 5 días durante el postoperatorio las 24 horas del día. Esta medida, resulta cómoda para los pacientes y minimiza los hematomas que se producen secundarios a la fleboextracción de las colaterales mediante microincisiones (que es la técnica habitualmente empleada en nuestro grupo). Posteriormente los pacientes usan la media de soporte elástico hasta cumplir un mes post-operatorio pero únicamente de forma diurna.

No existen tampoco recomendaciones específicas sobre el uso profiláctico de anti-coagulantes en el postoperatorio de la cirugía de varices mediante ablación por endoláser. Nuestro grupo la realiza de forma rutinaria basándose en las recomendaciones generales para la profilaxis de la enfermedad tromboembólica, manteniéndola durante 5 días después del procedimiento (9).

RESULTADOS DE LA ABLACIÓN MEDIANTE ENDOLÁSER

La terapia endovenosa para el tratamiento de las varices tronculares se encuentra disponible desde hace más de una década. Estos procedimientos incluyen la ablación mediante endoláser o radiofrecuencia, la esclerosis con microespuma, los tratamientos con cianocrilato (pegamento) o la ablación mecánico-química (Clarivein[®]). Estos tratamientos deben ser comparados con el que hasta ahora ha sido el gold standard en el tratamiento de las varices que es la safenectomía. A la hora de evaluar estas técnicas, y teniendo en cuenta que la mayoría de los pacientes que se tratan de varices son pacientes jóvenes con una expectativa de vida larga, es importante valorar no solo la eficacia inicial de estas técnicas sino su eficacia a largo plazo en términos de recidiva de la enfermedad varicosa.

La eficacia de el tratamiento frente a la cirugía tradicional, se ha estudiado en numerosas publicaciones, llegándose a la conclusión en la gran mayoría de que la eficacia del endolaser es similar a la de la cirugía tradicional, no solamente de forma inicial sino con resultados a medio-largo plazo.

En el meta-análisis publicado por Hamman en 2017 (10), en el que se comparan la safenectomía, la ablación mediante endolaser y el tratamiento con microespuma de la safena valorándose los resultados a cinco años. Se concluye que el éxito del procedimiento es superior cuando se realiza una ablación endovenosa o una cirugía tradicional con safenectomía frente a la esclerosis de la safena con microespuma (éxito superior al 80% con la ablación o la safenectomía frente al 34% con la esclerosis con microespuma). Sin embargo en este estudio se determina que aparición de nuevo de reflujo a nivel de la unión safeno femoral es significativamente menor con la safenectomía (12%) que con la esclerosis con microespuma (29%) y las técnicas de ablación endovascular (22%).

Los mismos resultados desfavorables a largo plazo cuando se emplea esclerosis con microespuma obtiene Lawace y colaboradores, determinando que tanto la safenectomía como la ablación ofrecen mejores resultados tanto iniciales como a largo plazo (11).

Wallace y colaboradores en un estudio publicado en el año 2018, concluyen que el tratamiento mediante endolaser ofrece resultados similares iniciales frente a la cirugía tradicional y además es mas eficaz a la hora de prevenir la recidiva de varices a cinco años (12).

Si comparamos los resultados de las dos técnicas de ablación térmica endovenosa, encontramos de nuevo resultados muy similares. En 2010, Gale y colaboradores (13) comparó los resultados de el tratamiento con endolaser frente al tratamiento con radiofrecuencia. Este estudio muestra como ambos procedimientos similares en cuanto a conseguir el cierre inicial de la safena, con un mayor discomfort inicial de los pacientes cuando se emplea el endolaser. Sin embargo la tasa de reflujo ecográfico al año fue superior cuando se empleó la ablación por radiofrecuencia, que cuando se empleó la ablación por endolaser. De este modo los autores concluyen que ambas técnicas son eficaces en el tratamiento de las varices por insuficiencia de la safena con una mejor recuperación postoperatoria con la radiofrecuencia y una menor tasa de reflujo al año con el endolaser.

Por su parte Sydnor y colaboradores en un estudio prospectivo y randomizado concluyen que no existen diferencias significativas entre ambas técnicas de ablación (14).

En el campo del tratamiento de las varices han aparecido nuevas técnicas, de las cuales la mas prometedoras es el tratamiento con Cianocrilato (pegamento). Todavía hay pocos estudios que comparen estas técnicas, pero recientemente el estudio realizado por Eroglu y colaboradores (15) muestran una eficacia similar inicial y tras un año de seguimiento cuando se compara el cierre con cianocrilato, radiofrecuencia y endolaser, ofreciendo la primera una mejor recuperación tras el procedimiento frente a las dos técnicas de ablación mas tradicionales.

BILBIOGRAFIA

- 1.- Navarro L., Min RJ., Bone C. Endovenous laser: A new minimally Invasive method of treatment for varicose veins – preliminary observations using an 810 nm diode Laser. *Dermatol Surg* 2001; 27: 117-122
- 2.- Van den Bos RR, Kockaert MA, Neumann HA, Nijsten T. Technical review of endovenous laser therapy for varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008; 35: 88-95.
- 3.- Umit Arslan, Eyupserhat C, Mehmet Tort, Ziya Yıldız, Ali _Ihsan Tekin et al. More

- Successful Results with Less Energy in Endovenous Laser Ablation Treatment: Long-term Comparison of Bare-tip Fiber 980 nm Laser and Radial-tip Fiber 1470 nm Laser Application. *Ann Vasc Surg* 2017; 45: 166–172
- 4.- Kavala A, Sisli E, Turkyilmaz S, et al. The comparison of 1470 and 980 nanometer wave-lengths used in endovenous laser ablation in regard to side effects and recanalization. *Turkiye Klinikleri J Med Sci* 2014;34:345e50.
 - 5.- Doganci S, Demirkilic U. Comparison of 980 nm laser and bare-tip fibre with 1470 nm laser and radial fibre in the treatment of great saphenous vein varicosities: a prospective randomised clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;40: 111e8
 - 6.- Elderman JH, Krasznai AG, Voogd AC, Hulsewé KW, Sikkink CJ. Role of compression stockings after endovenous laser therapy for primary varicosis. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2014 Jul;2(3):289-96.
 - 7.- Bakker NA, Schieven LW, Bruins RM, van den Berg M, Hissink RJ. Compression stockings after endovenous laser ablation of the great saphenous vein: a prospective randomized controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013 Nov;46(5):588-92
 - 8.- Julien Al Shakarchi, Michael Wall, Jeremy Newman, Rajiv Pathak, Atiq Rehman, Andrew Garnham, and Simon Hobbs. The role of compression after endovenous ablation of varicose veins. *J Vasc Surg: Venous and Lym Dis* 2018;6:546-50.)
 - 9.- Kearon C, Akl EA, Comerota AJ, Prandoni P, Bounameaux H, Goldhaber SZ, Nelson ME, Wells PS, Gould MK, Dentali F, Crowther M, Kahn SR. Antithrombotic therapy for VTE disease: Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest.* 2012 Feb;141(2 Suppl):e419S-e496S.
 - 10.- Sterre A.S. Hamann a, Jenny Giang b, Marianne G.R. De Maeseneer a, Tamar E.C. Nijsten a, Renate R. van den Bos. Editor's Choice e Five Year Results of Great Saphenous Vein Treatment: A Meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2017) 54, 760e770
 - 11.- Lawaetz M, Serup J, Lawaetz B, Bjoern L, Blemings A, Eklof B, Rasmussen L. Comparison of endovenous ablation techniques, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. Extended 5-year follow-up of a RCT. *Int Angiol.* 2017 Jun;36(3):281-288
 - 12.- Wallace T, El-Sheikha J, Nandhra S, Leung C, Mohamed A, Harwood A, Smith G, Carradice D, Chetter I. Long-term outcomes of endovenous laser ablation and conventional surgery for great saphenous varicose veins. *Br J Surg.* 2018 Aug 22. doi: 10.1002/bjs.10961. [Epub ahead of print]
 - 13.- Steven S. Gale, MD, Jennifer N. Lee, RN, M. Eileen Walsh, PhD, Dennis L. Wojnarowski, BA, and Anthony J. Comerota. A randomized, controlled trial of endovenous thermal ablation using the 810-nm wavelength laser and the ClosurePLUS radiofrequency ablation methods for superficial venous insufficiency of the great saphenous vein. *J Vasc Surg.* 2010 Sep;52(3):645-50
 - 14.- Sydnor M, Mavropoulos J, Slobodnik N, Wolfe L, Strife B, Komorowski D. A randomized prospective long-term (>1 year) clinical trial comparing the efficacy and safety of radiofrequency ablation to 980 nm laser ablation of the great saphenous vein. *Phlebology.* 2017 Jul;32(6):415-424
 - 15.- Erdinc Eroglu, Alptekin Yasim. A Randomised Clinical Trial Comparing N-Butyl Cyanoacrylate, Radiofrequency Ablation and Endovenous Laser Ablation for the Treatment of Superficial Venous Incompetence: Two Year Follow up Results. *Eur J Vasc Endovasc Surg* (2018) artículo en prensa

SELLADO CON CIANOACRILATO EN LA INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA SUPERFICIAL MMII

**Agustín Arroyo Bielsa, Luis Leiva Hernando,
Juan Carlos Fletes Lacayo.**
Medivas Estudios Vasculares, Madrid, España.

INTRODUCCIÓN

Desde la incorporación de las técnicas endovasculares en el tratamiento de la Enfermedad Venosa Crónica Superficial (EVCS) de Miembros Inferiores (MMII) hace ya prácticamente 20 años, parece que éstas van encontrando un hueco cada vez mayor, para ir sustituyendo progresivamente a la clásica Safenectomía y a técnicas quirúrgicas hemodinámicas. Los atractivos son muchos: poca agresividad, escasas complicaciones, recuperación socio-laboral rápida, mejores objetivos cosméticos (1). En este capítulo abordaremos una de las últimas técnicas incorporadas a nuestro arsenal terapéutico y que quizás supone un concepto distinto y más novedoso respecto al resto de los procedimientos, el Sellado con Cianoacrilato.

Pero antes de seguir, en la introducción deberíamos dejar claros tres conceptos que creemos son importantes para tratar actualmente la EVCS de MMII:

1. Las varices no se curan. Y esto es fundamental saberlo transmitir a los pacientes. La carga genética de la EVCS es alta. Es importante, además de tratar muy bien las varices, enseñar a los pacientes hábitos saludables de vida en el campo de la prevención de la Enfermedad Venosa Crónica.
2. Se pueden utilizar varios procedimientos en un mismo paciente para tratar de la manera más adecuada la EVCS. Por eso es básico que el profesional conozca y domine algunos de ellos, y no crea que se pueden tratar todas las varices con una sola técnica.
3. No es necesaria la eliminación completa de las varices en un solo acto quirúrgico. A veces la solución menos agresiva y más resolutiva consiste en la asociación de diversos procedimientos, separados en el tiempo.

TERAPIA ENDOVASCULAR

Como en otros muchos campos de la medicina, la industria parece que va más rápida que la ciencia, y van desarrollando dispositivos, con mecanismos de acción distintos, a cual mejor, para conseguir el tratamiento endovascular “perfecto”. Habitualmente se suele clasificar las técnicas quirúrgicas endoluminales en dos grandes grupos: a) Ablación térmica (como el endoláser, la radiofrecuencia, el vapor de agua); y b) Ablación química o mixta (escleroterapia troncular, sistema de ablación mecánico-química-MOCA, cianoacrilato). Y para nosotros, éste es un error de concepto; no es una clasificación didáctica ni se ajusta a la realidad.

En nuestra opinión podemos hablar de dos tipos de procedimientos endovasculares, en función del tipo de oclusión que provocan en el eje safeno, independientemente del mecanismo de acción:

1. Oclusión trombótica. La ablación térmica, la escleroterapia, las técnicas mixtas MOCA (como Clarivein® o Flebogrif®) acaban generando una trombosis, más o menos tromboflebítica, de la vena.
2. Oclusión no trombótica. En este grupo sólo incluimos un procedimiento, el sellado con cianoacrilato, ya que el cierre del eje safeno se produce por adhesión de las paredes, aunque pueda existir, como luego veremos un pequeño componente trombótico.

Otro error habitual es el uso extendido de la palabra Ablación para referirse a este tipo de técnicas. El diccionario de la Real Academia Española define Ablación como la extirpación de cualquier parte del cuerpo. Podría tener cierta justificación emplear Ablación, extrapolando su significado más geológico (erosión), para referirse a las técnicas térmicas, químicas o mixtas. Pero lo que no tiene justificación, es emplear Ablación para la técnica de Sellado con Cianoacrilato; a pesar de que algunos autores lo han hecho (2).

Las técnicas endovasculares para el tratamiento de la EVCS comparten una serie de características; y no nos referimos solo a la importancia de una correcta anamnesis y exploración física, a la realización de un ecodoppler diagnóstico, a la otorgación de un consentimiento informado, etc.; aspectos que todos ellos doy por sentado. Me refiero a la necesidad de disponer de un ecodoppler en quirófano y la obligación de realizar una punción y canalización venosa.

Pero además, la mayoría de los procedimientos endovasculares comparten otros aspectos técnicos, que no son necesarios en la técnica de sellado con cianoacrilato:

1. Anestesia tumescente.
2. Quirófano convencional.
3. Compresión elástica postoperatoria.

El sellado con Cianoacrilato puede realizarse bajo la denominación de Cirugía Menor Ambulatoria (CmA), un concepto poco común dentro de la Sanidad Pública y los centros hospitalarios en general. Y aunque teóricamente su acrónimo sería CMA, no debemos confundirlo con el significado real de éste: Cirugía Mayor Ambulatoria; por eso preferimos usar CmA, con la m en minúscula. La CmA abarca todos aquellos procedimientos que se pueden realizar bajo anestesia local, sin necesidad de sedación y no precisan recuperación postoperatoria. Las respectivas legislaciones autonómicas, en cuanto a los requerimientos de una sala de CmA, no hacen referencia a dimensiones, alicatado y suelos, esquinas y juntas, ni circulación de aire. Aunque sí, muchas de ellas, obligan a aspectos como la presencia de una mesa articulada accesible 360 grados, con toma de oxígeno que puede ser portátil, lavamanos con grifo automático, y lámpara articulada (Figura 1).

En régimen de CmA no podemos hacer aquellos procedimientos que obliguen a anestesia general, anestesia regional o sedación. La anestesia tumescente, suele ser muy molesta para el paciente, y es aconsejable aplicarla con sedación. Por tanto, podemos reservar para CmA: el sellado con cianoacrilato, las miniflebectomías, la ablación mecánico-química, y teóricamente la esclerosis troncular, si bien nuestro consejo es que para esta última, si queremos obtener tasas mínimamente aceptables de oclusión, deberíamos utilizar anestesia tumescente (3).

Figura 1. Quirófano de Cirugía menor Ambulatoria (CmA).



CIANOACRILATO

Puede parecer que al emplear la palabra cianoacrilato estemos sobrecargando de calidad científica un procedimiento médico. Pero como bien sabemos, los adhesivos de cianoacrilato son de uso común a nivel doméstico. Aun así es cierto que su empleo en Medicina data de 1951, y tiene diversas aplicaciones como en malformaciones cerebrales (4). En una búsqueda puntual en pubmed con la palabra “cyanoacrylate”, resultaba que de las 20 primeras referencias, solo 4 estaban relacionadas con el tratamiento de varices en MMII; el resto se refería a otras indicaciones.

El cianoacrilato es una resina que se adhiere y actúa de forma rápida, al contacto con el agua. Los derivados empleados en Medicina son los ésteres de n-butilo; éstos son los que proporcionan unas uniones más fuertes y rígidas (5). Si bien, para conseguir su aplicación en Insuficiencia venosa, se realizaron diversas modificaciones. Por un lado, para adaptarse mejor al movimiento de los MMII, se otorgó al pegamento cierta flexibilidad una vez polimerizado. Por otro lado, para evitar la temible inicialmente complicación tromboembólica, se dotó al adhesivo de una rápida polimerización al contacto con la sangre y de una mayor viscosidad (6).

El primer estudio en humanos sobre aplicabilidad de cianoacrilato en ejes safenos incompetentes aparece en 2013 (DR) (7). En él se obtuvo una tasa de oclusión al año del 92% según tablas de Kaplan-Meier, tras tratar 38 pacientes; que se mantuvo a los 24 (8) y 36 meses (9), con clara mejoría de la escala VCSS (Venous Clinical Severity Score).

Seguidamente aparece el estudio eSCOPE (10), un estudio prospectivo europeo multicéntrico, en el que se trataron 69 safenas mayores mediante sellado con cianoacrilato. Cabe destacar específicamente que no se empleó anestesia tumescente ni compresión elástica postoperatoria. La tasa de oclusión fue del 100% a los 2 días, y bajó al 90% a los 6 meses, como consecuencia de recanalizaciones parciales. Una publicación de seguimiento (11) cifra en 92,9% la tasa de oclusión a 1 año, con mejoría significativa del Cuestionario Aberdeen (Aberdeen Varicose Vein Questionnaire).

En 2015 se publica el estudio VeClose (12), un ensayo aleatorizado americano que compara el sellado con cianoacrilato frente a la ablación por radiofrecuencia. Se obtuvieron

tasas de oclusión muy similares, del 97,2% a un año para el grupo Venaseal®. Existe una publicación independiente de los resultados a 12 meses (13). Queríamos destacar que a los 12 meses las tasas de oclusión son muy similares, pero el tiempo libre de recanalización es claramente superior en el grupo de cianoacrilato (Tabla I).

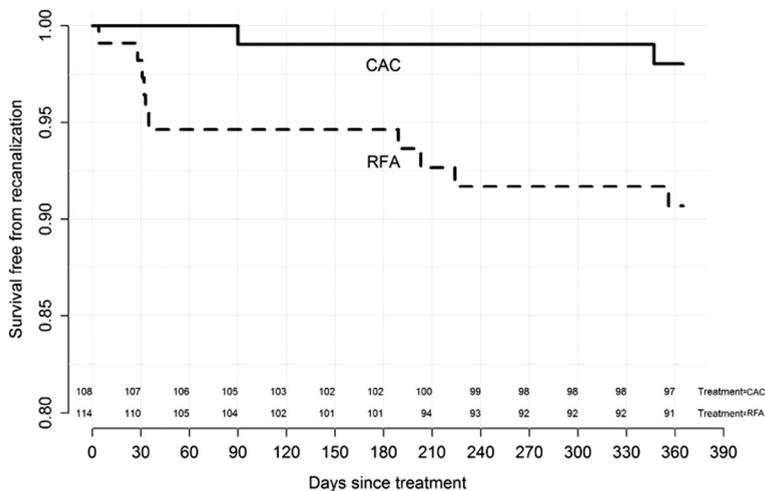


TABLA I. Tabla de Kaplan-Meier de tiempo libre de recanalización de la vena tratada, claramente favorable para el cianoacrilato. (Obtenido del estudio VeClose; Morrison y col. (12).

En 2018 aparece otro comparativo entre ambas modalidades de tratamiento, con grupos más grandes, si bien se trata de un análisis retrospectivo (14). Las tasas de oclusión son muy altas en ambos grupos.

Existe también algún estudio comparativo con endoláser: Tasas de oclusión muy similares, y menos efectos secundarios en el grupo de cianoacrilato (15,16). Como en la mayoría de los estudios, se resaltan aspectos a destacar del procedimiento con cianoacrilato: no precisa anestesia tumescente, no requiere el uso de medias de compresión, no provoca pigmentaciones, parestesias ni quemaduras.

En 2017 aparece el primer estudio asiático (17), donde tratan en 34 pacientes, 47 safe-nas mayores y 16 safe-nas menores. La tasa de oclusión es de 100%, y se refleja una mejoría franca en análisis con la escala VCSS. Los autores describen un 24 % de dermatitis local en el trayecto del eje safeno, con desaparición completa en dos semanas. Este es un aspecto que comentaremos más detenidamente cuando relatemos nuestra experiencia personal.

Tras el estudio Waves (18) se consolidan dos aspectos: A) Por un lado la profusión de la técnica hacia diversos ejes safenos, cuando al principio el uso estaba limitado a la safena interna. B) Por otro lado, una tasa de oclusión del 100%. En este trabajo se trataron 48 safe-nas mayores, 14 safe-nas menores y 8 safe-nas accesorias, con diámetros de hasta 20 mm, sin utilizar compresión postoperatoria. Se obtuvo una baja laboral de $0,2 \pm 1,1$ días, con escaso dolor postoperatorio.

Existe un trabajo específico realizado a nivel de perforantes (19) empleando el cianoacrilato, con una esperanzadora tasa de oclusión del 76%.

La mayoría de los estudios, sobre todo los iniciales, están basados en el procedimiento con el producto VenaSeal®, pero a partir de determinado momento, también existen trabajos con un segundo producto comercializado, VariClose®, especialmente publicados por grupos de Turquía. Los resultados son muy similares (2,20,21,22).

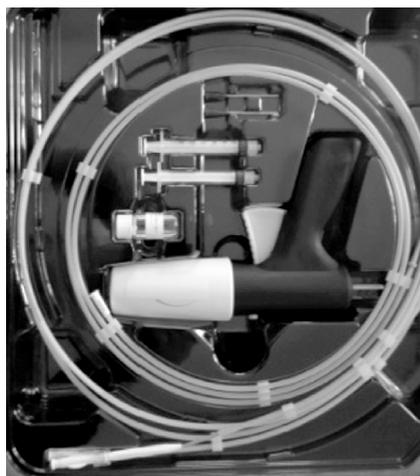
De todos ellos destaca un ensayo aleatorizado donde se comparan tres modalidades terapéuticas, con 175 pacientes por cada grupo: cianoacrilato, radiofrecuencia y endoláser (23). Las tasas de oclusión son muy similares, y aunque no hay diferencias significativas, la tendencia es a favor del cianoacrilato. Pero sí hay significación en cuanto al dolor perioperatorio, la escala de severidad clínica (VCSS) y la baja laboral, donde los valores son menores en el grupo de cianoacrilato.

Para hacer la muestra más homogénea, está en marcha un ensayo clínico centrado solo en técnicas no térmicas no tumescentes, para comparar la ablación mecánico-química con el adhesivo de cianoacrilato (24). Se esperan los resultados a finales de 2019.

PROCEDIMIENTO (VenaSeal Closure System®)

Se puede encontrar una explicación más ilustrativa de los mismos autores, acompañada de videos e imágenes en la siguiente WebApp (25) : <http://tqv.ec-europe.com/article?id=58b5622b-2f18-48e7-81e2-1554ac18103c>. El sistema dispone de una guía J de 0,035 (180 cm), introductor largo de 7F centimetrado (80 cm, de color azul) con su dilatador de 5F (87 cm), catéter para liberación del pegamento de 5F (91 cm, blanco transparente), pistola dispensadora de adhesivo, Bote con 5cc de adhesivo, dos jeringas de 14 G y dos agujas (Figura 2).

Figura 2. Kit de VenaSeal®.



Lo primero que tenemos que hacer, como en cualquier técnica endovenosa, es la punción ecoguiada de la vena safena, en el punto que hayamos decidido previamente. Como no es una ablación térmica, no existe el riesgo de daño neurológico ni cutáneo por el calor; así que nuestro consejo es sellar la mayor longitud posible de eje safeno, siempre y cuando la zona escogida tenga un calibre adecuado que facilite la punción. Cuando en nuestro grupo nos iniciamos con las técnicas endovasculares para el tratamiento de la EVCS de

MMII, aplicábamos a nuestros pacientes estrategia CHIVA, especialmente con las ablaciones térmicas. Pretendíamos así evitar el daño neurológico. Pero con la técnica del adhesivo somos más agresivos en cuanto a la longitud a tratar de eje safenos. Al menos lo ideal sería empezar claramente distal al punto de la salida de la R3, para que éste quede cerrado. Para la punción puede facilitarnos la colocación antitrendelenburg del paciente. Y usaremos el dispositivo de punción con el que estemos más familiarizados: aguja, abbocath, set de micropunción, etc, de 16-18 F.

Una vez canalizada la vena safena, introducimos la guía, y sobre ella, el sistema introductor completo. Localizado éste en el cayado, se retira el dilatador, y se lava el introductor con suero (Figura 3).



Figura 3. Punta del catéter en cayado de safena interna

Se sitúa la punta del introductor justo en el talón del cayado. Sirviéndonos de las marcas externas, retiramos 5 centímetros el introductor. Es importante explorar inicialmente la vena safena en su totalidad, ya que si nos encontramos con segmentos intermedios no insuficientes y de menor calibre, no tendremos problemas con la canalización de la guía, pero sí con la navegación del catéter, que puede resultar molesta.

El siguiente paso si estamos solos será cargar el pegamento en la jeringa, llenar parcialmente el catéter blanco y acoplar la jeringa en la pistola dispensadora y progresar el pegamento hasta la última marca del catéter, que está a unos 3 cm de la punta. Si disponemos de ayudante o instrumentista, este paso lo habrá realizado ya mientras nosotros estábamos colocando el catéter en posición. Canalizamos el catéter en el introductor hasta la marca situada a 5 cm del final (en esta situación, las puntas de catéter e introductor coinciden), y a partir de este momento, en lugar de seguir introduciendo más catéter, lo que hacemos es retirar introductor de la extremidad progresando sobre el catéter, hasta que éste se pueda enroscar en el introductor azul. De esta manera nos aseguramos que la punta del catéter liberador del pegamento, se encuentra a 5 cm del cayado, justo en el punto donde habíamos dejado el introductor. De todas formas conviene revisar ecográficamente su colocación final. A partir de ahora, catéter e introductor se moverán como si fuese un solo cuerpo.

Ya estamos en disposición de proceder a la liberación del pegamento; algo muy sistemático pero que puede resultar lento, así que aconsejamos hacerlo sentado. Ponemos al paciente en un ligero Trendelenburg. Localizamos con la sonda ecográfica en posición transversal, la punta del catéter, que tiene forma de estrella (Figura 4).

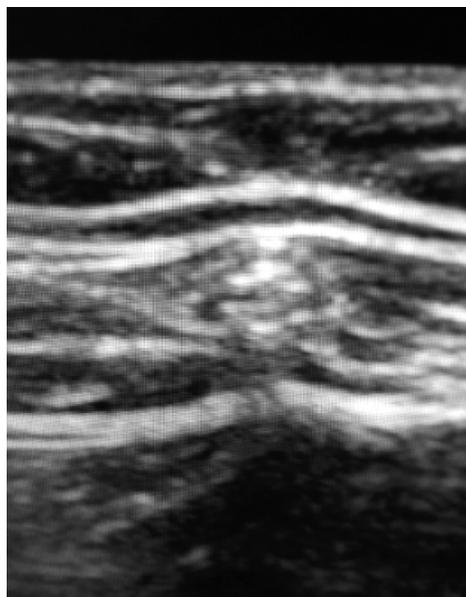


Figura 4. Marca de estrella de la punta del catéter.

Comprimimos con la sonda, apretamos 3 segundos el gatillo de la pistola, retiramos 1 cm el introductor, apretamos otros 3 segundos el gatillo, y retiramos 3 cm el introductor. Y esperamos 3 minutos comprimiendo con la sonda en una mano y directamente con la otra. Una vez superada la zona del cayado, a partir de este momento, todos los ciclos se repiten: localizamos la estrella, aplicamos 3 segundos sobre el gatillo, retiramos 3 cm, y comprimimos 30 segundos. Y así sucesivamente hasta terminar la longitud deseada.

Se extrae introductor y catéter, se aplica un pequeño apósito, y el paciente puede levantarse y hacer vida normal.

NUESTRA EXPERIENCIA

Iniciamos nuestra andadura con la técnica del adhesivo en mayo de 2016. Realizábamos al principio el procedimiento en un quirófano convencional pero hemos ido sustituyendo éste por una sala de CmA, ganando así confort perioperatorio y reduciendo el estrés de los pacientes (26). Esta tecnología permite tratar las varices dentro del concepto moderno que hoy en día se demanda de “walk in-walk out surgery” (27).

La mayoría de las punciones se han practicado con un abboath del 16. En 22 casos realizamos una segunda punción más proximal al fracasar en la primera. Eso es algo que no debe obsesionarnos. No pasa nada si no acertamos en una primera punción. Pero sí

creemos que es absurdo obcecarse con el primer lugar de punción escogido si hemos fallado en el primer intento; ya que el hematoma perivenoso y el espasmo harán muy difícil la canalización en ese punto. Es siempre mejor ir un poquito más proximal con un segundo intento en un lugar no manipulado de la vena. Otra posibilidad es extraer directamente la vena en ese punto con un ganchillo, y canalizarla fuera; esta maniobra no aumenta para nada la agresividad del procedimiento.

Entre mayo de 2016 y octubre de 2018 hemos tratado 110 pacientes, 73 mujeres (66%), con edad media de 51 años (22-83). Se han sellado 140 ejes; en 80 casos fue un tratamiento unilateral, en 27 bilateral, y en 3, unilateral con 2 ejes. La vena más comúnmente tratada fue la safena interna en 121 casos, seguida de la safena externa en 13 y la safena anterior en 6. La tasa de oclusión al mes fue del 100%. A los 3 meses, un paciente presentó una recanalización parcial de una safena externa (tasa de oclusión 99,2%), que precisó una aplicación de microespuma para conseguir el cierre definitivo. Al año hemos sido capaces de revisar 78 ejes (2 pérdidas de seguimiento, 60 no han completado el año de tratamiento), manteniendo la tasa de oclusión al 100%. Aunque están descritas las recanalizaciones a largo plazo, no hemos encontrado en nuestra serie. Parece que el factor predictivo más importante, como es lógico pensar, es el calibre inicial de la vena safena (28).

No hubo complicaciones reseñables salvo que 20 pacientes presentaron una leve reacción inflamatoria siguiendo el trayecto del eje safeno, siempre safena interna. Fueron cuadros autolimitados que se resolvieron en un máximo de 14 días, con antiinflamatorios o antihistamínicos. En dos casos, que no han completado el año de seguimiento, persiste una pigmentación residual. La literatura se refiere a esta complicación como una dermatitis, llamándola en muchos casos “tromboflebitis like” (17). Para nosotros es una tromboflebitis de los espacios residuales. Es decir, el sellado no es homogéneo, y cuanto mayor es el calibre de la vena, mayor será la cantidad de espacio o volumen libre de pegamento que se rellenará de trombo. Podríamos considerarlo una cadena de minitromboflebitis segmentarias. Sea de una manera u otra, se trata de un cuadro autolimitado que no complica el postoperatorio salvo por un disconfort o leve dolor en algunos casos.

Para completar el tratamiento de la EVCS, tenemos que dar solución a las varices colaterales. En nuestra experiencia, y atendiendo a nuestra filosofía de que no es necesario solucionar el problema en un solo acto quirúrgico, hemos aprendido que si hemos tratado una longitud suficientemente larga de eje safeno con cianoacrilato, y esperamos entre 6-8 semanas, en más de un 50% de los casos no será necesario un tratamiento específico de las colaterales; éstas habrán desaparecido. Si ello no ocurre, inyectaremos en una o dos sesiones, cantidades limitadas de microespuma para conseguir su cierre definitivo. Hoy en día, en los casos en que nos hemos decantado por el cianoacrilato, rara vez hacemos tratamiento simultáneo del eje safeno y de las colaterales. Es cierto que con esta actitud terapéutica separada en el tiempo, nos vamos a encontrar en algunos pacientes, tras el sellado de la vena safena, episodios de varicoflebitis espontáneas; que pueden doler, pero no tienen importancia clínica.

En nuestro grupo no aconsejamos el uso sistemático de media elástica postoperatoria tras el sellado con cianoacrilato; sí lo hacemos cuando tratamos las colaterales con microespuma. Si bien, en algunos pacientes con varices de gran tamaño, para evitar los episodios espontáneos de varicoflebitis, y para conseguir una mayor reducción de las colaterales, entonces sí recomendamos la contención elástica. También en aquellos casos que por alguna razón hayamos hecho tratamiento simultáneo no separado.

CONCLUSIONES

La técnica de sellado con cianoacrilato para el tratamiento de la EVCS es un procedimiento sencillo, muy poco agresivo, que ofrece excelentes tasas de oclusión a medio plazo, y muy pocas complicaciones o efectos secundarios.

El procedimiento es muy metódico y sistematizado, no es preciso el empleo de un quirófano convencional y no obliga al uso de compresión elástica postoperatoria, lo que convierten al adhesivo en una técnica cómoda, poco estresante y de alta fiabilidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Arroyo A, Leiva H, Fletes JC. Estado actual de las técnicas endoablativas en el tratamiento de la insuficiencia venosa superficial. *Angiología* 2017; 69(2): 103-110.
2. Eroglu E, Yasim A, Ari M, Ekerbicer H, Kocarlan A, Kabalci M, Acipayam M. Mid-term results in the treatment of varicose veins with N-butyl cyanoacrylate. *Phlebology* 2017; 32 (10): 665-669.
3. Cavezzi A, Mosti G, Campana F, Tessari L, Bastiani L, Urso SU. Catheter Foam Sclerotherapy of the Great Saphenous Vein, with Perisaphenous Tumescence Infiltration and Saphenous Irrigation. *Eur J vasc Endovasc Surg* 2017 Nov;54(5):629-635.
4. Linfante I, Wakhloo AK. Brain aneurysms and arteriovenous malformations: Advancements and emerging treatments in endovascular embolization. *Stroke*. 2007;38:1411-7.
5. González JM. Cianoacrilato. Definición y propiedades. Toxicidad y efectos secundarios. Aplicaciones en medicina y odontología. *Av Odontoestomatol*. 2012;28:95-102.
6. Almeida JI, Min RJ, Raabe R, McLean DJ, Madsen M. Cyanoacrylate adhesive for the closure of truncal veins: 60-day swine model results. *Vasc Endovascular Surg*. 2011;45:631-5.
7. Almeida JI, Javier JJ, Mackay E, Bautista C, Proebstle TM. First human use of cyanoacrylate adhesive for treatment of saphenous vein incompetence. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2013;1:174-80.
8. Almeida JI, Javier JJ, Mackay E, Bautista C, Cher DJ, Proebstle TM. Two-year follow-up of first human use of cyanoacrylate adhesive for treatment of saphenous vein incompetence. *Phlebology* 2015; 30 (6): 397-404.
9. Almeida JI, Javier JJ, Mackay E, Bautista C, Cher DJ, Proebstle TM. Thirty-six-month follow-up of first-in-human use of cyanoacrylate adhesive for treatment of saphenous vein incompetence. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2017 Sep;5(5):658-666.
10. Proebstle TM, Alm J, Rasmussen L, Dimitri S, Lawson J, Whiteley M, et al. The European Multicenter Study on Cyanoacrylate Embolization of Refluxing Great Saphenous Veins without Tumescence Anesthesia and without Compression Therapy. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2013;1:101.
11. Proebstle TM, Alm J, Dimitri S, Rasmussen L, Whiteley M, Lawson J, et al. The European multicenter cohort study on cyanoacrylate embolization of refluxing great saphenous veins. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2015;3:2-7.

12. Morrison N, Gibson K, McEnroe S, Goldman M, King T, Weiss R, et al. Randomized trial comparing cyanoacrylate embolization and radiofrequency ablation for incompetent great saphenous veins (VeClose). *J Vasc Surg*. 2015;61:985-94.
13. Morrison N, Gibson K, Vasquez M, Weiss R, Cher D, Madsen M, Jones A. VeClose trial 12-month outcomes of cyanoacrylate closure versus radiofrequency ablation for incompetent great saphenous veins.. *J Vasc Surg* 2017; 5 (3): 321-330.
14. Yang GK, Parapini M, Gagnon J, Chen JC. Comparison of cyanoacrylate embolization and radiofrequency ablation for the treatment of varicose veins. *Phlebology*. 2018 Aug 16:268355518794105. doi: 10.1177/0268355518794105. [Epub ahead of print].
15. Bozkurt, A.K., Yılmaz, M.F. A prospective comparison of a new cyanoacrylate glue and laser ablation for the treatment of venous insufficiency. *Phlebology*. 2016;31:106–113.
16. Koramaz I, El Kılıç H, Gökalp F, Bitargil M, Bektaş N, Engin E, Egici MT, Bozkurt AK. Ablation of the great saphenous vein with nontumescent n-butyl cyanoacrylate versus endovenous laser therapy. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2017 Mar;5(2):210-215.
17. Park I. Initial Outcomes of Cyanoacrylate Closure, VenaSeal System, for the Treatment of the Incompetent Great and Small Saphenous Veins. *Vasc Endovascular Surg*. 2017 Nov;51(8):545-549. doi: 10.1177/1538574417729272. Epub 2017 Oct 2.
18. Gibson K¹, Ferris B¹. Cyanoacrylate closure of incompetent great, small and accessory saphenous veins without the use of post-procedure compression: Initial outcomes of a post-market evaluation of the VenaSeal System (the WAVES Study). *Vascular*. 2017 Apr;25(2):149-156. doi: 10.1177/1708538116651014. Epub 2016 Jul 9.
19. Toonder IM, Lam YL, Lawson J, Wittens CH. Cyanoacrylate adhesive perforator embolization (CAPE) of incompetent perforating veins of the leg, a feasibility study. *Phlebology* 2014 May;29(1 suppl):49-54.
20. Tekin AI, Tuncer ON, Memetoğlu ME, Arslan Ü, Öztekin A, Yağmur B, Biçer M, Özmen R. Nonthermal, Nontumescent Endovenous Treatment of Varicose Veins. *Ann Vasc Surg*. 2016 Oct; 36: 231-235.
21. Yasim, A., Eroglu, E., Bozoglan, O. et al, A new non-tumescent endovenous ablation method for varicose vein treatment: Early results of N-butyl cyanoacrylate (VariClose®). *Phlebology*. 2016;32:194–199.
22. Yasim A, Eroglu E, Bozoglan O, Mese B, Acipayam M, Kara H. A new non-tumescent endovenous ablation method for varicose vein treatment: Early results of N-butyl cyanoacrylate (VariClose®). *Phlebology*. 2017 Apr;32(3):194-199.
23. Eroglu E, Yasim A. A Randomised Clinical Trial Comparing N-Butyl Cyanoacrylate, Radiofrequency Ablation and Endovenous Laser Ablation for the Treatment of Superficial Venous Incompetence: Two Year Follow up Results. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2018 Jul 2. pii: S1078-5884(18)30323-X. doi: 10.1016/j.ejvs.2018.05.028.
24. Belramman A, Bootun R, Tang TY, Lane TRA, Davies AH. Mechanochemical ablation versus cyanoacrylate adhesive for the treatment of varicose veins: study protocol for a randomised controlled trial. *Trials* (2018) 19:428 <https://doi.org/10.1186/s13063-018-2807-0>.

25. Agustín Arroyo. Sellado con Cianoacrilato. En Manual de Técnicas Quirúrgicas en Patología Venosa; Cap 5. <http://tqv.ec-europe.com/article?id=58b5622b-2f18-48e7-81e2-1554ac18103c>
26. Arroyo A, Leiva L, Fletes JC. Tratamiento de varices tronculares fuera del ámbito quirúrgico. Sellado de ejes safenos con cianoacrilato (Venaseal). Presentado en el 63 Congreso de la SEACV 2017, 6-9 Junio, Gijón, España.
27. Radak D, Djukic N, Neskovic M. Cyanoacrylate Embolisation: A Novelty In The Field of Varicose Veins Surgery. *Ann Vasc Surg.* 2018 Aug 9. pii: S0890-5096(18)30589-2. doi: 10.1016/j.avsg.2018.06.009.
28. Chan YC, Law Y, Cheung GC, Cheng SW. Predictors of Recanalization for Incompetent Great Saphenous Veins Treated with Cyanoacrylate Glue. *J Vasc Interv Radiol.* 2017 May;28(5):665-671.

ABLACIÓN MECÁNICO-QUÍMICA DE LA VENA SAFENA

José Antonio González Fajardo (*), Marcelo Barbosa-Barros ().**

() Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario 12 Octubre, Madrid, España.*

*(**) Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario Sagrado Corazón. Barcelona, España.*

INTRODUCCIÓN

Durante la última década, numerosos métodos mínimamente invasivos han sido desarrollados para el tratamiento de la insuficiencia venosa de la vena safena. Estos métodos ablativos tienen en común el acceso percutáneo, el empleo de anestesia loco-regional, tiempos quirúrgicos cortos y resultados de seguridad y eficacia satisfactorios. Sin embargo, estas nuevas técnicas endotermiales (láser o radiofrecuencia) requieren del empleo de anestesia tumescente, que puede ser fuente de disconfort y complicaciones en el paciente. Recientemente, un nuevo sistema mecánico-químico (Clarivein®) ha aparecido en el arsenal terapéutico de los cirujanos (1, 2). Este método híbrido minimiza los aspectos negativos de la ablación endotermal, al prescindir de la tumescencia anestésica, y combina la aplicación de una escleroterapia ecoguiada, que consigue la oclusión venosa al utilizar un dispersor rotacional (3.500 rpm) dentro de la luz del vaso. Este efecto mecánico de erosión intimal induce un vasoespasmó de la vena y una mayor eficacia del esclerosante al agitar y extender el producto en sus paredes. Aunque los resultados hasta ahora publicados (3) indican una tasa de veno-oclusión superior al 90% y una gran seguridad (no fenómenos tromboembólicos venosos), uno de sus inconvenientes ha sido la aparición ocasional de tromboflebitis superficial, especialmente en aquellos pacientes con una vena safena extrafascial o subdérmica.

SISTEMA CLARIVEIN

El sistema de veno-oclusión Clarivein® consta de dos partes esenciales: un catéter de infusión, y una empuñadura manual que controla su rotación (Fig. 1).

El catéter es flexible, con marcas centimetradas en su superficie, y con una apertura distal por la que se perfunde el esclerosante. Este catéter dispone de un dispersor en su punta que facilita mediante su rotación el daño intimal de la pared venosa y la agitación de la solución perfundida con la sangre. La configuración del dispersor en forma de “palo de golf” ha sido optimizada para permitir la ablación mecánico-química de la vena, tratándose de un cable estéril de acero inoxidable que se extiende a lo largo de la luz del catéter. Este catéter debe purgarse con solución salina antes de su uso. Posteriormente, se coloca dentro de la vena a través del introductor de acceso percutáneo, facilitando su navegación

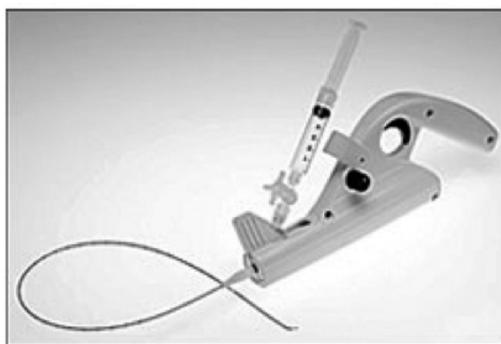


Figura-1. Sistema de Venoclusión Clarivein con sus componentes.

hasta la confluencia safeno-femoral o safeno-poplítea con movimientos suaves de giro que permitan su avance por los lagos venosos o trayectos tortuosos de la vena safena.

La empuñadura manual contiene una batería de 9V que controla la rotación del cable dispersor. Antes de su uso se debe confirmar que la carga eléctrica es adecuada con el encendido de una luz verde al apretar el gatillo. Una vez que la punta del catéter se posiciona adecuadamente en la vena (2 cm de la unión safeno-femoral para safena interna o en la curva fascial de la safena externa), se conecta al soporte de agarre. Este anclaje es irreversible en el sentido de que no podrá desmontarse de la empuñadura manual de fijación; tan sólo se permitirá su carga o descarga para la fijación de la jeringa con la solución esclerosante. El ensamblaje del catéter es óptimo cuando se escucha un clic de cierre, lo que permitirá la rotación del cable dispersor y la perfusión controlada y manual del fármaco a través del sistema.

DETALLES TÉCNICOS

En relación con su empleo clínico, debemos tener en cuenta los siguientes aspectos técnicos:

1. Verificar ecográficamente el tamaño de la vena y su morfología. El sistema no debe emplearse en venas safenas excesivamente tortuosas (que imposibiliten el paso del catéter) o con un diámetro igual o superior a los 20 mm de diámetro, ya que el daño parietal mecánico conseguido por el dispersor rotacional es mínimo. En venas safenas con diámetros superiores a 10 mm es aconsejable la realización de una ligera compresión manual que facilite ese contacto.

2. Además de seleccionar adecuadamente la longitud de catéter (45 o 65 cm), se debe determinar la concentración y volumen del esclerosante en relación con la vena a tratar (longitud y diámetro). Aunque una tabla está disponible para calcular la infusión, en el caso del polidocanol (etoxisclerol al 2%) se recomienda no superar los 8 cm³ y separar la solución en 2 jeringas de 4 cm³. Esto nos facilitará la perfusión manual a través del dispositivo y una distribución homogénea a lo largo de la vena.

3. El empleo de eco-doppler es esencial para la aplicación de este sistema. Los ultrasonidos son necesarios para la canulación eco-guiada de la vena, el posicionamiento adecuado de la punta del catéter y la comprobación al finalizar el procedimiento de que los resultados han sido adecuados, es decir, la oclusión de la vena safena sin que el trombo se extienda a

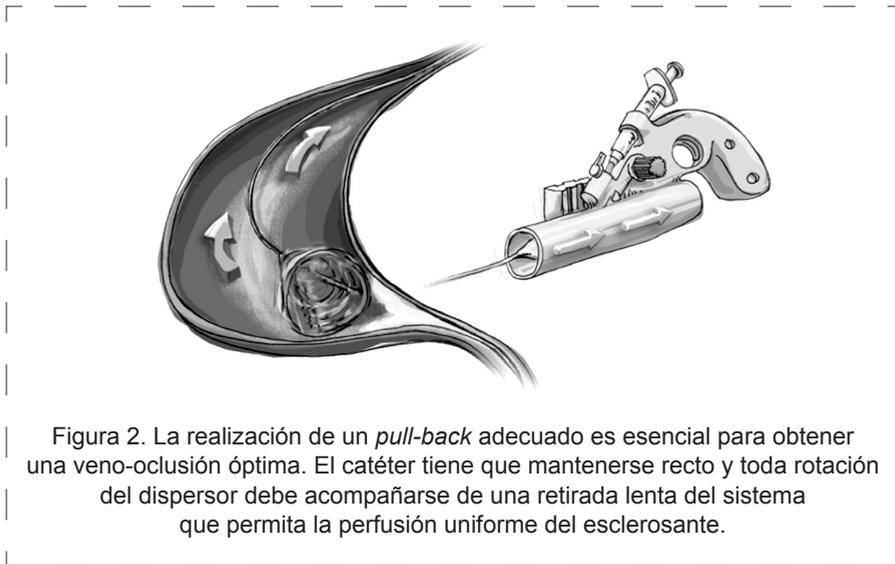
la vena femoral común o vena poplítea.

4. Aunque el producto suele publicitarse de que no necesita anestesia o que ésta queda reducida al punto de canulación, nuestra recomendación es que debe hacerse en condiciones quirúrgicas óptimas y con sedación. No aconsejamos el empleo de anestesia local, ya que induce un vasoespasmo de la vena y la aleja de la superficie cutánea haciendo más difícil su canulación percutánea. La anestesia local debería considerarse si se realiza un pequeño acceso quirúrgico abierto para la introducción del catéter a través de la vena.

5. El catéter debe situarse a 2 cm del cayado safeno y es recomendable iniciar la rotación del dispersor durante unos segundos sin perfundir ninguna solución. Esta maniobra induce un vasoespasmo de la vena, genera mayor daño intimal y minimiza posteriormente que la perfusión de esclerosante alcance el sistema venoso profundo.

6. La técnica de empleo requiere de las dos manos: mientras una de ellas realiza la perfusión del esclerosante y la retirada lenta del catéter (*pull-back*), la otra debe controlar el posicionamiento de la punta mediante una compresión ligera de la piel. Esta sencilla maniobra nos ayudará a localizar por la vibración cutánea el emplazamiento del dispersor dentro del trayecto varicoso y a distribuir adecuadamente el volumen de esclerosante a lo largo de la vena.

7. El catéter tiene que mantenerse recto y es fundamental tener en mente que toda rotación debe acompañarse de una retirada lenta del sistema (Fig. 2).



8. La rotación del catéter sin perfusión ni *pull-back* suele atrapar restos valvulares venosos que pueden obstruir el sistema de perfusión, lo que se percibirá en un ruido más rudo del motor y en una mayor dificultad en la infusión manual del esclerosante. Cuando esto ocurra sugerimos que se realice una pequeña tracción para desplazar la punta del catéter a otra zona inferior y si la dificultad en la infusión persiste desmontar y recolocar el catéter en la “pistola” del dispositivo.

9. La realización de un *pull-back* adecuado (lento y uniforme) es esencial para obtener una veno-oclusión apropiada. Si la retirada del sistema se realiza rápida, es previsible que los resultados no sean los deseados. La velocidad estimada es de unos 6-7 segundos entre cada marca del catéter.

10. Cuando se haya perfundido la mitad del volumen de esclerosante (lo que equivaldría aproximadamente a la mitad del catéter, 15-20 cm), se debe retirar el introductor de acceso a la vena a la posición más proximal del catéter, cambiar la jeringa de esclerosante (si fuese necesario) y proseguir la ablación mecánico-química de la vena sin introductor para evitar que el dispersor rotacional quede atrapado en él. El sistema rotacional y de perfusión debe mantenerse hasta la aparición de una marca blanca en el catéter (a 8 cm de la punta), posteriormente puede tratarse unos 2-3 cm adicionales.

11. Por último, es necesario realizar un vendaje compresivo durante al menos las primeras 48 horas. En casos de vena safena extrafascial es recomendable aplicar una compresión específica del trayecto safeno (como un rodillo) sobre la que iría el vendaje elástico general del miembro. El vendaje garantiza que la compresión sea continua y que el paciente no retire la compresión elástica por incomodidad durante ese periodo crítico de veno-oclusión. Posteriormente, se sustituirá por una media elástica de compresión que podrá retirarse durante la noche y que deberá usar en las primeras 2 semanas. Es importante aconsejar al paciente que realice movimientos de dorso-flexión del pie y una movilización precoz como prevención de episodios tromboembólicos venosos.

EXPERIENCIA CLÍNICA

Nuestra experiencia corresponde a una serie de pacientes tratados entre febrero de 2013 y diciembre de 2014. Fueron 210 pacientes, seleccionados, no consecutivos, mayores de 18 años, con una insuficiencia primaria de la vena safena interna (91%) o de la vena safena externa (9%). Todos los pacientes fueron tratados por el mismo equipo quirúrgico (certificado por la empresa) y sólo se consideró y trató una extremidad por paciente. Se excluyeron aquellos que referían una historia de tromboflebitis, trombosis venosa profunda o estados de hipercoagulabilidad, recidiva varicosa o venas >2 cm de diámetro. La evolución de resultados fue retrospectiva y no ciega. Las características demográficas fueron mayoritariamente mujeres (71%), con una edad media de 55.6 años \pm 17. El volumen medio de esclerosante fue de 7 cc (4-8). Los procedimientos endovenosos de la safena se acompañaron de flebectomías en el 73% de los casos. Todos los pacientes se trataron en una suite quirúrgica de hospital.

Según nuestra experiencia esta técnica no debería realizarse en pacientes con venas safenas muy tortuosas o con diámetro mayores de 2 cm, ya que la navegación del catéter no será adecuada o el daño endotelial será mínimo. Es tan importante que el endotelio se erodione que se aconseja una ligera compresión sobre el trayecto safeno mientras se efectúa la perfusión del esclerosante (maniobra de *pull-back*). Esta maniobra facilitará el contacto entre la pared venosa y el catéter rotacional y hará que su resultado sea más satisfactorio. De la misma manera, la ablación mecano-química debería evitarse en venas safenas extrafasciales por el alto riesgo de que se generen tromboflebitis superficiales. La piel se pone enrojecida y con los signos típicos inflamatorios, pudiéndose quedar como secuela la induración de la zona tratada o la hiperpigmentación.

En el estudio experimental de Boersma et al. (4) se mostró como la erosión endotelial es esencial para promover la oclusión venosa. El uso aditivo de la lesión parietal y el esclero-

rosante es lo que hace a este método más efectivo que la perfusión aislada de esclerosante, ya que la lesión endotelial favorece su oclusión y, probablemente, una vasoconstricción venosa.

El único estudio randomizado en el que se compararon diversos métodos de tratamiento de la insuficiencia venosa crónica fue el publicado por Rasmussen et al. en 2011(5). En este estudio se examinaron 144 pacientes tratados con láser, 148 con radiofrecuencia, 144 con espuma y 142 con fleboextracción (stripping). Si comparamos nuestros resultados clínicos de una muestra seleccionada de 210 pacientes tratados con MOCA y los confrontamos con estos métodos (Tabla-1), observamos que no hubo complicaciones mayores de trombosis venosa profunda o embolismo pulmonar. Por tanto, confirmamos que es un procedimiento seguro. Si analizamos las complicaciones menores se observaron 28 flebitis superficiales (13.3%), 11 casos de hiperpigmentación del trayecto safeno (5.2%) y ningún caso de parestesias o infección. Los resultados son equivalentes a los ofrecidos por la radiofrecuencia y mejores que los que se obtienen por espuma (Tabla-1). A 6 meses las tasas de fallo fueron de 12 casos (5.7%), similar a los otros métodos endovenosos de ablación, pero muy superior a la espuma, que se mostró como el método con mayor tasa de fracaso técnico. Cuando analizamos las causas que justificaron su recurrencia generalmente fueron recanalizaciones del tronco safeno principal posiblemente porque la erosión parietal y la aplicación técnica no fue satisfactoria o bien por recanalizaciones de la vena safena en el tercio distal de muslo a partir de colaterales del cayado que no quedaron bloqueadas. De aquí la importancia de mantener el procedimiento rotacional activo durante unos segundos antes de la perfusión de la solución esclerosante por el sistema.

	LÁSER EVLA, n=144	RADIOFRE- CUENCIA RFA, n= 148	ESPUMA UGFS, n= 144	STRIPPING n= 142	Serie Propia MOCA n= 210
Complica- ciones					
DVT	0	0	1	1	0
PE	0	0	1	0	0
Otras Menores					
Flebitis	4 (4.8%)	12 (13.5%)	17(17.3%)	5 (7.7%)	28(13.3%)
Hiperpig- mentación	3 (2%)	8 (5.4%)	8 (5.5%)	6 (4.2%)	11 (5.2%)
Parestesias	3	6	2	5	0
Infección	0	1	4	1	0
Fallo (6 meses)	7 (5.8%)	6 (4.8%)	20(16.3%)	4 (4.8%)	12 (5.7%)

TABLA-1. Experiencia Propia comparada con otras técnicas publicadas por Rasmussen et al. (5).

Si comparamos los tiempos quirúrgicos, en el estudio de Vun SV et al (6) se estimaron unos tiempos medios de 23 minutos con MOCA, 37.9 min con Radiofrecuencia y 44.1 min con láser ($p < 0.05$) (Figura 3), lo que demuestra que es un tratamiento rápido. Esta rapidez y la ausencia de anestesia tumescente justifica para algunos grupos su realización en salas flebológicas, pero no quirófanos de hospital, lo que reduciría costes económicos.

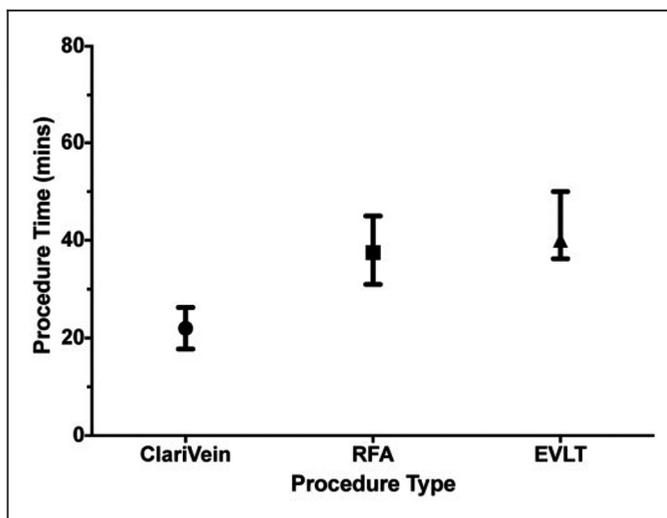


Figura-3. Tiempo medio del procedimiento con MOCA comparado con la ablación con Radiofrecuencia (RFA) y Endoláser (EVLT). Tomado de Vun et al. (6).

Aunque nosotros asociamos en un alto porcentaje de pacientes técnicas de flebectomía de colaterales o lagos venosos (73%), es común en algunos grupos tratar inicialmente solo el tronco venoso safeno, dejar que el efecto químico del esclerosante se distribuya por colaterales y comunicantes insuficientes para posteriormente reevaluar al paciente y ver si precisa de técnicas asociadas de avulsión de paquetes venosos que pudieran haber quedado excluidos. Nosotros procedimos en un mismo tiempo quirúrgico dado que eran pacientes hospitalarios o de medicina privada con alto nivel de exigencia estética.

Respecto al dolor peri-procedimiento, los resultados parecen a favor de la MOCA frente a la radiofrecuencia. Tanto en el estudio del Imperial College de Londres (13.4 vs 24.4) como los de la Universidad de Australia (10 vs 50) muestran una diferencia estadísticamente significativa a favor de este método mecánico-químico ($p < 0.01$). El dolor postoperatorio a 14 días, cuando se comparó con una escala analógica visual, demostró que era mejor con MOCA (4.8 +- 9.7 mm) que con radiofrecuencia (18.6 +- 17 mm), siendo estos hallazgos de Van Eekeren et al. (7, 8) significativos ($p < 0.001$) (Figura 4).

Si se analiza el retorno a la vida laboral, algo importante en la medicina privada, estos autores muestran un retorno precoz de 1.2+-1.8 días con MOCA frente a los 2.4+-2.8 días con radiofrecuencia ($p < 0.02$). Estos datos se traducen en una mejor calidad de vida con MOCA frente a la radiofrecuencia cuando estos pacientes eran reevaluados a las 6 semanas (Figura 5).

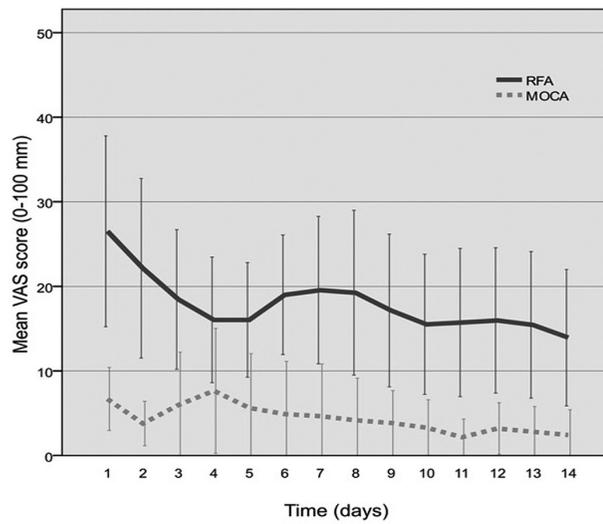


Figura 4. Comparación de las molestias postoperatorias entre MOCA y Radiofrecuencia (RFA) de acuerdo a la Escala Analógica Visual (VAS-Score). Tomado de Van Eekeren RRJP (7).

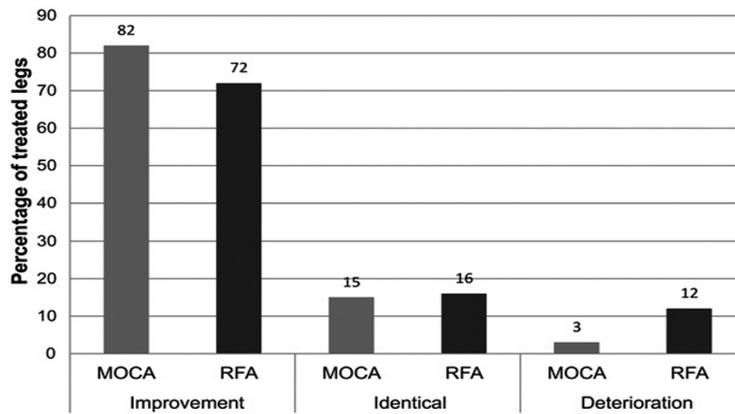


Figura 5. Valoración del Venous Clinical Severity Score (VCSS) 6 semanas después de tratamiento con ablación mecanoquímica (MOCA) y Radiofrecuencia (RFA). Tomado de Van Eekeren RRJP (8).

CONCLUSIONES

Aunque son necesarios estudios a largo plazo, la ablación mecano-química debería considerarse como una técnica endovenosa efectiva y segura para el tratamiento de la insuficiencia venosa safena con unas altas tasas de oclusión y ausencia de complicaciones mayores.

La simplicidad del sistema es una de las grandes ventajas frente a otras técnicas ablativas, aunque los costes del sistema sean superiores.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boersma D, Van Eekeren RRJP, Werson DAB, van der Waal RIF, Reijnen MMJP, de Vries JPPM. Mechanochemical endovenous ablation of small saphenous vein insufficiency using the ClariVein device: one-year results of a prospective series. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013; 45: 299-303.
2. van Eekeren, Ramon R J P, Boersma D, Elias S, Holewijn S, Werson D et al. Endovenous mechanochemical ablation of great saphenous vein incompetence using the ClariVein device: a safety study. *J Endovasc Ther* 2011; 18: 328-334.
3. Elias S, Lam YL, Wittens CHA. Mechanochemical ablation: status and results. *Phlebology* 2013; 28 (suppl-1): 10-14.
4. Boersma D, van Haelst ST, van Eekeren RR, Vink A, Reijnen MM, de Vries JP, de Borst GJ. Macroscopic and Histologic Analysis of Vessel Wall Reaction After Mechanochemical Endovenous Ablation Using the ClariVein OC Device in an Animal Model. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017; 53: 290-298,
5. Rasmussen LH, Lawaetz M, Bjoern L, Vennits B, Blemings A, Eklof B. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. *Br J Surg* 2011; 98: 1079-87.
6. Vun SV, Rashid ST, Blest NC, Spark JI. Lower pain and faster treatment with mechanico-chemical endovenous ablation using ClariVein®. *Phlebology*. 2015 Dec;30(10):688-92.
7. Van eekeren RRJP, Boersma D, Konijn V, Vries JPPM, Reijnen MMJP. Postoperative pain and early quality of life after radiofrequency ablation and mechanochemical endovenous ablation of incompetent great saphenous veins. *J Vasc Surg* 2012; 57: 445-50.
8. Van eekeren RRJP de Vries JP, Reijnen MM. Postoperative pain and early quality of life after radiofrequency ablation and mechanochemical endovenous ablation of incompetent great saphenous veins. *J Vasc Surg* 2013; 57: 445-450

ESCLEROTERAPIA ECOGUIADA CON ESPUMA DE VARICES TRONCULARES Y COLATERALES DE LAS EXTREMIDADES INFERIORES

**Rodrigo Rial Horcajo, Guillermo Moñux Ducajú,
Ángel Galindo García, Francisco Javier Serrano Hernando.**

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Clínico San Carlos. Madrid, España.*

INTRODUCCIÓN

La escleroterapia es una técnica que se utilizó antes que el desarrollo moderno de la cirugía, ya que ésta en el siglo XIX y principios del XX tenía una morbimortalidad alta. Desde mediados del siglo XX, la escleroterapia, quedó relegada a un tratamiento de segunda línea por su menor eficacia frente al desarrollo seguro de la cirugía de fleboextracción. Desde 1939 se intuyó que la falta de eficacia de escleroterapia líquida sobre venas de gran calibre era debido a la dilución del esclerosante, y que el verdadero objetivo no era conseguir una trombosis de la vena sino una reacción inflamatoria en la pared de la misma. Se estudiaron y crearon diferentes métodos de creación de espuma a partir de ciertos esclerosantes, pues se vio que la espuma permanecía en el lugar de la inyección más tiempo(1).

Juan Cabrera en el año 1995 publica excelentes resultados en el tratamiento de varices tronculares con una “microespuma” patentada, no difundándose el modo de fabricación ni composición(2). Desde entonces varios autores intentan conseguir una espuma reproducible, pero es Lorenzo Tessari(3) en el año 2000 quien con una llave de tres pasos y dos jeringas consigue la estandarización y “democratización” en la obtención de la espuma. La escleroterapia con líquido se abandonó en troncos safenos y colaterales ante la abrumadora superioridad del esclerosante en forma de espuma. No hace pues ni veinte años que la técnica de escleroterapia con espuma de varices tronculares y colaterales se ha desarrollado y en esta evolución hemos asistido a perfeccionamiento en la técnica y en los resultados. Este avance no se hubiera conseguido sin el Eco-Doppler, exploración indispensable para el diagnóstico y estrategias terapéuticas en la flebología actual. Su uso ha permitido mejorar la seguridad en la administración del esclerosante y tratar de forma precisa y dirigida los troncos safenos y las venas perforantes.

En el año 2003(4) y 2006(5) tuvieron lugar los dos primeros Consensos Europeos sobre Escleroterapia con Espuma, que supusieron una puesta en común de las experiencias y en 2014(6) se publicó la primera Guía Europea sobre Escleroterapia en Enfermedad Venosa Crónica. Todos estos consensos y guías están más o menos de acuerdo en indicaciones, contraindicaciones, concentraciones de las espumas, estandarización de las mismas, utilización del Eco-Doppler, seguimiento, seguridad... pero falta consenso en la homogenización de las técnicas, especialmente en los troncos safenos, posición del paciente y compresión, entre otros.

Esto hace que exista una importante variabilidad técnica y por tanto en los resultados. Los meta-análisis de los resultados de la escleroterapia con la “mejor técnica” no resisten la comparación con la safenectomía y las técnicas de ablación térmica que obtienen muchos mejores resultados (y mucho más homogéneos) que en las tasas de recurrencia del reflujo en la vena safena(7). Sin embargo, lejos de abandonarse el tratamiento con esclerosis con espuma, sigue creciendo por la combinación de seguridad, bajo coste, poca agresividad, no necesidad de infraestructura sanitaria y satisfacción del paciente con el procedimiento y los resultados.

PRINCIPIOS BÁSICOS

Principios biofísicos de la esclerosis

El daño endotelial y la consiguiente fibrosis del vaso es la base histopatológica y el objetivo de la escleroterapia. Para que se produzca esta lesión es necesario un tiempo de contacto de la sustancia esclerosante con el endotelio venoso. La eficacia dependerá de la sustancia utilizada, su concentración y la cantidad inyectada. Es deseable utilizar el mínimo volumen y concentración necesaria del agente esclerosante para producir la lesión en el vaso enfermo y evitar que produzca daño a los vasos sanos adyacentes. Es conocido que este hipotético daño en el vaso sano, en la práctica es muy poco frecuente. Las razones son dos: el vaso normal tiene un endotelio más resistente a la lesión que el enfermo (8) y la hemodinámica en el vaso sano, con un flujo más rápido, disminuye el tiempo de contacto del esclerosante con el endotelio (9). De ahí lo excepcional de las trombosis del sistema venoso profundo asociadas a la escleroterapia.

La activación de la cascada de la coagulación tras el daño endotelial hace que la producción de trombo asociado sea una constante en la escleroterapia. Pero es conveniente que su formación sea la menor posible. Por una parte para evitar la recanalización y por tanto el fracaso de la escleroterapia, y por otra para disminuir la reacción inflamatoria extravascular y la aparición de efectos secundarios indeseables como la neo-angiogénesis y la pigmentación, especialmente en colaterales. Las telangiectasias son un caso particular, pues suelen tener un flujo más rápido que las varices reticulares o colaterales. De tal forma que a las concentraciones habituales para tratar varices reticulares, habitualmente en una sesión, no es suficiente para las telangiectasias a pesar del calibre menor del vaso.

Independientemente de la elección del agente esclerosante es necesario saber que una vez que el esclerosante penetra en el vaso es diluido por la sangre y por lo tanto su concentración efectiva disminuye. La reología de dos líquidos que se mezclan en un tubo con diferentes densidades y viscosidad, es matemáticamente muy compleja (10). En la rapidez del proceso de dilución influyen de forma determinante por una parte las ya mencionadas diferentes viscosidades y densidades de los líquidos, y por otra el diámetro del vaso y la velocidad del flujo sanguíneo. Así en los vasos pequeños, con diámetro inferior a 2mm (telangiectasias), la dilución es mínima a pesar de que la velocidad del flujo es relativamente elevada. De forma práctica el esclerosante desplaza la sangre en vez de mezclarse con ella. Esto se modifica a medida que va aumentando el tamaño del vaso. A mayor calibre mayor dilución. Sin embargo, hasta los 4mm de diámetro, la mayor dilución del esclerosante se ve compensada por la disminución de la velocidad de flujo con respecto a las telangiectasias, produciendo, en última instancia, un mayor tiempo de contacto del endotelio con el esclerosante, aunque a concentración menor. Por eso las concentraciones del agente esclerosante, no se modifican sustancialmente para tratar telangiectasias (0.3-2mm) o varices

reticulares de hasta 3- 4mm de diámetro. A partir de 4 mm de diámetro la dilución hace que la escleroterapia con agente líquido se vuelva ineficaz.

Determinados esclerosantes, los denominados detergentes (Polidocanol y Tetradecil sulfato sódico), tienen una característica química especial. Son moléculas anfifílicas, es decir con un polo hidrófilo y otro hidrófobo, con propiedades surfactantes o tensioactivas. Cuando se mezclan con gases adquieren una disposición micelar dispersa, formando espuma. La espuma tiene unas características especiales cuando fluye por un tubo (11). Se comporta como un sólido, es decir no se desplaza, hasta que se le aplica una determinada fuerza o tensión mecánica que supera su límite de elasticidad ("yield stress"), o bien la espuma se degrada, pierde su fracción de volumen de gas, y entonces se comporta como un líquido. Esto es debido a que la espuma es un fluido no newtoniano, es decir su viscosidad se modifica con la tensión mecánica y con la temperatura. Existe una fracción gaseosa mínima para que una espuma se comporte como un sólido, y es de 0.64. Esto quiere decir que el 64% del volumen de la espuma debe estar compuesto de gas. A mayor fracción gaseosa de la espuma mayor comportamiento como sólido (12). En las mayoría de las espumas fabricadas por el método de Tessari a partir de una relación 1ml de agente esclerosante al 3% con 3ml de gas, se supera esta fracción gaseosa mínima. (Figura 1).

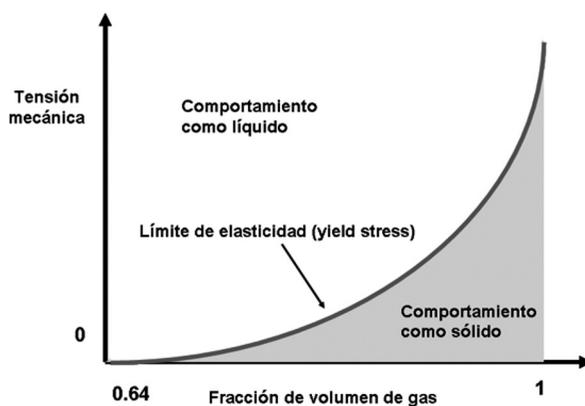


Figura 1. Reología de la espuma. La espuma se comporta en un tubo como un sólido a partir de un 64% de gas en su composición, no existiendo apenas desplazamiento de la misma. La frontera entre el comportamiento como sólido o líquido, se denomina límite de elasticidad. Al aplicar una gran tensión mecánica (alto flujo o alta presión hidrostática) o disminuir la fracción gaseosa (degradación de la espuma) tenderá a comportarse como líquido.

En la aplicación intravenosa en forma de espuma la dilución prácticamente no existe al desplazar la columna sanguínea, por lo que el tiempo de contacto con el endotelio es mayor, ya que en la pared de las burbujas en contacto con el endotelio, está el esclerosante sin diluir. Este tiempo en el que la espuma está en contacto con el endotelio antes de comenzar a fluir es variable. A mayor presión hidrostática y velocidad de flujo antes se produce el desplazamiento de la espuma. También a medida que la espuma se degrada disminuye la fracción gaseosa y por tanto su comportamiento como sólido.

La concentración y volumen necesario (y por lo tanto el tiempo de contacto con el endotelio) de un agente esclerosante para lograr la eficacia deseada en una vena de un determinado calibre se ha averiguado de forma empírica. A mayor diámetro la concentración y volumen necesario es mayor. La variación de la geometría de la variz con la posición es muy conocida. El diámetro de una variz se reduce a la mitad desde el ortostatismo a la posición supina, continuando esta reducción de forma progresiva con la posición de Trendelenburg. Como el volumen de un cilindro depende del cuadrado del radio y de su longitud ($V = \pi r^2 \cdot L$), una pequeña disminución del tamaño de la vena tiene un efecto reductor de volumen muy importante. Es por este motivo por el que la posición del paciente tiene un efecto muy poderoso en la eficacia de la esclerosis. Consecuentemente en la administración del esclerosante en forma de espuma es importante determinar el volumen adecuado a inyectar en la variz, pues no se logra que se detenga el flujo hasta un volumen efectivo. De aquí se puede deducir que lo ideal sería una inyección de la espuma lo más rápido posible en el interior del vaso. Un cálculo preciso no suele ser necesario. Un volumen de espuma inadecuadamente bajo puede hacer que ésta se sitúe en la parte alta del vaso (como una burbuja), dejando la parte declive libre de esclerosante. El espasmo que se produce después de la inyección contribuye a facilitar el tratamiento. De hecho, este espasmo produce un desplazamiento de la espuma no degradada hacia zonas donde en condiciones normales y por el volumen inyectado no hubiera llegado el esclerosante. Este efecto debe ser tenido en cuenta en la práctica para evitar la administración de un volumen de espuma inadecuadamente elevado que puede conducir, como veremos más adelante, a complicaciones visuales o de otra índole.

Esclerosantes

No existe un esclerosante ideal. Actualmente los esclerosantes más usados son el Polidocanol, también denominado lauromacrogol, y el Tetradecil sulfato sódico (TDS). Actúan produciendo una destrucción de la membrana endotelial por alteración de los fosfolípidos. Esto se debe a la característica química, ya descrita más arriba, de tener un polo hidrófilo y otro hidrófobo, similar a los fosfolípidos, comportándose como “detergentes” de la membrana produciendo una denudación del endotelio (11).

El Polidocanol, es el más utilizado y se considera de potencia media y fue comercializado en la década de los años cincuenta del pasado siglo por sus propiedades como anestésico local. La metabolización es predominantemente hepática y con un elevado margen terapéutico, que proporciona elevada seguridad en su administración. Tiene efectos anticoagulantes *in vitro*. La dosis máxima recomendada es de 2mg/kg/día, el equivalente a 3 ampollas de 2ml al 3%, muy por encima de las dosis habituales recomendadas en las guías. La toxicidad comienza por encima de 7mg/kg/día. En su administración es indoloro en venas mayores de 4mm, muy fluido y con un bajo riesgo de necrosis cutánea cuando se extravasa. Las reacciones alérgicas son muy raras. Es el único aprobado por la Agencia Española del Medicamento (13).

El Tetradecil sulfato sódico está constituido por un compuesto sintético de cadena larga similar a los ácidos grasos, con propiedades surfactantes y por tanto detergentes. De la misma forma que el Polidocanol inhibe la formación de trombo *in vitro*. A igualdad de concentración es más potente que el Polidocanol. La eliminación es fundamentalmente renal y las dosis máximas recomendadas son de dos ampollas al 3% (4ml) La principal toxicidad se produce por desnaturalización de las proteínas plasmáticas y hemólisis. Es también

fluido e indoloro a la inyección, incluso en telangiectasias. Esta teórica ventaja clínica se vuelve un inconveniente, pues tiene mayor riesgo de necrosis en la inyección extravascular que el Polidocanol. También la incidencia de pigmentaciones y reacciones alérgicas del TDS son un poco superiores al Polidocanol. No está comercializado en España.

Históricamente se han utilizado otros esclerosantes detergentes como el Oleato de etanolamina y el Morruato de Sodio, pero actualmente han caído en desuso ya que son inferiores en seguridad de uso la Polidocanol y TDS. Los esclerosantes químicos como la Glicerina Cromada tienen utilidad en las telangiectasias y varices reticulares, pero no tiene poder espumante.

Elaboración de la Espuma

Actualmente existen preparados presurizados listos para su uso de espuma de Polidocanol, pero no se han distribuido en España. En la práctica clínica habitual la mayoría de los autores fabrican la espuma en el mismo momento de su administración con la técnica de Tessari(3) o sus variantes, como el comercializado DSS (Double Syringe System), que utiliza un conector lineal.

La técnica de Tessari se realiza con dos jeringas y una llave de tres pasos. Una de las jeringas contiene una cantidad de esclerosante y la otra una cantidad variable de aire, según la concentración del esclerosante. Es conocido que la silicona degrada la espuma, por lo que las jeringas deben estar libres de ella. Se realizan pasos alternantes de una jeringa a otra aplicando la máxima energía posible. Se suele cerrar ligeramente el paso de la llave para generar mayor turbulencia y mejor calidad de espuma. También se ha sugerido utilizar jeringas de diferente volumen, para aumentar la presión y la turbulencia. En general con 20 pasos se obtiene una espuma útil y homogénea en el tamaño de la burbuja. (Figura 2).



Figura 2.- Técnica Tessari. Con la llave de tres pasos parcialmente cerrada para aumentar la turbulencia, se realizan pasos de una jeringa a otra con elevada energía. Con 20 pasos se consigue una espuma de calidad estándar.

Durante la generación de turbulencia por el paso del esclerosante mezclado con aire la mezcla adquiere una disposición micelar dispersa, las burbujas. La estabilidad de la espuma depende de varios factores como la densidad y viscosidad del líquido (concentración del esclerosante), del tipo de gas (más o menos difusible), la temperatura de producción, la energía en la fabricación, etc. (14).

Cuánto más pequeña sea la burbuja en general la espuma es más estable (ley de Laplace), y cuanto más estable mayor tiempo de contacto con el endotelio. Se han utilizado

medios mecánicos (además de cerrar parcialmente el paso de la llave) para favorecer que la burbuja de la espuma sea más pequeña como los micro filtros que se usan en la infusión de sueros y quimioterapia que se interponen entre las dos jeringas. Se basa en aumentar la superficie de contacto del sistema líquido-gas, creando mayores turbulencias y una espuma con la burbuja más pequeña y por lo tanto más estable (15).

También se han investigado aditivos químicos para hacer las espumas más estables, basándose en la disminución de la tensión superficial de la mezcla y por tanto en una degradación de la espuma más lenta. La glicerina en muy pequeñas cantidades disminuye la tensión superficial y ha demostrado que aumenta la estabilidad de la espuma en el Polidocanol (16) y en el TDS.

En la técnica original de Tessari se utiliza aire ambiente. Algunas complicaciones de la escleroterapia con espuma han sido relacionadas con el aire, concretamente el nitrógeno del mismo, como alteraciones visuales, gustativas, mareos... independientemente si existe un foramen oval permeable. El paso de aire de las cavidades derechas a la circulación sistémica ha sido descrito en el foramen oval, aunque no exista shunt derecho-izquierda. Esta circunstancia es inocua y pasajera en la inmensísima mayoría de los casos. No obstante hay autores (17) que para disminuir este hipotético riesgo realizan la mezcla con gases que no contienen nitrógeno, como el O₂ y CO₂. Estos gases tienen una mayor difusión y la espuma que se obtiene tiene el inconveniente de una degradación más rápida. Los preparados listos para usar utilizan CO₂ como gas y consiguen una buena estabilidad por la alta presión a la que está sometida la espuma. Con el método Tessari se ha mostrado engorroso la utilización de estos gases más biocompatibles, por lo que en la práctica clínica habitual su uso está limitado. Además los efectos colaterales nombrados se han dado en situaciones en las que no se ha usado espuma (como el tratamiento de telangiectasias) y también con la utilización de CO₂ y O₂, por lo que hace pensar que en el mecanismo de producción están implicadas otras circunstancias, como la liberación masiva de endotelinas (18).

Estudios in vitro han determinado que el ratio ideal de esclerosante/aire (Polidocanol o TDS) al 3% es de 1ml/4 ml (11). Esta proporción supera la fracción gaseosa mínima de 0,64 para que la espuma se comporte como un sólido y proporciona a la vez la máxima estabilidad con poder esclerosante. A mayor proporción de aire se crean espumas más "secas" que se comportan más como un sólido y desplazan más la columna de sangre, pero son menos homogéneas con menos esclerosante en la burbuja y pierden eficacia. Un ratio con menos aire, inferior a 3 para la misma concentración, hace que la espuma sea "húmeda" teniendo más concentración de esclerosante pero siendo demasiado fluida, desplazándose y perdiendo eficacia.

Los ratios hay que adaptarlos a las diferentes concentraciones de esclerosante, y en general hay que disminuir la proporción de aire a medida que disminuimos la concentración. También el poder espumante es menor a concentraciones más bajas, por lo que la eficacia de la espuma disminuye.

INDICACIONES DE LA ESCLEROTERAPIA ECOGUIADA CON ESPUMA

Nadie discute que la escleroterapia (habitualmente con líquido) es una indicación clara para el tratamiento de las telangiectasias y varices reticulares. También en el tratamiento de las varicorragias y como coadyuvante al cierre de las úlceras venosas la escleroterapia con espuma ha supuesto un avance importante en la práctica clínica. Existen indicaciones clá-

sicas como las varices residuales tras cirugía y recidivadas que son aceptadas por la mayoría de los cirujanos.

La Guía Europea de Escleroterapia (6) contempla que todas las venas varicosas pueden ser tratadas con escleroterapia, pero no habla de la selección de los pacientes. Actualmente disponemos de técnicas, las termoablativas por ejemplo, más eficaces que la escleroterapia para el tratamiento de los ejes safenos. La evolución técnica y el entrenamiento de los cirujanos ha permitido ampliar las indicaciones a los troncos safenos, incluso si no concurren las circunstancias que habitualmente hacían que el médico eligiera la escleroterapia, como eran la elección personal del paciente por reticencia a la cirugía o comodidad, o bien el alto riesgo quirúrgico. A pesar de los peores resultados, la combinación de seguridad (19), bajo coste, poca agresividad y satisfacción por parte del paciente por no alterar su vida inmediata han hecho una técnica popular, atractiva y demandada.

Una limitación clásica en la indicación de la escleroterapia con espuma ha sido el diámetro de la vena a tratar, especialmente en los ejes safenos. La literatura habla de que las tasas de recanalización son mayores con diámetros grandes, especialmente en el rango de 6-8 mm, y muy pocos estudios existen con diámetros mayores de 8 mm, por lo que tradicionalmente se consideraba una limitación una vena mayor (4,5,6). La evolución técnica ha contribuido a que los resultados sean cada vez mejores, pero existe un convencimiento, no escrito, que en una vena safena con más de 8 mm de diámetro debe evaluarse otro tratamiento. A pesar de esto, Cavezzi (20) ha publicado recientemente unas tasas de recanalización muy bajas con la técnica de catéter asociado a tumescencia e irrigación de la vena con suero salino.

CONTRAINDICACIONES

Entre las contraindicaciones para la escleroterapia con espuma se encuentran el foramen oval permeable (FOP) sintomático o cualquier cardiopatía con shunt derecho-izquierda, encamamiento prolongado, infección activa, Enfermedad tromboembólica (ETE) aguda y la alergia al esclerosante (4,5,6).

Existen unas contraindicaciones relativas (4,5,6), en las que el cirujano debe valorar el beneficio riesgo de la administración de espuma como son el embarazo y la lactancia, los pacientes con trombofilias, antecedentes de ETEV, cuando haya surgido alguna complicación o efecto secundario en un tratamiento previo (como alteraciones visuales o migrañas) y la existencia de FOP asintomático sin evidencia de shunt derecho-izquierda.

La mayoría de los autores del 2º Consenso Europeo sobre Escleroterapia con Espuma estaban de acuerdo en que no es necesario descartar un FOP previo al tratamiento ni realizar estudio de trombofilia. En aquellos pacientes con antecedentes de ETEV debe evaluarse el riesgo de forma individual, y si el beneficio riesgo se considera adecuado se debe realizar profilaxis anti-trombótica con heparina de bajo peso molecular (HBPM) durante 7 días.

GENERALIDADES

Eco-Doppler (ED).

Como en cualquier técnica endoluminal venosa un estudio detallado con ED es esencial. Deben determinarse con precisión los puntos de reflujo (safenas, perforantes, fugas pélvicas...) su extensión con reentradas, diámetros de las venas a tratar... todo ello nos conducirá a una estrategia de tratamiento. La determinación del punto de punción en los ejes safenos vendrá dado por la técnica que vayamos a realizar (punción directa única

o múltiple, catéter corto o catéter largo), pero a igualdad de características se suele elegir un punto que sea de cómodo abordaje, ya que debido al desplazamiento de la espuma el objetivo de tratamiento puede estar alejado de la punción. En general, por seguridad, no se recomienda puncionar la vena safena interna a menos de 8-10 cm del cayado (5,6). La distancia de seguridad en la safena externa no ha sido determinada, pero se recomienda la punción de la misma en tercio medio de pierna. La punción se puede realizar con la sonda transversal o longitudinal al vaso. El abordaje transversal es un poco más sencillo de realizar y se tarda menos en adquirir la habilidad, especialmente cuando la técnica se realiza sin ayuda. El inconveniente principal es que tiene más riesgo de sobrepasar el objetivo e inyectar más profundo. La punción con la sonda de modo longitudinal requiere más curva de aprendizaje, pero es más segura pues la punta de la aguja se localiza mejor. Tiene la ventaja añadida de ver la difusión de la espuma y poder comprimir la vena tratada.

Volúmenes y Concentraciones

Aunque no existe una evidencia que limite el volumen de espuma por sesión, el segundo consenso (5) recomendó 10 ml como máximo. Con la máxima concentración disponible comercialmente de Polidocanol o TDS, no se llega a la cantidad máxima recomendada de principio activo. Parece que a partir de esta cantidad de volumen de espuma las alteraciones visuales y otros efectos colaterales aumentan. Esto es posible que se modifique con la utilización de gases sin nitrógeno, pero hasta el momento no hay una evidencia para aumentar los volúmenes con espumas realizadas con O₂ o CO₂.

Las concentraciones normalmente se adaptan al calibre del vaso a tratar. Los consensos y guías dejan un margen amplio para el tratamiento de la safena, recomendando desde una espuma de Polidocanol o de TDS al 1% para safenas inferiores a 4 mm, concentraciones intermedias entre 4 y 6 mm y la máxima de 3% por encima de 6 mm(4,5,6,21). Una de las razones para limitar la concentración es la incidencia de pigmentación residual de larga duración, importante en las varices tributarias o colaterales y menos en las venas safenas que, al estar sub-fasciales, apenas pigmentan. Las concentraciones intermedias se logran de modo artesanal, diluyendo las ampollas con concentraciones mayores con las de menor concentración. El Polidocanol tiene en España tres presentaciones, 3%, 2% y 0,5%. El TDS tiene las presentaciones internacionales del 3%, 1%, 0,5% y 0,2%. En el caso del Polidocanol 1ml al 3% más 2ml al 0,5% producirán una concentración de 1%, como 1ml al 2% y 1ml al 0,5% producirán también una solución al 1% (virtualmente el 0,5% actúa como “disolvente” sin añadir apenas concentración). También se pueden utilizar otros disolventes, pero el suero salino y el agua destilada disminuyen el poder espumante, no así la lidocaína que es compatible y una buena alternativa como disolvente con el Polidocanol. El TDS posee más incompatibilidades galénicas, por lo que las concentraciones intermedias deben obtenerse utilizando la presentación de 0,2% como “disolvente”. Las pequeñas concentraciones no tienen utilidad en la escleroterapia troncular ni de tributarias, sólo para varices reticulares y telangiectasias. (Tabla I).

Concentración recomendada	Polidocanol	Tetradecil Sulfato
Safenas <6mm	1-3%	1-3%
Safena 6-8 mm	1-3%	1-3%
Safena >8mm	3%	3%

Perforantes	1-3%	1-3%
Colaterales	2%	1%

Tabla I. Concentraciones sugeridas de esclerosante en forma de espuma por diámetros y venas, sugeridas en los Consensos y Guía Europea. Las concentraciones intermedias se basan fundamentalmente en el estudio de Hamel-Desnos⁽²¹⁾ y se dejan a la elección y experiencia del terapeuta.

Posición

La posición de la extremidad a tratar y del cuerpo del paciente ha sido discutida en los dos consensos y las diferentes guías sobre escleroterapia con espuma(4,5,6). En la actualidad no se ha llegado a un acuerdo ni protocolo.

Respecto a la eficacia la mayoría de los autores opinan que la elevación de la extremidad puede ser útil ya que el diámetro disminuye y por lo tanto la eficacia se puede incrementar. También se argumenta que la espuma, por menor densidad, tenderá a elevarse y se difundirá a las zonas distales de la extremidad pudiendo cerrar colaterales. Esto mismo ha sido argumentado en contra para el cierre de los puntos de fuga en los cayados de las safeñas internas y externas. Durante la inyección con la extremidad elevada, la espuma puede adquirir menos concentración en las zonas deseadas por desplazamiento distal. Finalmente la mayoría de los expertos(4,5,6) se inclinaron por elevar la extremidad o posición de Trendelenburg, especialmente en venas de gran calibre, sin determinar angulación óptima, aunque también coincidieron que no era imprescindible y que podría ser más o menos útil según la técnica empleada (punción directa, catéter corto, catéter largo...)

La posición de la extremidad, y más concretamente el cuerpo del paciente podría tener influencia en la seguridad del procedimiento. Después de establecer el volumen máximo de espuma recomendado, y si no se sobrepasa, la mayoría de los autores piensan que la posición del cuerpo no es relevante desde el punto de vista de la seguridad.

Terapia Compresiva

La falta de evidencia en la utilidad de la compresión después de la escleroterapia no ha supuesto un cambio en la práctica clínica. La mayoría de los autores la usan(4,5,6). Unos pocos no la aplican de forma rutinaria argumentando que aumentan la incomodidad del paciente sin haber conseguido demostrar que realmente “cierran” las venas y su utilidad. Los argumentos a favor de su utilización rutinaria están basados en que el contenido de “trombo” post-escleroterapia (denominado *sclerus* en algunos artículos) de la vena disminuye, y por lo tanto el riesgo de pigmentación así como otros efectos colaterales de la escleroterapia. No obstante, la mayoría de los que practicamos la escleroterapia con espuma hemos extrapolado el modo de actuar después de la cirugía de varices a estos procedimientos. La aplicación de medias elásticas se recomienda de forma general. No hay un consenso sobre el grado de compresión a aplicar ni cuánto tiempo debe aplicarse la terapia compresiva posterior a la sesión, aunque la mayoría lo mantenía 3-4 semanas(5,6).

La compresión selectiva sobre las colaterales y puntos de fuga es más controvertida. Concretamente en los puntos de fuga no se recomienda la compresión hasta que no hay pasado un tiempo (5-10 minutos) y la espuma haya hecho el efecto y esté degradada. Primero para evitar su desplazamiento y disminuir la eficacia y segundo por motivos teóricos de seguridad. También se han aplicado compresiones excéntricas selectivas para los troncos safenos.

TÉCNICA

Dada la falta de consenso y protocolización de las diferentes técnicas existe una gran variabilidad en su aplicación. Este es el motivo por el cual es difícil hacer estudios comparativos fiables de resultados, no ya con otras técnicas, como las termoablativas, sino entre los diferentes métodos aplicados a una misma vena(22). Cada cirujano suele aplicar pequeñas variantes (volúmenes, concentraciones, posición, compresión, estrategia de tratamiento...) y utiliza diferentes técnicas para un mismo objetivo. Existen muy pocos materiales diseñados específicamente para la realización de escleroterapia con espuma ecoguiada (y los que hay tienen una disponibilidad muy escasa), por lo que en cada terapeuta ha adaptado el material del que dispone para otros usos a la técnica deseada. Sistematizaremos el estudio según la vena a tratar y las diferentes técnicas que son de posible aplicación. Muchas de ellas se realizan combinadas con otros procedimientos quirúrgicos, como fleboextracción o tratamiento de la safena supragenicular con ablación térmica y de las perforantes y/o safena infragenicular con espuma. Las malformaciones venosas, varices reticulares y telangiectasias quedan fuera del objetivo del capítulo. Tabla II.

Técnicas en función de la vena a tratar	Punción directa/palomilla	Catéter corto	Catéter largo
Safena interna tercio proximal	Recomendado	Muy Recomendado	No Recomendado
Safena interna tercio medio	Poco Recomendado	Muy Recomendado	Poco Recomendado
Safena interna tercio distal	No Recomendado	Poco Recomendado	Muy Recomendado
Safena externa	Recomendado	Muy Recomendado	Poco Recomendado
Safena anterior	Muy Recomendado	Muy Recomendado	No Recomendado
Colaterales	Muy Recomendado	No Recomendado	No Recomendado
Perforantes	Muy Recomendado	No Recomendado	No Recomendado

Tabla II. Técnicas disponibles y su recomendación según la vena a tratar. La leyenda “Muy” es que es mayoritaria en la literatura. La leyenda “No” y “Poco” es que no se encuentra en la literatura o de forma anecdótica. La palabra “Recomendado” es que no es la opción mayoritaria pero se describe con frecuencia.

Safena Interna

Punción Directa

Mediante control ecográfico se realiza la punción con aguja de 21G de 30 o 40 mm. Las punciones pueden ser únicas o múltiples, aunque una vez que la espuma ha difundido es difícil realizar una segunda punción. La principal ventaja es la sencillez y rapidez cuando se está entrenado. El material es simple. Requiere una cierta diligencia en la punción

para evitar que la espuma se degrade. Hay autores que recomiendan la aspiración para cerciorarse de la inyección intravenosa. Otros lo critican porque se ha demostrado que la sangre degrada e inactiva el poder esclerosante de la espuma(23). Para evitar la aspiración existe la técnica de la punción sin jeringa (*open needle technique*), e inyectar cuando refluya sangre. Tiene el inconveniente de realizar una manipulación adicional, bien sea al montar la jeringa o el cierre de la llave de tres pasos con alargadera, si se realiza con esta ayuda. Los principales inconvenientes son que la distribución de la espuma es dudosa y que en venas no muy grandes el Trendelenburg dificulta la punción. Una punción imprecisa con pequeña inyección dificulta una nueva punción en el mismo sitio. Desde hace unos años la mayoría de los terapeutas realizamos una compresión distal al punto de punción con uno o varios compresores para disminuir el flujo ascendente a través de la safena y que el desplazamiento de la espuma sea más lento. La principal indicación actual de la punción directa son las safenas insuficientes con trayectos cortos insuficientes, o circunscritas tercio proximal de muslo.

Catéter Corto

Una vez elegida la zona de punción se canaliza la vena safena con un catéter intravenoso, habitualmente de 18G. Esto aporta unas ventajas adicionales a la punción directa. Permite el acceso con anti-Trendelenburg, más sencillo por el diámetro de la vena, para después de la canalización poner al paciente horizontal o en Trendelenburg. Las principales ventajas son: se puede realizar la inyección de la espuma inmediatamente después de la fabricación y que al ser el catéter más grueso la espuma se degrada menos(23). También permite la infusión previa de suero salino para disminuir la cantidad de sangre (complementando a la compresión distal) y por tanto que la espuma se inactive. Uno de los inconvenientes es el dolor que puede referir el paciente a la punción requiriendo a veces anestesia local. Otra posible desventaja es que en las safenas con trayectos insuficientes muy largos la distribución de la espuma hasta el punto de fuga puede ser incompleta o bien dejar segmentos distales sin tratar. Existen catéteres cortos, con guía incorporada, que se utilizan para canalizar arterias radiales con una técnica de Seldinger modificada, y que los autores de este capítulo están utilizando desde hace un tiempo. Son muy seguros al ir sobre guía de 0,018” y cómodos al ser un sistema semi-cerrado en el que no hay salida de sangre. Tienen el inconveniente de que están disponibles sólo en 20G, por lo tanto un poco más finos que el catéter de 18G. En general safenas insuficientes hasta tercio proximal-medio de muslo pueden ser tratadas con esta técnica con fiabilidad.

Catéter Largo

La técnica de elección desde 2009 para safenas con trayectos insuficientes largos y con un diámetro grande(23). El material utilizado habitualmente es un *kit* de vía central con un catéter de una sola luz y de 20 cm de longitud. Nuestro grupo utiliza indistintamente el diámetro de 14G o 16 G. Es importante que estos materiales no tengan compuestos siliconados, pues como se dijo más arriba aceleran la degradación de la espuma. Mediante técnica de Seldinger se canaliza la safena interna y se progresa el catéter hasta 8-10 cm del cayado(5). (Figura 3).

Dada la precisión en la inyección que proporciona esta técnica, creemos que de forma segura podría progresarse hasta 5 cm en el caso de safenas de gran calibre (8-10cm), comprimiendo el cayado con la sonda sólo al inicio de la inyección, no para evitar complica-



Figura 3.- Material y Técnica de Escleroterapia con espuma con catéter largo. Una vez localizada la punta del catéter próxima al cayado de la safena interna, se retira a 8-10 cm del mismo. En la imagen no se aprecia el lavado con suero salino previo a la inyección y el compresor distal que utilizamos rutinariamente.

ciones sino para evitar el desplazamiento de la espuma. Con compresores distales, lavado previo con suero salino y posición de Trendelenburg ligera (no más de 10°) se procede a la inyección de la espuma. Existe la posibilidad de ir inyectando la espuma e ir retirando el catéter al mismo tiempo, o bien depositar 1 ml de espuma cada 5 cm. Creemos que es importante tratar de forma adecuada el punto de fuga (al igual que en las técnicas termoablativas) y realizar una inyección óptima de espuma lo más cercano posible al punto de fuga, 2 ml de espuma al menos, ya que posteriormente la vena comenzará con espasmo y la cantidad de espuma que inyectemos se distribuirá de forma más restringida. Las únicas desventajas es que habitualmente se realiza con anestesia local y requiere un poco más de tiempo. Autores como Cavezzi(20) han ido introduciendo modificaciones en la técnica con la que han comunicado excelentes resultados. Realizan una tumescencia en el trayecto de la vena safena (igual que las técnicas termoablativas) con el fin de reducir el calibre y aumentar la eficacia. A través de un introductor de 6F, progresan un catéter de 4F y 70 cm, especialmente diseñado con un balón para bloquear el flujo ascendente, y realizan lavados

con suero salino alternando con la inyección de espuma. Han comunicado resultados del 89% de cierre de la safena a los 3 años.

Safena Externa

Dada la menor longitud de la safena externa las dos técnicas que más se utilizan son la punción directa y el catéter corto. Si la longitud de la safena externa fuera suficiente se podría utilizar el catéter largo con control. Asociado a la menor longitud, existen menos tributarias, y hacen que los resultados sean discretamente mejores. La punción se realiza en posición de decúbito prono, habitualmente en el tercio medio/proximal. Deben evitarse las punciones próximas al cayado para evitar inyectar de forma accidental en la arteria que va paralela al trayecto del mismo. El catéter corto a veces tiene dificultades para ser progresado por la resistencia de la fascia, que se puede obviar utilizando el catéter corto con guía. El compresor distal al punto de punción, los lavados con suero salino y un ligero Trendelenburg son también útiles.

Safena Anterior o Accesorio

Es otra de las indicaciones claras de la escleroterapia con espuma. Normalmente tiene un trayecto insuficiente corto y con una colateral que origina las varices visibles. La punción directa y el catéter corto son las dos técnicas que se utilizan. A veces también se utiliza como acceso la colateral visible cercana a donde la safena anterior se hace extra-fascial. En este caso también se puede utilizar para la punción una palomilla de 20-21G. Frente a la punción directa, la palomilla tiene la ventaja que permite unir a la técnica *open needle* la fabricación de la espuma una vez canalizada la vena. Especial atención hay que poner a la configuración anatómica, pues la arteria femoral superficial se encuentra inmediatamente posterior a la safena anterior. La precaución en la punción debe extremarse para evitar la inyección accidental de espuma en la femoral superficial.

Perforantes

Las guías y consensos están de acuerdo en que es una de las indicaciones principales y también en que no debe inyectarse directamente la perforante sino la colateral dependiente, lo más próximo posible a la misma, sin especificar distancia dejando a la práctica del cirujano la elección de la distancia(4,5,6). Esta recomendación se realiza en base a dos posibles complicaciones. Primera, al riesgo de TVP por el paso de la espuma sin degradar al SVP, a pesar de lo cual los casos descritos son muy escasos. La segunda complicación es la punción accidental de la arteria que de forma habitual discurre paralela a la perforante, al igual que ocurre en los cayados de la vena safena externa. En el tratamiento de las venas perforantes se hace necesario haber adquirido una gran destreza con el Eco-Doppler. La técnica es con punción directa con control ecográfico si es una colateral no visible o bien mediante palomilla en la colateral dependiente. La punción de las perforantes adquiere una gran importancia en el tratamiento coadyuvante de la **úlceras venosa**. Un caso particular son las **fugas pélvicas**, en las que el tratamiento con espuma ecoguiada ha mostrado una gran eficacia, especialmente cuando no están asociadas a síndrome de congestión pélvica, situación ésta que requiere decisiones adicionales. Por cuestiones anatómicas las punciones suelen estar alejadas del punto de fuga, pero este hecho no suele comprometer la eficacia del tratamiento dado que tienen pocas colaterales.

Varices Colaterales

Debemos diferenciar entre las varices colaterales dependientes o tributarias de las venas safenas y perforantes, de aquellas que son varices colaterales recidivadas.

En general en la estrategia de tratamiento de las varices colaterales dependientes de safenas o de perforantes se prefiere el tratamiento diferido, al cabo de varias semanas de haber tratado la vena troncular o perforante insuficiente. Tan sólo en aquellos casos en que el tratamiento se realiza en quirófano y quiere completarse el procedimiento sin fleboextracción complementaria, se realiza una escleroterapia completa de tronculares y colaterales. En el resto de los casos, si se ha cerrado el punto de fuga de forma adecuada, el calibre de la colateral suele disminuir en unas semanas y la concentración necesaria de la espuma será menor así como el contenido de *sclerus*, disminuyendo el riesgo de pigmentación. La punción directa o con palomilla es la técnica de elección. En la mayoría de los casos no es necesaria la asistencia del Eco-Doppler para la punción de las colaterales, sí para el seguimiento de la distribución de la espuma(24).

La escleroterapia con espuma en las varices recidivadas (o residuales) es otra de las indicaciones no discutidas, tanto para las que se desarrollan después de un tratamiento quirúrgico, o las que recurren después de una escleroterapia. Es importante determinar el origen de las varices: perforante, neo-cayado, fuga pélvica... La técnica es la misma, punción directa con aguja o palomilla. Una circunstancia especial, que requiere gran entrenamiento previo, es el tratamiento de los mal llamados "cavernomas" inguinales o más correctamente neo-cayados. Suelen requerir inyecciones ecoguiadas repetidas con bajo volumen y alta concentración de espuma. De la misma forma que en el tratamiento de las perforantes, se ha de prestar especial atención a las arterias que se localizan en esa zona, como la pudenda interna en el cayado de la safena interna.

SEGUIMIENTO Y TRATAMIENTO POSTERIOR

El **Eco-Doppler** es el instrumento para el seguimiento de la evolución de la escleroterapia(24). Se recomienda el primer control a los 7- 10 días, y después al mes, espaciando los controles posteriores según necesidad clínica. La repermeabilización de los troncos safenos y perforantes puede aparecer en casi cualquier momento de la evolución. Invariablemente existe un contenido en el interior de la vena tratada con ecogenicidad variable. La hiperecogenicidad y baja definición de la pared venosa es un signo de inflamación y por tanto de buen pronóstico para el resultado del procedimiento. También es un signo de buen pronóstico la reducción del calibre del vaso tratado al cabo de varias semanas.

El contenido de en el interior de las colaterales y safenas tratadas con espuma (*sclerus*) es un fluido con elementos formes de la sangre en el que la matriz de fibrina no se ha formado correctamente. Esto hace que se mantenga fluido durante muchas semanas y pueda extraer fácilmente. Se recomienda el **drenaje del *sclerus*** en grandes colaterales. Una pequeña incisión con un bisturí o bien con una aguja gruesa suele ser suficiente para conseguir una evacuación efectiva con una discreta presión. Es posible que, a pesar de un aparente buen drenaje previo, haya que repetir al cabo de algunas semanas porque se ha vuelto a acumular. Esto es debido al desplazamiento del fluido a través de la colateral tratada(5,6). En general no es necesario drenar las safenas, salvo que sean extra-fasciales.

Ya se ha comentado la variabilidad en la prescripción y aplicación del soporte elástico. La mayoría de los autores mantienen la **media elástica** (Compresión Clase II o III según tolerancia del paciente y preferencia del cirujano) sin quitarla los primeros días para

después utilizarla de la mañana a la noche durante varias semanas(5,6). Las compresiones selectivas o excéntricas se retiran cuando la media deja de utilizarse de noche.

Los pacientes no suelen necesitar analgesia. Tan sólo cuando la reacción inflamatoria en el tejido celular subcutáneo peri venoso es intensa el paciente puede requerirlo. Además de la analgesia habitual, el drenaje del *sclerus* contribuye a disminuir las molestias.

La profilaxis anti-trombótica con heparina de bajo peso molecular (HBPM) está indicada en aquellos pacientes que han tenido antecedentes de ETEV(5,6). Nuestra experiencia nos sugiere que la **utilización de HBPM** además proporciona una mejor evolución del *sclerus*, con menos cantidad y menor riesgo de pigmentación.

COMPLICACIONES

La escleroterapia con espuma es un procedimiento con una muy baja incidencia de complicaciones si se siguen las recomendaciones básicas de seguridad descritas, trabajando siempre con una buena imagen y un buen entrenamiento técnico. En la Tabla III están resumidas con sus porcentajes más aceptados.

Complicaciones Mayores	Complicaciones menores
Inyección intra-arterial 0,02%	Alteraciones Visuales/Migraña 0,1-1%
Anafilaxia 0,01%	Tos, “malestar”, sabor metálico 0,1%
Ictus < 0,01%	Necrosis/ulceración piel 0,1%
Nervio periférico 0,02%	Matting 1-10%
EDEV 0,04-0,3%	Pigmentación residual 10-30%

Tabla III. Complicaciones de la escleroterapia con espuma. Las complicaciones menores pueden variar en frecuencia cuando se tratan telangiectasias y varices reticulares.

Por su gravedad, la **inyección intra-arterial** es la más temida. Una revisión de varias series con más de 100.000 pacientes tratados arrojó un porcentaje de 0,02% inyecciones intra-arteriales(25). Las uniones safeno-femorales, safeno poplíteas, las perforantes en la cercanía de la fascia, varices retro maleolares o dorso del pie y la safena anterior o accesoria es donde más riesgo existe, por lo que se debe ser especialmente cuidadoso cuando se trabaja en estas zonas.

La **anafilaxia** durante un procedimiento es rara, pero grave. Se debe disponer de un equipo de resucitación cardiopulmonar básico y actuar como en cualquier protocolo de anafilaxia, con la inyección de adrenalina, corticoides, broncodilatadores y antihistamínicos (intravenosos y orales). Cualquier reacción alérgica puede debutar como anafilaxia, pero debemos estar atentos a cambios cutáneos, eritema, exantema, prurito, malestar que aparezcan de novo en sesiones sucesivas.

Las **complicaciones neurológicas** son extraordinarias. Hay muy pocos **ictus** descritos, todos con FOP y shunt derecho-izquierda y cantidades de espuma muy por encima de las recomendadas en las Guías y Consensos (4,5,6,25). La limitación en la cantidad de la espuma es la principal prevención. No se ha descrito ninguna complicación neurológica con los volúmenes de espuma recomendados sin FOP. La lesión **de nervios periféricos** puede ser por lesión directa por la punción o más frecuentemente por afectación infla-

matoria transitoria por proximidad produciendo parestesias en el área del nervio afectado (habitualmente safeno interno o sural). De forma global se estima que la incidencia es del 0,02%(25).

Las **alteraciones visuales transitorias, tos, sabor metálico, sensación de mareo, opresión precordial...** no son debidas a alteraciones neurológicas, y aunque la patogénesis no está aclarada por completo, se ha relacionado con la liberación de endotelina-1, y un aumento de la producción de serotonina(18). Estas dos sustancias vasoconstrictoras se han detectado después de la exposición a los esclerosantes. Estas alteraciones son mucho más frecuentes en las personas migrañosas; de hecho, cuando el paciente hace la profilaxis habitual para sus crisis, antes de acudir a la sesión, estas alteraciones disminuyen.

La **necrosis tisular** en el tratamiento con espuma de varices tronculares o colaterales es anecdótica. En el tratamiento de las telangiectasias, sin ser habitual, ocurre con más frecuencia. La patogenia no suele ser la extravasación, sino el vaso-espasmo arterial que se produce por la inyección con excesiva presión o cantidad de esclerosante sobre varices reticulares y telangiectasias(25). Obviamente si se observa una inyección extravascular debe detenerse.

La incidencia de **EDEV** después del tratamiento con espuma no está bien determinada, aunque es infrecuente en la mayoría de los grandes registros. Un control británico sobre 11,537 procedimientos arrojó 36 TVP (0,3%). En un estudio similar sobre 12.173 procedimientos, sólo se registraron 6 TVP, una proximal (0,008%) y 5 distales (0,04 %). Sin embargo se han comunicado frecuencias mayores en series más pequeñas como la de Bergan 1,8% y Myers 1,34%(25). Estas últimas frecuencias han hecho pensar para algunos autores la conveniencia de la utilización de HBPM de forma rutinaria. Como factor de riesgo se ha identificado la utilización de elevados volúmenes de espuma, más de 10 ml por procedimiento.

Hay complicaciones sin relevancia clínica, pero importantes para el paciente, como son las estéticas. La **pigmentación** es probablemente la más frecuente, con un rango entre el 10 y el 30%. Se produce inicialmente por el paso de hemosiderina al tejido celular subcutáneo, siendo más frecuente cuando se sitúa cerca de la capa basal de la epidermis. Después de la pigmentación hemosiderótica, que suele regresar en pocas semanas, la piel sufre una transformación con manchas melánicas, que pueden permanecer más tiempo. Es rara la pigmentación melánica en los fototipos I y II, incrementándose la frecuencia desde el fototipo III. El drenaje activo del *sclerus* se ha visto que es la mejor maniobra preventiva. Un porcentaje mayoritario desaparece espontáneamente en el transcurso del primer año, quedando muy pocas a partir de entonces. El denominado **matting** telangiectásico es mucho más frecuente en la esclerosis de telangiectasias que en la escleroterapia con espuma. Es una angiogénesis de nuevas telangiectasias de patogenia no totalmente aclarada, en la que parecen estar implicados factores hormonales, inflamatorios y hemodinámicos. El drenaje precoz del *sclerus* disminuye la reacción inflamatoria por lo que también es una maniobra destinada a prevenir esta complicación. Su tratamiento es más complicado, y pasa por realizar un estudio hemodinámico con Eco-Doppler y trans-iluminación, intentando determinar si existe alguna vena donante y sesiones repetidas con concentraciones y volúmenes menores de lo habitual.

CONCLUSIONES

La menor efectividad de la escleroterapia ha sido compensada con otras ventajas que no tienen otras técnicas. El éxito de la escleroterapia con espuma para el tratamiento de las varices ha venido determinado por no necesitar infraestructura hospitalaria, ser un procedimiento sencillo, rápido, barato, con una baja incidencia de complicaciones y que apenas altera la vida del paciente. La principal asignatura pendiente de la escleroterapia es disminuir la excesiva variabilidad, determinando la mejor técnica en cada caso y protocolizarla. Los consensos y guías actuales sitúan a la escleroterapia como un tratamiento de primera línea, pero debe ser realizado por cirujanos capacitados y entrenados específicamente para conseguir un buen resultado sin complicaciones. La aparente “simpleza” del procedimiento ha propiciado que terapeutas, no ya sin titulación en Cirugía Vascul ar, sino incluso personal no facultativo, se haya decidido a realizar estos tratamientos, con el consiguiente perjuicio para el paciente y el deterioro del prestigio de nuestra Especialidad.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Fidel Fernández Quesada por su generosa y entusiasta aportación a la formación de los Residentes de Angiología y Cirugía Vascul ar en esta técnica, estando siempre dispuesto a intercambiar experiencias, conocimientos e ideas con cualquier compañero. Algunas de sus aportaciones originales están reflejadas en el texto, pues el fue miembro de la Comisión para la Elaboración de la Guía Europea(6).

BIBLIOGRAFIA

- 1.- Wollmann JC. The history of sclerosing foams. *Dermatol Surg*. 2004. May;30(5):694-703.
- 2.- Cabrera J, Cabrera García-Olmedo JR. Nuevo método de esclerosis en las varices tronculares. *Patol Vasc* 1995;4:55-73
- 3.- Tessari L. Nouvelle technique d'obtention de la sclero-mousse. *Phlebologie* 2000;53:129.
- 4.- Breu FX, Guggenbichler S. European Consensus Meeting on Foam Sclerotherapy, April, 4-6, 2003, Tegernsee, Germany. *Dermatol Surg*. 2004 May;30(5):709-17.
- 5.- Breu FX, Guggenbichler S, Wollmann JC. 2nd European Consensus Meeting on Foam Sclerotherapy 2006, Tegernsee, Germany. *Vasa*. 2008 Feb;37 Suppl 71:1-29
- 6.- Rabe E, Breu FX, Cavezzi A, Coleridge Smith P, Frullini A, Gillet JL, Guex JJ, Hamel-Desnos C, Kern P, Partsch B, Ramelet AA, Tessari L, Pannier F; Guideline Group. European guidelines for sclerotherapy in chronic venous disorders. *Phlebology*. 2014 Jul;29(6):338-54.
- 7.- Nesbitt C, Bedenis R, Bhattacharya V, Stansby G. Endovenous ablation (radiofrequency and laser) and foam sclerotherapy versus open surgery for great saphenous vein varices. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Jul 30;(7):CD005624.
- 8.- Carrasco OF, Ranero A, Hong E, Vidrio H. Endothelial function impairment in chronic venous insufficiency: effect of some cardiovascular protectant agents. *Angiology*. 2009 Dec-2010 Jan;60(6):763-71.
- 9.- Meissner MH, Gloviczki P, Bergan J, Kistner RL, Morrison N, Pannier F, Pappas PJ, Rabe E, Raju S, Villavicencio JL. Primary chronic venous disorders. *J Vasc Surg*. 2007 Dec;46 Suppl S:54S-67S.

- 10.- Meyer RE. Introduction to mathematical fluid dynamics. NY. Dover Publications. 1982. ISBN 0-486-61554-5.
- 11.- Wollmann JC. Sclerosant foams. Stabilities, physical properties and rheological behavior. *Phlebologie* 2010; 39: 208–217.
- 12.- Cohen-Addad S, Höhler R. Rheology of liquid foam. *J. Phys.: Condens. Matter* 17 (2005) R1041–R1069
- 13.- <https://www.aethoxysklerol-international.com/wp-content/uploads/2016/01/spcen-ae025-3prozent-201711.pdf>.
- 14.- Brady AP, Ross S. The measurement of foam stability. *J Am Chem Soc* 1944;66:1348–56
- 15.- Shirazi AR, Goldman M. The use of a 5-microm filter hub increases foam stability when using the double-syringe technique. *Dermatol Surg* 2008;34:91–2.
- 16.- Rial R, Hervás LS, Monux G, Galindo A, Martín A, Hernando M, Martínez I, Hernando A, Serrano FJ. Polidocanol foam stability in terms of its association with glycerin. *Phlebology*. 2014 Jun;29(5):304-9.
- 17.- Wong M. Should foam made with physiologic gases be the standard in sclerotherapy? *Phlebology*. 2015 Oct;30(9):580-6.
- 18.- Frullini A, Barsotti MC, Santoni T, Duranti E, Burchielli S, Di Stefano R. Significant endothelin release in patients treated with foam sclerotherapy. *Dermatol Surg*. 2012 May;38(5):741-7.
- 19.- Alos J, Carreño P, López JA, Estadella B, Serra-Prat M, Marinell-Lo J. Efficacy and safety of sclerotherapy using polidocanol foam: a controlled clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006 Jan;31(1):101-7.
- 20.- Cavezzi A, Mosti G, Campana F, Tessari L, Bastiani L, Urso SU. Catheter Foam Sclerotherapy of the Great Saphenous Vein, with Perisaphenous Tumescence Infiltration and Saphenous Irrigation. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017 Nov;54(5):629-635.
- 21.- Hamel-Desnos C, Ouvry P, Benigni JP, Boitelle G, Schadeck M, Desnos P, Allaert FA. Comparison of 1% and 3% polidocanol foam in ultrasound guided sclerotherapy of the great saphenous vein: a randomised, double-blind trial with 2 year-follow-up. "The 3/1 Study". *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007 Dec;34(6):723-9.
- 22.- Hamann SAS, Giang J, De Maeseneer MGR, Nijsten TEC, van den Bos RR. Editor's Choice - Five Year Results of Great Saphenous Vein Treatment: A Meta-analysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017 Dec;54(6):760-770.
- 23.- Dabbs EB, Dos Santos SJ, Mainsiouw LE, Sheikh AA, Gkantiragas A, Shiangoli I, Watkins MR, Nemchand JL, Whiteley MS. Implication of foam sclerosant inactivation by human whole blood in a laboratory setting. *Phlebology*. 2018 Jun;33(5):338-343.
- 24.- Cavezzi A, Tessari L. Foam sclerotherapy techniques: different gases and methods of preparation, catheter versus direct injection. *Phlebology*. 2009. Dec;24(6):247-51.
- 25.- Breu FX, Guggenbichler S, Wollmann JC; Duplex ultrasound and efficacy criteria in foam sclerotherapy from the 2nd European Consensus Meeting on Foam Sclerotherapy 2006, Tegernsee, Germany. *Vasa*. 2008 Feb;37(1):90-5.
- 26.- Cavezzi A, Parsi K. Complications of foam sclerotherapy. *Phlebology*. 2012. Mar;27 Suppl 1:46-51.

CATÉTERES VENOSOS CENTRALES PARA HEMODIÁLISIS

José Patricio Linares Palomino, Cristina López Espada

Unidad de Angiología y Cirugía Vascular.

Hospital Universitario Virgen de las Nieves.

Departamento de Cirugía de la Universidad de Granada, España.

INTRODUCCIÓN

Para poder la sustituir la función renal hay que realizar depuración de la sangre de forma extracorpórea mediante hemodiálisis. El mecanismo, ampliamente conocido, consiste en hacer circular la sangre del paciente por un circuito externo, donde se depura y se retorna una vez filtrada. Para poder hacer una hemodiálisis efectiva se requiere el acceso a vasos sanguíneos capaces de proporcionar un flujo sanguíneo extracorpóreo de suficiente entidad. La utilización de venas o prótesis arterializadas mediante fistula arterio-venosa (FAV) es el método ideal para hacer la diálisis. En determinadas ocasiones no es posible utilizar una FAV nativa o protésica, es en estas ocasiones cuando se utilizan catéteres especialmente diseñados para efectuar HD.

En los casos de necesidad inmediata de depuración renal (lesión renal aguda, pérdida de acceso previo por trombosis o infección, intoxicación, etc), el acceso debe ser sencillo, disponible para uso inmediato y tener complicaciones mínimas a corto plazo (días a semanas). Un catéter de doble luz y gran calibre es el que se usa con mayor frecuencia. Si se estima la necesidad de diálisis por más de una semana o incluso más, se debe utilizar un catéter tunelizado con manguito. En determinados pacientes sus condiciones biológicas (cardiopatías, agotamiento del patrimonio venoso, etc) hacen imposible la utilización de FAV autólogas o protésicas, es en estos casos donde también está indicado el uso de catéteres tunelizados.

En 1961 el Dr. Shaldon canuló arteria y vena femoral para realizar la diálisis en un paciente. Posteriormente en 1963 efectuó una doble canulación venosa, dos catéteres distintos y ese mismo año ya empezó a utilizar un catéter específico de doble luz que le permitió hacer una única punción venosa (1).

TIPOS DE CATÉTERES DE DIÁLISIS:

Hay dos tipos básicos de catéteres disponibles para el acceso vascular que son: catéteres sin túnel o temporales y catéteres tunelizados o permanentes.

Los catéteres de diálisis generalmente tienen al menos dos lúmenes conectados a dos puertos (azul y rojo). Por convención, el puerto rojo identifica la luz "arterial" que extrae sangre del cuerpo (y conectada con las aberturas proximales y o laterales) y el puerto azul identifica la luz "venosa" para la vuelta de la sangre desde la máquina de diálisis al paciente

(conectada con la apertura distal). Esta dirección del flujo puede ser ocasionalmente revertida si el flujo sanguíneo no es adecuado en esta dirección convencional. El circuito sanguíneo continuo posibilitado por el diseño de doble luz permite flujos sanguíneos rápidos y una técnica de hemodiálisis que no requiere heparina.

Comparativamente con un catéter venoso central, la luz de un catéter de hemodiálisis tiene un diámetro mayor para proporcionar una alta tasa de flujo. El flujo que un catéter es capaz de suministrar está determinado por la Ley de Poiseuille, que establece que la resistencia al flujo en un tubo es proporcional a la longitud del tubo e inversamente proporcional a la cuarta potencia del radio. A mayor viscosidad (la causa más común por aumento del hematocrito) aumenta la resistencia. A igual presión negativa, los flujos sanguíneos son más altos con los catéteres venosos yugulares internos derechos en comparación con los catéteres del lado izquierdo (2), y esto se debe, en parte, a la resistencia adicional al flujo de los dos dobleces necesarios y la mayor longitud del catéter.

Catéteres no Tunelizados

Los catéteres de hemodiálisis no tunelizados o temporales, están diseñados para uso a corto plazo y son el catéter preferido para acceso vascular de hemodiálisis inmediato. Estos catéteres no deben usarse de forma rutinaria en el entorno ambulatorio. Se fabrican en materiales como poliuretano, polietileno, cloruro de polivinilo y silicona (Tabla 1). Los catéteres no tunelizados suelen ser semirrígidos, oscilando su longitud entre 15 y 25 cm. Su forma es recta, con extensiones rectas o curvadas según la vena a canalizar (curvadas para yugular y subclavia y rectas en femoral). El catéter no tunelizado para implantación en femoral debe tener un mínimo de 19 cm de longitud para evitar recirculación y problemas de flujo. Tienen la ventaja de que pueden ser colocados en la cama del paciente y ser utilizados de forma inmediata. El calibre exterior varía de 8 a 13.5 French (Fr) y proporciona velocidades de flujo de la bomba de 300 a 400 ml/minuto. Estos catéteres son relativamente sencillos de insertar. La mayoría de los catéteres de diálisis temporales tienen una punta cónica y son relativamente rígidos a temperatura ambiente para facilitar la inserción, pero el catéter generalmente se ablanda a la temperatura corporal para minimizar el potencial por trauma de vaso. Debido a que el material más rígido utilizado en los catéteres temporales puede perforar a través de las grandes venas o el corazón, la verificación del posicionamiento correcto de la punta del catéter es esencial. La selección del tipo de catéter apropiado queda a criterio exclusivo del médico que coloca el catéter. Para determinar la longitud adecuada, se debe considerar la talla del paciente y la ubicación desde donde se inserta el catéter. Los catéteres insertados desde el lado izquierdo pueden necesitar ser más largos ya que tienen una mayor distancia para posicionarse a la entrada de la aurícula. Se debe usar al menos control ecográfico durante la inserción. Como mínimo, debe obtenerse una fluoroscopia o Rx de tórax inmediatamente después de la inserción del catéter, pero antes de su uso, para verificar la posición de la punta del catéter e identificar otras complicaciones inmediatas, como un neumotórax o una embolia gaseosa (3). La vida útil de los catéteres temporales varía según el lugar de inserción. La disfunción mecánica y las complicaciones infecciosas son las principales razones para retirar un catéter temporal. La mayoría de las guías recomiendan que los catéteres temporales se utilicen para hemodiálisis de menos de una semana (4). Sin embargo, se han informado períodos más largos (5). Después de dos semanas, la tasa de infección aumenta tanto a nivel femoral como yugular interna (6).

Catéteres Tunelizados

Son generalmente catéteres de doble luz con un manguito de poliéster. El catéter generalmente se coloca de manera que el manguito se coloca subcutáneamente a 1 o 2 cm del sitio de salida de la piel. El crecimiento del tejido celular subcutáneo sobre el manguito sella el túnel del catéter y reduce el riesgo de infección, además proporciona un mecanismo de anclaje extra del catéter. Los catéteres están compuestos de silicona y otros polímeros flexibles blandos, como el poliuretano, o de copolímeros (carbótano), que son menos trombogénicos que los materiales utilizados en los catéteres temporales. Estos catéteres son romos, suaves y flexibles. Hay una amplia variedad de catéteres en túnel disponibles de varios fabricantes (Tabla 2). Los catéteres tunelizados, que están disponibles en un tamaño mayor (15.5 o 16 Fr), también permiten mayores tasas de flujo sanguíneo (> 400 cc/min) en comparación con los catéteres temporales. Los catéteres están disponibles en una variedad de configuraciones y diseños de punta, que incluyen doble D, coaxial, escopeta, punta escalonada, simétrica y punta dividida, entre otros. Los diferentes diseños tienen como objetivo aumentar el flujo sanguíneo, minimizar la recirculación y prevenir la obstrucción de la punta del catéter. La separación de las puntas del catéter se puede lograr con un diseño de punta escalonada, el uso de un tabique que se extruye más allá de las aberturas, o la división de los lúmenes del catéter distalmente. Algunos catéteres son autocentrantes con una curvatura incorporada diseñada para empujar la punta del catéter hacia afuera de la pared del vaso o la cámara del corazón (7).

Tienen que ser implantados en salas con equipamiento radiológico (quirófano o salas de radiología). Pueden usarse inmediatamente, pero es prudente esperar 24-48 horas antes de su uso (8).

A pesar de la amplia variedad de diseños de catéteres de hemodiálisis tunelizados, cada uno con sus ventajas y desventajas teóricas, los pocos ensayos aleatorios disponibles no han podido demostrar la superioridad de un catéter sobre otro, particularmente cuando el punto final es la supervivencia funcional a largo plazo (9).

IMPLANTE DEL CATÉTER

Los catéteres para la hemodiálisis se colocan de manera similar a la colocación del catéter venoso central. Se pueden hacer bajo anestesia local y guiados por ecografía con los catéteres temporales, se pueden colocar en la cama del paciente o en una sala de técnicas. La confirmación de la posición de la punta del catéter debe documentarse usando fluoroscopia o placa de tórax antes de usar el catéter. Los catéteres tunelizados se deben colocar con guía ecográfica y fluoroscópica, con anestesia local, con o sin sedación, en una suite radiológica o en un quirófano equipado con Rx, debido a su mayor calibre y la necesidad de adaptar el catéter para un posicionamiento adecuado. La malposición del catéter es un problema común, 25-40% cuando la fluoroscopia no se utiliza como guía; la colocación precisa del catéter se puede lograr en el 95-100% de los casos bajo Rx (10). La fluoroscopia también permite obtener imágenes directas de las guías y dilatadores para minimizar las potenciales complicaciones.

Como con cualquier catéter venoso central, los catéteres de diálisis se pueden insertar en cualquiera de las venas centrales, como la vena yugular interna, la vena femoral o la vena subclavia (11). También se pueden usar venas periféricas grandes, como la vena yugular externa. La elección del sitio de acceso vascular y el catéter debe guiarse por la urgencia de la diálisis, el tipo de diálisis, los antecedentes de acceso previo y el estado médico general del paciente.

La vena yugular interna derecha es la vena preferida para el acceso a la hemodiálisis porque su trayecto es muy recto hasta vena cava superior y aurícula derecha. La colocación de los catéteres en la vena yugular interna izquierda requiere que el catéter forme dos ángulos rectos antes de llegar a la vena cava superior, lo que puede causar dificultades durante la inserción y una mayor incidencia de disfunción del catéter. En una revisión de 532 catéteres, los catéteres de la vena yugular interna del lado izquierdo tenían tasas más altas de infección (0,50 frente a 0,27) y disfunción (0,25 frente a 0,11) en comparación con los insertados desde la derecha (12).

La yugular externa también se puede utilizar para catéteres tunelizados. La vena yugular externa por lo general entra en la vena subclavia en un ángulo recto que no se puede negociar fácilmente con los catéteres de hemodiálisis cortos y rígidos, y puede producirse una perforación de la vena subclavia.

La vena subclavia, aunque no es un sitio de elección, también puede ser utilizado para los catéteres tunelizados si las venas yugulares están ocluidas y la vena femoral común no es una buena opción. Sin embargo, este sitio tiene una alta incidencia (15-50 %) de estenosis de la vena subclavia y trombosis de la vena subclavia (13), además del ulterior problema de limitación de acceso vascular autólogo en ese brazo (14).

El acceso en vena femoral es la segunda opción, particularmente en el contexto de la oclusión bilateral de las venas torácicas superiores (15). El acceso venoso en la vena femoral común evita muchas de las complicaciones asociadas con el acceso venoso central torácico y puede ser más apropiado en pacientes con ciertas comorbilidades médicas. El acceso venoso femoral puede ser mejor en pacientes agudos que requieren ventilación con presión positiva. Se necesita un catéter más largo cuando se accede a la hemodiálisis en la vena femoral común. Los catéteres cortos de hemodiálisis temporal (<15 cm) tienen mayor tasa de recirculación cuando la punta del catéter se coloca en la vena ilíaca (16). Una longitud del catéter mayor de 20 cm es adecuada para la mayoría de los adultos de talla media para colocar la punta del catéter en la vena cava inferior, lo que minimiza la recirculación. Por lo general, deben evitarse los catéteres muy largos (> 35 cm), ya que el flujo disminuye con el aumento de la longitud del catéter. En presencia de oclusión del catéter o de las venas pélvicas, la inserción translumbar percutánea del catéter en la vena cava inferior es una opción de último recurso que se puede realizar (17). La inserción percutánea del catéter en la vena hepática también está descrita (18). Otra actitud utiliza cirugía abierta para colocar un catéter directamente en la aurícula derecha, la vena cava superior, la vena cava inferior o la vena ácigos. En casos de oclusión completa o obliteración de venas femorales y centrales (cuello / tórax), se puede usar la arteria femoral si se requiere acceso inmediato (19).

Brevemente se comenta la técnica de implante. Los catéteres de hemodiálisis se insertan percutáneamente siguiendo la técnica de Seldinger. Es recomendable la punción ecoguiada. El éxito técnico y las tasas de complicaciones se correlacionan con la experiencia y el uso de la punción ecoguiada. Las técnicas específicas para facilitar la colocación de los catéteres dependen de cada modelo. En general, la tunelización del catéter sigue a la punción venosa. Debido al gran diámetro de los catéteres de hemodiálisis, se necesita una vaina pelable introductora con válvula para introducir el catéter dentro del vaso después de la dilatación de los tejidos blandos que los rodean. Los dilatadores y las vainas son rígidos y se deben controlar con imágenes de fluoroscopia para asegurarse de que la punta del dilatador no esté siguiendo una trayectoria aberrante, deformando la guía o empujando a través del vaso. En un estudio de 143 pacientes en hemodiálisis con antecedentes de colocación de

catéter de diálisis, 25.9 tenían trombosis de la vena yugular, un 62% (20). La guía ecográfica durante la venopunción minimiza la incidencia de complicaciones relacionadas con el acceso venoso, disminuye el tiempo del procedimiento y aumenta la tasa de éxito técnico inicial (21). El acceso venoso guiado por ecografía también disminuye la probabilidad de punción arterial o neumotórax en pacientes que se someten a catéter de hemodiálisis (21). Un metanálisis encontró una disminución significativa del riesgo de error en la colocación del catéter de hemodiálisis (riesgo relativo (RR) 0.12, IC 95% 0.04-0.37), error al colocar el catéter en el primer intento (RR 0.40, IC 95% 0.29-0.56), punciones arteriales (RR 0,22; IC del 95%: 0,06 a 0,81) y formación de hematoma (RR 0,27; IC del 95%: 0,08 a 0,88) (22). Otra ventaja de la técnica guiada por ultrasonido en la colocación de los catéteres de hemodiálisis yugular interna es que permite que la vena se puncione más caudalmente (más cerca de la clavícula), lo que puede reducir el acodamiento. Antes del uso de un catéter central para hemodiálisis, es necesario verificar el posicionamiento de la punta del catéter, generalmente usando fluoroscopia. La punta del catéter temporal por vía yugular o subclavia deben colocarse en la vena cava superior. La punta de los catéteres tunelizados debe colocarse dentro de la aurícula derecha cuando con paciente en decúbito supino. En bipedestación la tendencia es que el catéter ascienda de 2 a 4 cm hacia la vena cava superior o incluso la vena braquiocefálica (particularmente en pacientes obesos o mujeres de pechos grandes), lo que puede provocar una mala posición del catéter (23). En una revisión retrospectiva de 532 catéteres de hemodiálisis yugular interna, los catéteres del lado izquierdo que terminan en la vena cava superior o unión cavoauricular tuvieron significativamente más episodios de disfunción o infección del catéter en comparación con los catéteres del lado izquierdo que terminan en la aurícula derecha media a profunda (0,84 versus 0,35), mientras que no se identificaron diferencias significativas para los catéteres del lado derecho en función de la posición de la punta (12). La punta de los catéteres por vía femoral debe colocarse en la vena cava inferior distal para minimizar la recirculación. Tras la colocación del catéter y después de cada uso, el catéter primero debe enjuagarse con solución salina para evacuar cualquier resto de sangre. Cada luz del catéter se llena con una solución de heparina en cantidad dependiente de cada modelo.

ELECCIÓN DEL TIPO DE CATÉTER EN FUNCIÓN DE LA AURÍCULA DERECHA

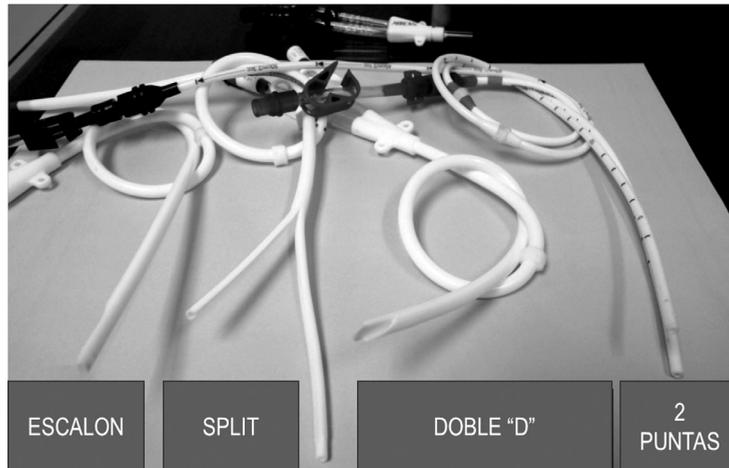
Hay varios tipos diferentes de aurícula derecha y la elección de una de las diversas puntas puede influir en la función del catéter.

Quizá no sea recomendable necesariamente hacer una angiografía en todos los casos antes de implantar un primer catéter, pero sin duda si existe disfunción puede ser apropiado definir la anatomía del atrio derecho por una silueta fluoroscópica. Una vez que se determina la anatomía, se debe considerar seriamente el recambio del catéter por otra configuración de punta distinta (24) (Figura-1).

Mega Aurícula

El mega atrio, por definición, es una gran aurícula derecha en la que la punta dividida tiene mucho espacio para separarse. La punta escalonada y la punta simétrica (dobleD) también funcionarán bien. En general este tipo de aurícula derecha generalmente permite el mejor flujo.

Figura 1: catéteres de diversas puntas



Aurícula tubular larga

Esta es una anatomía auricular inusual. Si el catéter viene del lado izquierdo la punta tiende a situarse contra la pared lateral de la aurícula derecha como lo que se dificulta el flujo, incluso con una punta escalonada. Una punta dividida no puede separarse en esta situación particular, y una punta simétrica también puede verse un tanto comprometida. Desde el lado derecho, la aurícula tubular larga parece funcionar bien con una punta escalonada, con la extremidad arterial en posición medial, o una punta simétrica.

Aurícula pequeña y globular

Este es un atrio con muy pocas dimensiones verticales. Una punta dividida no funcionará en esta situación particular, ya que no hay espacio para separarse. Una punta escalonada tampoco funciona muy bien porque al colocar la extremidad venosa de manera apropiada, la extremidad arterial con frecuencia estará en la vena cava superior. Con frecuencia, una punta simétrica funcionará si se coloca correctamente en el centro de la aurícula derecha.

Aurícula triangular y profunda

Este tipo de anatomía auricular puede ser muy difícil porque la aurícula puede ser muy grande y de forma triangular. Ocasionalmente, la punta dividida funcionará bien en esta anatomía particular si hay suficiente distancia vertical para que se abran las puntas del catéter. Si no, se puede utilizar una punta simétrica; sin embargo, esto puede volver a ser un tanto problemático en función de la forma triangular. En términos generales, la punta dividida funciona bien solo si la división tiene lugar con la extremidad arterial ubicada medialmente dentro del espacio auricular.

Aurícula derecho anómala

A veces, la anatomía auricular puede ser muy compleja y difícil, como cuando hay una aurícula derecha muy pequeña con estenosis asociada en la parte superior o en la vena cava superior u unión auricular. A menudo, se puede colocar una punta simétrica cuando se en-

cuentra esta situación y puede funcionar bien. Las puntas abiertas no tienden a funcionar bien en esta anatomía, ni las escalonadas, ya que la rama arterial queda bastante alta. En estos casos se impone posicionar la punta en el espacio más amplio de la aurícula.

COMPLICACIONES DEL CATÉTER DE HEMODIÁLISIS

Gran variedad de complicaciones está asociadas con la colocación y el uso de catéteres de hemodiálisis, incluidos los asociados con inserción del catéter y complicaciones a más largo plazo como mal funcionamiento del catéter, estenosis o trombosis de la vena central e infección del catéter (25). El número y la gravedad de las complicaciones aumentan con la implantación de múltiples catéteres y un mayor tiempo de permanencia del catéter. La punción de la vena guiada por ultrasonido y la guía fluoroscópica de los cables y el catéter reducen las tasas de complicaciones y aumentan el éxito técnico.

Las complicaciones surgidas una vez que se ha implantado un catéter pueden clasificarse en:

- Agudas que son las que ocurren en los 30 días desde que se realiza el procedimiento de implante y que a su vez se dividen en inmediatas durante el procedimiento y las que ocurren en las 24 horas siguientes a la intervención y hasta un mes de dicha fecha.
- Complicaciones tardías, las que incluyen pasados 30 días desde la realización del procedimiento.

Complicaciones Agudas

Suelen estar relacionadas con la punción venosa o la inserción.

Una de las principales complicaciones asociadas con el procedimiento es la punción inadvertida con la aguja de la arteria asociada (arteria femoral común, arteria subclavia, arteria carótida). El sangrado por lo general se resuelve en 10 a 15 minutos con compresión digital directa, que se realiza fácilmente en los sitios femoral y yugular. Sin embargo, la laceración arterial no reconocida puede conducir a una hemorragia masiva en el muslo, el retroperitoneo o el tórax, según el sitio de acceso (26).

Aunque es poco frecuente, la inserción de catéteres en hemodiálisis también puede provocar perforación auricular (yugular interna, inserción subclavia) o laceración venosa mayor (vena cava superior con yugular interna o subclavia, vena ilíaca o vena cava inferior con inserción femoral) (27). El neumotórax es otra complicación grave y potencialmente mortal. El abordaje yugular interno se asocia con un menor riesgo de neumotórax en comparación con una subclavia. La tasa de neumotórax para la colocación de catéteres de hemodiálisis oscila entre 0 y 6% (10,21,28).

La embolia gaseosa es una complicación rara pero potencialmente letal asociada con la inserción yugular y subclavia. Pequeñas embolias de aire probablemente ocurren con más frecuencia de lo que se reconoce. La embolia gaseosa también puede ocurrir con la extracción del catéter. Los catéteres de hemodiálisis deben retirarse con el paciente en decúbito supino o en ligera posición de Trendelenburg. Si se ha producido una embolia gaseosa, se debe colocar al paciente en la posición de decúbito lateral izquierdo con administración de oxígeno al 100%.

La infección del catéter de hemodiálisis es una complicación frecuente, pero escapa al interés de este capítulo y libro por lo que no va ser comentada. Se incluyen la infección local y bacteriemia sistémica. El riesgo de bacteriemia con catéteres tunelizados es, de 2,3

por 1000 días-catéter, lo que se traduce en un riesgo aproximado de 20-25 % durante la duración promedio del uso (29). La bacteriemia asociada al catéter se asocia con una tasa de complicaciones infecciosas a distancia del 22-38% o muerte (30).

Complicaciones tardías

Son varias las complicaciones que se pueden presentar transcurridos 30 días desde el implante del catéter. Se relacionan más bien con la infección y con el cuidado del catéter. Todas ellas entrañan el peligro de no poder resolverlas y tener que retirar el catéter que en algunas ocasiones puede ser el único acceso vascular útil que le quedaba al paciente. Algunas de estas complicaciones son, por ejemplo:

- El hemotórax por perforación auricular asociadas al uso prolongado y a la rigidez de algunos catéteres y a la malposición de la punta apoyada de forma persistente sobre la Aurícula derecha.
- También se pueden producir roturas y desconexiones del catéter temporal tanto intravasculares como en las extensiones exteriores con las maniobras de pinzamiento repetidas.
- Otra complicación infrecuente (1%) (31) es la imposibilidad de poder retirar el catéter tunelizado por adherencia extrema entre la pared de la vena y el catéter. La mayoría de los catéteres pueden extraerse de forma sencilla, pero las adherencias al manguito o al orificio de entrada son excesivas, hay que traccionar de forma moderada para no fragmentar el catéter o provocar una lesión vascular (32, 33).

Sin embargo, las complicaciones tardías más frecuentes son las trombóticas que provocan una disfunción tardía del catéter. Se define la disfunción como la incapacidad de obtener o mantener un flujo de sangre extracorpóreo adecuado durante los primeros 60 minutos de una sesión de hemodiálisis o una disminución del flujo de hasta 300ml/min (34). Un estudio con 721 pacientes en hemodiálisis demostró que la formación de trombo es un factor independiente y significativamente relacionado con la disfunción de los catéteres (35).

La clasificación más práctica es aquella que localiza el trombo de forma extrínseca o intrínseca al catéter:

1.- Trombosis extrínseca: es aquella en la que el trombo se sitúa fuera del catéter y dentro de la estructura vascular donde reside (36). Dentro de esta categoría existen 3 subtipos:

- a) *Trombosis venosa central:* que supone la presencia de trombo alrededor del catéter y en las venas centrales, más frecuentemente la subclavia.
- b) *Trombosis mural:* se forma en la pared de la vena en las zonas donde el catéter toma contacto con ellas o incluso en la punta del catéter.
- c) *Trombosis auricular:* es aquel coágulo formado en la pared de la aurícula consecuencia de la presencia del catéter en dicha posición.

2.- Trombosis intrínseca: es aquella que se forma dentro del catéter o justo alrededor del mismo y también existen 3 tipos:

- a) *Trombosis intraluminal:* aquella que ocurre en la luz del catéter.
- b) *Trombosis de la punta del catéter:* es aquel trombo que se forma justo en la parte más distal del mismo.

c) *Trombosis de la vaina de fibrina*: es aquel que se forma como parte de la funda de fibrina que se forma rodeando al catéter. Esta vaina se inicia a las 24h de la colocación del catéter en respuesta a la agresión sufrida por el vaso y se extiende a lo largo de la superficie del catéter tras los primeros días de su colocación (7).

A. Trombosis venosas extrínsecas

Pueden ser sintomáticas o asintomáticas, pero se comportan como cualquier otra trombosis venosa profunda de miembros superiores en pacientes portadores de catéteres centrales. La mayor parte suele ser asintomáticas, pero en algunos pacientes se manifiesta con edema del miembro superior, dilatación de venas en la pared torácica o molestias a nivel del cuello o del hombro. El principal método de diagnóstico es el ecodoppler porque es menos invasiva, más accesible y barata, aunque la flebografía sea más sensible y específica y se reserve para casos dudosos donde es difícil diferenciar si se trata de una estenosis o de una trombosis (38). Cuando el paciente está muy sintomático, el catéter debe retirarse y en todos los casos se le asocia anticoagulación si no hay contraindicaciones durante al menos 3 meses. En aquellos casos en que los posibles accesos vasculares estén muy limitados y escasos, se debe conservar el catéter, hecho que suele ocurrir en la mayoría de los pacientes de diálisis (39).

En los casos que no se trata de una trombosis central, si no solo parcial o mural de la zona de contacto del catéter con la pared se necesita realizar una flebografía para llegar al diagnóstico exacto. Si el trombo es pequeño (<2-3cm) y solo está asociado a disfunción del catéter, se puede retirar el mismo y no es necesaria la anticoagulación. En casos con trombos murales más extensos existe riesgo de que la trombosis se extienda a las venas centrales y por ello, la anticoagulación estaría indicada en estos casos.

La incidencia de trombosis a nivel auricular es desconocida, aunque suele ser alrededor del 2 al 13% en función de los criterios de definición de la misma (40,41). En estos casos se recomienda, si el trombo es pequeño (<1,5cm), la retirada simple del catéter de hemodiálisis. Para trombos >1,5cm, se recomienda la anticoagulación un mínimo de 6 meses hasta que se compruebe ecográficamente la disolución del trombo. Se recomienda retirada del catéter, ya que se ha demostrado en una reciente revisión sistemática que si se mantiene, el riesgo de muerte es mayor (40). Si el paciente tiene un riesgo quirúrgico bajo y el tamaño y la posición del trombo interfieren con la función cardíaca, se puede intentar trombectomía quirúrgica o cuando esté contraindicada la anticoagulación (42,43).

B. Trombosis venosas intrínsecas

Pueden ocurrir en la luz del catéter o solo en la punta, pero en cualquiera de los dos casos, el catéter puede resultar totalmente ocluido. En la mayor parte de los casos se produce por una perfusión insuficiente de solución anticoagulante en las luces del catéter o porque no se tiene cuidado a la hora de cerrar el catéter y este se rellena de sangre. En el caso de que el trombo se forme en la parte más distal, en la punta, este puede actuar como una válvula u ocluirlo de forma completa.

Sin embargo, la forma más compleja de trombosis intrínseca es la que se desarrolla inmediatamente alrededor del catéter y entre la vaina de fibrina. La incidencia de disfunción de catéteres de forma secundaria esta vaina, varía entre el 13 y el 57% (44). Este tipo de vaina está adherida al catéter de una forma suave y se visualiza fácilmente mediante flebografía al retirar los catéteres en un 40% de los casos y en un 40 al 76 % de los que

presentan disfunción (45,46). Algunos estudios sugieren que la persistencia de este tipo de vaina residual tras la retirada de un catéter puede dar lugar a estenosis de la pared venosa al retraerse y por ello sería recomendable su extracción en el momento de la retirada (47).

Ante las situaciones anteriores se pueden plantear diferentes opciones de tratamiento e ir planteándolas de forma escalonada:

1. Medidas a adoptar en la sala de hemodiálisis:

a) *La primera opción son los lavados energéticos con suero fisiológico* de forma aséptica con jeringuillas de 10ml (48). Es una técnica muy sencilla, barata y efectiva, pero también tiene sus desventajas como que puede no ser efectiva y tener que recurrir a otras técnicas, puede no ser permanente y existe un pequeño riesgo de romper el catéter con la presión excesiva.

b) Si el paso anterior no fuera efectivo, se puede recurrir *a la desobstrucción mecánica mediante una guía* o un Fogarty a través de la luz del catéter. Esta opción no es válida cuando la trombosis está relacionada con la vaina de fibrina.

c) *La terapia fibrinolítica intraluminal* se realiza a través de ambas luces de los catéteres. Se puede realizar con diferentes dosis, de forma local o sistémica y con diferentes tipos de fibrinolíticos. No existen ensayos randomizados que avalen la utilización de un fibrinolítico sobre otro, pero sí estudios que comparan diferentes dosis, observándose mejores resultados con dosis más altas (49). Otro factor importante a tener en cuenta es la duración o la permeabilidad a largo plazo de esta técnica porque es variable y difícil de decidir en que momento es necesario recambiar el catéter y suspender las infusiones. Se sugiere que si la duración de la efectividad del tratamiento lítico es menor de 2 semanas, se debe considerar el recambio del catéter.

d) Se suele recurrir a la *infusión fibrinolítica sistémica*, cuando se pretende mejorar los porcentajes de permeabilidad de la intraluminal. Se consiguen permeabilidades mayores pero precisan de un control más estricto, mayor número de contraindicaciones, complicaciones y gasto hospitalario (50).

2. Medidas quirúrgicas o radiológicas invasivas.

Cuando las técnicas fibrinolíticas locales fracasan o la duración de las mismas es escasa o poco duradera, se puede recurrir a técnicas más invasivas.

a) *El recambio del catéter* se puede realizar preservando el punto de salida y el punto de entrada en la vena de forma fácil y sencilla, sobre una guía y sin incrementar el riesgo de infección (51).

b) El recambio del catéter se puede asociar o no a *la angioplastia de la vaina de fibrina* que deja el primer catéter. Aunque se suele realizar con relativa frecuencia, la evidencia científica es escasa. Se ha podido demostrar un ligero aumento de permeabilidad en estos casos (52), aunque no estadísticamente significativa. Se suele realizar de forma percutánea mediante la angioplastia con un balón de 8 a 12mm.

c) En algunas ocasiones, ante repetidos fracasos y problemas de disfunción, hay que valorar la colocación del catéter en otra localización para evitar la vaina de fibrina. Eso supone un riesgo al poder provocar la pérdida de otro territorio vascular central.

d) Existen otras técnicas más agresivas que se han diseñado con el propósito exclusivo de eliminar la vaina de fibrina, como *el pelado o stripping percutáneo de la vaina de fibrina*. Es un procedimiento invasivo que precisa de personal entrenado para su realización y que no ha demostrado mejores resultados en permeabilidad que la fibrinólisis (53) o el simple recambio del catéter sobre guía metálica (54). Por lo que no debe considerarse como una técnica rutinaria.

Resumiendo, en aquellos casos de pacientes con catéteres disfuncionantes se sugiere que el primer paso sea el uso de un tratamiento no invasivo como el fibrinolítico y si este fuera insuficiente, entonces habría que plantearse el recambio del catéter con ATP de la vaina de fibrina, evitando el pelado o stripping de la misma. Por supuesto, la prevención de la formación de trombos dentro del catéter es también una medida esencial. Esto se realiza mediante soluciones de sellado, como la heparina y el citrato (55).

TABLA 1: CATÉTERES DE HEMODIÁLISIS DE USO TEMPORAL

Compañía	Producto	Fr	Longitudes	Tipo Punta	Nº luces	Agujeros laterales	Recubrimiento
Angio Dynamics	Schon XL	14	12, 15, 20, 24	Simétrica	2	si	No
Balton	Dialysis Catheter	6.5–12	–	–	3	si	No
Bard Access Systems, Inc	Niagara and Niagara Slim	13.5	15, 20, 24 (straight); 12.5, 15, 20 (AlphaCurve)	Step tip	2	si	No
Bard Access Systems, Inc	PowerTrialysis	13	15, 20, 24, 30 (straight); 12.5, 15, 20, 24 (AlphaCurve)	Simétrica	3	si	No
Medcomp	Duo-Flow Short Term Hemodialysis Catheter	9, 11.5, 13	12, 15, 20, 24 (tip-to-hub)	Tapered or Split	2	si	No
Medcomp	Hemo-Cath Short Term Hemodialysis Catheter	8, 11.5	12, 15, 20, 24, 27 (tip-to-hub)	Tapered	2	si	No
Medcomp	Soft-Line Short Term Hemodialysis Catheter	7, 9, 11.5	7, 10, 12, 15, 20 (tip-to-hub)	Tapered	2	si	No
Teleflex	Arrow Arrowgard Blue Hemodialysis Catheterization Kits	14	15, 20, 25	Escalonada	2	si	No

Tratamiento endovascular de la patología venosa

Compañía	Producto	Fr	Longitudes	Tipo Punta	Nº luces	Agujeros laterales	Recubrimiento
Teleflex	Arrow Arrowgard Blue Hemodialysis Catheterization Kits	12	15, 20	Escalonada	2	si	Arrowgard Blue antimicrobial protection
Teleflex	Arrow Hemodialysis Catheterization Kits	12	16, 20, 25	Escalonada	2	si	No
Teleflex	Arrow Pediatric Hemodialysis Catheterization Kits	8, 9	11, 13	Escalonada	2	si	No
Teleflex	Arrow Precurved Arrowgard Blue Hemodialysis Catheterization Kits	14	15, 20	Escalonada	2	si	Arrowgard Blue antimicrobial protection
Teleflex	Arrow Three Lumen Pressure Injectable Hemodialysis Catheterization Kits	12	15, 20, 25	Escalonada	3	si	No
Teleflex	Arrow You-Bend Arrowgard Blue Hemodialysis Catheterization Kits	12	13, 16, 20	Escalonada	2	si	Arrowgard Blue antimicrobial coating

TABLA 2: CATÉTERES DE HEMODIÁLISIS TUNELIZADOS.

Compañía	Producto	Fr	Longitudes	Tipo Punta	Nº lúces	Agujeros laterales	Recubrimiento
AngioDynamics	BioFlo DuraMax	15.5	15, 17, 19, 23, 27, 31, 35, 43, 50	S-tip (S-curve)	2	Si	No;
AngioDynamics	DuraMax	15.5	15, 17, 19, 23, 27, 31, 35, 43, 50	Step (S-curve)	2	Si	No
AngioDynamics	EvenMore	14.5	15, 17, 19, 23, 27, 31, 35, 50 (straigh and pre-curvedt)	Escalonada	2	Si	No
Argon Medical Devices,	UltraStream	15.5	19, 23, 27, 31, 35	Escalonada	3	Si	No
BD Interventional	Equistream With AirGuard Introducer	14.5, 16	15, 19, 23, 27, 31, 35, 42 (straight); 19, 24, 28, 31 (AlphaCurve)	Split tip	2	Si	No
BD Interventional	HemoSplit With AirGuard Introducer	14.5, 16	15, 19, 23, 27, 31, 35, 42 (straight); 19, 24, 28, 31 (AlphaCurve)	Split tip	2	Si	No
BD Interventional	HemoStar With AirGuard Introducer	14.5,16	15, 19, 23, 27, 31, 35, 42 (straight); 19, 24, 28, 31 (AlphaCurve)	Escalonada	2	Si	No
Medcomp	Eschelon Long Term Hemodialysis Catheter	15	24, 28, 32, 36, 40	Split	2	No	No
Medcomp	Hemo-Cath Long Term Hemodialysis Catheter	8, 12.5	15, 18, 24, 28, 32 (tip-to-hub)	Escalonada	2	No	No
Medcomp	Hemo-Flow Long Term Hemodialysis Catheter	14.5, 15.5	24, 28, 32, 36, 40 55 (tip-to-hub)	Escalonada	2	Si	No
Medcomp	Split Cath Long Term Hemodialysis Catheter	10, 14, 16	15, 18, 24, 28, 32, 36, 40, 55 (tip-to-hub)	Split	2	Si	No
Medcomp	Tesio Long Term Hemodialysis Catheter	6.5, 10	29, 40, 52, 70 (tip-to-hub)	Indepen- dent round	2	No	No
Medcomp	Titan HD Long Term Hemodialysis Catheter	15.5	24, 28, 32, 36, 40, 55 (tip-to-hub)	Escalonada	2	Si	No

Compañía	Producto	Fr	Longitudes	Tipo Punta	Nº luces	Agujeros laterales	Recubrimiento
Teleflex	Arrow Cannon II Plus Hemodialysis Catheterization Sets (Retrograde or Antegrade Catheters)	15	19, 23, 27, 31, 50	V-tip	2	Si	No
Teleflex	Arrow Next-Step Hemodialysis Catheterization Sets (Antegrade or Retrograde Catheters)	15	19, 23, 27, 31, 42, 50	Escalonada	2	Si	No
Teleflex	Arrow-Clark VectorFlow Hemodialysis Catheterization Sets (Antegrade and Retrograde)	15	19, 23, 27, 31, 42, 55	Symmetric tip	2	Yes	No

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Shaldon S, Silva H, Pomeroy J, Rae AI, Rosen SM. Percutaneous femoral venous catheterization and reusable dialysers in the treatment of acute renal failure. *Trans Am Soc Artif Intern Organs*. 1964;10:133-5.
- 2.- Oliver MJ, Edwards LJ, Treleven DJ, et al. Randomized study of temporary hemodialysis catheters. *Int J Artif Organs* 2002; 25:40.
- 3.- Shamir MY, Bruce LJ. Central venous catheter-induced cardiac tamponade: a preventable complication. *Anesth Analg* 2011; 112:1280.
- 4.- Ibeas J, Roca-Tey R, Villespin R, Moreno T, Moñux G, Matin-Monros A, et al. Guía Española de Acceso Vascular para Hemodialis. *Nefrología* 2017; 37S1:1-191.
- 5.- Ponikvar R, Buturović-Ponikvar J. Temporary hemodialysis catheters as a long-term vascular access in chronic hemodialysis patients. *Ther Apher Dial* 2005; 9:250.
- 6.- Oliver MJ, Callery SM, Thorpe KE, et al. Risk of bacteremia from temporary hemodialysis catheters by site of insertion and duration of use: a prospective study. *Kidney Int* 2000; 58:2543.
- 7.- Vesely TM, Ravenscroft A. Hemodialysis catheter tip design: observations on fluid flow and recirculation. *J Vasc Access* 2016; 17:29.
- 8.- Rayner H, Pisoni R, Gillespie B, Goodkin D, Akiba T, Akizawa T, et al. Creation, cannulation and survival of arteriovenous fistulae: Data from the Diálisis Outcomes and Practice Patterns Study. *Kidney International*. 63: 323-33; 2003
- 9.- Ash SR. Advances in tunneled central venous catheters for dialysis: design and performance. *Semin Dial* 2008; 21:504.

- 10.- McGee DC, Gould MK. Preventing complications of central venous catheterization. *N Engl J Med* 2003; 348:1123.
- 11.- Bander, SJ, Schwab, SJ. Central venous angioaccess for hemodialysis and its complications. *Semin Dial* 1992; 5:121.
- 12.- Engstrom BI, Horvath JJ, Stewart JK, et al. Tunneled internal jugular hemodialysis catheters: impact of laterality and tip position on catheter dysfunction and infection rates. *J Vasc Interv Radiol* 2013; 24:1295.
- 13.- Hemodialysis Adequacy 2006 Work Group. Clinical practice guidelines for hemodialysis adequacy, update 2006. *Am J Kidney Dis* 2006; 48 Suppl 1:S2.
- 14.- Hernández D, Díaz F, Rufino M, et al. Subclavian vascular access stenosis in dialysis patients: natural history and risk factors. *J Am Soc Nephrol* 1998; 9:1507.
- 15.- Maya ID, Allon M. Outcomes of tunneled femoral hemodialysis catheters: comparison with internal jugular vein catheters. *Kidney Int* 2005; 68:2886.
- 16.- Little MA, Conlon PJ, Walshe JJ. Access recirculation in temporary hemodialysis catheters as measured by the saline dilution technique. *Am J Kidney Dis* 2000; 36:1135.
- 17.- Nadolski GJ, Trerotola SO, Stavropoulos SW, et al. Translumbal hemodialysis catheters in patients with limited central venous access: does patient size matter? *J Vasc Interv Radiol* 2013; 24:997.
- 18.- Herscu G, Woo K, Weaver FA, Rowe VL. Use of unconventional dialysis access in patients with no viable alternative. *Ann Vasc Surg* 2013; 27:332.
- 19.- Frampton AE, Kassaris N, Hossain M, et al. Use of the femoral artery route for placement of temporary catheters for emergency haemodialysis when all usual central venous access sites are exhausted. *Nephrol Dial Transplant* 2009; 24:913.
- 20.- Wilkin TD, Kraus MA, Lane KA, Trerotola SO. Internal jugular vein thrombosis associated with hemodialysis catheters. *Radiology* 2003; 228:697.
- 21.- Kwon TH, Kim YL, Cho DK. Ultrasound-guided cannulation of the femoral vein for acute haemodialysis access. *Nephrol Dial Transplant* 1997; 12:1009.
- 22.- Rabindranath KS, Kumar E, Shail R, Vaux EC. Ultrasound use for the placement of haemodialysis catheters. *Cochrane Database Syst Rev* 2011; :CD005279.
- 23.- Vesely TM. Central venous catheter tip position: a continuing controversy. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14:527.
- 24.- Ross JR, Franga DL, Gallichio M, Patel AJ, Ouriel K. Role of intravascular ultrasound imaging during endovascular interventions of failing hemodialysis access grafts. *J Vasc Surg*. 2017 May;65(5):1383-1389
- 25.- Liangos O, Gul A, Madias NE, Jaber BL. Long-term management of the tunneled venous catheter. *Semin Dial* 2006; 19:158.
- 26.- Raja RM, Fernandes M, Kramer MS, et al. Comparison of subclavian vein with femoral vein catheterization for hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 1983; 2:474.
- 27.- Barton BR, Hermann G, Weil R 3rd. Cardiothoracic emergencies associated with subclavian hemodialysis catheters. *JAMA* 1983; 250:2660.
- 28.- Skolnick ML. The role of sonography in the placement and management of jugular and subclavian central venous catheters. *AJR Am J Roentgenol* 1994; 163:291.
- 29.- Saad TF. Bacteremia associated with tunneled, cuffed hemodialysis catheters. *Am J Kidney Dis* 1999; 34:1114.

- 30.- Marr KA, Sexton DJ, Conlon PJ, et al. Catheter-related bacteremia and outcome of attempted catheter salvage in patients undergoing hemodialysis. *Ann Intern Med* 1997; 127:275.
- 31.- Vellanki VS, Watson D, Rajan DK, Bhola CB, Lok CE. The stuck catheter: a hazardous twist to the meaning of permanent catheters. *J Vasc Access*. 2015;16:289-93.
- 32.- Field M, Pugh J, Asquith J, Davies S, Pherwani AD. A stuck hemodialysis central venous catheter. *J Vasc Access*. 2008;9:301-3.
- 33.- Thein H, Ratanjee SK. Tethered hemodialysis catheter with retained portions in central vein and right atrium on attempted removal. *Am J Kidney Dis*. 2005;46:e35-9.
- 34.- NFK/DOQI. Clinical Practice Guidelines for Vascular Access. *Am J Kidney Dis*. 2006;48 Suppl 1:S176-273
- 35.- Sehgal AR, Snow RJ, Singer ME, et al. Barriers to adequate delivery of hemodialysis. *Am J Kidney Dis* 1998; 31: 593.
- 36.- Silberzweig JE, Sacks D, Khorsandi AS, Bakal CW; Society of Interventional Radiology Technology Assessment Committee. Reporting Standards for central Venous Access. *J Vasc Interv Radiol*. 2003;14:S443-52.
- 37.- Faintuch S, Salazar GM. Malfunction of dialysis catheters: management of fibrin sheath and related problems. *Tech Vasc Interv Radiol*. 2008;11:195-200.
- 38.- Passman MA, Criado E, Farber MA, et al. Efficacy of color flow duplex imaging for proximal upper extremity venous outflow in hemodialysis patients. *J Vasc Surg* 1998; 28: 869.
- 39.- Kearon C, Aki EA, Comerota AJ, et al. Antithrombotic therapy for VTE Disease: antithrombotic therapy and prevention of thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practical Guidelines. *Chest* 2012; 141: e419-S.
- 40.- Stavroulopoulos A, Aresti V, Zounis C. Right atrial thrombi complicating haemodialysis catheters. A meta-analysis of reported cases and a proposal of management algorithm. *Nephrol Dial Trasplant* 2012; 27: 2936.
- 41.- Dilek M, Kaya C, Karatas A, et al. Catheter-related atrial thrombus: tip of the iceberg? *Ren Fail* 2015; 37: 567.
- 42.- Kingdon EJ, Holt SG, Davar J, et al. Atrial thrombus and central venous dialysis catheters. *Am J Kidney Dis* 2001; 38: 631.
- 43.- Assmarats L, Fernández-Palomeque C, Martínez-Riutort JM, Bethencourt A. Right atrial thrombosis associated with hemodialysis catheter: first description of recurrence in a poorly understood problema. *J Thromb Thrombolysis* 2015; 39: 254.
- 44.- Suhocki PV, Conion PJ Jr, Knelson MH, et al. Silastic cuffed catheters for hemodialysis vascular Access: thrombolytic and mechanical correction of malfunction. *Am J Kidney Dis* 1996; 28: 379.
- 45.- Haskal ZJ, Leen VH, Thomas-Hawkins C, et al. Transvenous removal of fibrin sheaths from tunneled hemodialysis catheters. *J Vasc Interv Radiol* 1996; 7:513.
- 46.- Shanaah A, Brier M, Dwyer A. Fibrin sheath and its relation to subsequent events after tunneled dialysis catheter Exchange. *Semin Dial* 2013; 26: 733.
- 47.- Forauer AR, Theoharis C. Histologic changes in the human vein Wall adjacent to indwelling central venous catheters. *J Vasc Interv Radiol* 2003; 14: 1163.

- 48.- Beathard G. The use and complications of catheters for hemodialysis vascular Access. Catheter thrombosis. *Semin Dial* 2001; 14: 441-445.
- 49.- Donati G, Coli L, Cianciolo G, La Manna G, Cuna V, Montanari M, et al. Thrombosis of tunneled-cuffed hemodialysis catheters: treatment with high-dose urokinase lock therapy. *Artif Organs* 2012; 36: 21-28.
- 50.- Savader SJ, Haikal LC, Porter DJ, Oteham AC. Hemodialysis catheter-associated fibrin sheaths: treatment with a low-dose rt-PA infusion. *J Vasc Interv Radiol* 2000; 11: 1131-6.
- 51.- Duszak R Jr, Haskal ZJ, Thomas-Hawkins C, et al. Replacement of failing tunneled hemodialysis catheters through pre-existing subcutaneous tunnels: a comparison of catheter function and infection rates for the novo placements and over-the-wire exchanges. *J Vasc Interv Radiol* 1998; 9:321.
- 52.- Oliver MJ, Mendelssohn DC, Quinn RR, Richardson EP, Rajan DK, Pugash RA, et al. Catheter patency and function after catheter sheath disruption: a pilot study. *Clin J Am Soc Nephrol* 2007; 2: 1201-6.
- 53.- Gray RJ, Levitin A, Buck D, Brown LC, Sparling YH, Jablonski Ka, et al. Percutaneous fibrin sheath stripping versus transcatheter urokinase infusion for malfunctioning well-positioned tunneled central venous dialysis catheters: a prospective, randomized trial. *J Vasc Interv Radiol* 2000; 11: 1121-9.
- 54.- Merport M, Murphy TP, Egglin TK, Dubel GJ. Fibrin sheath stripping versus catheter Exchange for the treatment of failed tunneled hemodialysis catheters: randomized clinical trial. *J Vasc Interv Radiol* 2000; 11: 1115-20.
- 55.- Brozosko S, Hryszko T, Malyszko J, Malyszko JS, Mazerska M, Mysliwiec M. Femoral localization and higher ultrafiltration rate but not concentration of heparin used for canal locking of hemodialysis catheter are negative predictors for its malfunction. *Am J Nephrol* 2008; 28: 298-303.

RESCATE ENDOVASCULAR DE FÍSTULAS DE HEMODIÁLISIS CON PATOLOGÍA VENOSA

Francisco Gómez Palones, Luis Ariel Pepén Moquete,
José Ignacio Chiriboga Granja, Inmaculada Martínez Perelló
*Servicio de Angiología, Cirugía Vascular y Endovascular.
Hospital Universitario Doctor Peset, Valencia, España.*

INTRODUCCIÓN

La insuficiencia renal crónica terminal continúa aumentando su prevalencia a nivel mundial. Un acceso vascular para hemodiálisis funcional es fundamental para mantener una diálisis efectiva en estos pacientes. Es un hecho que las fistulas arteriovenosas (FAV) nativas son consideradas como el acceso vascular optimo y presentan una mayor durabilidad. La iniciativa *Fistula First-Catheter Last* (*Fistula primero – Catéter último*) fue creada con el objetivo de optimizar el uso de accesos vasculares para hemodiálisis, entre sus objetivos se encuentran¹:

- 1) Todo nuevo paciente con insuficiencia renal crónica terminal en caso de ser posible tenga una FAV como acceso vascular de hemodiálisis,
- 2) Toda FAV creada madure y pueda ser utilizada para hemodiálisis.
- 3) Toda FAV funcionante tenga la mayor durabilidad posible.

Para cumplir con el primer objetivo se requiere una adecuada valoración prequirúrgica (clínica y ecográfica), para seleccionar el acceso vascular optimo en estos pacientes. El segundo y tercer objetivo involucran el manejo de la disfunción temprana y tardía de las FAV, ambos problemas pueden ser tratados con una alta tasa de éxito.

DEFINICIÓN Y EVALUACIÓN DE FISTULA DISFUNCIONANTE

El rescate de FAV refiere al tratamiento de fistulas que son disfuncionante. Las fistulas disfuncionante son aquellas que no cumplen la “regla de 6” (1).

Regla de 6

A las 6 semanas:

- o Diámetro externo venoso es > 0.6 cm.
 - o La FAV no es más profunda que > 0.6 cm de la superficie de piel
 - o Flujo sanguíneo > 600 mL/min.
-

Tabla 1 – Regla del 6 para Maduración de Accesos Vasculares.

Las FAV disfuncionantes entran en dos categorías:

- 1) FAV que fracasan en madurar adecuadamente para su utilización en hemodiálisis denominada como disfunción temprana o primario

2) FAV que fueron funcionales y no funcionan por trombosis denominada como disfunción tardía.

a. Rescate de Fistulas con Disfunción Temprana

La incidencia de la disfunción temprana es variable según distintos estudios, entre 10-25%, incluso llegando hasta 20-60%. Se considera que el 100% de las FAV que no maduran tienen algún problema los cuales se dividen en dos categorías (1-3):

1) Problemas anatómicos existentes previos a la creación de la FAV, pueden ser evitados con una adecuada valoración clínica y ecográfica preoperatoria y estos son:

1. Estenosis arteriales
2. Estenosis venosas
3. Presencia de Venas Accesorias.

2) Problemas adquiridos tras la intervención quirúrgica. Generalmente son estenosis venosas inmediatamente adyacentes a la anastomosis denominada estenosis yuxta-anastomóticas.

Es fundamental realizar una evaluación continua y seguimiento del acceso vascular tras su creación. Entre las 4-6 semanas la maduración es evidente y se debe de valorar si el acceso vascular puede ser canulado de manera repetitiva. Entre los hallazgos al examen físico que indican una disfunción temprana están (6):

- o Edema de la extremidad.
- o Hiperpulsatilidad del acceso vascular (indica estenosis venosas)
- o FAV no colapsable al elevar la extremidad (indica un problema de outflow del acceso vascular)
- o Anomalías en el flujo directo, inflow u outflow durante la hemodiálisis.

El flujo de la fistula arteriovenosa y el diámetro venoso son los mejores predictores para la funcionalidad de la FAV, ambos pueden ser valorados mediante ecografía doppler (1-3). La fistulografía permite un diagnóstico preciso de la localización anatómica del problema, y es preservada para aquellos pacientes con intención en tratar.

b. Disfunción Tardía o Trombosis

La etiología de la trombosis se debe a un aumento de la resistencia secundario a estenosis venosa con un enlentecimiento del flujo en las FAV, o un problema de *inflow* secundario a problemas arteriales. Las fistulas autólogas toleran muchos más los flujos lentos sin que ocurra trombosis, dado que la presencia de colaterales permite el flujo sanguíneo a pesar de lesiones estenóticas. Desde el punto de vista clínico cuando no hay flujo detectable en la fistula se denomina trombosis (1-3).

RESCATE ENDOVASCULAR DE UNA FISTULA DISFUNCIONANTE

▪ Lesiones vasculares estenóticas

o *Estenosis Yuxta- Anastomóticas*

La localización más común para una estenosis de un acceso vascular es a nivel yuxta-anastomótico. Es más común en las FAV radiocefálicas (pero no exclusivo de las mismas). Una estenosis yuxta-anastomótica se define como una estenosis en los primeros 3-4 cm adyacentes de la anastomosis arteriovenosa. Es la causa más común de disfunción temprana o primaria (5). Se considera como un problema de *inflow*, dado que se produce una

reducción del flujo sanguíneo sobre el acceso vascular. En la mayoría de casos coexisten dos lesiones distintas: una a nivel de la anastomosis (lesión arterial) y otra adyacente al segmento venoso (lesión venosa). Su tratamiento se realiza mediante Angioplastia (ATP), en la mayoría de casos mediante vía retrograda mediante punción sobre la FAV. El primer paso para el tratamiento para una lesión yuxta-anastomótica es el paso de un guía por la anastomosis, manteniendo soporte a nivel de la arteria distal para un adecuado posicionamiento para la realización de la ATP. Dado que muchas veces existe problema para pasar la anastomosis, puede que se requiera un catéter soporte (CXI® Support Catheter, Cook, o TrailBlazer™ Angled Support Catheter, Medtronic, entre otros). En lesiones yuxta-anastomóticas, se requiere generalmente 2 medidas de diámetro de balones para la realización de la ATP. Los diámetros empleados en general son los de 4 mm para anastomosis en la arteria radial y 6 mm en la arteria humeral. Se recomienda realizar la ATP con un tiempo mínimo de 3 minutos.

Existen varios tipos de balones utilizados para la realización de ATP en FAV entre los que se encuentran (4-7):

- 1) Balones de alta presión (16-20 atm) – usados de común para el tratamiento de estenosis de acceso vascular.
- 2) Balones de ultra alta presión (30 atm) – presiones de rotura más altas, utilizados cuando existen lesiones venosas resistentes con gran *recoil*.
- 3) Cutting balloons – contienen 3 ó 4 cuchillas denominadas aterotomos estos se expanden radialmente. La ATP con Cutting balloons se realiza para el tratamiento primario de lesiones estenóticas y para el tratamiento secundario para lesiones de ATP simples.
- 4) Balones farmacoactivos – reciente con balones farmacoactivos con paclitaxel, resultados iniciales prometedores (37), a falta de completar estudios grandes.
- 5) Mortamais et al, valoro los resultados a largo plazo del tratamiento con ATP simple de FAV donde la permeabilidad primaria a al año y a los 3 años fue de 46.6% y 25.5%, primaria asistida 81.35 y 63.2% respectivamente, el único factor pronóstico es una estenosis residual tras la primera ATP (7).

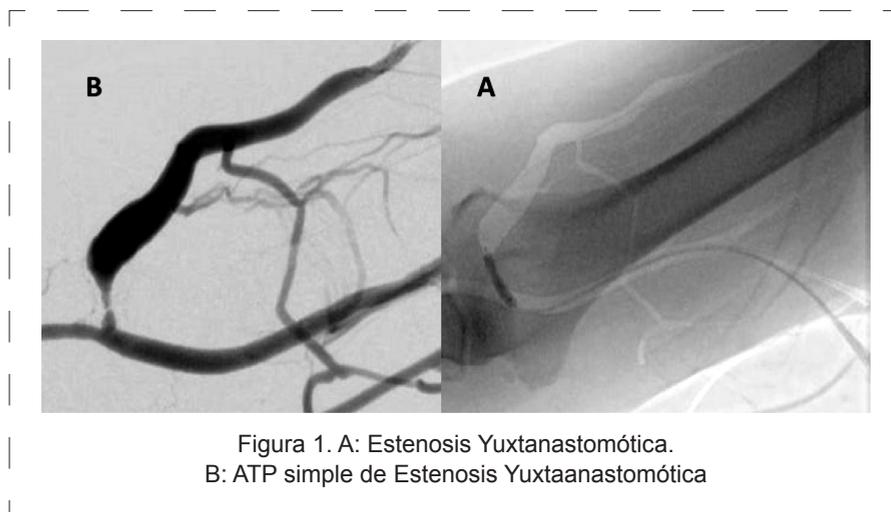


Figura 1. A: Estenosis Yuxtanaastomótica.
B: ATP simple de Estenosis Yuxtaanastomótica

En este tipo de lesiones la opción quirúrgica de re-anastomosis arteriovenosa proximal del segmento venoso libre de lesión suele tener resultados clínicos excelentes, permitiendo el uso inmediato y con costes reducidos. Sin embargo, en casos con gran separación entre arteria y vena permitiría la reparación, maximizando el tramo de vena disponible para su uso con punción.

- o ***Estenosis Venosa***

- o ***Estenosis Focal Venosa***

- Puede deberse a una estenosis venosa periférica o una estenosis venosa central. Se debe sospechar cuando una fistula madura de manera muy temprana o cuando la fistula esta dilatada pero no se consigue adecuados flujos. La ATP como tratamiento de ambas lesiones ha demostrado una alta tasa de éxito entre 70-90%. Estas lesiones pueden ser tratadas de manera anterógrada, realizan la punción a nivel distal de la estenosis, donde se realiza ATP. En casos donde se requieran varios procedimientos de ATP para mantener la permeabilidad y prevenir la trombosis, se puede utilizar stents para conseguir una mejor permeabilidad a largo plazo. Existen varios stents utilizados entre los que se encuentran: stents descubiertos autoexpandibles (Luminex, Smart, Bard, Edwards, Absolute, Misago), o stents cubiertos autoexpandibles (Viabahn® Gore®, Fluency, Flair, Luminar, Viator) (4,5).

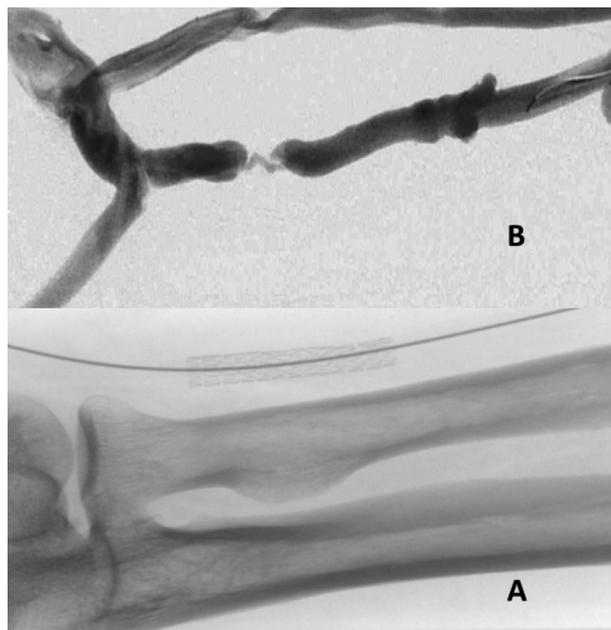


Figura 2. A: Estenosis Focal Venosa. B: ATP + Stent de Estenosis Focal Venosa

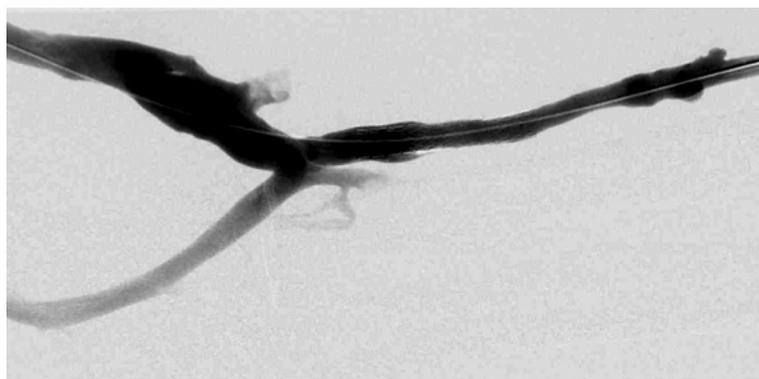


Figura 3. Resultado Post-ATP + Stent de la lesión de la figura 3

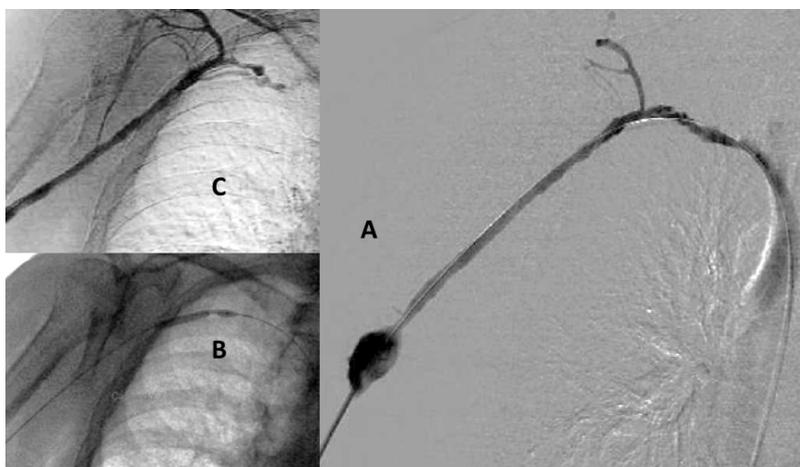


Figura 4. A: ATP Estenosis Venosa Central Subclavia. B: angioplastia. C: Resultado ATP de Estenosis Venosa Central Subclavia.

▪ **Problemas Específicos**

- **Estenosis Angulo de Trasposición de Fistula Humero Basílica** – en FAV Humero-Basílicas, el ángulo de trasposición (producido al realizar trasposición de la vena basílica) puede producir estenosis venosas focales. El tratamiento se realiza mediante ATP (5).
- **Estenosis de Cayado de Vena Cefálica** – La vena cefálica perfora la escotadura deltopectoral, por debajo de la clavícula drenando en la vena axilar. La inserción es cercana a 90°, siendo una zona de bajo flujo laminar propensa a hiperplasia neointimal por ende estenosis venosas focales. Es un problema generalmente visto

en FAV Humero-Cefálicas, y en una menor cantidad en FAV Radio-Cefálicas dado que estas últimas hay un doble drenaje tanto por vena cefálica braquial como por vena basilíca. El tratamiento se realiza mediante ATP, en muchos casos puede ser problemática, dado que lesiones en esta zona pueden ser resistentes al tratamiento y propensas a la rotura venosa. La rotura venosa puede requerir prolongación de ATP o colocación de stents, y en un menor porcentaje se puede producir la pérdida la FAV. La permeabilidad a primaria de la ATP del cayado de la cefálica se encuentra entre el 41-76% a los 6 meses y 31-45% al año (5,6).

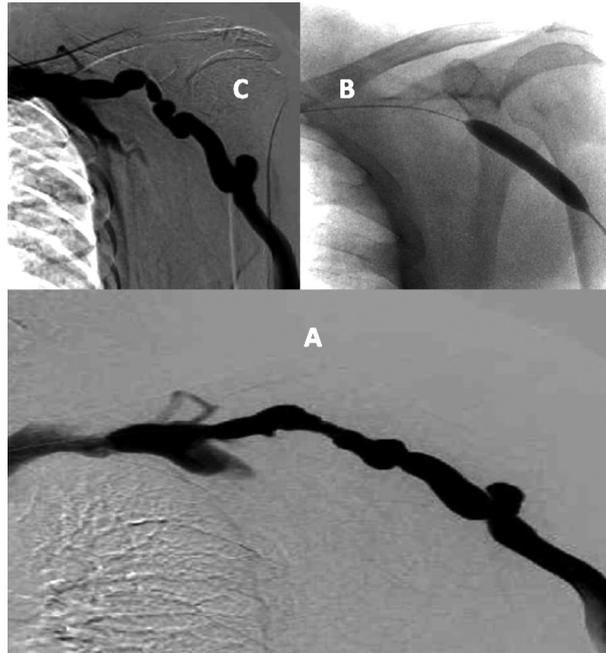


Figura 5. A: Estenosis Cayado Vena Cefálica. B: Angioplastia. C: Resultado ATP.

- o **Estenosis Venosa Difusa** – En las estenosis venosas difusas se puede encontrar varias áreas de estenosis focal. Se debe distinguir de una vena pequeña global (<2.5 mm), la cual se puede deber a un problema de inflow arterial o de anatomía venosa. La ATP se utiliza como tratamiento de estas lesiones, siendo de manera secuencial para agrandar de manera difusa, y ha sido descrito como maduración asistida por balón (6).
- o **Estenosis Arteriales** – Estenosis focales de la arteria producen un problema de inflow, hay una mayor incidencia de estenosis arterial en las FAV antebraquiales. La disminución del flujo sanguíneo produce una diálisis no efectiva con recirculación, y que puede conllevar un riesgo aumentado de trombosis. La ATP realiza la canalización venosa retrograda (con respecto a FAV) o arterial retrograda (con respecto a arteria nutriz), en ambos distal a la anastomosis. El tamaño del balón

de ATP es según el diámetro normal de la arteria adyacente descrito previamente. Aunque la vena puede tolerar altas presiones, estas se deben evitar en las arterias donde las presiones no deben exceder 10-12 atm por ende no se pueden utilizar balones de alta presión o de ultra alta presión. La permeabilidad primaria y secundaria es de 63.5% y 90.6% a los 6 meses y de 40.8% y 75.6% a los 2 años (5).

▪ ***Estenosis Intrainjerto***

En caso de FAV protésicas con PTFE, estas pueden presentar estenosis intrainjerto. Estas lesiones son el resultado del depósito de fibrina, lípidos o hiperplasia endotelial de la “neoíntima”, secundarios a la punción continua del injerto durante hemodiálisis. Las estenosis intrainjerto ocurren primariamente en el lado venoso en los Loops mientras que en los injertos rectos suele aparecer además adyacente a la anastomosis arterial. La ATP es utilizada para el tratamiento de estas lesiones (4,5).

▪ ***Obliteración de Venas Accesorias***

En el caso de disfunción temprana en una FAV que presente una vena accesoria se debe descartar si esta es la etiología del problema, su tratamiento hoy en día es considerado como controversial. Planken et al, determino que una vena accesoria que presente un diámetro > 70% del diámetro de la vena cefálica tiene una sensibilidad y especificidad de 80% y 100% para que una FAV presente una disfunción primaria. Se puede valorar la mejoría del flujo al ocluir la vena accesoria. El tratamiento puede ser quirúrgico abierto (ligadura) o endovascular mediante la utilización de coils de embolización (4,7).

RESCATE ENDOVASCULAR DE FÍSTULA TROMBOSADA

La trombosis de una FAV sea autóloga o protésica, se define como la oclusión completa del flujo de dicho acceso imposibilitando su utilización (1). Las causas sugerentes de esta complicación se relacionan principalmente con las siguientes etiologías:

- 1) Hiperplasia intimal, que produce estenosis progresiva hasta la trombosis del injerto. Este fenómeno es la etiología de más del 80% de las trombosis de FAV.
- 2) Compresión extrínseca, principalmente tras la realización de sesión de hemodiálisis. Secundaria a la compresión excesiva en los sitios de punción para prevenir el sangrado, asimismo por hematomas expansivos circundantes que pueden producir obstrucción de la luz vascular originando trombosis del acceso vascular. Esto se considera como la causa entre 12-15% de las trombosis de FAV.
- 3) Otros factores etiológicos que se asocian con menos frecuencia (<10%) son: factores hemodinámicos (hipovolemia, hipotensión), estados de hipercoagulabilidad y/o trombofílicos (2,3).

La trombosis es una de las principales complicaciones de los accesos vasculares, siendo su manejo de gran dificultad en FAV autólogas aunque es más frecuente en FAV protésicas. Sin embargo la presencia de la misma no significa la pérdida del acceso, debido a que en muchos casos la trombosis puede ser susceptible de reparación. Cuando existe la posibilidad de reparar una FAV trombosa se debe valorar individualmente las posibilidades de éxito de la reparación, dado que si el motivo de trombosis supone una causa de alto riesgo de recidiva (trombosis de injerto protésico a repetición), sería necesario valorar la realización de un nuevo acceso vascular y desistir el rescate del mismo (4). Al examen físico existen varios signos clínicos que se asocian a un acceso vascular tromboso entre los que están:

- o Ausencia de *thrill* o disminución en el trayecto del injerto
- o Presencia de latido en el trayecto del injerto o de mayor aumento a nivel de las anastomosis.
- o Eritema y aumento de sensibilidad local.

El diagnóstico suele realizarse mediante los hallazgos clínicos asociados a pruebas de imagen como el Ecodoppler, el cual confirma la presencia de trombosis y estado de bajo flujo (5).

Hoy en día muchos autores recomiendan siempre intentar la repermeabilización de todo acceso vascular trombosado siempre que sea susceptible de recuperación y que no exista ninguna contraindicación (9). La National Kidney Foundation-Kidney Disease Outcomes Quality Initiative (NKF-K/DOQI), recomienda que cualquier opción terapéutica aplicada a las trombosis injertos arteriovenosos debe alcanzar unos resultados favorables al menos del 40 % a 3 meses y 50 % a 6 meses en el caso endovascular, y el 40 % al año en el caso quirúrgico, así como una permeabilidad inmediata del 85 % para ambas técnicas (10). La mayoría de los resultados en estudios publicados indican una superioridad de la cirugía abierta tradicional sobre las intervenciones endovasculares, con una ventaja significativa de la primera, en términos de riesgo relativo (11).

Cuando se presenta la trombosis de una FAV la cual se encuentra funcionando y en uso, representa una urgencia, por lo que el manejo terapéutico (quirúrgico o endovascular) debe realizarse de forma inmediata. Se recomienda la intervención antes de 48 horas o con el menor tiempo posible debido al alto riesgo de fijación del trombo o por probabilidad de asociar una complicación secundaria por progresión trombótica (trombosis arterial), siempre teniendo en cuenta la brevedad de la necesidad de realización de sesión hemodiálisis del paciente (12).

En los casos en los que no se pueda realizar el rescate de la fistula, se recomienda la colocación de un acceso vascular temporal (catéter venoso central yugular o subclavio), teniendo en cuenta las posibles complicaciones derivadas de la colocación del mismo las cuales pueden ser inmediatas (sangrado, infección, neumotórax) o tardías (estenosis, oclusión de troncos venosos centrales, trombosis venosa profunda, embolismo pulmonar) comprometiendo la posibilidad de realizar nuevo acceso vascular en el futuro (13).

Existen diversas opciones terapéuticas cuando se presenta la trombosis de acceso vascular entre las cuales tenemos:

o **Trombectomía quirúrgica o abierta**

Esta técnica consiste en remover el trombo intraluminal de forma inmediata y asimismo valorar la reparación siempre y cuando se identifique la probable causa subyacente de la trombosis. Generalmente suele ser debido a estenosis significativa progresiva de la vena, siendo infrecuente la afectación arterial como entidad causal (14). Se realiza generalmente con anestesia local administrando heparina sistémica previo a la intervención o inyección de solución heparinizada en el flujo venoso de entrada y en el flujo de salida (15). Se realiza una pequeña incisión sobre el acceso vascular utilizando como herramienta un catéter balón tipo Fogarty más frecuentemente de núm. 4, debido a que la mayoría de injerto protésicos utilizados para estos accesos son de 6mm de diámetro, realizando así la trombectomía. Inicialmente se realiza trombectomía del extremo venoso y después del extremo arterial, inspeccionando de manera cuidadosa el trombo para identificar si incluye el menisco resultante de la interposición del coágulo y la pared arterial o venosa (16). Una vez realizado el

procedimiento se recomienda realizar control mediante técnicas de imagen, con el fin de valorar el adecuado flujo de entrada arterial, flujo de salida venoso y poder detectar lesiones venosas o arteriales centrales o periféricas que puedan conllevar futura trombosis (17).

En algunos casos durante el mismo acto quirúrgico si se detecta una lesión susceptible de tratamiento quirúrgico, se puede realizar angioplastia mediante parche para lesiones de origen venoso o arterial (18). Esta técnica tiene una alta tasa de recidiva debido a que la lesión causante de la trombosis suele ser por compromiso de la íntima del injerto que compromete el flujo adecuado en el acceso en caso de accesos autólogos y por la presencia de estenosis en la zona de anastomosis venosas en injerto protésicos (19). Este procedimiento suele ser tradicionalmente realizado sobre injertos autólogos. Según experiencia de números de series de casos publicados en accesos vasculares autólogos la permeabilidad primaria a los 6 meses es de un 50-54% y a los 12 meses de un 18-38% (20).

A nivel de accesos vasculares protésicos es importante valorar asimismo la presencia de pseudoaneurisma en la zona de canulación sobre el injerto que podría presentar recirculación y afectación del flujo conllevando a trombosis del mismo. En algunos casos se puede realizar una interposición de una nueva prótesis en zonas más proximales venosas, con la finalidad de evitar zonas de estenosis o de trombos extensos y garantizar una buena salida distal venosa que puede mantener permeable el acceso vascular adecuadamente. Hoy en día el uso de catéter temporal para hemodiálisis tras rescate de fístula arteriovenosa se debe valorar dependiendo de la extensión de la zona reparada, en algunos casos si la zona libre de oclusión presenta adecuada longitud para la canulación, no precisará de dicho catéter (21).

o *Trombólisis mecánica*

Esta técnica se realiza mediante acceso endovascular percutánea similar al resto de procedimientos endovasculares. Se recomienda tener en cuenta una serie de factores previo a la realización de este tipo de tratamiento ya que hay condiciones que pueden agravar el estado basal del paciente, dentro de las cuales tenemos:

- o Evitar punción percutánea en zonas cutáneas con presencia de infección (celulitis o abscesificación) o sospecha de infección de injerto
- o Pacientes con alto riesgo para el uso de fibrinolíticos y anticoagulantes.
- o Historia de reacción alérgica al contraste o contraindicación del uso del mismo.
- o Pacientes con hipertensión pulmonar severa o shunt de derecha a izquierda con riesgo de embolismo paradójico.

Inicialmente se recomienda realizar una flebografía diagnóstica asociada a arteriografía para valorar la posible causa de trombosis. Varios autores mencionan al hallazgo más frecuente es la presencia de estenosis característica en injertos autólogos la hiperplasia intimal en la vena y en la anastomosis venosa en los injertos protésicos, conllevando a la trombosis del injerto. Se debe valorarla permeabilidad de entrada arterial (inflow) y permeabilidad y continuidad venosa de salida (outflow) (22). El procedimiento consiste en la desimpactación y desobstrucción trombótica con angioplastia por catéter balón u otros dispositivos endovasculares como primer paso y en segundo lugar el tratamiento de la causa asociada a la fisiopatología de la trombosis que suele realizarse mediante ATP de la estenosis causal. Normalmente se utilizan balones de unos 8 mm en injertos protésicos debido a que la mayoría utilizados son de 6 mm, repitiendo el procedimiento si persiste estenosis residual (23).

Estos procedimientos de trombectomía mecánica se asocian a afectación endotelial conllevando a alta tasa de recidiva más frecuentes en injertos autólogos presentando en algunas series de casos hasta un 20% de permeabilidad primaria en el primer mes y menos del 5% a los 6 meses (24). Tanto a nivel de injertos autólogos se suelen asociar con agentes fibrinolíticos. En ciertos casos en el cual persisten estenosis recurrentes, roturas venosas o lesiones venosas centrales se ha aceptado el uso de stents descritos previamente. Los cuales tienen como ventaja excluir aneurismas en accesos disfuncionantes y/o trombosados con buenos resultados (25). En un estudio aleatorizado de 190 pacientes Haskal y col demostró, que la permeabilidad primaria a 6 meses de un 51% en pacientes en el cual se usaron stents fue mayor comparado con un 23% presentada por la angioplastia simple aislada, asimismo se evidenció una tasa libre de reintervención mayor en el grupo de stents para un 32% comparado con un 16% para el grupo de ATP (26). Otros dispositivos existentes de trombectomía mecánica se encuentran: el Angiojet[®] (Medrad, Inc, Warrendale), el Arrow-Treotola device (Teleflex Medical), el Hydrolyser[®] (Cordis Corp), Rotarex[®]S Catheter (Straub medical), entre otros, de los cuales se han descrito series de casos hasta una permeabilidad primaria de un 39% a los 6 meses y 20% a los 12 meses en injertos autólogos y de un 42% a los 3 meses y 21% a los 6 meses en injertos protésicos (27).

También en algunos casos se suele realizar la técnica de tromboaspiración manual con catéter, la cual se realiza mediante punción sobre el FAV en sentido anterógrado a la anastomosis arterial, recanalizando la lesión y sobre una guía se introduce un catéter de 7Fr-9Fr y se inicia la tromboaspiración, luego se realiza nueva punción en sentido retrogrado hacia la anastomosis y se repite el procedimiento. Se suele asociar ATP al finalizar el procedimiento para corregir el defecto causal de trombosis. En una serie de casos se han presentado en injertos autólogos una permeabilidad primaria y secundaria a los 12 meses de 56,5% y 37,5% ($p \leq 0,05$) respectivamente con un éxito inmediato de un 84% y en los injertos protésicos una permeabilidad primaria y secundaria a los 12 meses han sido de 18% y 37% ($p \leq 0,05$) respectivamente con un éxito inmediato de 71,4% (28).

o *Trombólisis farmacológica*

Se realiza mediante la infusión de fármacos trombolíticos dentro de los que se encuentran la Uroquinasa, Reteplasa y mediante el activador del plasminógeno tisular recombinante (rtPA) o Alteplasa (29). Existen series publicadas en la que se presentan efectividad terapéutica de estos agentes, sin embargo su uso aislado ha demostrado incapacidad de lisar todo el material trombótico, asimismo en ocasiones presentando sangrados que obligan a la suspensión del tratamiento (30). La infusión de estos fármacos se puede realizar mediante varias técnicas dentro de las cuales tenemos descritas (31):

o *Técnica de doble catéter*: consiste en insertar dos catéteres de infusión de forma cruzada, uno dirigido hacia la anastomosis arterial y otro hacia la anastomosis venosa, la cual tiene como ventaja la infusión de trombolíticos en todo el injerto.

o *Técnica de "lisis y espera"*: se caracteriza debido a que se inicia la instilación del fármaco fibrinolítico en forma de bolus y se realiza compresión tanto del flujo de salida como el de entrada, luego se espera un tiempo para completar la lisis mas o menos entre 30-60 minutos, tras finalizar el tiempo se complementa la técnica mediante técnicas endovasculares ya sea para desfragmentación de trombo residual o tratamiento de lesiones estenosantes.

o *Técnica de "lisis y partir"*, similar a la técnica anterior sin tiempo de espera añadido.

Dentro de los fármacos fibrinolíticos más frecuentemente utilizados se encuentran: el rtPA, glucoproteína de 65 kDa con propiedades trombolíticas. Su efecto se debe a que activa la conversión del plasminógeno en plasmina, la cual cataliza la degradación de fibrina a fibrinógeno (fibrinólisis) y la disolución del coágulo, este fármaco se utiliza mediante dilución 0,2-0,5 mg/ml. En la mayoría de casos se utiliza una dosis total de 1-5 mg con la dilución previamente mencionada, mediante la técnica. Este fármaco se inyecta iniciando 2 pulsaciones continuas por minuto hasta conseguir una dosis completa entre 10-12 minutos, es importante mencionar la administración de heparina intravenosa (2,500-3,000 U) previo el inicio de infusión del trombolítico. La vida media es de unos 5 minutos (32).

La Reteplasa es un derivado del rtPA, el mecanismo de acción es similar. Existen pocos estudios con respecto al uso de este fármaco en el rescate de injertos de hemodiálisis. La mayoría de autores han usado una dosis mediante pulsaciones de 3-5 U en 5-10 ml. La vida media es de unos 15 minutos (33).

La Uroquinasa o activador del plasminógeno es una enzima que se sintetiza en el riñón. Su acción consiste en la activación de la plasmina iniciando la cascada trombolítica. La dosis es de 250,000 U en bolus asociado a heparina intravenosa (2,500-3,000 U). La vida media es de unos 13 minutos (34).

COMPLICACIONES DERIVADAS DE RESCATE DE ACCESO VASCULAR TROMBOSADO

Las complicaciones derivadas de los procedimientos de rescate del acceso vascular trombosado ya sea mediante cirugía abierta o mediante técnicas endovasculares son infrecuentes, según series documentadas presentan una prevalencia <8%. En las técnicas de cirugía abierta se presenta principalmente complicaciones derivadas de la herida quirúrgica, como hemorragias, infección el cual en algunas ocasiones se asocia en casos de injertos protésicos en la resección del mismo y realización de nueva interposición protésica. En las técnicas endovasculares se asocian principalmente a disrupción intimal o rotura venosa tras la realización de trombectomía mecánica o angioplastia con balón simple o cutting-ballon; la cual se puede corregir mediante angioplastia o mediante la implantación de stents cubiertos los cuales corrigen la lesión endotelial, excluyendo la zona afectada (35).

SEGUIMIENTO

Hoy en día no existen guías que sugieran un seguimiento en aquellos accesos vasculares en el cual se le han realizado algún tipo de intervención de rescate. Sin embargo según algunos autores recomiendan el seguimiento principalmente en aquellos pacientes con alta probabilidad de nueva disfunción o trombosis del acceso vascular (reparación compleja, recidiva). El seguimiento de estos tiene como objetivo poder detectar cuanto antes las posibles complicaciones inmediatas o tardías tras el rescate, esto se realiza principalmente mediante un seguimiento clínico, el cual se complementa con un seguimiento hemodinámico o funcional dialítica (36). El seguimiento clínico, se debe valorar los siguientes hallazgos clínicos: la pérdida de thrill en el trayecto de injerto, el aumento de la pulsatilidad a nivel de la anastomosis proximal arteriovenosa, el escaso desarrollo de la vena tras realización del procedimiento, presencia de pulso débil, aumento de signos infecciosos (celulitis o abscesificación) locales en zona intervenida asociada a síndrome distérmico o malestar general; asimismo presencia de edematización y empastamiento muscular que puede asociar impotencia motora del miembro o no que sugiera la presencia de trombosis venosa profunda. El seguimiento

hemodinámico o función dialítica, tiene como finalidad valorar la eficacia durante la sesión de hemodiálisis, asimismo de conseguir velocidades adecuadas, flujo sanguíneo necesario (recomendado >300 ml/min). Se valora también las presiones del circuito y la presencia de recirculación (37).

BIBLIOGRAFÍA

- 1.- Clinical practice guidelines and clinical practice recommendations for vascular access, update 2006 American Journal of Kidney Diseases, July 2006 Vol 48, No.1. S184-S186
- 2.- Tordoir JH, Mickley V. European guidelines for vascular access: clinical algorithms on vascular access for haemodialysis. EDNA ERCA J. 2003; 29: 131-6.
- 3.- Burkhart HM, Cikrit DF. Arteriovenous fistulae for hemodialysis. Semin Vasc Surg. 1997; 10: 162-168.
- 4.- Lilly MP, Lynch JR, Wish JB, et al. Prevalence of arteriovenous fistulas in incident hemodialysis patients: correlation with patient factors that may be associated with maturation failure. Am J Kidney Dis. 2012;59 :540-548
- 5.- Beathard GA. Fistula Salvage by Endovascular Therapy. Advances in Chronic Kidney Disease. Vol 16. No 5. (September), 2009. Pp 339-351.
- 6.- Bandyk DF. Interpretation of duplex ultrasound dialysis access testing. Semin Vasc Surg 2013; 26:120-126.
- 7.- Mortamais, Julie et al. Endovascular Treatment of Juxta-anastomotic Venous Stenoses of Forearm Radiocephalic Fistulas: Long-term Results and Prognostic Factors. Journal of Vascular and Interventional Radiology, Volume 24, Issue 4, 558 – 564
- 8.- Planken R. et al. Accessory veins and radial-cephalic non-maturation prospective analysis using contrast-enhanced magnetic resonance angiography. J Vas Access 8, 281-286.
- 9.- Vascular Access Work Group Clinical practice guidelines for vascular access. Am J Kidney Dis. 2006; 1:248-273.
- 10.- KDOQI Clinical Practice Guidelines and Clinical Practice Recommendations for 2006 update: Hemodialysis adequacy, peritoneal dialysis adequacy and vascular access. Am J Kidney Dis 2006; 48:S1-322.
- 11.- Green, L.D., Lee, D.S., and Kucey, D.S. A metaanalysis comparing surgical thrombectomy, mechanical thrombectomy, and pharmacomechanical thrombolysis for thrombosed dialysis grafts. J Vasc Surg, 2002; 36: 939-945.
- 12.- Vesely, T.M., Idso, M.C., Audrain, J., Windus, D.W., and Lowell, J.A. Thrombolysis versus surgical thrombectomy for the treatment of dialysis graft thrombosis: pilot study comparing costs. J Vasc Interv Radiol. 1996; 7: 507-512.
- 13.- Besarab A, Pandey R. Catheter management in hemodialysis patients: delivering adequate flow. Clin J Am Soc Nephrol 2011; 6: 22-27.
- 14.- Uflacker, R., Rajagopalan, P.R., Vujic, I., and Stutley, J.E. Treatment of thrombosed dialysis access grafts: randomized trial of surgical thrombectomy versus mechanical thrombectomy with the Amplatz device. J Vasc Interv Radiol. 1996; 7: 185-192.
- 15.- Liu, Y.H., Hung, Y.N., Hsieh, H.C., and Ko, P.J. Surgical thrombectomy for thrombosed dialysis grafts: comparison of adjunctive treatments. World J Surg. 2008; 32: 241-245

- 16.- Schwartz CI, McBrayer CV, et al. Thrombosed hemodialysis grafts: comparison of treatment with transluminal angioplasty and surgical revision. *Radiology* 1995; 194: 337.
- 17.- Leivaditis K, Panagoutsos S, Roumeliotis A, Liakopoulos V, Vargemezis V. Vascular access for hemodialysis: Postoperative evaluation and function monitoring. *Int Urol Nephrol* 2014; 46:403–409.
- 18.- Kamper L, Frahnert M, Grebe SO, Haage P. Radiological assessment of vascular access in haemodialysis patients. *J Vasc Access* 2014; 15(7): 33–37.
- 19.- Biuckians A, Scott EC, Meier GH, Panneton JM, Glickman MH. The natural history of autologous fistulas as first-time dialysis access in the KDOQI era. *J Vasc Surg* 2008; 47:415–421.
- 20.- Sadaghianloo N, Jean-Baptiste E, Gaid H, et al. Early surgical thrombectomy improves salvage of thrombosed vascular accesses. *J Vasc Surg* 2014; 59:12–15.
- 21.- Yang CC, Yang CW, Wen SC, Wu CC. Comparisons of clinical outcomes for thrombectomy devices with different mechanisms in hemodialysis arteriovenous fistulas. *Catheter Cardiovasc Interv* 2012; 80:1035–1041.
- 22.- Moossavi, S., Regan, J.D., Pierson, E.D., Kasey, J.M., Tuttle, A.B., Vachharajani, T.J. et al. Non-surgical salvage of thrombosed arterio-venous fistulae: a case series and review of the literature. *Semin Dial.* 2007; 20: 459–464.
- 23.- Han M, Kim JD, Bae JI, et al. Endovascular treatment for immature autogenous arteriovenous fistula. *Clin Radiol* 2013; 68: 309–315.
- 24.- Jain G, Maya ID, Allon M. Outcomes of percutaneous mechanical thrombectomy of arteriovenous fistulas in hemodialysis patients. *Semin Dial* 2008; 21: 581–583.
- 25.- Naoum JJ, Irwin C, Hunter GC: The use of covered and uncovered stents to salvage dialysis grafts after multiple failures. *Vasc Endovascular Surg* 2006; 40: 275–279.
- 26.- Haskal ZJ1, Trerotola S, Dolmatch B. Stent graft versus balloon angioplasty for failing dialysis-access grafts. *N Engl J Med* 2010; 11; 362(6):494-503.
- 27.- Chan PG, Goh GS. Safety and efficacy of the AngioJet device in the treatment of thrombosed arteriovenous fistula and grafts: A systematic review. *J Vasc Access.* 2018;19(3):243-251.
- 28.- Gebhard TA, Bryant JA, Adam Grezaffi J, et al. Percutaneous interventions on the hemodialysis reliable outflow vascular access device. *J Vasc Interv Radiol* 2013; 24:543–549
- 29.- Rajan DK, Clark TW, Simons ME, Kachura JR, Sniderman K. Procedural success and patency after percutaneous treatment of thrombosed autogenous arteriovenous dialysis fistulas. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13: 1211–1218.
- 30.- Mendes ML, de Castro JH, Barreti P, Silva TN, Ponce D. Effective use of alteplase for occluded tunneled venous catheter in hemodialysis patients. *Artif Organs.* 2014; 38:399–403.
- 31.- Flick PA, Das M, Horton K, et al. Initial experience with reteplase using the "lyse and wait" technique in thrombosed dialysis grafts. *JVIR* 2000;11(suppl):252.
- 32.- Bamgbola OF, del Rio M, Kaskel FJ, Flynn JT. Recombinant tissue plasminogen activator infusion for hemodialysis access. *Pediatr Nephrol.* 2005; 20:989–993.
- 33.- Zacharias JM, Weatherston CP, Spewak CR, Candance R, Vercaigne LM. Alteplase versus urokinase for occluded hemodialysis access. *Ann Pharmacother.* 2003; 37:27–33.

- 34.- Meers C, Toffelmire EB. Urokinase efficacy in the restoration of hemodialysis vascular access. *J Cannt.* 1998; 8:17–19.
- 35.- Weng FL, Berns JS. Complications of percutaneous treatment of thrombosed hemodialysis access grafts. *Semin Dial* 2003;16: 257-262.
- 36.- Allon M, Robbin ML. Hemodialysis vascular access monitoring: current concepts. *Hemodial Int* 2009; 13:153.
- 37.- Moist LM, Churchill DN, House AA, et al. Regular monitoring of access flow compared with monitoring of venous pressure fails to improve graft survival. *J Am Soc Nephrol* 2003; 14:26-45.
- 38.- Kitrou PM, Katsanos K, Spiliopoulos S, et al. Drug-eluting versus plain balloon angioplasty for the treatment of failing dialysis access: final results and cost-effectiveness analysis from a prospective randomized controlled trial (NCT01174472). *Eur J Radiol.* 2015;84:418-423

MALFORMACIONES VASCULARES PERIFÉRICAS

I.M^a Lojo Rocamonde

*Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Quirónsalud A Coruña, España.*

INTRODUCCIÓN

Las malformaciones vasculares periféricas (MVP) son anomalías vasculares por alteración del desarrollo del sistema vascular en diferentes etapas de la embriogénesis, entre la cuarta a la décima semana, principalmente. Cualquier tipo de vasos, arterias, venas, capilares y linfáticos pueden verse afectados y la clínica varía desde leve a potencialmente mortal.

Las MVP siguen siendo un reto diagnóstico y terapéutico por su confusa terminología, diferentes tipos, curso clínico impredecible, irregular respuesta al tratamiento con altas tasas de recurrencia/persistencia, y morbilidad tras tratamiento convencional no específico. Están presentes desde el nacimiento, aunque pueden no ser evidentes hasta semanas, meses o años después afectar a cualquier territorio corporal (1).

En las últimas décadas, se han establecido dos sistemas de clasificación (Hamburgo y ISSVA). Actualmente disponemos de un sistema de clasificación integrado, muy práctico para la evaluación y tratamiento de estos pacientes, la comunicación entre profesionales y que facilita la individualización de estrategias de tratamiento médico, quirúrgico, endovascular y modalidades combinadas (Tabla 1). Así, actualmente se recomienda el uso de los términos "bajo o alto flujo" cuando se describen los patrones de MVP (2,3)

El cuadro clínico varía desde el paciente asintomático hasta situaciones que alteran la calidad de vida o que ponen en peligro vital al paciente como un episodio hemorrágico, infeccioso o de insuficiencia cardíaca congestiva (4,5).

BAJO FLUJO	ALTO FLUJO
Venosa (MV) 1. Extratroncular Difusa/infiltrante Localizada 2. Troncular Obstrucción/estenosis Dilatación	Arterial (MA) 1. Extratroncular Difusa/infiltrante Localizada 2. Troncular Obstrucción/estenosis Dilatación

Linfática (ML) 1. Extratroncular Difusa/infiltrante Localizada 2. Troncular Obstrucción/estenosis Dilatación	Arterio-venosa (MAV) 1. Extratroncular Difusa/infiltrante Localizada 2. Troncular Obstrucción/estenosis Dilatación
Capilar (MC)	
Combinada	
Síndrome asociado	Síndrome asociado

Tabla 1. Sistema integrado de clasificación de las malformaciones vasculares congénitas (MVC). Clasificación de Hamburgo-ISSVA.

La resección quirúrgica completa del nidus de una MVP es rara vez posible, excepto cuando la MVP es pequeña, localizada y accesible quirúrgicamente. Hace años la cirugía era el tratamiento estándar, pero déficits funcionales, estéticos y los malos resultados evolutivos con altas tasas de recurrencia (6,7), han hecho que los procedimientos de embolización, sobre todo del nidus de la MVP, hayan mejorado los resultados.

CLASIFICACIÓN

A pesar del intento en difundir y utilizar una nomenclatura adecuada para su clasificación que facilite el manejo diagnóstico y terapéutico sigue siendo una patología con un complejo manejo en la práctica clínica.

Los términos “hemangioma” o “angioma” se utilizan con frecuencia en la práctica clínica habitual para referirse a malformaciones vasculares y/o tumores vasculares por igual, a pesar de su diferente etiología, evolución natural y tratamiento.

En 1982, Mulliken y Glowacki, describieron una clasificación con una amplia aceptación para la nomenclatura y el estudio de las MVP. Es una clasificación basada en criterios histológicos y clínicos (8). Dicha clasificación divide las MVP en:

1. Tumores vasculares: los hemangiomas son los más frecuentes. Son tumores benignos que pueden no ser clínicamente perceptibles al nacer, y se caracterizan por una etapa temprana de proliferación y una de involución posterior.

2. Malformaciones vasculares: presentes en el nacimiento y se caracterizan por presentar tejido arterial o venoso displásico con proliferación celular normal. Crecen acompañando el crecimiento del niño y no presentan involución espontánea. Se subdividen según el tipo de vaso afectado en arteriales, venosas, linfáticas y capilares, o presentarse en forma combinada. Cada tipo de lesión precisara un abordaje diagnóstico y terapéutico específico y un pronóstico diferenciado.

En 1993, Jackson y cols., propusieron una clasificación radiológica basada en características hemodinámicas. Estos autores las dividieron en MVP de alto flujo (fístula arte-

riovenosa, malformación arteriovenosa) y MVP de bajo flujo (malformaciones capilares, venosas, linfáticas) (9).

En 1996, la International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA) propuso una nueva clasificación, y que actualizó en 2014 (10). La clasificación ISSVA ha sido modificada para mejorar su uso clínico, por ejemplo, con una subclasificación adicional de MVP basada en:

1. Ubicación anatómica:
 - 1.a Lesiones telangiectasias superficiales y/o ectasias venosas intradérmicas
 - 1.b Presentación subcutánea con nódulos
 - 1.c Intramuscular, intraarticular o profunda en otros órganos
2. Manifestaciones clínicas:
 - 2.a Localizada: cara, tronco, extremidades, cerebro, médula espinal, pulmones, etc.
 - 2.b Generalizada: Síndrome de ampolla azul, Malformaciones glomovenosas, Flebec-tasias genuinas difusas (Bockenheimer)

En una de las últimas modificaciones, se introdujo una diferencia entre las formas **extratronculares**, denominadas "malformaciones" y son defectos que surgen de las etapas "anteriores" de la embriogénesis, mientras que las estructuras vasculares primitivas se encuentran todavía en la red capilar indiferenciada y **tronculares**, llamadas "malformaciones de vasos principales" y son aquellas que surgen de estructuras vasculares preexistentes en el período de maduración durante las etapas "posteriores" de la embriogénesis / angiogénesis.

Este nuevo término extratroncular reemplazó con éxito el viejo término "angioma" a menudo engañoso como alternativa, y detuvo la confusión involucrada con el "angioma frente al hemangioma".

Se mantiene el concepto de las MVP simples y combinadas, y se incorporan las asociaciones con otras anomalías y síndromes (Tabla 2). Esta clasificación es la más utilizada en la actualidad y se encuentra disponible on line, en la web www.issva.org.

- Klippel Trenaunay: MC + MV y/o ML + sobrecrecimiento de los miembros
- Parkes-Weber: MC + FAV + sobrecrecimiento de los miembros
- Servelle-Martorell: MV en los miembros + sobrecrecimiento óseo
- Sturge-Weber: facial + MC leptomeníngea + anomalías oculares + sobrecrecimiento de partes blandas y/o hueso
- Mafucci: MV + hemangioma + encondromatosis
- Macrocefalia-MC: MC + megalencefalia + polimicrogiria
- CLOVES: MC + MV + ML + /- MAV + sobrecrecimiento lipomatoso congénito
- Proteus: MC + MV y/o ML + sobrecrecimiento somático asimétrico
- Bannayan-Riley-Ruvalcaba: MAV + MV + macrocefalia + sobrecrecimiento lipomatoso

Tabla 2. MVP combinadas

MC: malformación capilar; MV: malformación venosa; ML: malformación linfática; FAV: fístula arteriovenosa; MAV: malformación arteriovenosa; CLOVES (de acuerdo con su acrónimo en inglés): congenital, lipomatous, overgrowth, vascular malformations, epidermal nevi and spinal/skeletal anomalies and/or scoliosis.

Actualmente en la práctica clínica disponemos de un sistema de clasificación integrado práctico para el manejo de las MVP (Tabla 1) y se aconseja el uso de los términos "bajo o alto flujo" cuando se describen los patrones de MVP.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de las MVP se basa en la historia clínica y la exploración física, pueden no ser evidentes con el nacimiento y cuando no pasan a una fase involutiva suelen crecer con el desarrollo del niño. Los síntomas varían en función de su tamaño y localización pudiendo originar déficits funcionales sobre todo cuando afectan a vía aérea o digestiva.

El eco-doppler, la resonancia magnética (RM) y la tomografía computarizada (TC) son las exploraciones básicas para el diagnóstico de las MVP.

El eco-doppler es una exploración accesible y no invasiva de utilidad para diferenciar el tipo de MVP. En las MVP de bajo flujo se obtiene un registro venoso continuo en el nidus de la MV y en las MVP de alto flujo un registro bifásico con baja resistencia distal. Figura 1

La RM nos aporta una información anatómica de localización, morfología y relación con tejidos y órganos adyacentes a la lesión y una hemodinámica, que en imágenes T2, en las MVP de bajo flujo se obtienen imágenes de alta señal y las MVP de alto flujo de baja señal. La RM también es útil en el seguimiento para la evaluación de los resultados del tratamiento. Figuras 1 B-C.

Con la TC se obtiene una información anatómica de morfología del nidus de la MVP y de eferencias venosas y aferencias arteriales si existen. Figura 1 D.

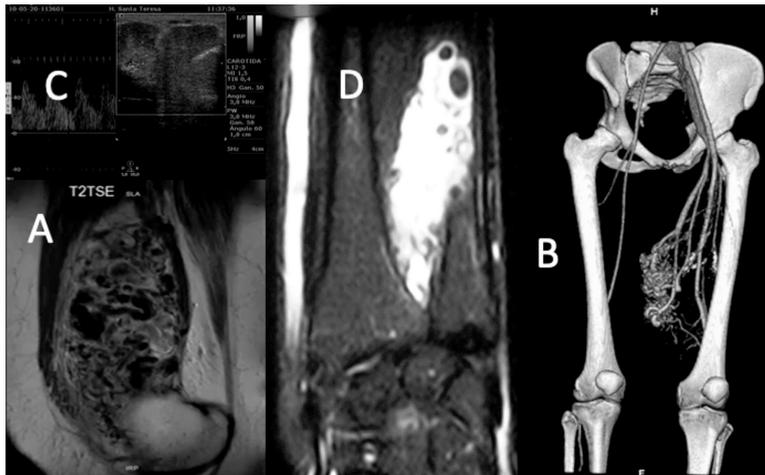


Figura 1. A: Registro doppler de baja resistencia en una MVP. B, C: seguimiento postoperatorio de una MVP con RMN. D: La TC ofrece información anatómica de morfología del nidus de la MVP.

I. TUMORES VASCULARES

1. **Hemangioma infantil (HI):** son uno de los tumores más comunes en niños con una prevalencia de alrededor del 5% (11). La enfermedad se presenta predominantemente en niñas, bebés prematuros e hijos de embarazos múltiples. La patogenia de HI es poco

conocida. Las células endoteliales en pacientes con HI expresan de manera característica el marcador GLUT1, que distingue claramente a HI de los otros tumores vasculares que se presentan en niños, especialmente hemangiomas congénitos, y también permite cierto diagnóstico histológico (12).

El comportamiento de crecimiento característico de HI es importante para el diagnóstico clínico: Figura 2

- No presente en el nacimiento, o solo como lesión precursora (área anémica, telangiectasias)
- Fase de proliferación de 2-6 semanas de edad con crecimiento rápido durante 3-6 (-10) meses,
- Fase de meseta
- Regresión espontánea a partir de los 2 años durante varios años

Figura 2. Hemangioma infantil (HI)



Aunque en la mayoría de los pacientes HI no presenta problemas, ciertos lugares requieren atención especial. Los sitios problemáticos incluyen el área del ojo (riesgo: ambliopía, astigmatismo), punta de la nariz (deformación), labios (a menudo, crecimiento rápido, ulceración, deformación) y áreas genitales (ulceración). Los pacientes con más de 5 HI tienen un mayor riesgo de hemangiomas viscerales, que generalmente afectan el hígado y rara vez otros órganos. HI generalmente se diagnostica fácilmente debido a la historia típica del paciente y la apariencia clínica.

HI debe tratarse si se prevén complicaciones funcionales o si existe un deterioro estético relevante. Esto se aplica al 15-20% de todos los hemangiomas. El tratamiento de elección para HI son los bloqueadores beta no cardio selectivos. Si hay un impedimento estético funcional o significativo inminente, el tratamiento suele ser sistémico con propranolol (2 mg / kg / día) durante varios meses (13). En general, la terapia comienza con una dosis oral de 0,5 mg/kg/día (en tres dosis) con un aumento gradual a 2 mg/kg/día (a veces 3 mg / kg / día). Durante el tratamiento, los pacientes permanecen bajo control médico. La duración del tratamiento se basa en el curso clínico, generalmente hasta los 12 meses de edad. Los hemangiomas grandes y profundos pueden tratarse durante más tiempo. Aproximadamente el 25% de los pacientes experimenta una recurrencia leve después de suspender

el tratamiento. Los efectos secundarios de los bloqueadores beta sistémicos en los niños están menos relacionados con sus efectos cardíacos que con el metabolismo y la broncoconstricción. La bradicardia y la hipertensión rara vez son problemas en la vida cotidiana normal. Un peligro potencial es hipoglucemia prolongada; por lo tanto, el medicamento solo se puede tomar con las comidas. Si hay una infección respiratoria, el tratamiento debe interrumpirse. Para los HI más pequeños y en sitios críticos, los bloqueadores beta tópicos (timolol, propanolol) o gel de timolol al 0,5% pueden ser útiles. Los tratamientos con láser se pueden usar para tratar la HI ulcerada. Las telangiectasias residuales después de la involución de HI (desde los 4-5 años en adelante) responden muy bien al láser decolorante pulsado. Para las cicatrices residuales y el exceso de tejido después de la involución, puede ser necesario un tratamiento quirúrgico por razones estéticas (de 3 a 5 años, dependiendo del sitio afectado). En casos que requieran un tratamiento quirúrgico deberá ser precedido por un tratamiento con propanolol.

En la actualidad, en muchos centros, en pacientes con hemangiomas infantiles grandes y deformantes, el tratamiento con propanolol es la terapia de primera línea. Permite una reducción significativa del hemangioma antes del procedimiento operatorio planificado. Los hemangiomas pequeños frecuentemente involucionan del tratamiento con propanolol y no requieren más procedimientos quirúrgicos. Debido a los resultados clínicos, alta eficacia y menos efectos secundarios no deseados, el tratamiento con propanolol es cada vez más frecuente y ha reemplazado la terapia con corticoides sistémica o local.

2. Hemangiomas congénitos (HC):

Los hemangiomas congénitos son tumores vasculares raros que se forman completamente en el momento del nacimiento. En contraste con HI, son GLUT1-negativos. Se pueden dividir en dos formas principales, el HCRI más común (Hemangioma congénito de rápida involución), que experimenta involución en unos pocos meses, y el HCNI persistente (Hemangioma congénito no involutivo). Pueden existir lesiones parcialmente regresivas.

Clínicamente, el HC típicamente se presenta como nódulos azules circunscritos con telangiectasias superficiales y un halo anémico.

El tratamiento inicialmente consiste en un seguimiento clínico y, si no hay regresión, la resección quirúrgica.

3. Otros tumores vasculares raros que se presentan en pacientes pediátricos, como el hemangioendotelioma kaposiforme y el angioma en penacho, que a veces se asocian con trastornos graves de la coagulación (fenómeno de Kasabach-Merritt).

II. MALFORMACIONES VASCULARES PERIFÉRICAS (MVP)

Las malformaciones vasculares se dividen en 3 grupos de acuerdo con los vasos involucrados y su patrón de flujo: malformaciones vasculares bajo flujo, alto flujo y complejas combinadas.

Las malformaciones vasculares se caracterizan histológicamente por un aumento de los vasos displásicos y dilatados. Están presentes al nacer y crecen proporcionalmente a medida que el niño se desarrolla.

La causa de las MVP radica en defectos locales durante la vasculogénesis y angiogénesis. En los últimos años, varios subtipos familiares han sido genéticamente descifrados (14).

1. MVP de bajo flujo

1.a. Malformación capilar (MC)

La malformación capilar (MC), también conocida como nevus flammeus o mancha de vino de Oporto, es completamente visible al nacer como una mácula eritematosa, generalmente unilateral, claramente demarcada, homogénea, generalmente localizada en la cara o el cuello.

Las malformaciones capilares ocurren esporádicamente en 0.3% de todos los recién nacidos y tienen crecimiento proporcional. En su gran mayoría solo causan deterioro estético sin ningún trastorno asociado. Si no se tratan, tienen una tendencia a oscurecerse a medida que aumenta la edad y desarrollan cambios cavernosos y granulomas piógenos. También puede haber hiperplasia del tejido blando subyacente.

El examen más importante en un recién nacido con nevus flammeus con afectación de los párpados es el examen oftalmológico (dentro de los primeros 10 días de vida) para la detección temprana del glaucoma relacionado. Si se detecta glaucoma, se necesita un tratamiento farmacológico o quirúrgico inmediato.

Las malformaciones capilares pueden objetivarse en cualquier parte de la superficie corporal en formas locales o extensas. Figura 3



Figura 3. Malformación capilar (MC) asociada a síndrome de Parkes Weber

En el 45% de los casos, las malformaciones se localizan en la cara en una de las tres regiones inervadas por ramas del nervio trigémino. En el resto de pacientes las lesiones exceden la línea media o son bilaterales. Con frecuencia pueden causar hiperplasia de los tejidos blandos (labios, mejillas e incluso estructuras óseas como mandíbula o maxilar). Las lesiones faciales pueden afectar a la encía y ocasionar hiperplasia de la mucosa oral o incluso granuloma piógeno que puede dar lugar a ulceración o hemorragia recurrente.

Las malformaciones capilares también se observan en el tronco y las extremidades que a diferencia con las de región facial, no experimentan transformaciones características en forma de cambios de estructura y color. En ocasiones son una señal de alarma por asociación con otras localizaciones de la MVP como en la médula espinal en el curso de la lesión capilar del tórax (síndrome de Cobb) o espina dorsal en malformaciones viscerales o del área lumbosacra (15,16).

Para el nevus flammeus, el tratamiento de elección es el láser decolorante pulsado y la respuesta a la terapia es mejor en pacientes más jóvenes y con lesiones en la cara.

1.b. Malformación linfática (ML)

Las ML son el resultado del desarrollo anormal del sistema linfático ya sean estructuras linfáticas separadas del tronco principal o regiones anatómicas donde no se localiza tejido linfóide. Debido al mismo inicio en el desarrollo embriológico de los sistemas venoso y linfático, se pueden observar malformaciones linfático – venosas.

Las malformaciones linfáticas generalmente aparecen con el nacimiento o en los primeros dos años de vida, con menor frecuencia pueden aparecer en la primera infancia, la pubertad e incluso la madurez. Sus localizaciones más frecuentes son la cabeza, el cuello, axila, tórax y las áreas perineales. A la exploración física son suaves y si existe irregularidades o zonas de hiperplasia se relacionan traumas previos, alteraciones hormonales o infecciones.

La clasificación morfológica de las ML es la más práctica y las divide en ML microquísticas, macroquísticas (tamaño apropiado para realizar un procedimiento de paracentesis o escleroterapia) e híbridas.

McGill propone una clasificación anatómica de la ML en referencia a la localización con el músculo hioides y distingue la malformación tipo I: inferior al músculo hioides, en el triángulo cervical anterior o posterior y malformación tipo II: superior y que comprende la lengua, las mejillas, la glándula salival parótida o los labios (17).

Las complicaciones más comunes de las ML son el sangrado y la infección y con menor frecuencia edema y dolor.

En el caso de ML extensas pueden ocasionar deformaciones y lesiones severas en tracto respiratorio o región orbitaria. Como en malformaciones venosas, las ML pueden causar hiperplasia de los tejidos blandos como en la lengua, en la región facial, o incluso en tejido óseo.

En pacientes con anomalías linfáticas abdominales, se puede observar lesiones en pericardio, cavidad pleural, zonas viscerales y si hay afectación retroperitoneal afectar a miembros inferiores.

1.c. Malformación venosa (MV)

Las malformaciones venosas son el resultado de anomalías en el proceso de formación del sistema venoso. Con frecuencia son MV únicas (90%) con localización preferente en cabeza y el cuello (47%) y en el área del tronco (13%). Por lo general afectan a tejido cutáneo y subcutáneo, pero pueden afectar a mucosas y estructuras más profundas como área muscular, articular y ósea [18]. Figura 4



Figura 4. Malformación venosa (MV)

A la exploración clínica la MV son de coloración predominante azulada, suaves, compresibles y no pulsátiles. Aumentan con la edad del paciente y su crecimiento rápido puede estar relacionado con la infección, traumatismos o cambios hormonales como la pubertad o el embarazo.

Al ser la MV de bajo flujo y con frecuencia compartimentalizada se debe considerar la posibilidad trombosis del nidus y en casos graves coagulopatía intravascular diseminada, en ambas situaciones se deben tomar precauciones antes del procedimiento terapéutico.

El dolor y el edema son las complicaciones más comunes en pacientes con MV. En MV extensas de cara y cuello, los síntomas compresivos pueden afectar a globo ocular y tracto respiratorio y pueden requerir una intervención preferente.

MV de gran tamaño localizadas en las extremidades pueden causar deformidad, lesiones hipoplásicas relacionadas con atrofia de tejidos, fracturas patológicas y degeneración articular (19). En el caso de afectación intestinal el sangrado y la anemia secundaria puede ser su primer dato clínico y analítico.

2. MVP de alto flujo (MVAF)

Afectan a por orden de frecuencia a sistema nervioso central, cabeza, cuello y con menor frecuencia en las extremidades, el tronco y órganos intraabdominales (20).

Se observan en el momento del nacimiento, generalmente en forma de pequeña mancha rosada (a menudo confundida con angioma o malformación capilar) aunque pueden objetivarse en edad infantil. En su evolución pueden tener un crecimiento rápido del nidus (especialmente en el período de maduración) y con síntomas como hemorragia, dolor y ulceración.

En la evolución de la MVAF un aumento del tamaño se produce:

- Hiperplasia de las estructuras vasculares con engrosamiento de venas y arterias con un aumento de la presión sanguínea y colateralización del sistema vascular.

- Angiogénesis (formación de nuevos vasos a partir de precursores vasculares) y vasculogénesis (formación de vasos de novo).
- Aumento del factor de crecimiento vascular y endotelial (VEGF).

Las complicaciones de las MVAF son el sangrado, formación de aneurismas, insuficiencia cardíaca por alto gasto y la ulceración distal a la malformación por un componente mixto (isquémico e hipertensión venosa). Figura 5



Figura 5. MVP de alto flujo (MVAF)

Las MVAF se pueden dividir en 4 grupos con respecto a su estadio y síntomas clínicos (21). (Tabla 3).

I	Quiescente	Shunts arterio-venosos
II	Expansión	Thrill, masa pulsátil, soplo
III	Destrucción	Ulceración, sangrado, dolor
IV	Descompensación	Fallo cardíaco

Tabla. 3. Clasificación de Schobinger

Malformaciones vasculares combinadas y complejas

Si dos o más malformaciones vasculares están presentes en un paciente, se clasifican como "malformaciones vasculares combinadas" de acuerdo con la Sociedad Internacional para el Estudio de Anomalías Vasculares (ISSVA).

1. Malformación venosa capilar (MVC)

MVC consiste en una lesión capilar extensa en las extremidades con una alteración leve del crecimiento y venas prominentes. La clínica es dolor y varices en miembros in-

feriores, su curso clínico es favorable y el componente estético es la principal indicación procedimiento electivo. Las venas anormales se pueden tratar con escleroterapia o ablación térmica endovenosa (EVLA) si el sistema venoso profundo esta permeable y competente. Es posible la dilatación del sistema venoso profundo pero la permeabilidad del sistema venoso profundo mediante eco-doppler debe confirmarse antes de cualquier tratamiento de venas superficiales.

Las lesiones capilares se pueden tratar con láser pero los resultados son limitados.

2. **Malformación capilar difusa con sobrecrecimiento (MCD)**

MCD presenta un patrón reticulado cutáneo y un crecimiento de la extremidad afectada. Está presente en el momento del nacimiento y crece proporcionalmente con el paciente. En general de curso benigno y un tratamiento ortopédico puede ser necesario con un crecimiento relevante.

3. **Granuloma piógeno (GP)**

Aunque el GP o hemangioma capilar lobular no es una malformación vascular verdadera, puede surgir a partir de MC. Las GP pueden presentarse a cualquier edad con una incidencia máxima en la segunda y tercera décadas de la vida y pueden asociarse con el embarazo siendo conocidos en la literatura como "tumor del embarazo". Se presenta como una pápula roja pequeña con crecimiento rápido en cuestión de semanas. Es vulnerable y tiende a sangrar después de la manipulación.

Se ha informado una regresión espontánea, pero en general es necesario un tratamiento. Se pueden desarrollar múltiples PG como lesiones satélites luego del tratamiento de una lesión solitaria. La extirpación de la lesión mediante electrodiseción, fotocoagulación con láser o la escleroterapia con tetradecilsulfato de sodio también ha sido reportada como efectivas.

4. **Malformación capilar-arteriovenosa (MCA-V)**

El MCA-V se compone de pequeñas MC (de 1 a 2 cm de diámetro) con una apariencia de redonda a ovalada y fístula a-v subyacentes. Son lesiones multifocales y pigmentadas. La fístula a-v se diagnostica mediante eco-doppler. Las MCA-V tienen un mayor riesgo de lesiones en otras localizaciones de alto flujo, como fístulas arteriovenosas o malformaciones arteriovenosa, que se encuentran en un cuarto o un tercio de los pacientes. En comparación con otras lesiones de alto flujo estas lesiones parecen ser estables con menor morbilidad.

5. **Síndrome de Sturge-Weber (SSW)**

SSW consiste en una tríada de un MC de la cara, anomalías vasculares de la coroides ocular y leptomeninges ipsilateral. Se desconoce su alteración genética, pero se han observado anomalías cromosómicas múltiples.

Crecimiento excesivo de tejido se encuentra en hasta el 70% de los pacientes con el labio y la mejilla siendo los lugares más comunes y del tejido óseo en un 45%.

La clínica neurológica como convulsiones, déficits focales o progresivo deterioro mental, se deben a un drenaje venoso deficiente en las áreas corticales afectadas que afectan la perfusión arterial. En pacientes con MC faciales extensas, el riesgo de anomalías cerebrales bilaterales y el inicio precoz de las convulsiones es mayor.

6. **Malformación capilar con fístulas AV (MC-FAV) y sobrecrecimiento de las extremidades (síndrome de Parkes Weber, SPW)**

CM-FAV con sobrecrecimiento de extremidades es una anomalía vascular de alto flujo que afecta a los miembros inferiores con mayor frecuencia. La lesión venosa como flebec-tasia o avalvulación es frecuente que asociado a un alto flujo origina dilatación venosa y

lesiones cutáneas que en fases avanzadas pueden producir ulceración por isquemia e hipertensión venosa distal. La insuficiencia cardíaca por alto gasto es la complicación más grave.

El tratamiento conservador consiste en medias de compresión. El sobrecrecimiento excesivo de las extremidades puede tratarse mediante epifisiodesis para detener el crecimiento y prevenir el desequilibrio funcional a largo plazo. Las fistulas a-v pueden tratarse mediante técnicas de embolización.

7. Malformación venosa linfático-capilar (MVLC) con crecimiento de extremidad (síndrome de Klippel-Trénaunay, SKT)

La MVLC con sobrecrecimiento de extremidad es una MV combinada que fue descrita por primera vez por Klippel y Trénaunay, dos cirujanos franceses (22). Está presente en el nacimiento con afectación unilateral de miembro inferior en un 85% de casos, pero se han descrito casos de lesiones bilaterales y en miembro superior. Afecta a ambos sexos por igual y se caracteriza por MC (98%), hipertrofia extremidad (94%), venas varicosas (72%) y vesículas linfáticas.

La mayoría de los pacientes son tratados de forma conservadora con terapia de compresión. El tratamiento activo en MVLC incluye epifisiodesis en sobrecrecimiento óseo, tratamiento con láser de vesículas linfáticas y MC, y técnicas de embolización, escleroterapia o ablación térmica endovenosa con láser o cirugía en las lesiones venosas.

8. Hipertrofia lipomatosa congénita, MV tipo nevus epidérmicos y Escoliosis con anomalías esqueléticas y espinales (CLOVES)

Clínicamente se caracteriza por tumoraciones grasas complejas del tronco, deformidades acrales, hipertrofia corporal asimétrica, anomalías musculoesqueléticas y orgánicas. Acúmulos excesivos de grasa pueden afectar el canal espinal por desplazamiento o compresión originando déficits neurológicos como paraparesia, dolor crónico, estreñimiento e incontinencia urinaria. Fístulas de alto flujo espinales o paraespinales pueden asociarse a las tumoraciones grasas complicando la resección quirúrgica cuando es necesaria.

El riesgo de embolismo pulmonar es mayor en pacientes con CLOVES afectación venosa toracoabdominal. Las lesiones venosas se pueden requerir tratamiento mediante técnicas de embolización, esclerosis y resección quirúrgica.

9. Síndrome de Maffucci y enfermedad de Ollier

El síndrome de Maffucci es un síndrome raro que combina múltiples encondromas con malformaciones vasculares tipo hemangioendoteliomas.

La enfermedad de Ollier se encuentran múltiples encondromas en las extremidades, pero carece de los hemangioendoteliomas en comparación con el síndrome de Maffucci.

Los encondromas pueden provocar deformidades óseas y déficits funcionales. Estas lesiones a menudo requieren corrección quirúrgica. La transformación maligna en condrosarcomas es la complicación más grave.

Tratamiento de las MVP

Los tumores vasculares y las MV constituyen dos anomalías vasculares diferenciadas por su origen embriológico, cuadro clínico, pronóstico y alternativa terapéutica.

En su tratamiento pueden requerir de diferentes especialidades como cirugía vascular, plástica, maxilo-facial, traumatología, dermatología y pediatría.

Los MC de pequeña entidad y ML asintomáticas se pueden observar durante los primeros años del niño y la decisión sobre el tratamiento (terapia con láser, procedimiento embolizador o tratamiento quirúrgico) se puede tomar posteriormente.

En la actualidad, en el caso de las MC, la terapia con láser pulsado por la alta afinidad química con la oxihemoglobina es el método de elección (23). El tratamiento se realiza en varias sesiones cada 4-6 semanas. En pacientes con hiperplasia mandibular pueden precisar tratamiento de ortodoncia y en casos más severos, procedimientos ortognáticos.

En MV de pequeño/mediano tamaño o capilares, se puede utilizar láser Nd: YAG (24) o láseres de diodo (25).

Las MVP extensas de bajo y alto flujo son entidades potencialmente graves para el paciente con diferentes alternativas terapéuticas en función de la edad, tipo, clínica y extensión anatómica.

El objetivo del tratamiento de la MV debe ser la eliminación del nidus siendo el tratamiento quirúrgico la mejor opción, pero en muchos casos por la extensión o afectación a planos profundos (tejido muscular, articular y óseo) su resección no es posible o puede ocasionar una morbilidad significativa por lo que es necesario un procedimiento de embolizador. Figura 6.



Figura 6. Tratamiento de MV. Secuencia de la técnica de embolización y resección posterior

La técnica de embolización tiene como objetivo la oclusión de un vaso mediante la administración intravascular de una sustancia biocompatible produciendo una obstrucción mecánica del flujo y trombosis del vaso con una reducción del volumen en MVP.

Materiales de embolización

1. Materiales sólidos:

1a. Reabsorbibles. Esponja de gelatina (espongostán) y coágulo autólogo. Su utilización será selectiva por la rápida recanalización del vaso embolizado y se puede utilizar en aquellas MVP, sobre todo de alto flujo, en la que se realice una resección precoz del nidus.

1b. No reabsorbibles:

- Gran tamaño: balones largables, de indicación excepcional, amplatzers, útiles en MVP de alto flujo tipo fistula AV con trayecto corto, y espirales metálicas o coils, los más utilizados, en MVP de alto flujo para oclusión de aferencia arterial o en nidus como técnica mixta de materiales asociando coils o espuma.

- Pequeño tamaño: partículas de alcohol polivinilo (PVA) y microesferas que se pueden utilizar en MVP de bajo flujo con aferencias arteriales significativas.

2. Materiales líquidos:

2a. Cianoacrilatos (Pegamentos). ICBA, NBCA, Histoacryl®: de difícil manejo y se utilizan para embolización de aferente arterial de la MVP.

2b. EVOH. Copolímero alcohol vinil- etileno (Onyx™). PHIL: Precipitating Hydrophobic Injectable Liquid: son agentes líquidos no adhesivos que difunden y precipitan en contacto con la sangre no produciendo reacción inflamatoria. La ventaja es el mejor control fluoroscópico. Se utiliza para la oclusión de aferencias arteriales significativas en MVP o asociado a materiales sólidos tipo coils en MVP de alto flujo.

2d. Esclerosantes (Polidocanol 2-3%, Tetradecilsulfato de sodio): utilizado como espuma, mezclado con un gas no tóxico en una dilución 4:1/2:1 y en ocasiones añadiendo contraste para un mejor control de la técnica embolizadora. Se indica en MVP de bajo flujo y MVP de alto flujo preferentemente con exclusión arterial previa.

2e. Etanol 95-98%: con una dosis máxima de 1cc/kg de peso (60 cc máximo por sesión). Es preciso realizar una flebografía del nidus previa a su aplicación para el cálculo del volumen a utilizar que debe ser la cantidad de contraste necesario para llenar el nidus de la MVP sin opacificarse los vasos venosos de salida normales. Se indica en MVP de bajo flujo con técnica de punción transcutánea del nidus y en MVP de alto flujo previa exclusión arterial.

2f. Etanol y Etilcelulosa (ScleroGel®): se mezcla la emulsión de etanol con contraste hidrosoluble (Lipiodol) para su utilización en MVP de bajo flujo y permite el uso de una menor cantidad de etanol con un mayor control de difusión. No se debe exceder de un volumen equivalente a 2 ml de etanol gelificado puro inyectado en la intervención de un paciente debiendo espaciar cada sesión un mínimo de 3 meses por lo que su indicación es limitada en MVP de gran tamaño o de difícil punción.

2g. Trombina, oleato de etalonamina, ethiblock, bleomicina, picibanil, tetraciclinas, OK-4327 son otros agentes líquidos de los que se dispone, pero de indicaciones selectivas en MVP.

Técnicas de embolización

En relación con la utilización de catéteres la técnica puede ser no coaxial aplicando directamente el material embólico o coaxial utilizando un microcatéter que es introducido dentro de un catéter convencional preferentemente hidrofílico y con luz de 0.038" que permitirá acceder a anatomías más complejas.

La técnica de embolización podrá ser:

1. Arterial anterógrada: en malformaciones de alto flujo con el objetivo de oclusión de la aferencia arterial al nidus o de este si posible. Figura 7.

Figura 7. Técnica embolización.
Arterial anterógrada



2. Punción venosa directa: en MVP de bajo flujo o de alto flujo una vez embolizada de forma significativa la aferencia arterial o aquellas MVP que por procedimientos previos o anatomía no fuese posible una técnica anterógrada. Figura 8.

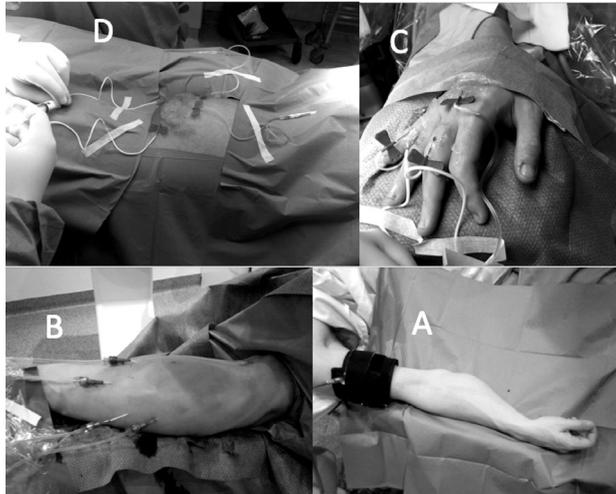


Figura 8. Técnica embolización. A-C: Punción venosa directa bajo compresión venosa, D: Compresión del retorno venoso para potenciar la esclerosis.

- Deberá realizarse la punción en piel sana, alejada de la afectación cutánea de la MVP si la hubiese.

- La punción deberá ser estable y con oclusión venosa opcional si es posible (manguito/balón ATP)

- La técnica tendrá que ser de multipunción por la frecuente compartimentalización de la MVP

3. Punción venosa retrógrada: para acceso al nidus en MVP en aquellas que no permitan una punción directa como, por ejemplo, las pélvicas.

Técnica de compresión: en el tratamiento embolizador del nidus de una malformación vascular venosa la posibilidad de realizar una compresión proximal es útil para mejorar la efectividad técnica del procedimiento. En las malformaciones vasculares venosas al no tener aferencias arteriales significativas se podrá realizar, con una adecuada anticoagulación previa, una compresión máxima entre 250-300 mmHg con manguito durante 10-15 minutos con una descompresión progresiva de 20 mmHg por minuto.

CONCLUSIÓN

El objetivo del tratamiento es ocluir o eliminar el nidus de la MVP evitando la ligadura o embolización proximal. En las MVP simples sintomáticas la primera opción de tratamiento es endovascular, con una estrategia de embolización adecuada al tipo de MVP, y si es posible asociar una cirugía de exéresis del nidus con lo que el tratamiento será más definitivo. En las MVP complejas o combinadas el componente periférico se aborda como las MVP simples y el componente profundo-visceral precisará un tratamiento individualizado y con frecuencia multidisciplinar.

BIBLIOGRAFÍA

1. Garzon MC, Huang JT, Enjolras O, Frieden IJ. Vascular malformations: Part I. *J Am Acad Dermatol* 2007;56(3):353-70.
2. Lee BB, Baumgartner I, Berlien HP, Bianchini G, Burrows P, Do YS, et al; International Union of Angiology Consensus Document of the International Union of Angiology (IUA)-2013. Current concept on the management of arterio-venous management. *Int Angiol* 2013; 32:9-36.
3. Lee BB. Venous malformation and haemangioma: differential diagnosis, diagnosis, natur
4. Mulliken JB. Cutaneous vascular anomalies. *Semin Vasc Surg* 1993; 6: 204-218.
5. Rutherford RB. Congenital vascular malformations: diagnostic evaluation. *Semin Vasc Surg* 1993; 6:225-232.al history and consequences. *Phlebology* 2013; 28 Suppl 1:176-87.
6. Szilagyi DE, Smith RF, Elliott JP, Hageman JH. Congenital arteriovenous anomalies of the limbs. *Arch Surg* 1976; 111:423-429.
7. Flye MW, Jordan BP, Schwartz MZ. Management of congenital arteriovenous malformations. *Surgery* 1983; 94:740-747.
8. Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982;69(3):412-22

9. Jackson IT, Carreño R, Potparic Z, Hussain K. Hemangiomas, vascular malformations and lymphovenous malformations: classification and methods of treatment. *Plast Reconstr Surg* 1993;91(7):1216-30.
10. Wassef M, Blei F, Adams D, Alomari A, et al. Vascular anomalies classification: recommendations from the International Society for the Study of Vascular Anomalies. *Pediatrics* 2015;136(1): e203-14.
11. Holland KE, Drolet BA. Infantile hemangioma. *Pediatr Clin North Am* 2010; 57: 1069–83.
12. North PE, Waner M, Mizeracki A, Mihm MC, Jr. GLUT1: a newly discovered immunohistochemical marker for juvenile hemangiomas. *Hum Pathol* 2000; 31: 11–22.
13. Schiestl C, Neuhaus K, Zoller S, Subotic U, Forster-Kuebler I, Michels R, Balmer C, Weibel L. Efficacy and safety of propranolol as first-line treatment for infantile hemangiomas. *Eur J Pediatr* 2011; 170: 493–501.
14. Boon LM, Ballieux F, Vikkula M. Pathogenesis of vascular anomalies. *Clin Plast Surg* 2011; 38: 7–19.
15. Cobb S: Haemangioma of the spinal cord associated with skin nevi of the same metamere. *Ann Surg* 1915, 62, 641–649.
16. Mulliken JB, Fishman SJ, Burrows PE: Vascular Anomalies. *Curr Prob Surg* 2000, 37, 517–584.
17. McGill TJ, Forsen JW, Mulliken JB: Hemangiomas and vascular anomalies of head and neck. *Pediatr Otolaryng Head and Surg*. Vol 5, cap V. Mosby, New York 1998, 66–80.
18. Boon LM, Mulliken JB, Enjolras O: Glomuvenous malformation (glomangioma) and venous malformation: distinct clinicopathologic and genetic entities. *Arch Dermatol* 2004, 140, 971–976.
19. Upton J, Coombs CJ, Mulliken JB: Vascular malformations of the upper limb: A review of 270 patients. *J Hand Surg (Am)* 1999, 24, 1019–1035.
20. Mulliken JB, Fishman SJ, Burrows PE: Vascular Anomalies. *Curr Prob Surg* 2000, 37, 517–584
21. Kohout MP, Hansen M, Pribaz JJ: Arteriovenous malformations of the head and neck: Natural history and management. *Plast Reconstr Surg* 1998, 102, 643–654.
22. Klippel MT, P; Du noevus variqueux osteohypertrophique. *Arch Gen Med*. 1900; 185: 641.
23. Ortiz AE, Nelson JS: Port-wine stain laser treatments and novel approaches. *Facial Plast Surg* 2012, 28, 611–620.
24. Werner JA, Lippert BM: Ultrasound-guided interstitial Nd: Yag laser treatment of voluminous hemangiomas and vascular malformations in 92 patients. *Laryngoscope* 1998, 108, 463–470.
25. Klein A, Baumler W: A randomized controlled trial to optimize indocyanine gree-augmented diode laser therapy of capillary malformations. *Lasers Surg Med* 2013, 45, 216–224.

CAPACITACION Y CURVA DE APRENDIZAJE EN CIRUGIA ENDOVASCULAR VENOSA

Rafael Fernández Samos

Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.

Complejo Asistencial Universitario de León, España.

Nuestra especialidad ha asumido la revolución endovascular liderando y desarrollando la mayoría de los procedimientos endovasculares actuales.

Aunque la cirugía abierta puede ser la mejor opción para determinados pacientes, es previsible su disminución progresiva al irse desarrollando nuevas técnicas que están demostrando su eficacia. Los resultados y la duración de los procedimientos endovasculares también están mejorando con nuevos diseños de dispositivos. Esto, a su vez, crea enormes posibilidades de avance y oportunidades de investigación. Por eso, el futuro de la cirugía vascular, de los cirujanos vasculares y de los pacientes es esperanzador (1): somos privilegiados en el campo de las enfermedades vasculares, porque como especialistas abarcamos el espectro completo del tratamiento, médico, endovascular y quirúrgico.

LA CURVA DE APRENDIZAJE EN CIRUGIA ENDOVASCULAR

El término Curva de Aprendizaje empezó a usarse en la década de los ochenta, con el advenimiento de la cirugía laparoscópica y artroscópica. Se puede definir como el tiempo o el número de procedimientos que un cirujano necesita para ser capaz de realizar una intervención de forma independiente, con un resultado razonable. Lógicamente, la tasa de complicaciones para un nuevo procedimiento tiene un porcentaje más alto al principio y es inversamente proporcional al volumen del trabajo quirúrgico, antes de alcanzar la competencia (2). La teoría del aprendizaje reconoce que la repetición de una operación está relacionada con un menor tiempo o esfuerzo utilizado en la misma.

En cirugía, el aprendizaje depende de numerosos factores: aptitud quirúrgica, destreza manual, conocimiento de la anatomía, centro de trabajo, volumen de pacientes, presencia de esquemas estructurados de entrenamiento, tutelaje o supervisión, y tipo y naturaleza de la cirugía. Los factores del paciente (anatomía compleja, obesidad) también tienen su impacto sobre la Curva de Aprendizaje.

Los cirujanos que trabajan en hospitales con alto volumen de pacientes tienen la oportunidad de refinar sus técnicas y por tanto pueden mejorar sus resultados, esto es obvio, pero hay un viejo dicho en cirugía (3): “se puede enseñar a operar a un mono”. De lo que se trata es de crear expertos en el tratamiento de enfermedades y no sólo profesionales

del quirófano (4). O lo que es lo mismo, un especialista en patología venosa puede tratar enfermedades venosas, pero mucho más importante, tratará a pacientes con enfermedades venosas.

Los cambios cualitativos que se han producido en la medicina actual se han debido a la existencia de programas de formación MIR. El resultado es un alto nivel de competencia en todos los campos de la medicina, y muy especialmente en el de la cirugía, tanto en su faceta de habilidades técnicas como en la de conocimientos. En los programas de residencia y formación de especialistas, el problema es que un gran número de jóvenes médicos quieren aprender, rápidamente, una técnica que toma tiempo dominar. La participación manual activa del médico residente en el espacio anatómico del paciente durante el acto operatorio, para aprender a realizar mediante la repetición disciplinada y supervisada, los gestos quirúrgicos elementales que componen una determinada operación quirúrgica, es indispensable para el éxito de un programa de formación de cirujanos.

No es sorprendente, ni mucho menos, que tanto el paciente de modo directo, o a través de sus familiares, pongan a veces de manifiesto, cuando va a ser intervenido en un hospital docente, su preocupación por el grado de participación que pueda tener un cirujano en formación —el residente— en la intervención a la que va a ser sometido (5).

La cirugía vascular ha sufrido un cambio profundo con el advenimiento del concepto *endovascular* en donde la tecnología progresa con mayor rapidez que la capacidad para establecer evidencia antes de ser aplicada. Porque no es simplemente la misma cirugía ejecutada con instrumentos diferentes, sino que en realidad puede representar una nueva teoría quirúrgica.

En este panorama de *innovación* en que la cirugía vascular tiende a ser más dependiente de la tecnología, se desvanecen muchos de los límites tradicionales. La industria produce alternativas para facilitar la resolución de los problemas en la práctica quirúrgica, considerando siempre la eficiencia, la seguridad y la comodidad; soluciones a menudo precedidas de modelos artesanales creados por los propios cirujanos o en colaboración con laboratorios de bioingeniería.

Esta rápida expansión e imperativo tecnológico supone nuevos retos y nos obliga a emplear nuevas técnicas sin el entrenamiento adecuado y sin acogernos a la supervisión propia del período de enseñanza reglada, con dificultades para aprender, desarrollar, practicar o enseñar estos procedimientos, o manejar dispositivos complejos, escasamente validados. Han comenzado a borrarse los límites definidos entre cirugía vascular tradicional y endovascular.

La cirugía endovascular plantea la necesidad de enfocar la atención hacia la capacitación en nuevas habilidades y métodos muy diferentes de los tradicionales. La concepción del acto quirúrgico ha cambiado sustancialmente, pasando a ser una secuencia ordenada de uso de tecnología y de instrumentación avanzadas: el acto quirúrgico, antes esencialmente sensorial, es ahora una actividad ingenieril, cada vez más tecnología-dependiente. Por eso representa una nueva clase de cirugía que modifica significativamente los patrones tanto de la práctica como de la educación y el adiestramiento. Esta situación, que está trayendo nuevos y prometedores vientos de cambio a nuestra especialidad, exige más que nunca adquirir la suficiente destreza y certeza, con el fin de no provocar ningún daño evitable a los pacientes.

La técnica endovascular sólo tendrá sentido para cada paciente concreto si se espera conseguir un mayor beneficio, también en la etapa de aprendizaje. La existencia de esa

curva de aprendizaje escarpada debería ser planificada de modo que no diera lugar a situaciones límite con la experimentación en humanos: se debe tener en cuenta el derecho del paciente a una información veraz sobre el proceso quirúrgico a que va a ser sometido, respetando su libertad a elegir lo que él considere como la mejor opción, ya que estamos hablando de diferentes modos de abordaje quirúrgico para las mismas indicaciones. Por último, en un sistema de recursos limitados, es necesario tener en cuenta la balanza coste-beneficio de estas nuevas técnicas, tanto a nivel económico como social, para justificar su introducción (6-7).

Todo esto se plantea porque la seguridad del acto quirúrgico es un precepto mayor que debe ocupar siempre nuestra atención.

El arsenal del conocimiento quirúrgico actual tiene una vida media tan corta que a lo largo de su vida profesional el cirujano vascular deberá preocuparse, no tanto por no olvidar lo aprendido, como por adquirir nuevas destrezas y evidencias. Pero porque no todo lo nuevo es mejor, debemos tener las ideas claras para saber distinguir entre lo posible y lo imposible, entre lo deseable y lo indeseable, entre lo que es sensato y lo que no lo es, para saber elegir, teniendo siempre como precepto fundamental decidir lo mejor para el paciente.

La decisión para adoptar un nuevo procedimiento o tecnología puede estar influenciada por numerosos factores intrínsecos y extrínsecos, entre los que se incluyen: el deseo para proveer el mejor cuidado a los pacientes, el atractivo engañoso del método o la tecnología, la motivación para permanecer competitivos, o las presiones de los diferentes sistemas de salud, la industria, e incluso los propios pacientes. La autorregulación es absolutamente necesaria, mediante los niveles más altos de profesionalismo, o bien mediante sistemas reguladores externos (8).

La introducción de nuevos métodos es una “costumbre quirúrgica arraigada”, pero en la actualidad se requieren varios pasos claves. Estos incluyen evaluar el nuevo método o tecnología emergente usando la información basada en pruebas, sistemas para ayudar a los cirujanos a adquirir el conocimiento y las habilidades necesarias, monitorizar los resultados, acreditar a los cirujanos y a los equipos quirúrgicos, y educar a los pacientes. La tecnología relacionada con la cirugía es un mundo de cambio incesante. Todas las personas implicadas en el trabajo del quirófano deberían conocer a la perfección el aparataje e instrumental que se utilizan en cada procedimiento, mediante modelos de formación continuada teórica y práctica, que enseñe el uso y mantenimiento de los nuevos instrumentos antes de la actividad real (9-10).

El papel de los pacientes en la introducción segura de nuevos métodos o tecnologías requiere atención especial. La educación de los pacientes es importante para que ellos participen como “colaboradores” informados, dándoles a saber los riesgos y beneficios. Tales decisiones deberían ser hechas en estrecha colaboración con el cirujano.

PARTICULARIDADES DEL SISTEMA VENOSO

Los tratamientos endovasculares en el árbol venoso se introducen años más tarde que los tratamientos endovasculares arteriales. Por eso, la mayor parte de los especialistas ya se habían entrenado previamente en patología arterial. En este aspecto, el camino de aprendizaje de las técnicas estaba ya muy trazado, ya que la cirugía endovascular en los hospitales docentes está plenamente implantada desde hace muchos años, y los actuales especialistas en formación pueden adquirir amplios conocimientos en su periodo de residencia.

Al principio, el tratamiento endovascular venoso se introdujo para tratar oclusiones venosas utilizando angioplastia con balón. Pero pronto se comprendió que los resultados obtenidos en el árbol arterial no eran trasladables al venoso, ya que la venoplastia con balón aislada presentaba alta tasa de reestenosis temprana: la utilización de stents en los tratamientos endovasculares venosos se convirtió en la regla.

Posteriormente se amplió el tratamiento endovascular al sistema venoso pélvico, a las pseudo oclusiones venosas ilíacas, compresiones extrínsecas (ilíacas, renales) y al tratamiento endovascular de la insuficiencia venosa superficial. Actualmente el tratamiento endovascular venoso se encuentra extensamente difundido.

Las vías de abordaje para este tipo de cirugía endovascular son muy variadas, de hecho, cualquier vena que permita el acceso es útil, pero se intenta escoger la que ofrezca menor recorrido a la ubicación del proceso a tratar. Es necesario conocer ampliamente la anatomía venosa, con sus muy frecuentes variantes, más habituales que en el árbol arterial. Dependiendo del caso, el paciente puede situarse en decúbito prono o supino. Los sitios comunes de acceso venoso pueden ser vena safena interna o externa, vena femoral, vena yugular interna, vena basílica, vena poplítea e incluso venas de la pantorrilla. Se recomienda para estos abordajes o accesos el uso del ecodoppler en tiempo real.

Todas son opciones viables, el acceso poplíteo requiere el decúbito prono que puede causar compromiso respiratorio al paciente, el acceso yugular puede dificultar algunos tratamientos por la longitud y manipulación de guías y catéteres largos (11).

El aprendizaje se inicia, por tanto, en las canalizaciones venosas periféricas por punción. Algunos accesos son muy básicos (vena femoral o vena safena); otros son mucho más complejos de aprender y practicar (vena tibial posterior, colaterales del cuello).

La mayoría de los tratamientos endovasculares venosos se pueden realizar bajo anestesia local y sedación, muchos de ellos se pueden hacer incluso de forma ambulatoria o en unidades de corta estancia.

La flebografía sigue siendo el estudio básico en la evaluación peroperatoria endovascular venosa. Para la valoración preoperatoria sigue siendo válido el manejo del ecodoppler y las pruebas de imagen tipo (angioTC y AngioRM), por eso es imprescindible una buena formación tanto en ecodoppler venoso convencional como en IVUS, ya que en la actualidad el IVUS se ha sumado en la batería diagnóstica y es de gran utilidad para el diagnóstico peroperatorio, tratamiento y valoración de resultados.

El ecodoppler es un excelente método para diagnosticar obstrucciones venosas, es práctico, barato, sin efectos secundarios, fácil de repetir y permite estudios dinámicos. Ofrece imágenes directas y diagnósticos indirectos. Sin embargo, es el método más operador-dependiente, por lo que se requiere un entrenamiento específico. Además, en el sector venoso, aparte las obstrucciones o trombosis, hay muchas áreas de compresión venosa, muy difíciles de detectar con el ecodoppler o estudios dinámicos.

Hoy en día, los tratamientos endovasculares venosos requieren el manejo de IVUS, para lo que se requiere formación y entrenamiento específico.

Una nueva herramienta que puede ayudar a la comprensión de la patología venosa y la planificación de las intervenciones endovasculares es el modelado 3D o morfológico mediante angioTC. Es muy útil en caso de venas varicosas recurrentes después de la cirugía, en pacientes con anatomía venosa compleja y malformaciones venosas. Para la práctica diaria de flebólogos y cirujanos, los atlas venosos interactivos 3D son particularmente útiles para comprender

la complejidad de la anatomía venosa, y el enorme número de variantes anatómicas. En la práctica, la mejora de nuestros conocimientos anatómicos mejorará la calidad de nuestros mapas venosos, que son la piedra angular de la toma de decisiones y la guía del tratamiento(12).

El árbol venoso es un sistema vascular convergente, de baja presión, baja velocidad, gran volumen y baja resistencia. Además, presenta paredes finas, curvas complejas en la pelvis, varios sitios anatómicos de compresión (ílio-cavo, bifurcación Ilíaca, ligamento inguinal, mesentérica superior), alta frecuencia de recoil elástico de las lesiones, y presencia de estenosis y lesiones tipo trabéculas o sinequias. Esto es importante, debido a las diferencias entre sector arterial y venoso, así como por la etiología de las lesiones en el árbol venoso con vistas a un ulterior tratamiento.

La baja presión y el gran diámetro de las venas facilita los accesos por punción, ya sea a través de venas superficiales periféricas o de venas más proximales, que son muy accesibles por estar a poca profundidad.

Los dispositivos necesarios para el tratamiento endovascular venoso son, por las propias características del sector a tratar, de mayor diámetro que en el sector arterial, pero a diferencia de éste, es más difícil la presencia de complicaciones en los procedimientos: sangrados y pseudoaneurismas.

Con la llegada de dispositivos endovasculares dedicados a la patología venosa, ya no es necesario utilizar los existentes previamente que estaban destinados al sector arterial o a otra utilidad.

Para desplegar determinados dispositivos endovasculares venosos se requieren introductores hasta de 11F o mayores. Como la angioplastia venosa simple es un tratamiento subóptimo y las lesiones a menudo se reproducen, a veces se requieren stents de gran calibre. Las predilataciones de las lesiones una vez atravesadas pueden conseguirse con balones de 4-6 mm. Luego se pueden llegar a usar balones de 14-18mm según el tramo venoso a tratar: la vena femoral puede aceptar 14mm, la iliaca externa 16mm, y la cava 18-24 mm, es diferente comparado con las lesiones arteriales. Infradilatar en el sistema venoso puede provocar reestenosis y migración de los stents hacia la aurícula derecha y circulación pulmonar.

Las roturas venosas son raras, debido al gran calibre de las mismas y a la fibrosis peri venosa que se forma en lesiones estenosantes u obstructivas. La baja presión venosa actúa como sistema de seguridad, sobre todo en caso de perforación (13).

La cirugía de las varices ha sido tradicionalmente una intervención que permitía al residente en cirugía vascular iniciar y perfeccionar su habilidad quirúrgica, en particular la disección y exposición de vasos junto a la extirpación de los mismos, realización de nudos y suturas, etc. Sin embargo, se asiste actualmente a la carencia de ese tipo de intervenciones que permitían un excelente entrenamiento para la práctica de la más moderna cirugía endovascular venosa. Las habilidades en cirugía abierta o convencional son una ventaja indiscutible y a menudo ayudan en los avances en cirugía endovascular.

La cirugía venosa ha sido tradicionalmente la más relegada en la formación especializada, porque se daba mucha más importancia a la cirugía arterial, convencional y endovascular, a pesar de que la patología venosa es mucho más frecuente que la patología arterial. Y en muchos centros, debido a la presión de tratar los procesos arteriales, la cirugía venosa no se practicaba o se hacía en contadas ocasiones, de tal manera que muchos de estos procedimientos se derivaban a centros concertados donde incluso se intervenían por No especialistas, privando al residente en cirugía vascular adquirir los conocimientos elementales en cirugía venosa.

Por esas razones, la práctica y el entrenamiento en cirugía venosa, convencional y endovascular, puede presentar importante variabilidad según que los hospitales sean docentes o no docentes, y también según países, lo que puede ser de importancia capital en un futuro ejercicio de la especialidad (14-15).

Con una mayor dedicación al conocimiento y tratamiento de la patología venosa, aumentarán las intervenciones endovasculares, que a su vez redundará en una mayor satisfacción profesional a quienes las practiquen, con la consiguiente mejoría para los pacientes.

Los procesos venosos, las úlceras venosas, la secuela postflebítica son eventos que afectan mucho a la calidad de vida, en el corto, medio y largo plazo en la vida de los pacientes

CAPACITACIÓN Y ENTRENAMIENTO EN FLEBOLOGÍA ¿QUIÉN PRACTICA LA CIRUGÍA ENDOVASCULAR VENOSA?

La Unión Europea de Médicos Especialistas (UEMS) define a la Flebología como una especialidad multidisciplinaria que incluye el diagnóstico y tratamiento de las enfermedades venosas (16).

En Europa, la Flebología no tiene status de especialidad -se reconoce como subespecialidad con entrenamiento especial en algunos países- y a ella se dedican médicos generales, cirujanos generales y vasculares, angiólogos, dermatólogos, internistas, etc.

Al no haber una unificación entre los programas de la especialidad, hay importantes diferencias entre los países respecto a la especialización y entrenamiento.

Por eso la UEMS intenta avanzar en un Grado de Competencia o Entrenamiento específico, con un número determinado de procedimientos diagnósticos y terapéuticos.

La UEMS distingue cinco grupos de especialistas que se dedican a la Flebología:

1. Médicos Generales sin especialización
2. Especialistas en disciplinas no afines
3. Especialistas en disciplinas afines: Cardiología, Dermatología, Cirugía General, Medicina Interna, Radiología.
4. Especialistas en Angiología, Medicina Vascular y Cirugía Vascular
5. Expertos con Certificados en Cirugía Vascular o Medicina Vascular

Las técnicas endovasculares cuyo conocimiento se promueve son:

1. Escleroterapia guiada por ecodoppler
2. Ablación de varices: térmica (RF, Laser) y mecanoquímica (MOCA, Glue, etc.)
3. Cirugía convencional de varices
4. Cirugía del Sistema venoso profundo
5. Procedimientos endovasculares para obstrucción y reflujo

La UEMS también regula los requisitos para los centros y especialistas que pueden ejercer el entrenamiento y emitir el certificado en Flebología.

En España, el programa vigente de nuestra especialidad data de 2007, (ORDEN SCO/1258/2007, de 13 de abril). El apartado 3.4.2.1 se refiere al tratamiento endovascular y lo define como las técnicas invasivas de terapia a distancia a través de guías y catéteres, bien con acceso percutáneo o quirúrgico. Incluyen:

- El tratamiento de procesos trombóticos con empleo por cateterismo de fibrinolíticos o de aspiración.
- Procesos oclusivos mediante recanalización o dilatación con o sin colocación de prótesis recubiertas o no de diferentes materiales o fármacos.
- El tratamiento de exclusión de aneurismas mediante prótesis endoluminales.

- La embolización de lesiones que requieran interrupción de flujo o cierre vascular en el tratamiento de aneurismas, fístulas arteriovenosas y otros procesos vasculares.
- La utilización de filtros en la luz vascular.
- Láser endovascular.
- Manejo de dispositivos técnicos que la evidencia clínica demuestre su utilidad en el tratamiento de las patologías vasculares.

En cuanto al contenido teórico-práctico en el campo de la Flebología el programa incluye la Insuficiencia venosa de los MMII (Consideraciones Clínicas y Tratamiento médico). Cirugía de las Varices. Ulceras Venosas (Diagnóstico diferencial. Tratamiento). Enfermedad Tromboembólica venosa (Trombosis venosas aguda, Embolia pulmonar y Síndrome posttrombótico). Angiodisplasias venosas.

Mucho ha cambiado desde la redacción de este texto. Pero desde luego, en nuestro país siempre se ha defendido desde nuestra especialidad que todos estos procedimientos deberían realizarlos los cirujanos vasculares, aunque la realidad sea otra diferente (17).

Porque en dos tercios de los hospitales públicos españoles no hay especialistas en cirugía vascular, por lo que son habitualmente otros especialistas quienes deben asumir el tratamiento de la patología venosa.

Todas las sociedades mundiales de Flebología comparten la misión de mejorar los estándares de los especialistas, conseguir las metas de los programas de enseñanza y entrenamiento en enfermedades venosas y la aumentar la calidad de los cuidados en el tratamiento de procesos venosos.

Pero dichas sociedades se reiteran en sus competencias para la formación en patología venosa para generar expertos procedentes de las áreas de dermatología, medicina general, radiología intervencionista, cardiología intervencionista, medicina vascular, cirugía vascular, quienes deberían desarrollar un documento de consenso describiendo los requerimientos formativos en medicina linfática y venosa.

Esta formación debería capacitar a quienes la recibieran para realizar diagnósticos mediante ecodoppler venoso en las trombosis venosas agudas, realizar e interpretar test de reflujo en sistema venoso superficial y profundo y venas perforantes, estudios del sistema venoso pélvico, vena cava inferior, venas renales, venas gonadales y venas de los miembros superiores.

El ecodoppler tiene limitaciones al evaluar la extensión de la patología venosa por encima del arco inguinal. Por eso mismo, la formación debería abarcar también la realización e interpretación de estudios flebográficos convencionales y venografías mediante TC y RM.

Desde el punto de vista técnico, los expertos flebólogos deberían manejar procedimientos venosos superficiales (compresión, escleroterapia de venas reticulares y varículas, miniflebectomías, anestesia tumescente, ablación en sus diversas variantes de las venas safenas) y, procedimientos venosos más complejos (escleroterapia guiada por ecografía, ablación de perforantes, desbridamiento y cuidados de úlceras y aplicación de vendajes).

La formación más avanzada debería incluir la colocación y retirada de filtros de vena cava, angioplastias venosas, trombectomías y trombolisis, tratamiento de insuficiencia venosa pélvica y evaluación y tratamiento de malformaciones arteriovenosas (18-21).

Por tanto, en este contexto, sería prioritaria la movilización de recursos y el desarrollo de proyectos cuyo objetivo concreto sea conseguir que el mayor número de MIR especialistas en Angiología y Cirugía Vascular termine siendo capaz de realizar adecuadamente este

tipo de cirugía. No se debería de retrasar considerando el importante cambio generacional que ya está ocurriendo en gran parte de los hospitales.

El tiempo de formación de los residentes es de 5 años, y resulta escaso teniendo en cuenta que deben aprender las técnicas quirúrgicas por vía convencional abierta y las nuevas técnicas endovasculares, lo que exige un gran número de horas de práctica.

El número de procedimientos endovasculares venosos que se practican actualmente ha crecido de forma exponencial en la última década. El problema es que muchos de estos procedimientos se practican por quienes no tiene la adecuada formación y entrenamiento en este tipo de técnicas, es decir, advenedizos que han llegado a la Flebología sin la especialización requerida en Angiología y Cirugía Vascular, sobre todo en el campo del tratamiento de la insuficiencia venosa crónica superficial, enfermedad varicosa, tratamientos estéticos, etc.

Hay que decir que mucho incremento de estas técnicas se ha producido en base a su utilización por NO ESPECIALISTAS, insuficientemente o nada entrenados, incluyendo mala praxis o mal planteamiento de los diagnósticos y tratamientos (22).

Sería difícil conocer lo que ocurre en nuestro país, pero en otros sistemas sanitarios sí se ha llegado a documentar la práctica de cirugía endovenosa de las varices hasta por más de 40 especialidades o subespecialidades afines o no afines a la “Flebología”. Por eso, en general, podemos decir que hay mucha diferencia entre la preparación y entrenamiento en cirugía endovascular, según los especialistas o subespecialistas que se acercan a esta patología (23), y al menos en nuestro país, con una especialidad reconocida y con periodo de formación específico, deberíamos reivindicar que todas estas técnicas fueran realizadas por angiólogos y cirujanos vasculares titulados, para frenar la práctica ilegal y no especializada en enfermedades que pueden lastrar al paciente y que por tanto deben obtener el mejor tratamiento, practicado por un especialista debidamente cualificado.

Esto ha sido siempre defendido desde la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular (SEACV) y desde el Capítulo Español de Flebología y Linfología (CEFYL): es preciso recordar que en España no existe más que una especialidad que trata las enfermedades vasculares -arteriales, venosas y linfáticas-, la especialidad de Angiología y Cirugía Vascular (24).

El tratamiento endovascular es parte fundamental de la formación de nuestros futuros cirujanos vasculares, y es un procedimiento terapéutico por el que tratamos pacientes, de forma integral, no sólo lesiones. Por eso mismo, la cirugía endovascular la deben realizar y liderar los cirujanos vasculares, en digna, leal competencia y supremacía con otras especialidades que también lo intentan.

Los tratamientos quirúrgicos y endovasculares actuales a nivel venoso podrían resumirse en la tabla I.

TABLA I

ABLACIÓN ENDOVENOSA DE LAS VARICES

- | |
|-------------------|
| · Química |
| · Mecánica |
| · Térmica |
| · Mixtos |

CIRUGIA DE INCOMPETENCIA VENOSA <ul style="list-style-type: none">· Ligaduras y secciones venosas· Ligaduras y stripping· Cirugía de perforantes· Cirugía de venas profundas· Cirugía conservadora de la vena safena<ul style="list-style-type: none">○ Chiva○ Flebectomías selectivas· Flebectomías convencionales
ESCLEROTERAPIA <ul style="list-style-type: none">· Líquida· Espuma· Visual o guiada por ultrasonidos
EMBOLIZACIONES ENDOVENOSAS
TRATAMIENTO DE LOS PROCESOS VENOSOS PÉLVICOS <ul style="list-style-type: none">· Incompetencia venosa pélvica· Embolización con coils y otros materiales· Tratamiento de varicoceles· Flebectomías ambulatorias y escleroterapias secundarias· Síndrome del Cascanueces<ul style="list-style-type: none">○ Angioplastia y stent de venas renales○ Reimplantación de venas gonadales
TROMBECTOMIAS VENOSAS <ul style="list-style-type: none">▪ Farmacológica▪ Farmacomecánica▪ Trombectomía quirúrgica
FILTROS DE VENA CAVA <ul style="list-style-type: none">▪ Permanentes▪ Removibles
TROMBOEMBOLISMO PULMONAR <ul style="list-style-type: none">▪ Trombolisis▪ Trombectomía
TRATAMIENTO DE LA OBSTRUCCION VENOSA PROFUNDA <ul style="list-style-type: none">▪ Angioplastia y stent▪ Cirugía abierta venosa directa▪ Derivaciones venosas▪ Angioplastia con parche▪ Resección y reparación de compresiones extrínsecas▪ Endoflebectomía para restaurar inflow venoso

**TRATAMIENTO BASADOS EN TERAPIAS FÍSICAS (Laser,
luz pulsada, termocoagulación o vapor)**
▪ **Para varículas, arañas vasculares, etc.**

Tabla I. Tipos de tratamiento endovascular venoso

ADQUISICIÓN DE HABILIDADES EN CIRUGIA ENDOVASCULAR VENOSA SIMULADORES, MODELOS ANIMALES, CURSOS CON CASOS EN VIVO

En cirugía, el entrenamiento mediante simuladores demuestra que disminuye la duración de los procedimientos, reduce la aparición de errores y mejora los resultados de las intervenciones quirúrgicas (25).

La simulación constituye una auténtica revolución en la formación médica. No cabe duda que todos los profesionales de la medicina coincidimos en que en la actualidad no puede resultar ético ni lícito que un especialista se entrene con pacientes si previamente no ha adquirido el conocimiento, la destreza y las habilidades imprescindibles para el desarrollo de cada procedimiento. Por lo tanto, la simulación quirúrgica tiene como objetivos:

1. Facilitar la exposición del profesional a procedimientos reales, entrenándole en la toma de decisiones desde el punto de vista cognitivo y de trabajo y colaboración en equipo.
2. Implementar la adquisición de habilidades y destrezas técnicas disminuyendo así el tiempo de la curva de aprendizaje y mejorando el resultado técnico final.
3. Complementar el aprendizaje en enfermedades de baja prevalencia, en las cuales resultaría casi imposible adquirir las competencias necesarias para su manejo y dominio con garantías.
4. La adaptación personal en el entrenamiento progresivo, pudiendo ajustar las fases de dicho entrenamiento y emplear el tiempo necesario en cada caso para la adquisición de cada competencia.
5. La posibilidad de realizar exámenes clínicos objetivos y estructurados como parte importante de la evaluación de los residentes o en la acreditación de la formación continuada de los profesionales.
6. Disminuir los errores en la práctica sanitaria, las complicaciones y los eventos derivados de la práctica asistencial de una medicina cada vez más compleja.

Cuando fue introducida en la formación, la simulación endovascular estaba dirigida por la industria para dar a conocer nuevos dispositivos y técnicas endovasculares. Está ampliamente demostrado el beneficio de los simuladores de realidad virtual en cirugía endovascular arterial a nivel carotideo, aorta torácica y abdominal, arterias viscerales y extremidades inferiores.

Los médicos residentes, con carácter general, consiguen dominar muchos de los procedimientos endovasculares habituales al terminar su tiempo de formación; teóricamente poseen suficientes conocimientos y generalmente tras un entrenamiento básico con simuladores físicos y/o virtuales y la asistencia a este tipo de cirugía habitual en las programaciones quirúrgicas, son capaces de asistir y realizar de forma supervisada con garantías el procedimiento estándar actualmente.

La simulación también se ha trasladado a la práctica con modelo animal vivo o maniquí. Sin embargo se han encontrado una serie de inconvenientes relacionados con la poca similitud de las estructuras anatómicas humanas o carencia de las representaciones fisiológicas o fisiopatológicas específicas de cada proceso o enfermedad, sin contar con todos los dilemas éticos que acarrea el uso de seres vivos para la práctica y desarrollo que conlleva el proceso de aprendizaje (26).

El estado actual de la cuestión defiende el papel de la simulación en el entrenamiento endovascular, aunque no hay ningún estudio publicado que compare la simulación con el aprendizaje tradicional (27).

En el sector venoso, en otras especialidades, están ampliamente desarrollados los cursos con simulación de accesos de vías venosas centrales y venas periféricas, incluso asociando la ayuda de punciones venosas guiadas por ecodoppler (28-29).

También se pueden construir modelos caseros a base de tubuladuras de silicona imitando sectores anatómicos venosos, conectados a bombas de presión y que pueden ser alternativas válidas a modelos comerciales, incluso utilizando tejido animal que simule el manejo en pacientes, replicando la textura y resistencia del tejido humano. A esos modelos se les puede aprovechar para entrenamiento en ecodoppler (30-31).

Todos los modelos para simulación tienen sus ventajas y desventajas (Tabla II).

TABLA II

TIPOS DE SIMULADOR	VENTAJAS	DESVENTAJAS
MANIQUÍ	DISPONIBLES MODELOS DE ALTA FIDELIDAD COMPATIBLE CON ECODOPPLER ADAPTABLE A SIMULACIÓN HÍBRIDA	COSTE ELEVADO ALGUNOS MODELOS NO SON FIABLES EL USO REITERADO DETERIORA MUCHO AL MODELO
TEJIDO NO HUMANO	BARATO COMPATIBLE CON ECODOPPLER ALTA FIDELIDAD COMPARADO CON ALGUNOS MODELOS DE MANIQUI	POTENCIAL EXPOSICIÓN A CONTAMINACIÓN BACTERIANA
CADAVER	ALTA FIDELIDAD COMPATIBLE CON ECODOPPLER	RECURSO ESCASO Y CARO
REALIDAD VIRTUAL	RECICLAJE Y PRECISIÓN FACILMENTE ACCESIBLE PARA LAS PRACTICAS	BAJA FIDELIDAD DIFICULTAD PARA EL USO DE ECODOPPLER

Tabla II. Ventajas y desventajas de diferentes tipos de simuladores para cateterización y accesos venosos.

El nacimiento, la esencia y la evolución imparable de la Cirugía Endovascular reúne características ideales para la realización de casos en directo. Las mejoras en los dispositivos de imagen y sonido y las posibilidades de retransmisión han permitido paulatinamente evolucionar el concepto de anfiteatro quirúrgico para grandes audiencias en tiempo real.

Sin embargo, los casos en directo siguen siendo controvertidos por el balance entre el riesgo al que se puede someter al paciente y el beneficio para los profesionales: algunos pacientes han sufrido complicaciones graves durante la retransmisión de sus intervenciones o pueden verse involucrados para participar en estas actividades, desconociendo todos los riesgos que pueden asumir, que incluyen el vulnerar su confidencialidad.

En cuanto a los conflictos de intereses, la industria presiona cada vez más para que en los casos en directo sean utilizados unos u otros dispositivos, teniendo en cuenta que colabora patrocinando activa y económicamente las reuniones científicas y las asistencias de los especialistas.

Por eso mismo, los casos en directo tienen condicionantes concretos que no tienen lugar en la práctica quirúrgica habitual y que han sido objeto de estudio y análisis, con la publicación de guías por muchas sociedades científicas que dictan las normas a seguir en aquellas reuniones que cuenten con la realización de casos en directo. Algunas sociedades, incluso, tienen prohibida esta práctica.

Un caso en directo, retransmitido de principio a fin, inevitablemente proporciona una experiencia única, compartida entre el cirujano que realiza el caso en tiempo real y quienes tienen la posibilidad de verlo y comentarlo, incluyendo momentos de posibles dificultades o complicaciones.

La audiencia potencial ahora es el mundo entero, muchos casos ya pueden verse en Internet por el público en general. La accesibilidad actual concede a los casos en directo inmortalidad “online” por lo que se debe exigir a los hospitales, cirujanos, moderadores, panelistas y asistentes que su contenido, realización, calidad e intención se anticipe a cualquier posible crítica o duda.

Esto supone colocar al paciente por encima de todo, tanto en la realización del caso como en sus resultados, para que puedan seguir siendo considerados herramientas educativas y de formación de primer orden (32).

CONCLUSIONES

La formación y entrenamiento en procedimientos vasculares venosos es muy variable, teniendo en cuenta los diferentes modelos asistenciales y docentes, tanto por hospitales como por países. Por eso, los programas formativos en Cirugía Endovascular Flebológica deberían estar mejor definidos (33).

La iniciación en cirugía endovascular venosa, en una unidad con dedicación preferente a este tipo de patología, debería comenzar por (34):

- Asistir a reuniones específicas en cirugía venosa endovascular
- Dedicar mucho tiempo a la formación en el laboratorio vascular
- Atender a todos los pacientes diagnosticados de trombosis venosa profunda en el hospital e informar al Servicio de Urgencias y otros servicios la posibilidad de tratamiento endovascular de la TVP.
 - Valorar la posibilidad de crear equipos multidisciplinares.
 - Impartir cursos para educar a otros profesionales sobre la enfermedad venosa.
 - Observar la forma de actuar de otros expertos en directo y participar en cursos con pocos asistentes en centros seleccionados.

- Aprender a caminar antes que a correr, y empezar con casos asequibles. Recordar que la cirugía endovascular venosa no es igual que la arterial. De hecho, en ocasiones pueden ser casos más difíciles y complejos.

- Implicarse en estudios clínicos y publicar los datos.

La cirugía endovascular venosa la deben realizar y liderar los cirujanos vasculares.

BIBLIOGRAFIA

1. Veith FJ. A look at the future of vascular surgery. *J Vasc Surg* 2016;64:885-90
2. Latiff A. La "Curva de Aprendizaje". Qué es y cómo se mide. *Urol Colomb* 2005;14:15-17.
3. Mitchell EL, Arora S, Moneta GL, Kret MR, Dargon PT, Landry GJ et al. A systematic review of assessment of skill acquisition and operative competency in vascular surgical training. *J Vasc Surg* 2014;59:1440-55
4. Fernández-Cruz L Reflexiones sobre algunas realidades y perspectivas de la cirugía y de los cirujanos del siglo XXI. *Cir Esp* 2003;73:130-5
5. Englesbe MJ "Will you doing my surgery, or will the resident?" *Ann Surg* 2009;249:871-876.
6. Jara Rascón J, Subirá Ríos D. Ética y aprendizaje en cirugía laparoscópica. *Actas Urol Esp* 2006; 30:474-478
7. Fernandez-Samos R. La cirugía vascular del siglo XXI. Reflexiones desde la ética. *Angiología* 2009;61-205-212
8. Fernández-Samos R. Dilemas éticos en la Curva de Aprendizaje. En: Formación y entrenamiento en Técnicas Endovasculares. Vaquero C, Ros E, Eds. Gráficas Andrés Martín, Valladolid. 2011. ISBN: 978-84-615-4589-6
9. Bell RH Jr, Biester TW, Tabuenca A, Cofer JB, Britt LD, Lewis FR. Operative experience of residents in us general surgery programs: a gap between expectation and experience. *Ann Surg* 2009;249:719-724
10. Page DW. Surgical Competence Today: What Have We Gained? What Have We Lost? *South Med J*. 2010;103:1232-1234
11. Sudheendra D, Vedantham S. Catheter-Directed Therapy Options for Iliofemoral Venous Thrombosis. *Surg Clin N Am* 2018;98:255-265
12. Uhl JF, Prat G, Costi D, Ovelar JA, Scarpelli F, Ruiz C et al. Modelado 3D del sistema vascular. *Flebología* 2018;44:17-27
13. Abou Ali AN, Avgerinos ED, Chaer RA. Role of Venous Stenting for Iliofemoral and Vena Cava Venous Obstruction. *Surg Clin N Am* 2018; 98: 361-371
14. Kabnick IS, Passman M, Zimmet SE, Blebea J, Khilnani N, Dietzek A. Exploring the value of vein center accreditation to the venous specialist. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2016; 1:119-24
15. Bush RL, Glociczki P. A survey of current practice of vascular surgeons in venous disease management. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2013;1:90-5
16. Uems Multidisciplinary Joint Committee In Phlebology. European Board Of Phlebology. Speciality Training Programme and Curriculum for Phlebology European Training Requirements
17. Fernández-Samos R. La vena lo soporta todo. Editorial. *Angiología* 2016;68:93-4

18. Comerota AJ, Min RJ, Rathbun SW, Khilnani N, Rooke T, Wakefield TW et al. Program requirements for fellowship education in venous and lymphatic medicine *Phlebology* 2017, 32: 459-473
19. Zimmet SE, Min RJ, Comerota AJ, Meissner MH, Carman TL, Rathbun SW et al. Core content for training in venous and lymphatic medicine. *Phlebology* 2014, 29:587-593
20. Rabe EB, Davies AH, Neumann HM, Wittens CH. Phlebology education, training and certification in Europe. *Phlebology* 2014, 29(1S) 186-187
21. Spanos K, De Maeseneer E, Nicolaides A, Giannoukas AD. A survey of the European Venous Forum on education and training in venous surgery and phlebology in Europe. *Int Angiol* 2015;34:182-7
22. Passman MA. The Problem of Endovenous Overablation and Insufficiently Trained Operators. *Endovascular Today* 2018;17:88-90
23. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsin MC, Eklof BG, Gillespie DL, Gloviczki ML, et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg.* 2011;53(5 suppl):2S-48S.
24. www.jano.es/noticia-el-cefyl-llama-erradicar-el-21584
25. Cox T, Seymour N, Stefanidis D. Moving the Needle Simulation's Impact on Patient Outcomes. *Surg Clin N Am* 2015;95:827-838
26. Sheahan MG, Duran C, Bismuth J. National Simulation-Based Training of Fellows. The Vascular Surgery Example *Surg Clin N Am* 2015;95:781-790.
27. See KWM, Chui KH, Chan WH, Wong KC, Chan YC. Evidence for Endovascular Simulation Training: A Systematic Review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016;51:441-451.
28. Soffler MI, Hayes MM, Smith CC. Central venous catheterization training: current perspectives on the role of simulation. *Advances in Medical Education and Practice* 2018;9:395-403
29. <https://www.laerdal.com/us/products/skills-proficiency/venous-arterial-access/>
30. Rippey JCR, Blanco P, Carr PJ. An affordable and easily constructed model for training in ultrasound-guided vascular access *J Vasc Access* 2015;16: 422-427
31. Sultan SF, Shorten G, Iohom G. Simulators for training in ultrasound guided procedures. *Med Ultrasound.* 2013;15:125-131
32. Fernández-Samos R. El anfiteatro endovascular. Editorial. *Angiologia* 2018;70:95-8
33. Siah MC, Abramowitz SD, Haser P, Ricotta J, Woo EY, Macsata R. Evaluating the venous experience in vascular surgery training *J Vasc Surg: Venous and Lym Dis* 2017;5:446-52
34. Sullivan GO. How to Set Up a Venous Practice. *Endovascular Today Europe* 2018;6:S 3-4

COSTE-EFECTIVIDAD EN PROCEDIMIENTOS VENOSOS

Sergio Revuelta Suero *, **Sergi Bellmunt Montoya****

**Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.*

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid, España.

***Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.*

Hospital Universitario Vall d'Hebron. Barcelona, España.

INTRODUCCIÓN

TRATAMIENTO MÍNIMAMENTE INVASIVO DE LA IVC.

Desde el inicio de la ablación térmica de la vena safena interna (VSI) en el año 2001 (1), se han desarrollado una gran variedad de técnicas mínimamente invasivas cuyo objetivo es la obliteración de los ejes safenos incompetentes. Estas técnicas, se clasifican básicamente en dos grupos: El primer grupo se conoce como ablación térmica y generalmente requiere anestesia tumescente, y el segundo grupo, al no requerir anestesia tumescente se conoce como NTNT (del inglés “*non thermal, non tumescent*”). La ablación térmica incluye aquellas técnicas que usan calor para producir la obliteración venosa: ablación láser (AL), ablación por radiofrecuencia (ARF) y ablación por vapor de agua (AVA); y el grupo NTNT aquellas que no lo utilizan: escleroterapia con espuma ecoguiada (EEE), ablación mecánico-química (MOCA), y, aunque no es una ablación propiamente dicho, se suele incluir en este grupo la obliteración con cianoacrilato (OCA), dado que no usa calor y no requiere anestesia tumescente.

Explicar en detalle en qué consisten estas técnicas, y cómo se realizan los procedimientos excede los objetivos de este capítulo, que se centrará únicamente en el coste-efectividad que ofrecen las distintas técnicas. Detalles sobre las distintas técnicas mínimamente invasivas pueden ser consultados en los capítulos 17 a 21 de este mismo libro.

ESTUDIOS DE COSTE-EFECTIVIDAD.

Los análisis de coste-efectividad no persiguen buscar la técnica más barata ni la más eficaz, sino que buscan la optimización de recursos de los sistemas sanitarios, para alcanzar el máximo beneficio para la salud con los recursos disponibles (2).

El beneficio que se obtiene de una determinada técnica se puede cuantificar a través de múltiples magnitudes como, por ejemplo, la cantidad de venas tratadas, el número de complicaciones evitadas, número de recidivas, ... No obstante, la mayoría de estas magnitudes no incluyen otros posibles beneficios, o pueden incluir beneficios que son irrelevantes. Cuando el beneficio se calcula mediante la calidad de vida (QoL), se obtiene una magnitud que da una idea general del beneficio que ha obtenido el paciente con una técnica, además

de ser una herramienta que permite comparar el beneficio obtenido por distintas técnicas en patologías distintas, como veremos en un ejemplo más adelante. A partir de encuestas genéricas de calidad de vida, se pueden calcular los años de vida ajustados por calidad (QALYs) ganados, que es la magnitud en la que se mide el beneficio de salud para estos estudios. Un QALY se define como un año de vida con un perfecto estado de salud.

Además del beneficio obtenido, para realizar un análisis de coste-efectividad, es necesario conocer los costes que genera una determinada técnica. Se deben valorar los costes directos del procedimiento, y también los costes indirectos (como el tiempo de baja laboral, el coste del tratamiento de las recidivas, el tiempo de hospitalización, el número de consultas posteriores y de exploraciones posteriores, etc.). Estos costes se deben calcular en unidades monetarias. Con estas dos magnitudes, podemos calcular cuánto tenemos que invertir para ganar un QALY con cada técnica.

Imaginemos un presupuesto dado, con el que hay que tomar la decisión de tratar una patología cardíaca o una patología osteoarticular. Si analizáramos el beneficio de las distintas técnicas como número de infartos evitados en el caso de la patología cardíaca, y como mejora en la movilidad de una articulación en el caso de la patología osteoarticular, no podríamos analizar el beneficio obtenido entre ambas técnicas. Sin embargo, si analizáramos la calidad de vida medida en QALYs, sí que podríamos comparar cuál de las dos ofrece un mayor beneficio, y podríamos decidir cuál de las dos técnicas priorizar.

Otro concepto importante en los estudios de coste-efectividad es el umbral de coste-efectividad (UCE), que se define como la cantidad máxima de recursos económicos que estamos dispuestos a invertir para conseguir ganar un QALY. Este umbral depende de muchos factores, entre ellos el presupuesto disponible y el estado de salud de la población, y su cálculo es complejo. No obstante, es necesario para conocer qué técnicas son coste-efectivas y cuáles no lo son. El UCE influye sobre el tratamiento que resultará más coste-efectivo: cuando aumenta (cuando se dispone de un presupuesto más elevado), generalmente los tratamientos más caros tienen más probabilidades de ser coste-efectivos, siempre y cuando también sean más efectivos.

Como indicadores, tenemos el ratio de incremento de coste efectividad (RICE, ICER en terminología anglosajona), y el beneficio neto bien en unidades de salud (QALYs) o bien en unidades monetarias. Para el cálculo de estos indicadores es necesario conocer el UCE (3).

UMBRAL DE COSTE-EFECTIVIDAD EN ESPAÑA.

Recientemente se ha publicado un estudio en Health Economics, impulsado por el Ministerio de Sanidad, para establecer el umbral de coste efectividad en el Sistema Nacional de Salud (SNS) español, que se determina por consenso (4). Como hemos mencionado previamente, establecer este umbral de forma exacta es muy importante, ya que influye sobre la determinación del coste-efectividad de los tratamientos. Este umbral se ha establecido entre 22.000 € y 25.000 € por QALY ganado, en contraposición con los 30.000 € que se han venido utilizando tradicionalmente en la literatura. Dado que la mayoría de los estudios de coste efectividad sobre el tema están realizados en el Reino Unido, y las unidades monetarias por lo tanto están expresadas en libras esterlinas (£), conviene saber que la conversión del UCE español a esta divisa equivaldría a 19.000 £ - 22.000 £ (muy similar al UCE británico, establecido en 20.000 £).

Evidencia actual en cuanto a coste-efectividad en procedimientos venosos Reino Unido. Cirugía convencional contra la cirugía mínimamente invasiva.

Las guías NICE de 2013 (5) son un buen punto de partida para analizar la eficiencia de estas técnicas, puesto que las recomendaciones que ofrecen estas guías están pensadas para la optimización de recursos del SNS del Reino Unido, y se basan en análisis de coste efectividad. El umbral de coste efectividad en su SNS está fijado en 20.000 £ por QALY ganado, es decir, una técnica es coste efectiva cuando consigue ganancias de 1 QALY a precios iguales o inferiores a esta cifra (como hemos mencionado previamente, se trata de un UCE similar al aceptado en nuestro país).

En la revisión que llevaron a cabo los autores, hallaron únicamente un estudio (6) que evaluó el coste-efectividad de los tratamientos mínimamente invasivos respecto a la cirugía clásica mediante ligadura y stripping de la VSI (excluyeron 10 estudios que en cambio sí que utilizaron para otros análisis no económicos). Fue publicada en 2010 por Gohel y se basa en un modelo económico, es decir, toma los datos de ganancia de calidad de vida, costes, reintervenciones y demás variables, de la literatura y realiza un estudio basándose en esos datos. Los tratamientos mínimamente invasivos realizados con anestesia general, así como la cirugía abierta no ambulatoria, no fueron coste efectivos. Teniendo en cuenta sólo los tratamientos realizados con anestesia local, o la cirugía ambulatoria, el tratamiento más coste efectivo resultó ser la AL, seguido por la cirugía abierta ambulatoria. La AL resulto más efectiva para un amplio rango de UCE (entre 9.000 y 33.000 £/QALY), siendo la escleroterapia con espuma el más coste efectivo para presupuestos muy bajos (por debajo de UCE de 9.000 £/QALY. No obstante, las diferencias entre tratamientos eran mínimas y existían problemas con el diseño del estudio, ya que no tenían en cuenta la necesidad de reintervenciones más allá de los 3 meses.

El estudio fue evaluado 3 años mas tarde en una revisión sistemática (7), y demostraron que los ratios de coste incremental estaban calculados de forma incorrecta. Recalcularon el beneficio neto, observando que realmente las diferencias en cuanto a coste efectividad eran mínimas entre las distintas técnicas empleadas (ver tabla 1).

Tratamiento	Beneficio neto para UCE de 20.000£
Tratamiento conservador	70.440
Espuma ecoguiada (anestesia local)	76.291
AL (anestesia local)	77.796
ARF (anestesia local)	77.770
Cirugía ambulatoria	77.778
AL (anestesia general)	77.165
ARF (anestesia general)	77.196
Cirugía con ingreso	77.020

Tabla 1. Diferencias en cuanto a coste efectividad entre las distintas técnicas empleadas

Los evaluadores económicos del NICE realizaron un metaanálisis de red para comparar la cirugía abierta con la ablación térmica (sin distinguir entre ARF o AL), y el resultado que obtuvieron fue que los costes de la ablación térmica eran 353 £ más baratos y conseguían una mejora en la calidad de vida 0,03 QALYs mayor, por lo que conseguían un mayor beneficio a un menor precio. Es decir, las técnicas de ablación térmica presentaban dominancia sobre el stripping y, por lo tanto, eran más coste-efectivas. Estos resultados fueron la base para que las recomendaciones actuales de las guías NICE tomen como primera opción quirúrgica para el tratamiento de las venas varicosas la ablación térmica, seguida de la EEE, representando la cirugía clásica la tercera opción.

Durante el desarrollo de las guías NICE, Carroll et al. llevaron a cabo un metaanálisis en red (7) que fue publicado un año más tarde, en el que se incluyeron 31 estudios aleatorizados con un número total de más de 3.700 participantes. En base a los datos de los análisis y a datos tomados de la literatura, se realizó un modelo económico con resultados a 10 años. Todas las técnicas mínimamente invasivas evaluadas (AL, ARF, EEE) obtuvieron una mejora en la calidad de vida respecto a la cirugía clásica, aunque ésta fue mínima (prácticamente no llegaba a representar lo que equivaldría un día con un estado de salud perfecto), por lo que las técnicas con menos coste fueron las más coste efectivas. La EEE con espuma resultó dominante respecto a la cirugía y los RICE de las dos técnicas de ablación térmica superaban por mucho el UCE, es decir, no resultaron coste-efectivas frente a la cirugía clásica.

Sin embargo, cabe poner en duda el modelo utilizado para el presente estudio por varias razones. Primero, el beneficio en cuanto a calidad de vida de los métodos mínimamente invasivos resulta sorprendentemente bajo respecto a los datos que existen en la literatura. Por otro lado, las recidivas estimadas eran mínimas para el grupo de EEE en los dos primeros años y máximas para la AL, datos que tampoco coinciden con múltiples estudios publicados en la literatura y que podrían hacer perder eficiencia a la AL en un estudio que evalúa resultados a largo plazo (10 años). Este modelo, por tanto, podría estar infraestimando el coste-efectividad de la ablación térmica, y sobreestimando el de la esclerosis con espuma.

Ante la poca evidencia existente sobre el tema, el Instituto Nacional Británico para Investigación sobre la Salud desarrolló el ensayo CLASS (8), en el que se comparaban 3 técnicas: AL, cirugía clásica y EEE. Se aleatorizaron 798 pacientes de 11 centros del Reino Unido. Incluía dos análisis específicos sobre coste-efectividad: uno basado en los resultados y los gastos del ensayo, y otro realizado a través de un modelo económico.

Hay que tener en cuenta que la mayoría de los procedimientos de AL no se realizaron en un quirófano, y que todos los procedimientos (incluyendo la cirugía) se realizaron de forma ambulatoria. La escleroterapia fue el tratamiento más barato, seguido de la ablación láser. Dado que la ablación láser presentó una mayor ganancia en cuanto a QALY, en este estudio mostró dominancia sobre el stripping (mejores resultados a menor precio, es decir, mayor coste-efectividad). La EEE consiguió menos mejora en la calidad de vida que el stripping, pero fue claramente coste-efectiva debido a su reducido precio, con un ratio de incremento de coste-efectividad de 100.000 £ cuando se comparaba con el stripping. Al comparar la AL con la EEE, se observó que era necesario un gasto de 26.000 £/QALY mayor con la AL, por lo que la terapia más coste efectiva resultó ser la EEE.

Sin embargo, dado que los resultados no eran extrapolables más allá de los 6 meses, que correspondía con el tiempo de seguimiento previsto para el ensayo clínico, se realizó un modelo económico que se extendía a 5 y 10 años en base a la tasa de reintervención, y los

costes y la pérdida de calidad de vida asociada a las reintervenciones. La tasa de reintervención de cada técnica se estimó en base a los resultados descritos en la literatura.

Este modelo reflejó que la técnica más coste efectiva era la AL, con un coste por QALY ganado de 3.600 £, por lo que, de forma global, este estudio recomienda como primera opción esta técnica para el tratamiento de la safena interna en el sistema de salud británico.

A la vista de los resultados, parece que en el Reino Unido los tratamientos mínimamente invasivos, especialmente la ablación térmica, son más coste efectivos que la cirugía tradicional. La siguiente pregunta a responder sería entonces, si algún tratamiento ablativo es más coste-efectivo que los demás.

REINO UNIDO. AL VS ARF

Shepherd condujo en 2015 un ensayo aleatorizado en el que se incluyeron 110 pacientes asignados a AL o a ARF y fueron seguidos durante 6 meses (9). El procedimiento inicial con radiofrecuencia fue algo más costoso (1371,1 £ vs 1478,2 £). Las diferencias en coste se redujeron debido a que el coste de las reintervenciones y de las sucesivas visitas fue menor para la radiofrecuencia (por ser menos frecuentes). Hubo una diferencia total en cuanto a costes que fue mínimamente superior (y no significativa) para la radiofrecuencia, y una menor ganancia (tampoco significativa) también para la radiofrecuencia. Por lo tanto, al analizar la curva de coste efectividad, la probabilidad de que ésta sea más coste-efectiva que la AL era baja (en torno al 10% para un umbral de coste-efectividad de 20000 £/QALY).

No obstante, cabe destacar varias limitaciones del estudio. Primero, que todos los procedimientos se realizaron bajo anestesia general, que como habíamos visto previamente no supone una ventaja en cuanto a coste-efectividad sobre la cirugía clásica realizada de forma ambulatoria. Segundo, que es posible que a mayor seguimiento la RFA consiguiera compensar el gasto inicial, siendo menos costosa que la AL. Ello es debido a que durante el seguimiento el coste de la RFA era menor que el de la AL, y sólo se obtuvieron datos a 6 meses. Tercero, la fibra empleada en la ablación láser fue de 980 nm, habiéndose observado mejores resultados con fibras de longitud de onda más largas (10).

ESTUDIOS EN EL RESTO DE EUROPA

Fuera del Reino Unido, Disselhoff (11) comparó en Holanda, mediante un ensayo aleatorizado con 2 años de seguimiento, la eficiencia del criostripping frente a la ablación láser. Los costes iniciales de la ablación láser eran más elevados, aunque el menor tiempo de baja laboral disminuía esta diferencia en el gasto total. Las diferencias en cuanto a ganancia de calidad de vida fueron mínimas, por lo que el RICE fue favorable al criostripping, aunque las diferencias no resultaron significativas.

En este estudio los tiempos de baja laboral fueron muy bajos en ambos grupos (2,2 días en el grupo de criostripping y 1,3 en el grupo de AL). Además, todos los procedimientos se realizaban en quirófano, bien de forma ambulatoria o bien con ingreso, según la preferencia del paciente. Estos dos factores podrían explicar las diferencias en cuanto a coste efectividad respecto al estudio CLASS que, recordemos, encontraba el beneficio máximo para las técnicas menos invasivas cuando se realizaban de forma ambulatoria, especialmente cuando se realizaban fuera del quirófano. Como vemos en la tabla 2, los tiempos de baja tras estas cirugías fueron mucho menores que los tiempos que se observaron en el estudio CLASS.

Técnica	Stripping /criostripping	AL
CLASS	11,7 días	7,7 días
Disselhoff et al	2,2 días	1,3 días

Tabla 2. Los tiempos de baja tras estas cirugías fueron mucho menores que los tiempos que se observaron en el estudio CLASS.

En nuestro medio, no existen estudios que nos ofrezcan datos generales sobre la duración de la baja laboral tras la cirugía clásica y mínimamente invasiva de varices, pero estos podrían ser incluso superiores. En un trabajo realizado en 2013 en el Hospital Clínico San Carlos de Madrid y presentado en el 21 congreso del Capítulo Español de Flebología (12), en el que se comparaba la EVLA con la RFA, se obtuvieron tiempos de baja laboral de 15 y 17 días respectivamente a pesar de una tasa muy baja de complicaciones. Los tiempos de baja, disminuyeron tras introducir una recomendación de no más de 7 días de baja laboral en el informe de alta, a pesar de lo cual la media se mantuvo en 11.

Respecto a otras publicaciones que tratan de evaluar específicamente el coste-efectividad, encontramos una publicación alemana de 2015 que realiza un modelo económico basándose únicamente en dos estudios aleatorizados de 2008 y 2006 (13). El análisis está diseñado para analizar el coste efectividad hasta 6 meses tras el tratamiento y sus resultados mostraron que la cirugía presenta dominancia sobre el láser. No obstante, presenta múltiples sesgos, entre ellos, la imposibilidad para calcular el coste de las complicaciones, que no ha sido incluido. Además, se trata de un estudio alemán que utiliza un modelo a muy corto plazo, basándose en dos publicaciones antiguas de países distintos (en este caso, Reino Unido y Dinamarca).

AVA, MOCA, OCA.

En cuanto a la ablación térmica con vapor y a las técnicas NTNT, existe muy poca evidencia, sin haber hallado recomendaciones en las guías de práctica clínica en cuanto a su uso, especialmente atendiendo a su coste-efectividad. En 2017, un estudio conjunto del Imperial College of London y la Universidad de Granada (14) diseñó un modelo de decisión en el que se valoraban todas las técnicas que se han descrito a excepción de la ablación con vapor. Se tuvo en cuenta las tasas de oclusión y reintervención y la calidad de vida a 5 años, así como sus costes mediante una revisión sistemática. No existieron grandes deferencias entre los tratamientos en cuanto a la efectividad o al coste, excepto en los costes asociados con el tratamiento con cianoacrilato, que fueron mayores. No obstante, la AL y la ARF resultaron ser probablemente las más coste efectivas.

CONCLUSIONES

COSTE EFECTIVIDAD DE LOS TRATAMIENTOS MÍNIMAMENTE INVASIVOS DE IVC

A la vista de la bibliografía publicada, no existe evidencia en el momento actual acerca del coste-efectividad de los tratamientos endoluminales. En el ámbito del Reino Unido, parece que las técnicas mínimamente invasivas son coste-efectivas frente a la cirugía clásica, siempre y cuando se realicen de forma ambulatoria, y más aún si se realizan fuera del

quirófano. No obstante, los resultados y la calidad de los estudios de los que se obtiene esta conclusión son muy variables.

Por otro lado, los datos del Reino Unido no son extrapolables a España, dado que en nuestro ámbito pueden existir múltiples diferencias respecto a la práctica clínica y aspectos socioeconómicos: posibilidad de realización de estos procedimientos fuera de quirófano, precio de las distintas técnicas, sueldo de los profesionales sanitarios, tiempos de baja laboral, etc. Como hemos visto en los distintos estudios, estos factores pueden influir enormemente en los resultados de los estudios de coste-efectividad.

Por este motivo, parece necesaria la realización de estudios aleatorizados en nuestro ámbito que comparen estas técnicas con la cirugía tradicional, desde el punto de vista del coste-efectividad. Estos estudios, deberán incluir las técnicas que se han incorporado más recientemente y que no requieren de anestesia tumescente.

ESTUDIOS DE FUTURO

De cara a realización de futuros estudios de coste efectividad, se han publicado en 2018 una serie de recomendaciones (15), dado que, como hemos visto, la pérdida de datos acerca del coste-efectividad (calidad de vida y costes) es frecuente en los estudios y son fuente de sesgos y de variabilidad en los resultados.

Estas recomendaciones son cuatro: minimizar la pérdida de datos; reportar y evaluar las posibles causas de esas pérdidas de datos; realización modelos que creen suposiciones plausibles, tratando de realizar una aproximación a esos datos que faltan en base a datos de la literatura; realización de análisis de sensibilidad, que consisten en valorar si los resultados varían en función de que introduzcamos o modifiquemos dichos supuestos.

Nos gustaría incidir en la idea de que para una correcta evaluación de la ganancia de calidad de vida es necesario incluir no sólo cuestionarios específicos para la IVC (CIVIQ, por ejemplo), sino cuestionarios genéricos de calidad de vida, como son el SF-36 y el EQ-D5, puesto que éstos permiten comparar si la inversión en la intervención estudiada es coste efectiva respecto a otras patologías.

Por último, como se ha mencionado previamente, en el momento actual contamos con una herramienta imprescindible para la realización de estudios de coste-efectividad de calidad: conocemos el UCE del Sistema Nacional de Salud Español. Además, en nuestro ámbito contamos con expertos en esta materia que han participado en distintas publicaciones que se han comentado en este capítulo (4, 14), y que podrían ser de gran utilidad en la realización de estudios en el futuro, dado que el diseño y análisis de coste efectividad son realmente complejos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Navarro L, Min RJ, Boné C. Endovenous laser: a new minimally invasive method of treatment for varicose veins--preliminary observations using an 810 nm diode laser. *Dermatol Surg.* 2001;27(2):117-122.
2. Drummond MF, Sculpher MJ, Claxton K, Stoddart GL, Torrance GW. *Methods for the Economic Evaluation of Health Care Programmes.* 4th ed. Oxford: Oxford University Press; 2005.

3. Marsden G, Wonderling D. Cost-effectiveness analysis: role and implications. *Phlebology J Venous Dis.* 2013;28(1_suppl):135-140. doi:10.1177/0268355512475119.
4. Vallejo-Torres L, García-Lorenzo B, Serrano-Aguilar P. Estimating a cost-effectiveness threshold for the Spanish NHS. *Health Econ.* 2018;27(4):746-761. doi:10.1002/hec.3633.
5. National Institute for Health and Care Excellence. Varicose veins: diagnosis and management (CG168). <https://www.nice.org.uk/guidance/cg168>. Published 2013. Accessed August 5, 2018.
6. Gohel MS, Epstein DM, Davies AH. Cost-effectiveness of traditional and endovenous treatments for varicose veins. *Br J Surg.* 2010;97(12):1815-1823. doi:10.1002/bjs.7256.
7. Carroll C, Hummel S, Leaviss J, et al. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of minimally invasive techniques to manage varicose veins: a systematic review and economic evaluation. *Health Technol Assess (Rockv).* 2013;17(48):i-xvi, 1-141. doi:10.3310/hta17480.
8. Brittenden J, Cotton SC, Elders A, et al. Clinical effectiveness and cost-effectiveness of foam sclerotherapy, endovenous laser ablation and surgery for varicose veins: results from the Comparison of LAser, Surgery and foam Sclerotherapy (CLASS) randomised controlled trial. *Health Technol Assess.* 2015;19(27):1-342. doi:10.3310/hta19270.
9. Shepherd AC, Ortega-Ortega M, Gohel MS, Epstein D, Brown LC, Davies AH. Cost-effectiveness of radiofrequency ablation versus laser for varicose veins. *Int J Technol Assess Health Care.* 2015;31(05):289-296. doi:10.1017/S0266462315000537.
10. Doganci S, Demirkilic U. Comparison of 980 nm Laser and Bare-tip Fibre with 1470 nm Laser and Radial Fibre in the Treatment of Great Saphenous Vein Varicosities: A Prospective Randomised Clinical Trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010;40(2):254-259. doi:10.1016/j.ejvs.2010.04.006.
11. Disselhoff BCVM, Buskens E, Kelder JC, der Kinderen DJ, Moll FL. Randomised comparison of costs and cost-effectiveness of cryostripping and endovenous laser ablation for varicose veins: 2-year results. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2009;37(3):357-363. doi:10.1016/j.ejvs.2008.11.013.
12. Revuelta Suero S, Martín Conejero A, Hernando Rydings M, et al. Comparativa de la calidad de vida, dolor postoperatorio y baja laboral entre ablación endovenosa de la safena interna mediante ablación por radiofrecuencia vs endoláser. In: *21 Congreso Del Capitulo Español de Flebología*. Málaga; 2013.
13. Luebke T, Brunkwall J. Cost-effectiveness of endovenous laser ablation of the great saphenous vein in patients with uncomplicated primary varicosis. *BMC Cardiovasc Disord.* 2015;15(1):138. doi:10.1186/s12872-015-0130-1.
14. Bootun R, Epstein D, Onida S, Ortega-Ortega M, Davies A. Cost-Effectiveness of Current and Emerging Treatments of Varicose Veins. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2017;5(1):162. doi:10.1016/J.JVSV.2016.10.045.
15. Leurent B, Gomes M, Carpenter JR. Missing data in trial-based cost-effectiveness analysis: An incomplete journey. *Health Econ.* 2018;27(6):1024-1040. doi:10.1002/hec.3654.

PRELIMINARY COST-EFFECTIVENESS ANALYSIS IN VENOUS STENT PROCEDURES DUE TO COMPRESSIVE DISEASE

**Pilar Caridad Morata Barrado, Mercedes Guerra Requena,
Estrella Blanco Cañibano, Miguel Muela Méndez.**
*Servicio de Angiología, Cirugía Vascul ar y Endovascular.
Hospital Universitario de Guadalajara, Spain.*

INTRODUCTION

Venous compressive syndromes are due to extrinsic venous compression by some anatomical structure (artery, ligament, muscle, bone) in different parts of the body. Although these syndromes may be asymptomatic, in some cases they can give rise to significant morbidity. Venous compressive syndromes are infrequent, affecting less than 1% of the general population. However, as a result of the increasingly widespread use of imaging techniques, the number of diagnoses has increased in recent years. Such disorders usually affect young patients with no comorbidities. Recurrent endothelial venous damage due to extrinsic compression gives rise to an inflammatory response that can facilitate thrombosis of the affected venous segment (1,2). The symptoms depend on the anatomical location involved and can include pain, edema, varicose veins or hematuria.

The diagnosis can be established using Doppler ultrasound, computed tomography (CT) with intravenous contrast, or magnetic resonance imaging (MRI). Initial management may be conservative, with surgery being reserved for refractory cases. Although conventional surgery has yielded good results, it is not without complications (3,4). In recent years, endovascular treatment has yielded acceptable permeability rates over the middle term (5,6) with low morbidity-mortality. As a result, the number of patients subjected to such treatment has increased. Nevertheless, further studies are needed to establish the long-term outcomes of the technique, not only in terms of permeability but also as regards patient quality of life and cost-effectiveness. This chapter reviews the existing evidence on two concrete disorders of this kind: the nutcracker syndrome (NS) and May-Thurner syndrome (MTS).

NUTCRACKER SYNDROME

This syndrome was anatomically described in 1937 by Grant (7), and is caused by compression of the left renal vein (LRV) at the point where it passes between the aorta and the superior mesenteric artery (SMA) (anterior NS). A less frequent presentation is posterior NS, which is caused by retroaortic left renal vein compression between the aorta and the vertebral body.

The symptoms include pelvic pain or pain in the left flank region, hematuria and pelvic varicose veins (8,9).

Initial management may be conservative (10) in patients with isolated hematuria or mild symptoms. However, surgery should be considered in patients with recurrent hematuria or severe pelvic / lumbar pain, anaemia, impaired renal function or varicocele. Surgery usually comprises transpositioning of the left renal vein or renal autotransplantation (11-17). The series found in the literature involve only a limited number of patients but show good results (clinical improvement of 85-100%), with no reports of renal failure or mortality, and few postoperative complications (Table I). Nevertheless, long-term follow-up is required due to the risk of restenosis. Erben et al. (17), in a series of 36 cases followed-up on during 36.8±52.6 months, described three early reoperations (< 30 days postsurgery) due to two stenoses and a left renal vein occlusion. Angioplasty with stent placement was performed in one case, thrombolysis with stent placement in another, and angioplasty with venous patch grafting through open surgery in the third. Another 8 patients required late repeat surgery: in 7 cases due to stenosis and in one as a result of occlusion. Endovascular procedures were used in 6 of these cases and open surgery in the remaining two. The reoperation-free percentage after 12 and 24 months was 76% and 68%, respectively.

	n	Technique	Time (months)	Complications	% Clinical improvement	Repeat surgeries
Thompson et al ¹¹ (1992)	1	SMA transposition	12	None	100	
Shokeir et al (1994) ¹²	2	Autotransplant	12	None	100	
Hohenfellner et al (2002) ¹³	8	LRV transposition	66.4	8.3% hematoma, 8.3% DVT	87.5	2
Ali-El-Dein et al (2003) ¹⁴	11	Autotransplant	12-120	None	72 hematuria 90 pain	
Shen et al (2004)	2	LRV transposition	3	None	100	
Wang et al (2009) ¹⁵	7	LRV transposition	42.6	14% ileus, 29% hematoma	85.7	1
Salehipour et al (2010) ¹⁶	4	Autotransplant	4-24	None	100	
Marone et al (2011)	1	Anterior LRV transposition	6	None	100	

Erben et al (2015) ¹⁷	36	31 LRV transposition 3 venous patch graft 2 left gonadal vein transposition	1-219	No major complications	91.2%	8
----------------------------------	----	---	-------	------------------------	-------	---

Table I. Open surgery in nutcracker syndrome. Adapted from O'Brien et al. (18) and Velasquez et al. (19) LRV: left renal vein. DVT: deep venous thrombosis

Laparoscopic surgery has also been used in NS, though less frequently. There have been reports of venous splenorenal bypass or laparoscopic transpositioning of the renal vein, with good outcomes (20-21). There have also been reports of extravascular stent placement via the laparoscopic route in order to reduce compression. Wang et al. evaluated the results of this technique in 13 patients, with complete and partial symptoms resolution being observed in 77% and 15% of the cases, respectively. Stent migration was observed in one case in which hematuria recurred during the postoperative period (22).

Endovascular treatment developed in recent years constitutes a less invasive approach and apparently produces fewer postoperative complications, thus making it a more attractive management option. The latest series include a larger number of patients (Table II).

	n	Technique	Time (months)	Complications	% Clinical improvement	Repeat surgeries
Wei et al (2003)	1	Stent	3	None	100	0
Hartung et al (2005)	5	Stent	14.3	40% migration	40	
Kim et al (2005)	1	Stent	24	None	100	
Basile et al (2007) ²³	3	Stent	16	None	100	
Zhang et al (2007)	20	Stent	15	6.7% migration	100	
Chen et al (2011) ²⁴	61	Stent	66	3.2% migration 1.6% incorrect expansion 1.6% protrusion vena cava	96.7%	2
Wang et al ²⁵ (2012)	30	Stent	36	6.7% migration after 12 months	100	
Wu et al ²⁶ (2016)	75	Stent	6-126	6.7% migration		3

Monedero et al ²⁷ (2018)	55	Stent	12-60	5% migration	100% hematuria 80% pain	
-------------------------------------	----	-------	-------	--------------	----------------------------	--

Table II. Stent treatment in nutcracker syndrome. Adapted from O'Brien et al.¹⁸ and Velasquez et al. (19).

The main reported complication is stent migration (either immediate or late). Although the incidence of this problem almost reached 40% in the early series, in recent years it has decreased to about 3-7%. This decrease is probably attributable to greater development of the technique and improvement of the venous stents, with devices specifically designed for this anatomical territory. However, stent migration remains one of the main inconveniences, since it can give rise to significant patient comorbidity. In this regard, in the series published by Chen et al. (24), heart surgery proved necessary in one case due to stent migration to the right atrium.

The clinical outcomes are comparable to those of open surgery, with symptoms (hematuria and/or pain) improvement rates of up to 100%.

However, our review of the literature revealed no cost-effectiveness or quality of life studies contrasting open surgery versus endovascular treatment. The latter has gained popularity versus surgery, thanks to its lesser invasiveness, with similar outcomes. From the cost perspective, open surgery implies comparatively longer hospital stay, though this could be balanced by the greater cost of the materials (fundamentally stents) used in the endovascular technique. A thorough analysis would also have to take into account the imaging techniques used and the consequent patient visits over follow-up, as well as the risk of repeat surgeries due to complications or restenosis. Likewise, with regard to patient quality of life, not only faster recovery in the case of the endovascular procedures exerts an influence, but also the long-term outcomes, with the possible recurrence of symptoms. These patients moreover tend to be younger; as a result, the need to receive more or less prolonged anticoagulant or antiplatelet therapy in the case of stent placement can have an impact upon perceived quality of life.

MAY-THURNER SYNDROME

This syndrome, also known as Cockett syndrome or iliac vein compression syndrome, is caused by compression of the left common iliac vein (CIV) between the right common iliac artery and the vertebra. In 1957, May and Thurner described the anatomical bases of this syndrome (28). In addition to the compression itself, which causes stasis and hypercoagulability, the pulsatility of the artery over the vein results in endothelial damage to the latter, with intimal hyperplasia that in turn leads to the formation of fibrous bands or tracts. These synechiae exacerbate stasis and further increase the risk of thrombosis.

This syndrome may be present in up to 18-49% of all patients with deep venous thrombosis (DVT) of the left lower extremity, and mainly affects young or middle-aged women (29). The clinical presentation may be in the form of chronic and progressive edema of the left lower extremity, with symptoms of chronic venous insufficiency, or more often in the form of acute iliofemoral DVT with severe edema and acute pain. The syndrome can also be diagnosed in the context of pulmonary thromboembolism (PTE) with no prior history of left lower extremity symptoms. Accordingly, the treatment and prognosis are conditioned by the presence or absence of DVT / PTE.

Conservative management with the adoption of compression and anticoagulant measures may be adequate as initial treatment for the early manifestations. However, over the long term a solution must be found for the venous compression. A number of surgical techniques have been described for this purpose, including bypass procedures using saphenous vein grafts, reimplantation of the CIV in the cava, or venoplasty with venous patch grafting, with a permeability of 40-88% (30). However, since Berger et al.³¹ performed the first venous stent implant for the treatment of iliac compression syndrome in 1995, endovascular techniques have gradually replaced the surgical strategies, and currently represent the most widely accepted initial option - surgery being reserved for cases where endovascular treatment fails. In this regard, a review carried out by Kaltenmeier et al.³² including 104 articles with a total of 254 patients with symptomatic MTS showed conservative management to be carried out in 7% of the cases, while open surgery was performed in 6.8% and endovascular treatment was used in the rest - with thrombolysis in 33.2% and no thrombolysis in 53%. More specifically, before the year 2000, 75% of the treatments consisted of open surgery (39/52). In contrast, during the period 2000-2014 only 4.1% of the procedures (45/1099) consisted of open surgery while 95.9% (1054/1099) involved endovascular treatment.

The endovascular techniques described in this review included angioplasty and stent placement (only 1% being simple angioplasties), with the provision of drug-mechanical thrombolysis in patients with associated DVT. Hybrid procedures were also used in some cases, such as open venous thrombus removal plus stent placement. Table III shows the complications of open surgery and endovascular treatment documented in this study.

Complications	% Open (n=84)	% Endovascular (n=1067)	P-value
Bleeding / need for transfusion	3.5 (3/84)	1.0 (11/1067)	0.04
Thrombosis	3.5 (3/84)	1.0 (11/1067)	0.04
Prolonged pain	1.2 (1/84)	0.6 (6/1067)	0.49
Perforation	-	0.09 (1/1067)	0.78
HIT	-	0.09 (1/1067)	0.78
PTE	-	0.2 (2/1067)	0.69
Total	8.1	3.3	0,021

Table III. Complications of open surgery and endovascular treatment. Reproduced from Kaltenmeier et al. (32). HIT: heparin-induced thrombocytopenia. PTE: pulmonary thromboembolism.

With regard to permeability, this same study (32) recorded follow-up data in 79 articles. The median duration of follow-up was 25.8±16.4 months, with 20 patients undergoing repeat surgery after open surgery (3.2%; n=3/94) or endovascular treatment (1.6%; n=1067). Permeability after 12 months was greater with endovascular treatment (96%; 576/599) than open surgery (64.2%; 20/31) (p<0.01).

Van Vuuren et al. (33) evaluated treatment with a stent specifically designed for the venous territory (sinus-Venous stent, Optimed GMBH, Ertlingen, Germany). A total of

200 patients were treated, of which 103 presented post-thrombotic syndrome. Primary, assisted and secondary permeability was 68%, 83% and 90%, respectively, with a median follow-up of 12 months. Likewise, improvement was observed on the Villalta scale and the VCSS (Venous Clinical Severity Score).

Fewer studies offer results over the more longer term, however. Xu et al. (34) reported a series of 412 patients with Cockett syndrome operated upon between 2003-2017, of which 231 presented acute DVT (group A) and 181 chronic venous insufficiency (group B). A total of 182 stents were placed in group A and 151 in group B. The mean duration of follow-up in group A was 2.8 years, with 15 cases of intrastent thrombosis. The median duration of follow-up in group B was 2.2 years, with the detection of two stent thromboses in that period of time.

The effectiveness of treatment should not be measured only in terms of permeability but also in terms of patient improvement. The American society has advocated the use of VCSS (35) as an adequate scale for measuring the success of treatment of venous insufficiency. It is applicable to all the stages of venous disease, but could underestimate patient perception of its impact upon quality of life. In order to adequately quantify this aspect, we need quality of life surveys of both a general nature and specifically targeted to venous disease. In this regard, in 2017 van Vuuren et al. published the protocol of a clinical trial they intend to carry out, comparing venous stent treatment versus conservative management in patients with post-thrombotic syndrome (PTS) or MTS (with or without associated DVT) in terms of quality of life, using the SF-36 and Veines-QoL/Sym questionnaire (36). Furthermore, it will be possible to differentiate the outcomes between patients with PTS and MTS, revealing the differences in quality of life between the two groups and the changes obtained as a result of treatment.

At present, the lack of well designed randomized clinical trials with validated measurement tools prevents us from confirming the success of venous stent treatment over the middle and long term. Likewise, we do not know whether there are differences among the different devices available on the market, or whether drug-eluting stents could offer benefits in this field.

In turn, although some cost-effectiveness studies have already been made in relation to varicose vein interventions (37,38) or the treatment of ulcers (39), a search of the literature has yielded no such studies referred to endovascular treatment in MTS. Further research including costs in the study design would help establish the best care for our patients.

REFERENCES

1. Eliahou R, Sosna J, Bloom AI. Between a rock and a hard place: clinical and imaging features of vascular compression syndromes. *Radiographics* 2012;32:E33-49.
2. Butros SR, Liu R, Oliveira GR, et al. Venous compression syndromes: clinical features, imaging findings and management. *Br J Radiol* 2013;86:20130284.
3. Hohenfellner M, D'Elia G, Hampel C, et al. Transposition of the left renal vein for treatment of the nutcracker phenomenon: long-term follow-up. *Urology* 2002;59:354-7.
4. Reed NR, Kalra M, Bower TC, et al. Left renal vein transposition for nutcracker syndrome. *J Vasc Surg* 2009;49:386-93; discussion 393-4.
5. Wang X, Zhang Y, Li C, et al. Results of endovascular treatment for patients with nutcracker syndrome. *J Vasc Surg* 2012;56:142-8.

6. Hager ES, Yuo T, Tahara R, et al. Outcomes of endovascular intervention for May-Thurner syndrome. *J Vasc Surg: Venous and Lym Dis* 2013;1:270-5.
7. Grant J. In: Anonymous method of anatomy. Baltimore, MD: Williams and Wilkins; 1937. p. 137.
8. Shin JI, Lee JS, Kim MJ. The prevalence, physical characteristics and diagnosis of nutcracker syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;32:335-6.
9. Venkatachalam S, Bumpus K, Kapadia SR, et al. The nutcracker syndrome. *Ann Vasc Surg* 2011;25:1154-64.
10. Ananthan K, Onida S, Davies AH. Nutcracker Syndrome: An Update on Current Diagnostic Criteria and Management Guidelines. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017; 53, 886-894.
11. Thompson PN, Darling RC 3rd, Chang BB, et al. A case of nutcracker syndrome: treatment by mesoartitic transposition. *J Vasc Surg* 1992;16:663-5.
12. Shokeir AA, el-Diasty TA, Ghoneim MA. The nutcracker syndrome: new methods of diagnosis and treatment. *Br J Urol* 1994; 74(2): 139-43.
13. Hohenfellner M, D'Elia G, Hampel C, JW et al. Transposition of the left renal vein for treatment of the nutcracker phenomenon: long-term follow-up. *Urology* 2002;59:354-7.
14. Ali-El-Dein B, Osman Y, Shehab El-Din AB, et al. Anterior and posterior nutcracker syndrome: a report on 11 cases. *Transplant Proc* 2003;35: 851-3.
15. Wang L, Yi L, Yang L, Liu Z, Rao J, Liu L, et al. Diagnosis and surgical treatment of nutcracker syndrome: a single-center experience. *Urology* 2009;73:871-6.
16. Salehipour M, Rasekhi A, Shirazi M, Haghpanah A, Jahanbini S, Eslahi SA. The role of renal autotransplantation in treatment of nutcracker syndrome. *Saudi J Kidney Dis Transpl* 2010;21:237-41.
17. Erben Y, Gloviczki P, Kalra M, et al. Treatment of nutcracker syndrome with open and endovascular interventions. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2015;3:389-96.
18. O'Brien MT, Gillespie DL. Diagnosis and treatment of the pelvic congestion syndrome. *J Vasc Surg: Venous and Lym Dis* 2015;3:96-106.
19. Velasquez CA, Saeyeldin A, Zafar MA, et al. A systematic review on management of nutcracker syndrome. *J Vasc Surg: Venous and Lym Dis* 2018;6:271-8.
20. Chung BI, Gill IS. Laparoscopic splenorenal venous bypass for nutcracker syndrome. *J Vasc Surg* 2009;49:1319-23.
21. Hartung O, Azghari A, Barthelemy P, et al. Laparoscopic transposition of the left renal vein into the inferior vena cava for nutcracker syndrome. *J Vasc Surg* 2010;52:738-41.
22. Wang SZ, Zhang WX, Meng QJ, et al. Laparoscopic extravascular stent placement for nutcracker syndrome: a report of 13 cases. *J Endourol* 2015;29:1025-9.
23. Basile A, Tsetis D, Calcara G, et al. Percutaneous nitinol stent implantation in the treatment of nutcracker syndrome in young adults. *J Vasc Interv Radiol* 2007;18:1042-6.
24. Chen S, Zhang H, Shi H, et al. Endovascular stenting for treatment of nutcracker syndrome: report of 61 cases with long-term followup. *J Urol* 2011;186:570-5.
25. Wang X, Zhang Y, Li C, et al. Results of endovascular treatment for patients with nutcracker syndrome. *J Vasc Surg* 2012;56:142-8.

26. Wu Z, Zheng X, He Y, et al. Stent migration after endovascular stenting in patients with nutcracker syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2016;4:193-9.
27. Leal Monedero J, Zubicoa Ezpeleta S, Perrin M. Management of left renal vein compression in patients presenting left gonadal vein reflux. *Phlebology* 2018; 33(7): 475-582.
28. May R, Thurner J. The cause of the predominantly sinistral occurrence of thrombosis of the pelvic veins. *Angiology* 1957;8:419-27.
29. Butros SR, Liu R, Oliveira GR, et al. Venous compression syndromes: clinical features, imaging findings and management. *Br J Radiol* 2013;86:20130284.
30. Hulsberg PC, McLoney E, Partovi S, et al. Minimally invasive treatments for venous compression syndromes. *Cardiovasc Diagn Ther* 2016; 6(6): 582-92.
31. Berger A, Jaffe JW, York TN. Iliac compression syndrome treated with stent placement. *J Vasc Surg* 1995;21:510-4.
32. Kaltenmeier CT, Erben Y, Indes J, et al. Systematic review of May-Thurner syndrome with emphasis on gender differences. *J Vasc Surg: Venous and Lym Dis* 2018;6:399-407.
33. van Vuuren TMAJ, Doganci S, Wittens CHA. Patency rates and clinical outcomes in a cohort of 200 patients treated with a dedicated venous stent. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2018; 6(3): 321-29.
34. Xu J, Liu Y, Zhou W. Mid-and long-term efficacy of endovascular-based procedures for Cockett syndrome. *Sci Rep.* 2018 Aug 14;8(1):12145.
35. Vasquez MA, Rabe E, McLafferty RB, et al. Revision of the venous clinical severity score: venous outcomes consensus statement: special communication of the American Venous Forum Ad Hoc Outcomes Working Group. *J Vasc Surg* 2010; 52:1387-96.
36. van Vuuren TMAJ, van Laanen JHH, de Geus M, et al. A randomised controlled trial comparing venous stenting with conservative treatment in patients with deep venous obstruction: research protocol. *BMJ Open* 2017;7:e017233.
37. Shingler S, Robertson L, Boghossian S, et al. Compression stockings for the initial treatment of varicose veins in patients without venous ulceration. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;12:CD008819.
38. Flour M, Clark M, Partsch H, et al. Dogmas and controversies in compression therapy: report of an International Compression Club (ICC) meeting, Brussels, May 2011. *Int Wound J* 2013;10:516-26.
39. Ma H, Rosen NA, Iafrati MD, et al. The real costs of treating venous ulcers in a contemporary vascular practice. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2013;1:105.