



Tratamiento endovascular del síndrome postrombótico

Roberto Águila Márquez,¹ Liza Ochoa Armendáriz²

Resumen

El síndrome postrombótico causa disminución en la calidad de vida de los pacientes que lo padecen. Sólo el 33% de los casos con trombosis venosa proximal se resuelven mediante anticoagulación. En este artículo, se presentan técnicas de venoplastias y “stenting” venoso, así como el material para recanalizar oclusiones crónicas del sistema venoso profundo en sectores ilioacavos, iliofemorales y femoropopliteos. La terapia endovascular representa actualmente una herramienta fundamental para el tratamiento del síndrome postrombótico, ya que se trata de un procedimiento mínimamente invasivo, seguro y comprobado. Sin embargo, esta terapéutica requiere alto entrenamiento por parte del subspecialista.

Palabras clave: Síndrome postrombótico, “stenting” venoso.

Summary

Post-thrombotic syndrome causes a decreased quality of life in patients who suffer from it. Only 33% of the cases with proximal vein thrombosis are solved through anticoagulation. In this article, venoplasty techniques and venous “stenting” are presented, as well as the material for recanalization of chronic occlusions of the deep venous system in ilioacaval, iliofemoral and femoropopliteal sectors. Endovascular therapy currently represents a fundamental tool for the treatment of post-thrombotic syndrome, as it is a minimally invasive, safe and proven procedure. However, this therapy requires highly trained subspecialists.

Key words: Post-thrombotic syndrome, venous “stenting”.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad tromboembólica venosa (ETV) representa la tercera enfermedad cardiovascular más frecuente. Esta consiste en trombosis venosa profunda (TVP), embolia pulmonar (EP) y síndrome postrombótico (SPT). De acuer-

do con estudios internacionales, la incidencia de la TVP es de un caso por cada 1,000 habitantes; esto representa aproximadamente 120,000 casos al año en nuestro país.¹ Cuando existe una trombosis del sector iliofemoral, sólo el 33% de los pacientes resuelve su evento a través de anticoagulación. Esto quiere decir que el 66% de los individuos restantes con antecedente de una TVP proximal tienen riesgo de presentar síndrome postrombótico; peor aún, el 50% de ellos podrían desarrollar úlceras de origen obstructivo, lo que conlleva a la disminución de productividad laboral (*Figura 1*).

Durante décadas, el síndrome postrombótico ha sido tratado con anticoagulación y terapia compresiva; sin embargo, este paradigma ha cambiado drásticamente en los últimos tres años: actualmente, la tendencia y mejores resultados son a través de la reconstrucción con stent mediante cirugía endovascular, sobre todo en el sector iliacofemoral y vena cava inferior.² El beneficio del “stenting” ha reflejado mejoría de la calidad de vida a tres años comparado con terapia de compresión.³

El síndrome postrombótico (SPT) es una condición crónica que se define por la presencia de signos y síntomas, generalmente, dos años posteriores al evento trombótico,

¹ Cirugía Vascular y Endovascular, Hospital Ángeles Lomas.

² Cirugía Vascular y Endovascular, Centro Médico Nacional “20 de Noviembre”, ISSSTE.

Correspondencia:

Dr. Roberto Águila Márquez
Consultorio 830, Hospital Ángeles Lomas.
Vialidad de la Barranca s/n,
Col. Valle de las Palmas,
Huixquilucan, 52763, Edo. de México
Correo electrónico: vasculara@yahoo.com.mx

Aceptado: 18-05-2016.

Este artículo puede ser consultado en versión completa en <http://www.medigraphic.com/actamedica>

secundarios a la hipertensión venosa producida por insuficiencia valvular, obstrucción o ambas.⁴ La magnitud del síndrome postrombótico, así como la terapéutica a emplear con cada sujeto, son definidas en gran porcentaje por la escala de Villalta (*Cuadro 1*), la cual permite realizar el diagnóstico y clasificar la severidad de la enfermedad.

La presencia de trombo en el sistema venoso profundo resulta en una importante respuesta inflamatoria mediada por componentes celulares en la pared venosa y leucocitos circulantes. Se cree que ocurre un atrapamiento de glóbulos blancos, que produce la activación de neutrófilos y monocitos (*Neutrophil Extracellular Traps, NET*), dando como resultado lesión endotelial. Esto causa engrosamiento de la pared vascular, disminución de la distensibilidad y deterioro de la función valvular; ocurre obstrucción por la permanencia de trombo o insuficiencia valvular.⁵ Los factores predictivos para el desarrollo del SPT son retrombosis ipsilateral, anticoagulación subóptima, TVP extensa y trombosis residual, además del antecedente de insuficiencia venosa crónica, especialmente en personas en etapas CEAP 5-6 (úlcera cicatrizada o activa). Asimismo, existen en la actualidad biomarcadores de SPT tales como dímero D elevado —el cual funciona, además, como factor pronóstico—, factor V de Leiden y factor VIII.^{6,7} Existen datos clínicos relevantes para el estudio del paciente con

síndrome postrombótico; estos son TVP previa, trauma, enfermedad maligna, masa compresiva, antecedente de filtros de vena cava, entre otros. Es importante conocer la duración e intensidad de los síntomas y las características clínicas del cuadro, como dermatitis ocre, la presencia de úlceras y edema, ya que su presentación y localización puede orientarnos al sitio de trombosis y segmento venoso comprometido.

ESTUDIOS DE IMAGEN

A diferencia del sector femoral y poplíteo, el Doppler dúplex no se considera el estándar de oro de imagen en el SPT, puesto que la sensibilidad en el sector ilíaco proximal es baja.⁸ Es indispensable contar con una tomografía venosa (flebotomografía) con reconstrucciones para determinar el nivel de la trombosis, así como sus características. Sin embargo, la realización de este estudio demanda gran cantidad de medio de contraste, por lo que actualmente el método de imagen preferido es la resonancia magnética en fase venosa, donde los hallazgos son disminución en el calibre del vaso afectado por su cronicidad, así como múltiples colaterales, especialmente en la región abdominal y pélvica.⁹

Cuando un individuo se somete a una reconstrucción del segmento iliofemoral, la utilización del IVUS (*Intravascular*

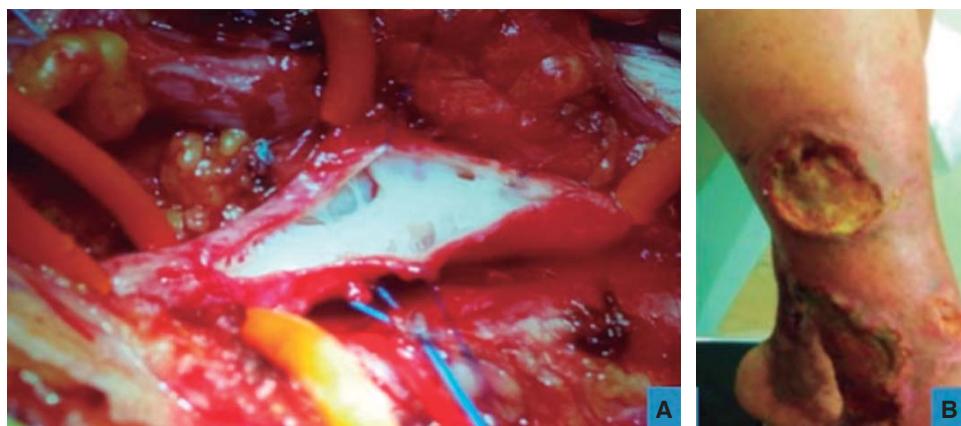


Figura 1.

A. Sinequias y trabéculas formadas por la fibrosis del trombo. **B.** Úlcera postrombótica.

Cuadro 1. Escala de Villalta.

Síntomas	Signos	Puntuación	Síndrome postrombótico
Dolor	Edema pretibial	0-1 mínimo	15 pts. úlcera
Calambres	Induración en piel	1-2 moderado	5-4 pts. SPT moderado
Pesadez	Hiperpigmentación	3 severo	< 5 pts. SPT mínimo
Prurito	Ectasia venosa		
Parestesias	Dolor a la compresión		

Ultrasound, iLab Boston Scientific Natick, MA) se vuelve esencial para determinar el diámetro verdadero de la vena afectada; además, proporciona imágenes en tiempo real de estructuras intravasculares, tales como sinequias o trabéculas e información adyacente, como compresión o una tumoración.¹⁰

PROCEDIMIENTO ENDOVASCULAR

El procedimiento deberá ser realizado bajo anestesia general, ya que a diferencia de las angioplastias arteriales, la dilatación venosa suele ser dolorosa y poco tolerada por el sujeto, incluso con sedación. El abordaje puede ser a través de la vena yugular, femoral ipsilateral o contralateral, siempre y cuando se encuentre libre de enfermedad, o vena poplítea ipsilateral con la persona en posición prona; siempre con la utilización del ultrasonido Doppler para la punción (*Figura 2*). Además, el enfermo debe recibir anticoagulación a 18UI/kg. Dependiendo del sitio anatómico obstruido y de la extensión del trombo, se planea la reconstrucción. En los casos donde el paciente tiene compromiso del filtro de vena cava, se prefiere realizar la reconstrucción por arriba del sector renal; en este procedimiento, se utiliza la técnica conocida como “crushing”, la cual consiste en aplastar o atrapar el filtro de vena cava contra la pared de la misma mediante la colocación de un stent desnudo, balón expandible, de alta fuerza radial, como un stent Palmaz (Cordis, Miami Lakes, Fla).¹¹ Cuando existe ligadura quirúrgica previa por trauma, atresia o trombosis de larga evolución, la vena cava inferior (VCI) puede ser notablemente más estrecha o no existir un segmento de su longitud. Para el abordaje de estas lesiones, se utilizan técnicas convencionales endovasculares como la manipu-

lación de las guías para la recanalización de obstrucciones severas o conectar segmentos discontinuos de la cava.¹² Si la recanalización aguda es necesaria, pueden realizarse accesos bidireccionales, llevando a cabo la captura de una de las guías para obtener un sitio de entrada y poder hacer la angioplastia con balón y la colocación de un stent que una el segmento discontinuo u obstruido.

La técnica de angioplastia subintimal y reentrada con balón se ha usado exitosamente en arterias. En oclusiones venosas, esta técnica debe ser usada siempre y cuando las guías (acceso bidireccional) se encuentren intraluminales para evitar complicaciones.¹³

En casos realmente complicados, están siendo utilizados con éxito instrumentos endovasculares de reentrada (*Outback Re-entry Catheter Cordis, Miami Lakes, Fla*); sin embargo, la experiencia aún es muy limitada. Los stents más comúnmente empleados son desnudos y autoexpandibles. Existen stents exclusivos para angioplastia venosa; entre ellos Zilver Vena (Cook Medical), Veniti Vici Venous Stent (Veniti), Sinus venous (OptiMed), Venovo (Bard), los cuales deben preferirse sobre los stents arteriales por el “recoil” aumentado de las venas y la necesidad de mantener la fuerza por más tiempo, entre otros.¹⁴

TRATAMIENTO INTERVENCIONISTA DEL SÍNDROME DE MAY-THURNER

El síndrome de May-Thurner es la compresión de la vena ilíaca común izquierda debido al cruce de la arteria ilíaca común derecha sobre la vena y el cuerpo vertebral (*Figura 3*). Se cree que la compresión crónica conduce al daño endotelial y una respuesta fibrótica, dando lugar a bandas dentro de la luz venosa. Es importante distinguir el sín-

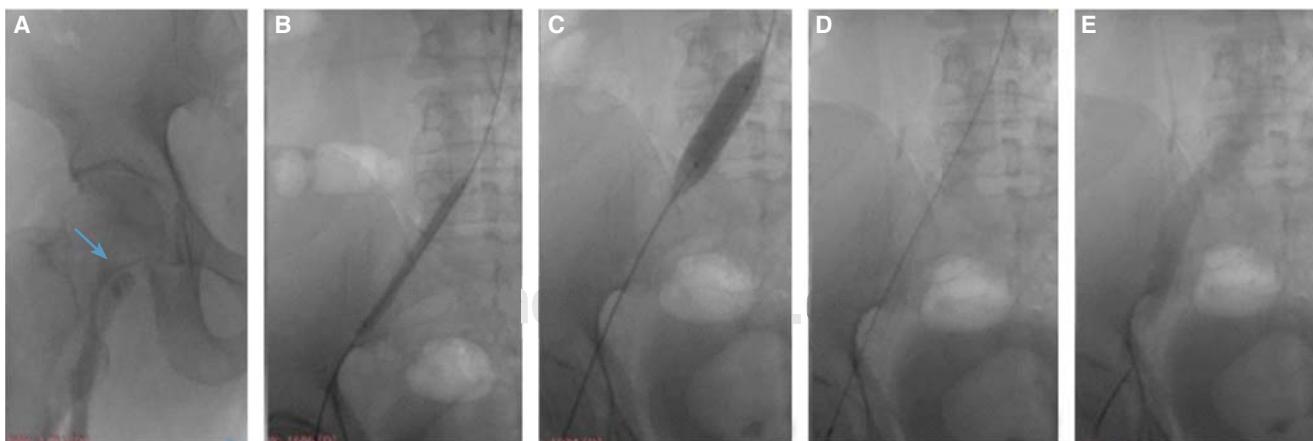


Figura 2. **A.** Flebografía en donde se muestra amputación de medio de contraste en vena femoral común e iliacas. **B y C.** Angioplastia venosa. **D.** Liberación de stent (Zilver Vena Cook Medical). **E.** Flebografía realizada después de la colocación del stent; típicamente, demuestra flujo rápido a través de la lesión tratada.

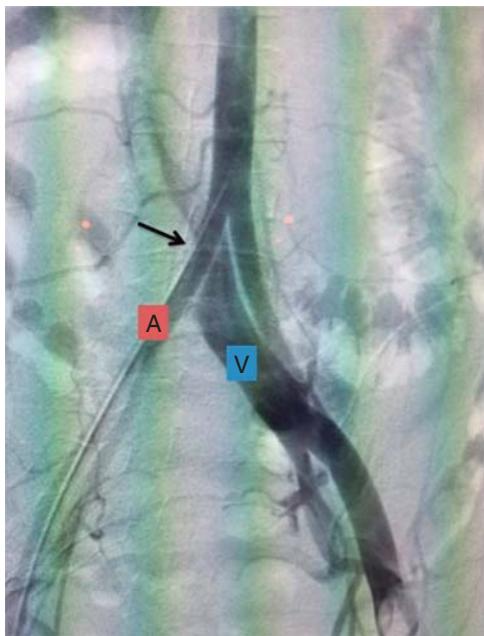


Figura 3. Síndrome de May-Thurner: **A.** Arteria iliaca derecha que comprime a **V.** Vena iliaca izquierda. La flecha muestra el sitio de cruce de la arteria sobre la vena y la compresión de la vena, con disminución del calibre en su porción proximal.

drome de May-Thurner trombótico del no trombótico. El tratamiento de la enfermedad no trombótica suele ser un procedimiento más simple y puede requerir menos tiempo de anticoagulación después de la colocación del *stent*. Por otro lado, el síndrome de May-Thurner complicado por trombosis requiere dilatación con introductores de diferentes diámetros, angioplastia con balón y colocación de *stent* autoexpandible, así como mayor tiempo de anticoagulación tras el tratamiento endovascular.¹⁵

El objetivo principal de la angioplastia venosa no es anatómico (lograr un determinado diámetro) sino funcional, para proveer una baja resistencia al retorno venoso. La tasa de permeabilidad global en vena cava es de 90% a los dos años y de 84 y 86% a más de tres años. Otros objetivos del tratamiento involucran la ausencia de recurrencia de los síntomas y disminuir la morbilidad que se presenta asociada a la trombosis.¹⁶

SECTOR FEMOROPOLÍTEO

Los individuos con trombosis en el sector femoropoplíteo no muestran SPT grave.¹⁷ Para aquellos que desarrollan enfermedad venosa crónica secundaria a TVP femoropoplíteas, la recanalización endovascular aún es controvertida. El tratamiento de estos sujetos requiere de un análisis cuidadoso de riesgo-beneficio. Cabe señalar que se carece de datos

en el tratamiento de la enfermedad crónica femoropoplíteas y que, en este momento, gran parte de la experiencia es anecdótica. El procedimiento de recanalización a menudo implica el acceso de una vena de la pantorrilla o la vena tibial posterior en el tobillo, de manera que se entra por una vena abierta. Esto se realiza con una combinación de una guía hidrofílica rígida y un catéter hidrofílico rígido. La recanalización se lleva a cabo a menudo con angioplastia.

A través de los años, nuestro grupo ha adquirido la experiencia necesaria para dominar la técnica de recanalización del sistema venoso, de lo cual es pionero en México, con un éxito técnico de alrededor de 95% y de 86% de permeabilidad a tres años, sin complicaciones significativas y con períodos de recuperación inmediata.

Durante décadas, miles de personas han padecido la presencia de síndrome postrombótico, sin que durante ese lapso obtuvieran una verdadera solución a su patología. Hoy en día, el tratamiento endovascular de este terrible padecimiento ofrece de manera segura y eficaz una alternativa real de controlar (y, en la mayoría de los casos, curar) la sintomatología producida por el antecedente de una trombosis. Si bien es cierto que las permeabilidades a largo plazo (10 años) no se conocen, la angioplastia venosa y colocación de *stents* han revolucionado y siguen innovando el tratamiento de la enfermedad tromboembólica venosa. Es nuestro deber como subespecialistas informar a la comunidad médica y pacientes que hoy en día el síndrome postrombótico no debe ser el basurero de la patología venosa, sino una oportunidad más para mejorar la calidad de vida de aquellos a quienes atendemos.

GLOSARIO

Stenting: Acción de colocar un *stent*.

Recoil: Habilidad elástica del tejido vascular al ser alargado y regresar a su posición de reposo.

REFERENCIAS

- Raskob GE, Angchaisuksiri P, Blanco AN, Buller H, Gallus A, Hunt BJ. Thrombosis: a major contributor to global disease burden. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2014; 34 (11): 2363-2371.
- Goldhaber SZ. Pulmonary embolism thrombolysis: a clarion call for international collaboration. *J Am Coll Cardiol.* 1992; 19: 246-247.
- Tangney E, O'Donnell T, Iafrati M. Cost and benefit analysis of stenting versus compression therapy for patients with chronic total venous occlusion. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* 2016; 4 (1): 137.
- Labropoulos N, Waggoner T, Sammis W, Samali S, Pappas PJ. The effect of venous thrombus location and extent on the development of post-thrombotic signs and symptoms. *J Vasc Surg.* 2008; 48 (2): 407-412.
- Roumen-Klappe EM, Janssen MC, Van Rossum J, Holewijn S, Van Bokhoven MM, Kaasjager K et al. Inflammation in deep vein thrombosis and the development of postthrombotic syndrome: a prospective study. *J Thromb Haemost.* 2009; 7 (4): 582-587.

6. Bouman AC, Atalay S, Ten Cate H, Ten Wolde M, Ten Cate-Hoek AJ. Biomarkers for post-thrombotic syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2014; 2 (1): 79-88.
7. Roberts L, Patel R, Goss D, Chitongo P, Bonner L, Arya R. Relationship between development of post-thrombotic syndrome and serial ultrasound, D-dimer, and factor VIII activity after a first deep venous thrombosis. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2016; 4: 28-35.
8. Bastos MP, Rossi FH, Massamitsu KA, Mitsuru IN, Hassan SM, Pinto IM et al. Criteria for detecting significant chronic iliac venous obstructions with duplex ultrasound. *Vasc Surg: Venous and Lym Dis.* 2016; 4: 18-27.
9. Lamba R, Tanner DT, Sekhon S, McGahan JP, Corwin MT, Lall CG. Multidetector CT of vascular compression syndromes in the abdomen and pelvis. *Radiographics.* 2014; 34: 93-115.
10. Gagne PJ, Tahara R, Fastabend C, Dzieciuchowicz L, Marston W, Vedantham S et al. Venogram versus intravascular ultrasound for diagnosing and treating iliofemoral vein obstruction (VIDIO): report from a multicenter, prospective study of iliofemoral vein interventions passman. Abstracts from the 2016 American Venous Forum Annual Meeting. *J Vasc Surg: Venous and Lym Dis.* 2016; 4 (1): 136.
11. Meltzer A, Connolly P, Kabu N, Jones D et al. Endovascular recanalization of iliocaval and inferior vena cava filter chronic total occlusions ultrasound confirmed patency throughout follow up. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2015; 3: 86-89.
12. Razavi MK, Hansch EC, Kee ST, Sze DY, Semba CP, Dake MD. Chronically occluded inferior venae cavae: endovascular treatment. *Radiology.* 2000; 214 (1): 133-138.
13. Adam L, Wyss TR, Do DD, Baumgartner I, Kucher N. Endovascular stent reconstruction of a chronic total occlusion of the inferior vena cava using bidirectional wire access and a balloon puncture by a re-entry device. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2015; 3: 442-445.
14. Murphy E, Johns B, Alias M, Crim W, Raju S. Deep venous thrombosis associated with caval extension of iliac stent. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2016; 4 (1): 136-137.
15. Hager ES, Yuo T, Tahara R, Dillavou E, Al-Khoury G, Marone L et al. Outcomes of endovascular intervention for May-Thurner syndrome. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2013; 1: 270-275.
16. Fatima J, AlGaby A, Bena J, Abbasi MN, Clair DG. Technical considerations, outcomes, and durability of inferior vena cava stenting. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2015; 3: 380-388.
17. Heit JA, Rooke TW, Silverstein MD, Mohr DN, Lohse CM, Petterson TM et al. Trends in the incidence of venous stasis syndrome and venous ulcer: a 25 year population based study. *J Vasc Surg.* 2001; 33 (5): 1022-1027.