



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE MEDICINA
DIVISIÓN DE ESTUDIOS DE POSTGRADO E INVESTIGACIÓN

INSTITUTO DE SEGURIDAD Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS TRABAJADORES DEL ESTADO

“PERMEABILIDAD PRIMARIA A CORTO PLAZO DE LOS STENTS VENOSOS COLOCADOS EN PACIENTES CON OBSTRUCCIÓN CAVO ILIO FEMORAL TROMBÓTICA Y NO TROMBÓTICA EN EL SERVICIO DE ANGIOLOGÍA DEL HRLALM EN EL PERIODO 2015-2019”

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN QUE PRESENTA:

DRA. PALOMA GONZÁLEZ VILLEGAS

PARA OBTENER EL DIPLOMA DE LA ESPECIALIDAD ANGIOLOGÍA, CIRUGIA VASCULAR Y ENDOVASCULAR

ASESOR DE TESIS:

DR. MARTÍN H. FLORES ESCARTÍN

NO. DE REGISTRO DE PROTOCOLO: 045.2019.

**CIUDAD DE MÉXICO
MAYO 2019**





Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

DR. DANIEL ANTONIO RODRÍGUEZ ARAIZA
COORDINADOR DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN

DRA. FLOR MARÍA DE GUADALUPE
ÁVILA FEMATT
JEFE DE ENSEÑANZA MÉDICA

DRA. MARTHA EUNICE RODRÍGUEZ
ARELLANO
JEFE DE INVESTIGACIÓN

DR. JULIO ABEL SERRANO LOZÁNO
JEFE DE SERVICIO ANGIOLOGIA, CIRUGÍA VASCULAR Y ENDOVASCULAR
PROFESOR TITULAR

DR. MARTÍN HILARINO FLORES ESCARTÍN
MÉDICO ADSCRITO ANGIOLOGIA, CIRUGÍA VASCULAR Y ENDOVASCULAR
ASESOR PRINCIPAL DE TESIS

DRA. NORA ELENA SÁNCHEZ NICOLAT
MÉDICO ADSCRITO ANGIOLOGIA, CIRUGÍA VASCULAR Y ENDOVASCULAR
ASESOR DE TESIS

DRA. ALICIA MIRANDA VARGAS
MÉDICO ANESTESIOLOGO HCN PEMEX
ASESOR EXTERNO

A. RESUMEN

Introducción: La enfermedad venosa crónica es una de las patologías angiológicas más común, y se puede definir como una anormalidad morfológica o funcional del sistema venoso. Los síntomas y signos son variados como dolor moderado de la pierna, cambios cutáneos, claudicación venosa, hasta llegar a más graves como ulceración. La etiología de la enfermedad venosa crónica (EVC) puede ser primaria o secundaria, se dice que cuando la EVC ocurre posterior a un evento de trombosis venosa profunda se conoce como síndrome posttrombótico. Cuando es debido a una compresión extrínseca se describe como una lesión venosa no trombótica

La colocación endovascular de los stents ha tomado el lugar del bypass venoso como el método de elección para el tratamiento de la obstrucción femoro-ilio – cava en pacientes con enfermedad venosa crónica clínica significativa.

Material y métodos: Se realizó un estudio observacional, retrospectivo analítico, transversal para identificar la permeabilidad a corto y mediano plazo de los pacientes con enfermedad venosa crónica tanto trombótica como no trombótica en los pacientes intervenidos de angioplastia venosa + colocación de stent en el servicio de Angiología y cirugía vascular desde el 1 de enero del 2015 hasta 1 de abril 2019 en el H.R.L.A.L.M

Resultados: Posterior a aplicar los criterios de exclusión y eliminación, se trabajó con 52 pacientes con obstrucción venosa crónica, de los cuales 40 eran de etiología trombótica y 12 de etiología no trombótica. El 69.2% eran pacientes del sexo femenino. Existió una prevalencia en la lateralidad izquierda en la enfermedad presentándose en 84.9% de la población. Se observó regresión en el score de Villalta para pacientes categorizados como severo posterior a la colocación del stent. Para la permeabilidad a corto plazo comparando los pacientes con enfermedad venosa obstructiva se encontró una $p = 0.0046$ y para mediano plazo una $p = 0.008$

conclusión: La permeabilidad a corto y mediano plazo es mayor en pacientes con enfermedad obstructiva de etiología no trombótica (May Thurner) comparado con los de etiología trombótica, en especial cuando es crónica.

B. ABSTRACT

Introduction: The obstructive venous disease (OVD) is one of the most common pathologies in the vascular practice, it can be defined as an morphologic or functional anomaly of the venous system. The sign and symptoms are very wide and it can go from mild leg pain, changes in the skin coloration, venous claudication to more severe ones like ulceration. The etiology of the OVD can be either thrombotic or No thrombotic iliac vein lesion (NIVLs). When the disease occurs after a deep venous thrombosis (DVT) the illness is known as post thrombotic syndrome. When OVD its secondary to a anatomic compression of the left iliac vein its known as May Thurner syndrome. The endovascular management of the disease with the liberation of venous stents has quickly replaced the venous bypass as the preferred method of treatment for the caval, ilio, femora disease.

Material and methods: we did an observational, retrospective, analytic and transversal study in order to identify the short and medium term of the primary patency of the stents liberated in the patients with OVD with both etiology in the vascular service of the H.R.L.A.L.M from the period of January 1st 2015 to April 1st 2019.

Results: our population was formed by 52 patients con OCD, of those, 40 had a thrombotic etiology and 12 were May Thurners syndrome. 69.2 % were females. In 84.9% the prevalence of laterality was in the left side. We observed regression in the Villalta score after stenting in patients who were categorized initially as a severe score. For the short patency term comparing thrombotic vs no thrombotic disease, we obtained a p .004

Conclusion: The short and medium term patency is greater in patients with NIVLs compared to those with thrombotic disease, specially when post thrombotic syndrome is involved.

AGRADECIMIENTOS

A mis padres hermosos, Rosi y Rogelio quienes durante toda mi vida siempre me han brindado todo su amor y apoyo, sin dudar jamás de mí, no importando la circunstancias. Gracias por ser los mejores padres que alguien pudiera pedir por darme todo Sin ustedes no estaría en donde estoy hoy. Los amo mis osos.

A Bu y Scraps mis queridas hermanas, amigas a veces cómplices. Gracias por su continuo apoyo, por darme ánimos cuando estaba abrumada o cansada, por siempre motivarme a seguir. Por llevarme alimento a las guardias, por despertarme para que estudiara, y por siempre soportar mis pláticas médicas.

A mi abuela que se me ve desde algún lugar, porque tus palabras dejaron huella imborrable en mí, motivándome a siempre subir.

A mis amigos y compañeros de crimen, por escuchar siempre mis aventuras, por reír conmigo, por dejarme compartir esta parte especial de mi vida con ustedes y hacer más llevadera la vida.

A los pacientes que ayudaron a mi formación durante todos estos años, de ustedes y para ustedes es y será todo mi aprendizaje

A mi Pez por ser el motor de mi vida, por hacerme siempre creer en la grandeza de las cosas, por creer en mí, por todo tu apoyo y amor infinito.

Gracias...

ÍNDICE

1.1	Resumen	
1.2	Abstract	
1.3	Agradecimientos	
2	Antecedentes	
2.1	Introducción	
2.2	Anatomía y fisiología venosa	
2.3	Síndrome May Thurner	
2.5	Síndrome postrombótico	
2.6	Obstrucción iliacava	
2.7	Stent venoso	
3	Justificación	
4	Pregunta de investigación	
5	Hipótesis	
6	Objetivos	
7	Material y métodos	
8	Criterios de Selección	
9	Variables	
10	Modelo estadístico propuesto	
11	Consideraciones éticas	
12	Recursos humanos y materiales	
13	Resultados	
14	Discusión y conclusiones	
15	Bibliografía	
16	Anexos	



ISSSTE
INSTITUTO DE SEGURIDAD
Y SERVICIOS SOCIALES DE LOS
TRABAJADORES DEL ESTADO

“Permeabilidad primaria a corto plazo de los stents venosos colocados en pacientes con obstrucción cavo ilio femoral trombótica y no trombótica en el servicio de angiología del HRLALM en el periodo 2015-2019”

ALUMNO:

DRA. PALOMA GONZÁLEZ VILLEGAS

DIRECTOR DE TESIS:

DR. MARTÍN HILARINO FLORES ESCARTÍN

ASESORES LOCALES:

DR. JULIO ABEL SERRANO LOZANO

DRA. NORA ELENA SÁNCHEZ NICOLAT

ASESOR EXTERNO:

DRA. ALICIA MIRANDA VARGAS

PROTOCOLO PARA OBTENER EL GRADO DE ESPECIALISTA EN ANGIOLOGÍA, CIRUGÍA VASCULAR Y ENDOVASCULAR

MAYO 2019

CIUDAD DE MÉXICO

2. ANTECEDENTES.

2.1 Introducción

La enfermedad venosa crónica es una de las patologías angiológicas más común, y se puede definir como una anomalía morfológica o funcional del sistema venoso. Los síntomas y signos son variados como dolor moderado de la pierna, cambios cutáneos, claudicación venosa, hasta llegar a más graves como ulceración.¹ Usualmente la causa fundamental de la enfermedad venosa crónica no es del todo entendida, históricamente el control del reflujo se ha considerado crucial para su tratamiento. Actualmente se entiende que la obstrucción del segmento iliaco- cavo puede desempeñar un papel esencial en el desarrollo de enfermedad venosa crónica ².

Las lesiones obstructivas en el outflow del sistema venoso pueden ser atribuidas a diferentes procesos y se categorizan rutinariamente como lesiones tromboticas o lesiones no tromboticas de la vena iliaca. ³. La obstrucción venosa profunda es una condición causada por obstrucciones intra o extra lumbales en las venas, en la mayoría de los casos, la obstrucción intraluminal está relacionada a un antecedente de trombosis venosa profunda. Anualmente 1-2 por 1000 personas en Europa occidental desarrollan un episodio de TVP, de los cuales el 40% afecta el sector iliofemoral.⁴

En 59% de los pacientes con TVP iliofemoral, el proceso de recanalización es inadecuado lo que conlleva a sacrificio de la vena y a la consecuente obstrucción del flujo venoso. Subsecuentemente esto puede resultar en síntomas debilitantes que se categorizan en el síndrome postrombótico. La segunda causa de obstrucción en el flujo venoso es extra luminal, de los cuales el más común es el Síndrome de May Thurner (MTS) , generalmente se caracteriza por una compresión significativa de más del 50% de la vena iliaca común entre la columna vertebral lumbar y la arteria iliaca común derecha, generando una obstrucción venosa la cual desencadena hipertensión venosa y sus síntomas relacionados (aumento volumen, dolor) así como un riesgo elevado de TVP de repetición y síndrome postrombótico.⁴

El stenting endovenoso es cada vez más utilizado para tratar la enfermedad venosa crónica relacionada con síndrome postrombótico y Lesiones no tromboticas de la vena iliaca (NIVLS), la calidad de la evidencia que existe actualmente para soportar esto es débil, y se considera que su principal falla es la falta de grupos de control para ilustrar si los beneficios observados no son parte de la progresión natural de la enfermedad venosa crónica. Las guías americanas y europeas recientes recomiendan el empleo de stents venosos para obstrucciones venosa severas así mismo reconocen que la evidencia no es del todo fuerte. ⁵

2.2 Anatomía y fisiología venosa

Existen tres vías principales que son responsables del drenaje de la sangre de los vasos superficiales de la piel y el tejido subcutáneo :

- a) Venas superficiales; son una red de venas subcutáneas que están por encima de la fascia muscular profunda, incluyen a la vena safena mayor y menor.
- b) Venas profundas; localizadas en la profundidad de la fascia muscular, pueden estar ya sea en el musculo o entre los músculos. Las ultimas son mas importantes en el desarrollo de la insuficiencia venosa crónica, las venas intermusculares las cuales acompañan a las arterias de las extremidades inferiores, son las que están expuestas a elevadas presiones subfasciales durante la contracción muscular.
- c) Venas perforantes: comunican el sistema profundo con el superficial.

Los principales determinantes del flujo venoso son las válvulas y la bomba venosa ; las válvulas venosas son típicamente bicúspides, dirigen el flujo de distal a proximal y del sistema superficial al sistema profundo, con excepción del pie donde el flujo se dirige del sistema profundo al superficial, las válvulas incrementa su numero en relación directa con la presión hidrostática.

La bomba venosa se refiere al efecto de bomba generado por los músculos en el flujo venoso, ya que la sangre se dirige proximalmente al sistema venoso profundo con la contracción. La efectividad de la bomba depende de la presencia de una contracción adecuada y de válvulas venosas competentes.⁶ La función de las válvulas es prevenir la transmisión de aumentos súbitos de presión venosa en las venas superficiales y capilares durante la contracción muscular, y prevenir flujo retrogrado hacia el sistema superficial, cuando el sistema funciona de forma adecuada la presión venosa ambulatoria en el sistema superficial se mantiene entre 20- 30 mmHg.

En la presencia de obstrucción venosa, válvulas incompetentes o inadecuada obstrucción muscular, las presiones venosas ambulatorias pueden alcanzar de 60 a 90 mm hg. Este nivel de presión venosa constituye un estado de hipertensión y es capaz de iniciar cambios a nivel anatómico, fisiológico e histológico que se asocian con insuficiencia venosa.⁷

La incompetencia valvular es la anomalía primaria anatómica que se asocia con hipertensión venosa. La trombosis venosa profunda es un ejemplo de un desorden que causa hipertensión venosa debido a la disminución del flujo proximal. El incremento en la presión se transmite de forma retrógrada hacia el sistema superficial; la trombosis también destruye válvulas, resultando en la persistencia de la hipertensión venosa aunque la vena trombosada se recanalice.

La hipertensión venosa se asocia con cambios en la pared venosa que incluyen variación en el grosor de la pared, incremento en el colágeno tipo 1, decremento en el colágeno tipo 3, degradación de la matriz extracelular, así como reducción en el número de células de músculo liso.⁸ Estos cambios debilitan la pared del vaso y puede conllevar a dilatación venosa anormal, lo que incluye segmentos tortuosos y no tortuosos.⁹

La Liberación crónica de mediadores inflamatorios es la causa fundamental para los cambios tróficos de la piel que se asocian a la insuficiencia venosa, los pacientes con esta entidad de forma significativa pueden desarrollar una paniculitis fibrosante severa del tejido subcutáneo que se conoce como lipodermatoesclerosis. Se presenta como un área de tejido inflamado e indurado que une la piel al tejido subcutáneo, esto se puede convertir en un círculo vicioso conforme incrementa la fibrosis puede ser tan extensiva y constrictiva que puede estrangular la pierna impidiendo el flujo venoso y linfático adecuado de la extremidad.

2.3 Trombosis venosa profunda

La Trombosis venosa profunda (TVP) de los miembros pélvicos, ocurre en aproximadamente 1 persona por cada 1000 por año y se asocia con una morbilidad substancial.¹

La mayoría de las obstrucciones iliofemorales venosas sintomáticas son secundarias a un episodio de TVP.¹⁰ Aunque la anticoagulación en efecto puede prevenir efectivamente la extensión del trombo, embolismo pulmonar, muerte y recurrencia, muchos pacientes desarrollan disfunción venosa lo que culmina en síndrome posttrombótico. Probablemente evoluciona de la obstrucción venosa, incompetencia valvular.

La insuficiencia venosa crónica (IVC) es una complicación tardía de la TVP, padecida por aproximadamente 7 millones de estadounidenses. La incidencia a 20 años de IVC es 28% posterior a una TVP, aunque hay autores que han sugerido que la incidencia es más alta.¹¹ Los síntomas incluyen edema, discomfort y cambios en la coloración de la piel que pueden ir desde pigmentación por estasis hasta ulceración franca.

La anticoagulación es la piedra angular de la terapia contemporánea para el manejo contemporáneo de la TVP, sin embargo, conlleva un riesgo significativo de sangrado, 10 % de los pacientes presentan sangrados leves a moderados cada año, y la incidencia de hemorragia que amenaza la vida es de 2%.¹²

Ha existido un cambio en el enfoque del tratamiento para pacientes con TVP iliofemoral, hacia el uso de estrategias tempranas de remoción del trombo como; trombólisis catetero dirigida, trombectomía mecánica percutánea y trombectomía con o sin stents venosos en busca de disminuir la incidencia de TVP.¹³

La resolución de la trombosis venosa profunda es un paralelo al modelo de cicatrización de una herida, con una orquestación predecible caracterizado por infiltración de leucocitos con la elaboración de factores de crecimiento y depósito de colágeno. Este proceso se requiere para la resolución trombótica y la subsecuente neo vascularidad, pero también resulta en fibrosis de la pared de la vena, incompetencia valvular y finalmente enfermedad venosa crónica. Existe evidencia clínica indirecta de que el tiempo que pasa el trombo en contacto con la pared venosa es proporcional a la respuesta fibrótica. El manejo agresivo temprano con anticoagulación y trombólisis catetero dirigida resulta en una resolución de la carga trombótica más temprana y en reducción del riesgo de insuficiencia venosa crónica (IVC).

Los neutrófilos son los primeros tipos de células que infiltran el trombo y juegan un papel esencial en la resolución del trombo.¹⁴ Posterior a la fase de neutrófilos continúa la infiltración de monocitos y macrófagos, los cuales llegan a su punto máximo en el día 8 post TVP, aparición de la quimo proteína atractor de monocitos (MCP-1) acelera la recanalización y resolución. La elastinólisis ocurre en etapa temprana, lo que resulta en una compliancia disminuida de la pared venosa, la deposición de colágeno tipo I y III provoca mayor rigidez en la pared.

Como ya fue mencionado previamente la TVP aguda tiene la potencia para ocasionar consecuencias graves tanto a corto como a largo plazo; a corto puede evolucionar hacia una tromboembolia pulmonar, a flegmasia cerúlea dolens que está caracterizada por un aumento muy importante en el volumen de la pierna, lo que resulta en una insuficiencia arterial aguda, síndrome compartimental, gangrena venosa y poner en riesgo de amputación la extremidad. Y finalmente pudiendo ocasionar una embolización paradójica la cual es rara y ocurre cuando el trombo en el sistema venoso pasa a través de un shunt intracardiaco para entrar a la circulación arterial, lo que podría generar una embolización sistémica e isquemia cerebrovascular.¹⁵

Los avances tecnológicos y en tecnología en los catéteres, así como en dispositivos de mínima invasión, permiten un abordaje agresivo para el tratamiento de la TVP aguda, los avances en las modalidades de imagen como el doppler vascular, angiotomografía, resonancia magnética permiten tener una caracterización mejorada de la extensión del trombo sobre todo en los segmentos iliacos y cavo. Los sistemas basados en catéteres para colocación de trombolíticos son cada vez más eficientes, permitiendo la liberación del trombolítico directamente en el trombo, dentro de sus beneficios se incluyen reducción de la exposición sistémica al trombolítico, menor tiempo de tratamiento, disminución en la tasa de complicaciones.¹⁶

La colocación del stent venoso en agudo se emplea predominantemente en pacientes con obstrucción de outflow residual de la vena iliaca y la femoral común después de la remoción temprana del trombo con trombólisis catetero dirigida o percutánea mecánica. La indicación para colocación de stent después de la trombólisis en pacientes con TVP aguda es la presencia de estenosis residual, idealmente diagnosticada por venografía multiplano y el uso de IVU al final del procedimiento

Hasta el momento la elección de agente, dosis y duración del anticoagulante y la posible terapia antiagregante es incierta para pacientes con stents venosos. Los anticoagulantes convencionales han mostrado reducción en el riesgo de TVP recurrente de forma dramática sin embargo su papel en la prevención de TVP en pacientes con stent venoso permanece desconocido. La terapia antiagregante ha probado ser eficaz y segura en pacientes con stents arteriales, pero el efecto en pacientes con stents venosos con o sin TVP previa permanece hasta cierto punto desconocido. Además, en las guías más recientes del CHEST 2016 no se aborda la discusión de la posibilidad de colocar stents posterior a la trombólisis en pacientes quienes presentaron TVP.¹⁷

2.4 Síndrome May Thurner

La descripción original de las lesiones obstructivas del territorio ilio-cava fue dado por McMurrich.¹⁸ e incluía múltiples lesiones que involucraban dicho segmento venoso. Posteriormente Ehrick y Krumbhaar¹⁸ en 1944 y subsecuentemente May y Thurner en 1957 confirmaron la existencia de esta enfermedad, el predominio del lado izquierdo en la incidencia de las lesiones. May y Thurner también aportaron la base histológica para la condición, describiendo el componente obstructivo compuesto de tejido conectivo endotelializado en lugar de células de músculo liso y fibras elásticas. Ellos plantearon la hipótesis de que estas lesiones se generaban

por trauma pulsátil a la vena provocado por la arteria suprayacente. Sin embargo, también existe apoyo a la teoría de que puede tener origen congénito subyaciendo su probable base multifactorial.¹⁹⁻²⁰

El síndrome de May- Thurner (SMT) es una condición anatómica y patológica variable que lleva a una obstrucción en el outflow venoso como resultado de una compresión extrínseca ejercida sobre la vena en el segmento iliocavo. Cuando esta condición es de forma parcial el paciente puede permanecer asintomático, pero la progresión hacia una fase sintomática relacionada con hipertensión venosa crónica u oclusión venosa puede ocurrir con o sin trombosis venosa. Es de gran importancia mantener en mente esta condición cuando un paciente presenta edema agudo en la extremidad pélvica o TVP especialmente en mujeres jóvenes.

El abordaje al diagnóstico y tratamiento depende de si existe o no trombosis venosa, cuando existe una alta sospecha diagnóstica basado en características clínicas o estudios de imagen no invasivo, se establece diagnóstico definitivo empleando ultrasonido intravascular. La variante más común de SMT se debe a compresión de la vena iliaca izquierda entre la arteria iliaca común derecha y la 5ta vértebra lumbar, aunque existen otras variantes como el SMT derecho, compresión de la vena cava inferior por la arteria iliaca común derecha.

La prevalencia e incidencias exactas de SMT se desconoce, pero se encuentra seguramente infraestimada debido a que la mayoría de los pacientes no tienen síntomas ni necesita tratamiento. (Kibbe 2004) realizó un estudio en donde se reportó la prevalencia de lesiones hemo dinámicamente significativas (mayores al 50%) en 25 % de los pacientes que se sometieron a tomografía abdominal por dolor abdominal sin síntomas sugestivos de involucro de pierna izquierda, la media de edad de estos pacientes fue de 50 años.²²

Entre los pacientes con sintomatología venosa en la extremidad inferior, el SMT se estima como la etiología en 2 a 5 % de los pacientes, aunque existen algunas revisiones donde se tienen tasas más altas.²³

Dentro de los principales factores de riesgo para el desarrollo de síndrome de May Thurner se encuentran:

- Género femenino, en especial pacientes post parto, múltiparas o en uso de anticonceptivos orales.
- Escoliosis
- Deshidratación
- Estados hipercoagulables.

Aunque la mayoría de los pacientes se encuentran asintomáticos, puede ocurrir la progresión de la lesión venosa lo que ocasiona síntomas relacionados con la hipertensión venosa; dolor agudo en la extremidad, edema, claudicación venosa o datos sugestivos de insuficiencia venosa crónica (edema, cambios de coloración de la piel, úlceras)

La presentación clásica es de un paciente femenino en la segunda o tercera década de vida, con edema de miembro pélvico izquierdo. El edema usualmente involucra toda la extremidad, en caso de presentaciones unilaterales la diferencia perimétrica es muy notoria. A lo largo de día la restricción en el outflow venoso causa que aumente la hipertensión venosa particularmente después de estar sentado o de pie por mucho tiempo. Este edema puede o no estar asociado a trombosis venosa.

Hasta el 85% de los pacientes con SMT manifiestan claudicación venosa.²⁴ Este fenómeno se debe a la obstrucción del outflow venoso, la claudicación venosa se define como la presencia de dolor en la pierna o el muslo y sensación de pesantez que se presenta con el ejercicio, y se alivia con el descanso o la elevación de la extremidad.

El estudio inicial más confiable para evaluar el edema de la extremidad inferior es un doppler vascular para descartar o trombosis venosa profunda. Para el diagnóstico definitivo se requiere demostrar la lesiónestenótica venosa en el sitio anatómico adecuado.

Si existe sospecha de SMT sin la presencia de TVP concomitante en los estudios iniciales, se pueden emplear algunos otros estudios como angiotomografía, resonancia magnética con la finalidad de identificar y definir la lesión, si a pesar de estos aun el resultado no es concluyente y la sospecha permanece alta, está recomendada realizar estudios invasivos.

En los casos donde se encuentre TVP en los estudios iniciales, se requiere la remoción del trombo de ser necesario para exponer la lesión estenótica venosa, no se recomienda un abordaje agresivo en busca de diagnóstico de SMT ²⁵ a excepción de los siguientes casos:

- Dolor o edema de toda la extremidad (muslo y pierna), varices visibles en la parte baja del abdomen, ingle o muslo.
- Claudicación venosa severa.
- Síntomas diarios (en especial si son unilaterales) a pesar de manejo adecuado de la TVP.
- Trombosis venosa profunda de repetición ipsilateral, al cesar el tratamiento.
- Estigmas de síndrome posttrombótico: reflujo venoso, hiperpigmentación de la piel, dolor crónico

La venografía se debe realizar en caso de que exista una alta sospecha clínica en un paciente con síntomas agudos o si tiene manifestaciones avanzadas de enfermedad venosa crónica (Clínica- Etiología- Anatomía- Pato fisiología [CEAP] ^{anexo1} C4- 6 con C3 con edema masivo.

La venografía puede brindar una percepción hacia la cronicidad de las lesión así como permitir valorar si existe alguna alteración congénita que pueda estar asociada como un sistema duplicado o rudimenario.²⁶ Se deben realizar algunos pasos para mejorar la precisión de la venografía: obtener de dos a tres proyecciones durante la fase de inyección (debido a que en un plano Anteroposterior una vena comprimida puede no exhibir el estrechamiento del diámetro)

No se ha definido un umbral específico para el diámetro de una lesión venosa estenótica, ya que no se ha podido definir a que grado de estenosis existirá aparición de síntomas, algunos han sugerido que el alivio de la sintomatología es más probable con la corrección de la estenosis más allá del 50 %.¹⁸ Sin embargo determinar el grado de estenosis venosa puede ser difícil, debemos recordar que las venas son complacientes y se ven afectadas por diversos factores como el volumen sanguíneo que determina que tanto colapsa o dilata una vena, las venas también pueden parecer estenóticas en un solo plano aun cuando no exista disminución en el lumen.

Actualmente el ultrasonido intravascular (IVUS) es el estudio de imagen considerado el gold estándar para establecer el diagnóstico de SMT, así como para un método coadyuvante para el tratamiento. La sensibilidad y especificidad del IVUS para la estenosis venosa excede el 98%. ²⁷ El rastreo con IVUS muestra la precisa morfología del “espolón” y puede ser usado para estimar la severidad y distribución de la patología, así como determinar el diámetro del vaso, ayudar a la correcta colocación del stent en caso de ser necesario, asegurar la completa expansión del stent, estimar la ganancia en el área trasversal, por lo que se ha convertido un componente integral del tratamiento del SMT.

El tratamiento del síndrome de May Thurner dependerá de si existe TVP concomitante o no: a) en ausencia de TVP para pacientes con síntomas moderados el manejo es conservador (compreso terapia) b) pacientes sin TVP con síntomas severos, el tratamiento se encamina a la reducción de la severidad de la lesión venosa estenótica con angioplastia y stent del segmento afectado. La angioplastia del segmento estenosado por sí sola no es suficiente y se asocia a altas tasas de recurrencia. No existe aún un consenso sobre el empleo del stent y las tasas de recurrencia pudieran depender del tipo de stent empleado. ²⁸ Se han descrito disminución de la recurrencia de la tasa de reflujo superficial posterior a terapias de ablación combinadas con angioplastia y colocación de stent. C) Si se sospecha de SMT en un paciente con TVP el manejo debe iniciar con anticoagulación plena de no ser contraindicada. El tratamiento subsecuente se dirige a intentar disminuir la carga trombótica, empleando trombólisis catetero dirigida o trombólisis farmacomecánica, evaluando si existe estenosis venosa intrínseca y de ser así, se deberá realizar angioplastia y colocación de stent en el segmento iliocono afectado. Cuando no existan estas opciones se puede iniciar anticoagulación con un intervalo de seguimiento. Cuando existe un manejo exitoso del síndrome de May Thurner las tasas de síndrome posttrombótico son menos de 10 %, sin tratamiento el síndrome posttrombótico (SPT) se estima que se presenta en 80% a 90% de los pacientes.

2.5 Síndrome postrombótico (SPT)

Se define como el conjunto de síntomas y signos de insuficiencia venosa crónica que se desarrollan posterior a un cuadro de trombosis venosa profunda, es una complicación muy costosa tanto económicamente como en nivel de calidad de vida.²⁹

La fisiopatología del SPT se puede explicar como una combinación de reflujo debido a incompetencia valvular y la hipertensión venosa debida a obstrucción trombotica.³⁰ En el estudio realizado por Yamaki (2009) identificó un pico de alta velocidad en las venas profundas proximales como un predictor independiente de síndrome postrombótico.³¹ Las presiones venosas incrementadas son transmitidas a los lechos capilares, lo que promueve trasudación de fluido y el paso de moléculas de gran tamaño lo que resulta en edema del tejido, fibrosis subcutánea y finalmente hipoxia del tejido y ulceración de última instancia.³²

La remodelación de la pared como consecuencia de la trombosis venosa parece estar directamente relacionada con el trombo, los niveles elevados de citocinas inflamatorias o moléculas de adhesión también se han ligado al desarrollo de síndrome postrombótico lo que sugiere que la inflamación pudiera jugar un papel en la fisiopatología del SPT.³³ La respuesta inflamatoria a la trombosis y el proceso de recanalización dañan de forma directa las válvulas venosas. El reflujo ocurre de forma temprana y progresivamente incrementando de 17 % de los pacientes con TVP a la semana uno del evento hasta 69% de los pacientes al año de seguimiento.³³ La recanalización es un proceso complejo que involucra eventos extrínsecos dentro del trombo y está relacionado con un incremento de la fibrinólisis endógena. Existe una relación inversa entre los niveles de inhibidores fibrinolíticos y el grado de recanalización³⁴, a través del tiempo la cantidad de trombo disminuye y en algunos casos el lumen se reestablece, una solución más rápida puede preservar la función valvular. La recanalización se ha visto tan temprano como a las 6 semanas del diagnóstico.³⁵ Pero aproximadamente una mitad de las piernas queda con trombo residual lo que causa una obstrucción parcial. La tasa de recanalización parece encontrarse relacionada a con la carga trombótica inicial y el sitio del trombo, mientras más distal con mayor rapidez y completa será la resolución.³⁶

La incidencia reportada del SPT varía ampliamente, en parte debido a la existencia de poblaciones no homogéneas y de los criterios diagnósticos. Los estudios más antiguos reportan tasas hasta del 100 %, estudios más contemporáneos tienen incidencias que varían del 20 al 80%^{37,38} Dentro de los estudios que usan criterios diagnósticos validados, la incidencia es de aproximadamente 50% en el primer año a pesar de anticoagulación óptima. El síndrome postrombótico severo ocurre de 5 a 10 % de los pacientes.³⁷

La mayoría de los pacientes que desarrollan SPT se vuelven sintomáticos en los primeros dos años posterior al episodio agudo, sin embargo, la incidencia de SPT severo se acumula progresivamente. Rumen (2009) realizó un estudio en donde dio seguimiento a 93 pacientes durante 6 años; la incidencia del síndrome postrombótico fue de 49 % durante el primer año y de 55% posterior a los dos años, sin presentar un incremento significativo hasta los 6 años.

Existen varios estudios observacionales en donde se identificaron varios factores que ejercen influencia sobre el riesgo de desarrollar síndrome postrombótico, en general factores que se piensan son importantes para desarrollar SPT pueden ser ampliamente caracterizados como específicos del paciente, relacionados con la TVP incipiente, o relacionados con el tratamiento de la TVP. Rabinovich (2018) desarrollo un modelo de predicción para el SPT, los predictores de alto riesgo que reportó fueron: TVP en segmento iliaco, Índice de masa corporal (IMC) igual o mayor a 35kg/m², un score de Villalta moderado a severo. A comparación de los pacientes que tuvieron un score de 0, aquellos que obtuvieron 4 o más tuvieron un Odds Ratio de 5.9 para desarrollar SPT.⁴⁰ Este estudio aún está pendiente de validación externa, pero pudiera ser una herramienta interesante para identificar pacientes que requieran un nivel mayor de monitorización y cuidado más agresivo.

Existen algunos factores específicos del paciente que pueden incrementar el riesgo para SPT los cuales incluyen: Insuficiencia venosa primaria, edad avanzada, obesidad, venas varicosas.³⁶ Aparentemente no existe una relación consistente entre el género y el desarrollo de SPT. La trombofilia no parece incrementar el riesgo para desarrollar SPT, en 2010 Spiezia y cols realizaron un estudio retrospectivo de 677 pacientes en donde no se encontraron diferencias significativas en la incidencia de SPT entre aquellos pacientes con

trombofilias (antitrombina, deficiencia de proteína S y C, Lupus, Factor V Leiden) vs aquellos sin trombofilia. ⁴¹

La trombosis proximal con lleva un riesgo absoluto mucho mayor de inducir cambios tróficos en la piel que la distal. En un estudio que enrolo 387 pacientes con TVP más proximal (femoral o iliaca) tuvieron scores significativamente más altos para SPT en la escala de Villalta a comparación de aquellos con TVP más distal. ⁴² aparentemente los síndromes posttrombóticos posteriores a TVP distales son más leves.

El trombo residual en los primeros seis meses posterior al episodio trombótico, es aparentemente un factor de riesgo importante para el SPT, en un estudio de 180 pacientes a quienes se les dio seguimiento por 3 años después de un episodio agudo TVP, se desarrollo SPT en 24% sin anomalías venosas, pero en 47% con al menos una anomalía. La incidencia del SPT fue de 48% en pacientes con trombosis residual, 27% en pacientes con incompetencia valvular poplítea, y en 54% de pacientes con ambas. ⁴³

El diagnóstico del SPT es predominantemente clínico, en paciente con historia de TVP y síntomas/ signos obvios de insuficiencia venosa, el diagnóstico clínico puede hacerse sin necesitar alguna otra prueba. Debido a que los síntomas del SPT pueden variar en el tiempo y puede ser muy similar a aquellos de TVP aguda, el conceso es esperar hasta 6 meses posteriores al evento agudo para hacer el diagnóstico. ⁴² El ultrasonido doppler puede ser útil para pacientes en quienes los signos de insuficiencia venosa no son tan obvios, en pacientes que la historia clínica sugiere TVP sin que se haya comprobado con algún estudio de imagen, y en aquellos con sintomatología severa.

2.6 Obstrucción iliocava (OIC)

Se define como una condición del sistema venoso abdominal, puede tener múltiples etiologías, y puede contribuir a la hipertensión venosa o a una TVP extensa en la extremidad pélvica. Es una patología la cual se encuentra cada vez más en la práctica clínica debido al empleo de imagen transversal y sobre todo por la conciencia de la enfermedad que ha incrementado en el mundo, así mismo el incremento del empleo de filtros de vena cava también pudiera ser un factor contribuyente.

Haciendo un breve recuento anatómico, las venas centrales del abdomen se localizan inferiores al diafragma, la apertura de la cava en el nivel de la 8va vertebra torácica e incluye la vena cava inferior (VCI) intrahepática e infra hepática, así como las venas iliacas común, externa e internas. La vena iliaca externa es una continuación de la vena femoral común, las venas iliacas internas junto con la iliaca externa se unen para formar las venas iliacas comunes, y estas se unen para formar la vena cava la cual recibe flujo de las venas gonadales, lumbares, renales, suprarrenales, frénica, y hepática antes de atravesar el hiato caval en el diafragma y vaciar su contenido al atrio derecho. Las venas iliacas usualmente se encuentran localizadas posteriores y a la derecha de las arterias iliacas, la vena cava se localiza a la derecha de la aorta, la confluencia de las iliacas comunes se asocia con el cuerpo de la quinta vertebra lumbar, lo cual como ya mencioné anteriormente es relevante para entender la etiología del síndrome de May Thurner. Existen otras estructuras que también pueden comprimir las venas (tumores, uréteres anómalos) Mientras que la incidencia y prevalencia de la OIC no se conoce de forma certera puede ser estimada de la prevalencia de otras condiciones asociadas, Ulceras venosas cicatrizadas CEAP C5 pueden afectar de 1 a 5 % mientras que las úlceras activas C6 pueden afectar hasta a 1% de la población adulta. ⁴⁴ En muchos pacientes la compresión iliaca puede ser el detonante para desarrollar TVP aguda e insuficiencia venosa crónica en pacientes con ciertos factores de riesgo.

El entendimiento de la fisiopatología de la obstrucción ilio cava nos ayuda a desarrollar mejores tratamientos y una mejor visión sobre como lograr resultados funcionales y anatómicos. Los mecanismos fisiopatológicos predominantes en los cuales sucede obstrucción venosa central son las lesiones de la pared venosa con hiperplasia neointimal subsecuente lo que causa estenosis venosa que puede provocar trombosis. En muchos casos la etiología de la obstrucción puede ser multifactorial, las múltiples etiologías que llevan a la obstrucción iliocava se pueden dividir de forma sencilla como ya hemos mencionado en las que son trombóticas, y las que inicialmente so no trombóticas, pero pudieran provocar trombosis dependiendo de la severidad de la obstrucción.

- a) Obstrucciones no tromboticas: Están condicionadas por diversos sucesos anatómicos o patológicos; tumor, aneurisma, anomalías anatómicas. Pudieran ser también estenosis intrínsecas venosas que estén relacionadas con algún dispositivo intraluminal o por alguna anomalía hemodinámica, cualquiera de estas condiciones puede llevar a una TVP extensa.

Dentro de este grupo la causa más común es el SMT por obstrucción parcial o completa de la vena iliaca. Otras causas no tromboticas incluyen compresión por tumor (maligno o benigno)⁴⁵ También se han descrito quistes renales y hepáticos, así como enfermedad venosa aneurismática.⁴⁶ Y por último las anomalías congénitas como la agenesia de vena cava pueden estar asociadas con obstrucción

- b) Obstrucción trombotica: la trombosis aguda de las venas centrales puede ocurrir en cualquier segmento y por una variedad de causas. La trombosis esta asociada con un incremento significativo de los marcadores inflamatorios como la deposición de colágeno tipo 1, la cual disminuye la elasticidad normal de la pared de la vena lo que culmina en reducción del diámetro normal de la vena durante la fase aguda. Subsecuentemente la cicatriz intraluminal y la fibrosis disminuye la elasticidad venosa en la fase crónica. Aun con la recanalización parcial, a pesar de la anticoagulación plena existe cierto grado de impedancia al outflow venoso.

Dentro de aquellos pacientes con OIC trombotica hasta un 50% puede desarrollar síntomas de SPT.⁴⁷ Dentro de otras etiologías tromboticas tenemos; trombofilia heredada, condiciones hipercoagulables adquiridas, cirugía reciente, inmovilización, tumores, trombosis relacionada con catéteres, embolización trombotica hacia vena cava inferior durante trombólisis catetero dirigida de segmentos mas distales, síndrome de Budd-Chiari entre otros.

Sin importar la etiología las características clínicas de las OIC son aquellas de la insuficiencia venosa crónica; dolor, sensación de pesadez, edema. La OIC no es tan reconocida como una causa de hipertensión venosa crónica y de insuficiencia venosa, particularmente entre aquellos pacientes con manifestaciones clínicas de enfermedad crónica avanzada CEAP C 3- 6. Raju (2014)⁴⁸ realizó un estudio en donde solo se incluyó pacientes con CEAP 5 o 6, de estos pacientes en el 37% de los estudios de imagen se demostró obstrucción de por lo menos 50% de la luz, y el 23 % se demostró una obstrucción mayor al 80%, por lo tanto llegaron a la conclusión de que es recomendable valorar el sistema profundo en pacientes con historia de instrumentación venosa central previa, y esos con síntomas de moderados a severos de la insuficiencia venosa crónica.

Para la parte diagnóstica de OIC se debe tener sospecha clínica basados en el interrogatorio y exploración física, el diagnóstico requiere estudios de imagen que demuestren la obstrucción. El examen inicial es un doppler venoso, estudios más avanzados son de utilidad para determinar la etiología en caso de no ser esta aparente. El IVUS se considera la mayor modalidad de estudio de imagen para definir la patología intraluminal, y se reserva generalmente para aquellos pacientes en los que se pretende realizar tratamiento endoluminal.

Doppler Vascular : Permite evaluación funcional, anatómica y dinámica del estado de las venas profundas involucradas, sin embargo su principal desventaja es que es operador dependiente y puede ser técnicamente complejo en pacientes obesos, no obstante continua siendo el estudio de imagen inicial mas fiable para pacientes con clínica de OIC.

El doppler venoso detecta la oclusión de las venas iliacas distales, de estar presentes eso es sugestivo de una oclusión más proximal.

Para establecer el diagnóstico de estenosis iliocava se emplean los siguientes parámetros:

- Turbulencia post estenótica con una imagen de color en mosaico.
- Señal doppler anormal en el área de estenosis.
- Flujo lento o sin flujo espontáneo, así como augmentación muy pobre o ausente.

La combinación de flujo monofásico en la vena femoral común en reposo y de flujo continuo durante la maniobra de Valsalva puede ofrecer el valor diagnóstico más alto para OIC. También se puede emplear el doppler en modo B para determinar el grado de reducción del diámetro comparando el diámetro en el área más pequeña del lumen contra el diámetro de luz de la vena normal. La velocidad pico de la vena (PVV) se puede medir en el segmento post estenótico y compararse contra el segmento pre estenótico, un gradiente de PVV mayor a 2.0 mmHg se considera significativo.⁴⁹

Con respecto al tratamiento nos basamos principalmente en la presencia y severidad de la sintomatología:

- a) En pacientes asintomáticas con una estenosis encontrada de forma incidental de las venas ilíacas o de la cava inferior, no se requiere un tratamiento, es necesario dar una asesoría sobre los potenciales futuros síntomas.
- b) Pacientes con síntomas leves (CEAP C 1- 3) en la ausencia de trombo el manejo es conservador basado en la compresoterapia para control de los síntomas lo cual suele ser suficiente.
- c) Pacientes con síntomas severos (edema, dolor, cambios coloración, ulcera) CEAP C3- 6 el tratamiento se debe dirigir hacia la reducción de la severidad de la lesión estenótica empleando angioplastia / stent.
- d) Pacientes con OIC trombótica ; el tratamiento iniciar será anticoagulación para la reducción de la propagación del trombo, se debe valorar con las características del paciente (historia clínica, factores de riesgo) si tiene indicado tratamiento para disminuir la carga trombótica con trombólisis catetero dirigida, y posteriormente evaluar si existe una causa extrínseca subyacente para la estenosis y de encontrarla también se deberá someter a angioplastia y colocación de stent, lo cual puede ayudar a la reducción de la secuela a largo plazo del evento trombótico. Es importante tener en cuenta la experiencia y los recursos institucionales que deben estar disponibles para dar este tipo de manejo, de no tenerlos entonces dar anticoagulación y un seguimiento de imagen es una alternativa razonable.
- e) En los pacientes con reflujo superficial, la corrección de la OIC parecer ser importante para disminuir la recurrencia del reflujo posterior a procedimientos de ablación, y manejar el reflujo superficial cuando esta presente parece ser de gran importancia para aliviar los síntomas posteriores a la colocación de un stent iliaco.

2.7 Stent venosos.

Un breve recuento histórico, las úlceras en los miembros pélvicos debidas a insuficiencia venosa fueron descritas desde los tiempos de Aesculapius.⁵⁰ No fue sino hasta el siglo XIX en el que se hizo la conexión entre los cambios de coloración en la piel y la historia de trombosis venos profunda. En 1866 John Gray señaló sobre la conexión existente entre los cambios tróficos de la piel con o sin úlceras y la enfermedad posttrombótica. Durante siglos la terapia se enfocó en la compresión. Las técnicas quirúrgicas para realizar bypass de las obstrucciones venosas fueron desarrolladas a mitad del siglo 20, con los bypass femoro femoral descritos por Palma y Esperón en 1960 siendo la técnica que más se popularizó. En 1985 se introdujeron otras técnicas debido a los resultados decepcionantes de la cirugía abierta venosa.

El primer stent auto expandible colocado en una vena fue descrito de forma experimental en 1985 en un perro por Wright.⁵¹ Posteriormente los primeros estudios en humanos fueron realizados en 1988 por Zollickofer⁵² y en 1992 por Antonucci⁵³ con resultados prometedores. Los estudios subsecuentes indicaron el valor de la terapia endovascular tratando la insuficiencia venosa crónica.

El stenting en el sistema venoso evolucionó de las experiencias en el sistema arterial, es importante recordar que la fisiopatología de la estenosis arterial y la venosa es muy distinta, se debe tener cautela al querer aplicar principios de enfermedad aterosclerótica al tratamiento de las obstrucciones venosas relacionadas con compresión extrínseca, fibrosis de la pared y sinequias intraluminales.

La finalidad del tratamiento de la obstrucción venosa es eliminar la hipertensión venosa, estenosis residuales menores pueden contribuir a una presión venosa periférica muy elevada y a síntomas residuales, por lo tanto, los valores de estenosis crítica en el sistema venosa son menores que en el sistema arterial.⁵⁴ así mismo los estresores en el Sistema cavo- ilio- femoral venoso son diferentes de aquellos del sistema arterial. Estas venas están expuestas al trauma repetitivo de las pulsaciones arteriales, así como a los cambios geométricos de la pelvis durante la deambulación. Adicionalmente existen mecanismos estresores en distintos sitios anatómicos que pueden ocasionar compresión lo que resulta en cambios como fibrosis mural y sinequias lumenales. Los puntos de estrés externo incluyen; la unión ilio-cava, la bifurcación iliaca y el área posterior al ligamento inguinal.

Se pueden tomar las siguientes Indicaciones para tratamiento endovascular: a) Pacientes con CEAP C 3- 6 y obstrucciones venosa crónicas. b) En pacientes con CEAP C3 se debe realizar revascularización si la compresoterapia ha fallado. C) El stent de venas iliacas también se debe considerar en la presencia de lesiones venosas obstructivas no trombóticas en el segmento ilio-cava con un grado de estenosis mayor al 30% y la presencia de red colateral.

Con respecto a las contraindicaciones para la colocación de stents se encuentran coagulopatía incorregible, e infección sistémica o local.

Técnica

- El procedimiento se debe realizar en una sala híbrida o de hemodinamia
- Realizar una flebografía para confirmar la obstrucción y definir la presencia y extensión de cualquier trombo.
- Administración de heparina para cualquier trombo o estenosis identificados (dosis de 50 unidades / kilo)
 - Reducción de la carga trombótica del sistema venosa, usando un abordaje combinando típicamente trombólisis farmacológica o trombectomía mecánica.
 - De forma ideal se recomienda el empleo de IVUS para confirmar el grado de estenosis y para determinar las medidas para la colocación del stent.

La severidad de los síntomas definirá el tiempo para la intervención. Para la OIC trombótica, existen algunos estudios que definen la mejor eficacia para la terapia trombolítica en los primeros 14 días, estableciendo ese día como el tiempo límite para el tratamiento de la trombosis aguda.⁵⁵ En la mayoría de las prácticas clínicas, los cirujanos han declarado intervenir para obstrucción trombótica hasta las 4 semanas de que inicio el episodio agudo. Las guías de la sociedad de cirugía vascular establecen que haciendo un balance las recomendaciones para considerar la remoción temprana de un trombo en pacientes con síntomas de menos de 14 días parecen ser lo suficientemente seguras, sin embargo, no excluyen que pudiera existir un beneficio en los pacientes que tienen más de 14 días de iniciados los síntomas.⁵⁶

Hay reportes de médicos que han tratado trombos de hasta 8 semanas, no se recomienda el tratamiento de trombos más antiguos ya que se ha asociado a malos resultados.

Con respecto al tipo de abordaje:

- a) si el segmento enfermo se encuentra en la VCI o en las venas iliacas, se puede emplear un abordaje inguinal (tanto para etiología trombótica como no trombótica)
- b) Si el segmento afectado incluye el segmento ilio-cavo y femoral común con o sin trombo femoro poplíteo, se puede emplear el abordaje poplíteo ipsilateral o posiblemente en el sector tibial dependiendo de la extensión del trombo.
Sin embargo, un abordaje contralateral pudiera ser mejor para lograr un camino libre de obstrucción de distal a proximal en casos de trombosis muy extensa

Para pacientes con trombosis aguda, un catéter de trombólisis se puede colocar para iniciar la terapia trombolítica. Para oclusiones ilio-cava crónicas o posterior a la trombólisis se necesita cambiar el introductor a un tamaño más grande para poder trabajar de forma adecuada con balones y stents.

Una vez que se ha logrado el acceso venoso, se realiza la cavografía usualmente empleando un catéter pigtail y con un inyector (600 psi) para pasar un bolo de medio de contraste, siempre procurando obtener dos o tres proyecciones con el flush del catéter en la vena iliaca externa lo cual puede mejorar la precisión de la flebografía, y con ayuda del IVUS se confirma el diagnóstico de OIC y también se emplea como apoyo para realizar las mediciones y corroborar la correcta colocación de los dispositivos, así como para evaluar los resultados de la intervención.

Existen varios dispositivos en el mercado para IVUS que varían en el tipo de transductor o catéter; para el segmento ilio-cava un transductor de 20 MHz sobre una guía 0.0.35mm puede ser empleada, posterior a iniciar la anticoagulación sistémica el catéter se introduce por un acceso 8Fr y se conecta al sistema de ultrasonido intravascular. Se debe realizar idealmente desde ambos accesos inguinales para valorar ambas iliacas, la orientación del IVUS debe ser ajustado para identificar las arterias iliacas suprayacentes.

Angioplastia y stent

La colocación de stent es importante para mantener la vena permeable a largo plazo.⁵⁷ Existen varios reportes sobre la recurrencia que llegan hasta el 70% de los casos, además de que la estenosis residual se ha relacionado con el desarrollo de síndrome postrombótico. Sin embargo, las tasas de recurrencia pueden depender de la patología de base y del tipo de stent empleado.⁵⁸

En el caso de los pacientes con trombosis una vez que la permeabilidad de la vena ha sido restaurada con trombólisis, se debe hacer una flebografía de control, angioplastia y colocación del stent. El IVUS como previamente mencionado lo emplearemos para caracterizar la ubicación y la severidad de las lesiones estenóticas, así como para calibrar el tamaño de la vena previo a la colocación del stent. El diámetro del stent se escoge para ser un 20% más grande que el diámetro normal de la vena. (típicamente diámetros de 12 a 24mm dependiendo del tamaño de la vena blanco) En el caso de los balones auto expandibles se deberá realizar dilatación del stent con un balón empleando una proporción 1:1 evitando sobredimensionar.

Previo a la colocación del stent iliaco se debe realizar una predilatación de la lesión con un balón no complaciente. Para lesiones más distales, un balón más pequeño puede ser empleado. Posterior a la angioplastia es imperativo colocar stent en todos los segmentos afectados. En algunas ocasiones puede ser necesario extender el stent por debajo del ligamento inguinal para lograr la recanalización del segmento iliofemoral. Se debe tener particular atención al momento de extender un stent con celdas pequeñas hacia la vena cava debido a la posibilidad de encerrar la vena iliaca común contralateral.

Cuando existe involucro del segmento femoropoplíteo un balón más largo puede ser empleado para angioplastiar la vena de proximal a distal, colocar un stent en el segmento femoropoplíteo pudiera ser necesario, sin embargo se debe hacer todo el esfuerzo para evitar cubrir la confluencia de la vena femoral profunda.

Una flebografía de control junto con un rastreo con IVUS post procedimiento es necesario para confirmar el éxito del tratamiento. Se considera una recanalización exitosa cuando existe una estenosis menor al 30% en cualquier segmento, aun así, existen varios autores que consideran una estenosis menor al 50% como exitosa.⁵⁹

Posterior al término del procedimiento se deben colocar compresión para aumentar el drenaje venoso una vez que se corrigió la obstrucción del outflow, se debe mantener una adecuada elevación de la extremidad en la cama y por lo menos en 30 grados, se recomienda deambulacion temprana.

El seguimiento se debe dar al mes, a los tres y seis meses post procedimiento y posteriormente de forma anual. Se debe realizar un examen físico para documentar el nivel de actividad y si existe la presencia en

cualquier grado de edema, cambios de coloración en la piel y progresión o regresión de úlceras. Se indica realiza rastreo con doppler vascular en caso de cualquier recurrencia de los síntomas.

En caso de tratarse de una obstrucción no trombotica el consenso internacional recomienda el empleo de terapia antiagregante con clopidogrel de 6 a 8 semanas, al discontinuar el clopidogrel se debe iniciar manejo con ácido acetil salicílico de forma indefinida.⁶⁰

Para pacientes con una OIC secundaria a trombosis, se debe iniciar terapia anticoagulante parenteral a las 4 horas de terminado el procedimiento y posteriormente hacer la transición a anticoagulación oral, La anticoagulación plena se continua acorde a las guías para manejo de trombosis. Una vez que se discontinua la anticoagulación, se inicia manejo antiagregante (típicamente con ácido acetil salicílico) de forma indefinida mientras que el stent permanezca permeable y sin trombosis recurrente.

Se debe emplear medias de compresión graduadas como parte de la rutina diaria del paciente, se pueden indicar a la altura de la rodilla o muslo empleando una compresión de 30 a 40 mmHg por lo menos dos años y de forma indefinida de ser tolerada.

Posterior a un procedimiento exitoso, en la mayoría de las circunstancias el tratamiento de la obstrucción mejorara la hemodinamia y los síntomas relacionados con la hipertensión venosa, así como la calidad de vida del paciente.⁶¹

Las principales complicaciones de la terapia endovascular incluyen sangrado relacionado al empleo de trombolítico, y complicaciones relacionadas con la colocación del stent ; oclusión de la vena iliaca contralateral (lo que puede conllevar a trombosis), ruptura de la vena, migración del stent, erosión del stent hacia una arteria adyacente.

Con respecto a la permeabilidad existen múltiples estudios, ninguno nacional con resultados muy variables, lo cual otorga relevancia a este estudio. En la mayoría de las series la permeabilidad es alta, mayor a 90% en el primer año.⁶²

Dentro de los principales stents venosos disponibles en el mercado tenemos

- a) Zilver Vena (Cook Medical) : es un stent de celda abierta, disponible en diámetros de 14 a 16mm y longitudes de 60 a 140mm. El stent tiene una plataforma de 7 Fr y es compatible con guías 0.035". Debido a su diseño de celda abierta es flexible y tiene una oblicuidad mínima. El estudio VIVO-EU es un estudio prospectivo no randomizado en pacientes con obstrucción iliofemoral sintomática que mostro una buena tasa libre de recurrencia a un año⁶³
- b) El Veniti Vici Venous stent (Boston Scientific): tiene un diseño de celda cerrada con una forma uniforme, auto expandible que optimiza la resistencia y flexibilidad de aplastamiento de extremo a extremo. Se encuentra disponible en diámetros de 12 a 16mm y en longitudes de 60 a 120 mm. Tiene una plataforma de 9 Fr compatible con guías de 0.035" El estudio VITRUS es un estudio internacional multicéntrico y no randomizado, que incluirá 200 pacientes, los resultados publicados del primer año del estudio de 30 pacientes mostraron una buena permeabilidad con tasas de permeabilidad primaria de 93%, permeabilidad secundaria asistida de 100% y primaria asistida de 96%.⁶⁴
- c) Venovo (Bard) : tiene un diseño de celda abierta, una plataforma de 8 Fr y viene en diámetros de 10 a 20 mm y en longitud de 40 a 160mm. El estudio VERNACULAR es un estudio prospectivo no aleatorizado multicéntrico internacional. Que esta estudiando la eficacia y seguridad del stent, el estudio terminará en marzo de 2020
- d) Wallstent (Boston Scientific) Es un stent que se ha empleado offlabel no es específicamente para sistema venoso, sin embargo, es de los más estudiados. Con reportes de tasas de permeabilidad a 4 y 7 años entre 90 y 98% para enfermedad no trombotica y de 74% a 89% para enfermedad postrombotica. Para recanalización de oclusiones totales las tasas de permeabilidad fueron más bajas con reportes de 66 a 89% a 5 años. La re estenosis intrastent (que fue definida como una

estenosis de mas de 50%) ocurrió en aproximadamente 10% de los pacientes con síndrome postrombótico y en 1% de las lesiones no trombóticas. Desafortunadamente por la flexibilidad del wallstent cuando se comprime sus cambios estructurales en la longitud resultan en una disminución de la precisión de la liberación. Si existe compresión cercana al final del stent, lo cual es común cerca de la unión iliocava, el stent puede adoptar forma de un cono estrecho lo que disminuye el flujo, o el stent puede migrar mientras es aplastado por la lesión compresiva.

3. JUSTIFICACIÓN.

Dentro del servicio de angiología y cirugía vascular del Hospital Regional Licenciado Adolfo López Mateos (HRLALM) la enfermedad venosa obstructiva tanto crónica como aguda es una de las patologías más comunes. Actualmente no se cuenta con estadística nacional con respecto a la permeabilidad primaria a corto, mediano o largo del empleo de stents para el manejo de dicha patología.

Con este estudio se pretende indagar los beneficios del empleo de los stents, las tasas de permeabilidad primaria, secundaria tanto a corto como a mediano plazo, así como describir las complicaciones relacionadas con los procedimientos.

Al obtener esta información se favorecerá la creación de nuevas líneas de investigación, así como se generará una base de datos de la cual se pueden desprender estudios posteriores, impulsar la creación de guías de manejo dentro del HRLALM, todo esto para el beneficio de los pacientes, médicos y de la institución

4. PREGUNTA DE INVESTIGACIÓN.

¿Es la permeabilidad primaria a corto plazo de un stent venoso mayor cuando es colocado secundario a una patología obstructiva trombótica versus no trombótica?

5. HIPÓTESIS.

La permeabilidad primaria a corto plazo de un stent venoso es mayor cuando es colocado secundario a una patología obstructiva trombótica vs una no trombótica.

5.1 Hipótesis alterna

La permeabilidad primaria a corto plazo de un stent venoso no varía cuando es colocado secundario a una patología obstructiva trombótica vs una no trombótica.

6. OBJETIVOS.

6.1 Objetivo principal

- Determinar la permeabilidad primaria a corto plazo (1 mes) de los stents venosos colocados en pacientes con enfermedad obstructiva venosa de etiología trombótica y no trombótica, tomando los casos intervenidos desde el 1 de enero del 2015 hasta 1 abril 2019 en el H.R.L.A.L.M

6.2. Objetivos específicos

- Establecer la permeabilidad primaria a mediano plazo (3 meses) de los stents venosos.
- Identificar si existen cambios en el score de Villalta pre-procedimiento y post procedimiento en los pacientes intervenidos, cuando el caso de obstrucción sea secundario a trombosis venosa profunda.
- Identificar si existen diferencias en la permeabilidad primaria en los casos trombóticos agudos vs no agudos.

6.3 Objetivos secundarios.

- Identificar lateralidad con mayor frecuencia de obstrucción.
- Establecer si existe un predominio de genero para la patología obstructiva venosa.
- Identificar si existe relación entre los antecedentes de trombofilia y oncológicos en la permeabilidad primaria a corto plazo.

7. MATERIAL Y MÉTODOS

7.1 Diseño del estudio

Estudio observacional, retrospectivo analítico, transversal.

7.2 Grupo de estudio

Pacientes con diagnóstico de enfermedad venosa obstructiva (trombótica o no trombótica) , intervenidos de angioplastia venosa + colocación de stent en el servicio de Angiología y cirugía vascular desde el 1 de enero del 2015 hasta 1 de abril 2019 en el H.R.L.A.L.M

8. CRITERIOS DE SELECCIÓN

8.1 Criterios de inclusión

- Pacientes tratados por el servicio de cirugía vascular en HRLALM.
- Pacientes con diagnóstico de enfermedad venosa obstructiva de origen tanto trombótico como no trombótico.
- Pacientes quienes se hayan sometido a colocación de stent en segmentos venosos cavo, ileo y/o femoral en el periodo comprendido entre el 1 de enero del 2015 al 1 de abril del 2019.
- Pacientes con datos disponibles en el expediente clínico del HRLALM.
- Pacientes con clasificación CEAP ^{Anexo1} en caso de tratarse de una obstrucción crónica.
- Pacientes con score de Villalta ^{Anexo2} en caso de tratarse de síndromes posttrombóticos.
- Pacientes con control ultrasonográfico posterior a procedimiento a 1 mes y 3 meses.

8.2 Criterios de exclusión

- Pacientes con expediente incompleto.
- Pacientes quienes no acudieron a cita de control postquirúrgico.
- Pacientes quienes no cuenten con reporte escrito de rastreo USG doppler de control al mes de la colocación del stent.

8.3 Criterios de eliminación

- Pacientes con intervención previa a nivel venoso central.
- Pacientes con stents venosos fuera del miembro pélvico.

9. DEFINICIÓN CONCEPTUAL Y OPERACIONAL DE LAS VARIABLES

I. Variable Independiente

1. Síndrome de May Thurner
2. Trombosis
3. Lateralidad

Variable	Definición conceptual	Definición operacional
Síndrome May Thurner	Entidad clínica provocada por la compresión de la vena iliaca común izquierda a su paso entra la arteria iliaca común derecha y la columna vertebral.	Compresión de la vena iliaca común izquierda por la arteria iliaca derecha sobre un cuerpo vertebral subyacente, lo que genera compresión venosa crónica.
Trombosis	Formación de un coágulo en el interior de un vaso sanguíneo	Pacientes con antecedente o enfermedad de una obstrucción venosa secundaria a la formación de un trombo dentro de una vena de los segmentos cavo, iliofemoral.
Lateralidad	Preferencia que manifiestan la mayoría de los seres humanos por un lado de su propio cuerpo.	Preferencia de presentación de la enfermedad obstructiva venosa ya sea en la pierna izquierda o derecha.

II. Variable dependiente

1. Permeabilidad primaria

- a. Corto plazo : Permeabilidad del stent, sin necesidad de reintervención a un mes.
- b. Mediano plazo: Permeabilidad del stent, sin necesidad de reintervención a tres meses.

9.1 DESCRIPCIÓN DE LAS VARIABLES

Variable	Escala	Unidades	Valores Posibles
Permeabilidad primaria a corto plazo	Dicotómica	Si, No	1 = Si 2= No
Edad	Continua	Años	0- 100
Sexo	Dicótoma	Femenino, Masculino	F= 1 M=2
Síndrome de May Thurner	Dicótoma	Si, No	1 = Si 2= No
Trombosis	Dicótoma	Si, No	1= Si 2= No

Lateralidad		Izquierda, Derecha, Ambas	1= Izquierda 2= Derecha 3= Ambas
Comorbilidad	Dicotómica	Oncológica, Trombofilia	1= Trombofilia 2= Oncológica
Segmento afectado		Vena Cava (VC) Vena iliaca común (VIC) Vena Iliaca Externa (VIE) Vena Femoral Común (VFC)	1= VC 2= VIC 3= VIE 4=VFC
Tipo De Stent		Venovo, Zilver Vena, Wallstent	1= Venovo 2= Zilver Vena 3= Wallstent

10. TAMAÑO DE LA MUESTRA

Al ser un procedimiento que se realiza en esta institución de forma reciente el universo es pequeño por lo cual se estudió todo el universo

10.1 ESTANDARIZACIÓN DE LAS MEDICIONES

No requerido. Sólo el investigador principal realizó toda la recolección de datos.

11. MODELO ESTADÍSTICO PROPUESTO.

12.1 Estadística descriptiva:

Se realizaron análisis de medidas de tendencia central y de dispersión de acuerdo a la naturaleza y distribución de las variables numéricas (media, desviación estándar, o mediana y rangos), así como análisis de frecuencia (porcentajes) de las variables categóricas.

12.2 Estadística Inferencial.

Un valor de $p \leq 0.05$ fue considerado como estadísticamente significativo.

12.3 ANÁLISIS ESTADÍSTICO

Estadística Inferencial. Para el análisis estadístico se utilizó SPSS para Windows versión 23.0 (SPSS Inc., Chicago, IL, EE. UU.). Se realizó análisis de medidas de tendencia central y dispersión de todas las variables. El análisis bivariado para variables categóricas con Chi cuadrada, y cuando existieron celdas con menos de 5 casos se efectuó la prueba F exacta de Fisher. Se consideró un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo

ALEATORIZACIÓN

Estudio no aleatorizado

13. CONSIDERACIONES ÉTICAS

Este estudio no implica compromiso bioético ya que se analizaron expedientes clínicos de los pacientes en forma retrospectiva. El presente estudio se ajusta a la declaración de Helsinki para la investigación cuya última revisión fue en Octubre de 2000 en Edimburgo Escocia, sobre la investigación en seres humanos. Este trabajo no viola la “ley federal de protección de datos personales en posesión de particulares” ya que se conservan los principios de licitud, consentimiento, información, calidad, finalidad, lealtad, proporcionalidad y responsabilidad previstos por la ley.

Protección de personas y animales. Como autor declaro que para esta investigación no se realizaron experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad de los datos. Como autor declaro que en la difusión de este protocolo no aparecen datos de pacientes.

Código de registro y aprobación de protocolo: 045.2019.

14. RECURSOS HUMANOS Y MATERIALES.

14.1 RECURSOS HUMANOS:

- Investigador principal: Paloma González Villegas
- Compañeros residentes del departamento de Angiología HRLALM

14.2 RECURSOS MATERIALES Y FINANCIAMIENTO.

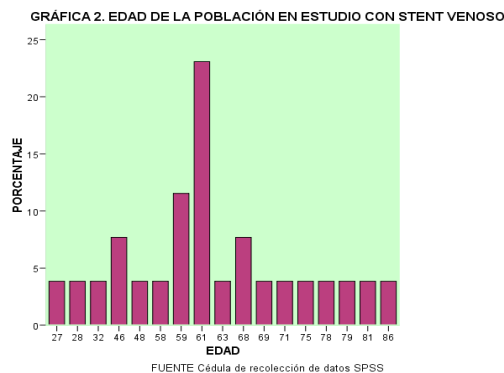
- Ultrasonido Doppler Essaote.
- Computadora portátil HP pavillion.
- Lápices, libreta, bolígrafos, clips, engrapadora.
- Software para análisis estadístico SPSS.
- Software Windows Office.
- No amerita recursos financieros.

15. Resultados.

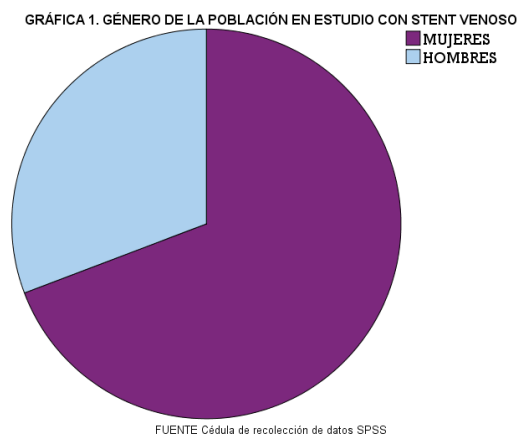
Resultados

1. Demográficos

Se encontraron 72 pacientes con diagnóstico de enfermedad venosa obstructiva en el servicio de angiología y cirugía vascular, de los cuales; uno no contaba con colocación de stent venoso en miembro pélvico, dos tenían una intervención venosa a nivel central previa, cinco no contaban con los datos necesarios completos consignados en el expediente clínico y finalmente uno no acudió a la cita de seguimiento post procedimiento.



Posterior a los criterios de eliminación y exclusión permanecieron 52 pacientes. La media de edad fue de 61 años (con rango de 27 a 86 años), 36 pacientes fueron mujeres (69.2%), 16 pacientes hombres (30.8%)



- Se realizó un análisis descriptivo, creando dos grupos uno de lesiones venosas no trombótica y otra de lesiones trombótica. En el subgrupo de lesiones obstructivas trombótica se incluyeron pacientes tanto con TVP aguda así como casos documentados mayores a 6 semanas y con clínica de síndrome posttrombótico. Encontramos un total de 12 pacientes con etiología no trombótica y 40 de etiología trombótica, tanto aguda como crónica.

	Pacientes Trombóticos	Pacientes No Trombóticos	
Total Pacientes	40(76%)	12 (24%)	52

a. FUENTE Cédula de recolección de datos SPSS

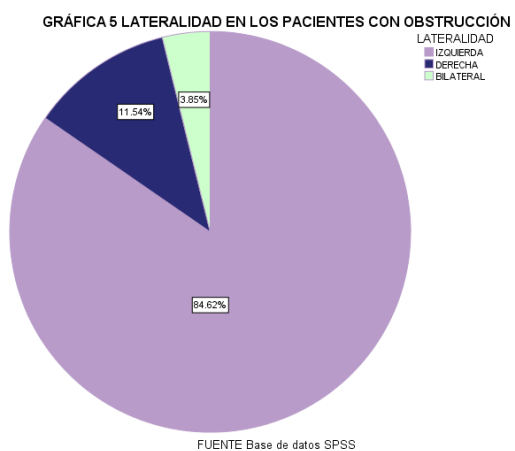
La permeabilidad primaria se definió como la presencia del lumen en el stent de por lo menos 70% valorada por un rastreo con Ultrasonido doppler, sin necesidad de realizar ningún procedimiento de reintervención por estenosis u oclusión, y fue medida al mes y a los 3 meses. Se encontró que para el grupo de pacientes con obstrucción venosa de etiología trombótica 36 stents se encontraban permeables al primer de seguimiento, vs 4 stents que se encontraron no permeables al realizárseles un rastreo doppler. En el grupo trombótico se observó permeabilidad de 10 stents

al primer mes de control, vs 2 stents que se hallaron no permeables, se empleo la prueba estadística de Chi² obteniendo una p .612 concluyendo que no existió una diferencia estadísticamente significativa en la permeabilidad a corto plazo entre los grupos de pacientes con trombosis, y pacientes sin trombosis.

TABLA 2 PERMEABILIDAD PRIMARIA STENT VENOSO A 1 MES EN POBLACIÓN TOTAL.

PERMEABILIDAD		TIPO DE OBSTRUCCIÓN		Total
		TROMBOTICO	NO TROMBOTICO	
	NO	4	2	6
	SI	36	10	46
Total Pacientes		40	12	52

b. FUENTE Cédula de recolección de datos SPSS



Con respecto a la predominancia por la lateralidad, encontramos que de la población total, se presentó enfermedad obstructiva venosa de predominio izquierdo en 44 pacientes lo cual representó en 84.6 %. De predominio derecho en 6 pacientes que representa el 11 % y de manera bilateral en 2 pacientes, representando el 3.8%. En el subgrupo de pacientes trombosados se obtuvieron 17 casos con lateralidad izquierda y 3 casos de lateralidad derecha.

Dentro del subgrupo de pacientes con patología trombótica aguda, se valoró si existía la presencia de síndrome posttrombótico, y con los pacientes con trombosis crónica se observó si existía progresión o regresión en el score de Villalta. En total se analizaron 40 pacientes con patología trombótica encontrando los siguientes datos (tabla 3)

Tabla 3	Sin datos de SPT	Leve	Moderado	Severo	Total
Villalta PreStent	12 (30%)	1 (2.5%)	8 (20%)	19 (47.5 %)	
Villalta Postent	6 (15%)	14 (35%)	10 (25%)	10 (25%)	40 ptes

En esta tabla podemos observar que el score de Villalta predominante en nuestros pacientes previos a someterse a tratamiento fue el severo, que se presentó en 19 pacientes, así como la reducción a casi la mitad posterior al tratamiento con stent. Con respecto a los casos agudos, el tratamiento con trombolisis y stent, al parecer no influyeron en el desarrollo de síndrome postrombotico ya que prácticamente la mitad de los pacientes lo desarrollo, sin embargo se manifestó de forma leve. Aparentemente el mayor beneficio lo obtienen los pacientes con sintomatología severa.

Con respecto a las comorbilidades asociadas se empleó la prueba de Chi² para buscar si existía relación entre la trombofilia y los antecedentes oncológico con la permeabilidad primaria a corto plazo, para este análisis se trabajó únicamente con el subgrupo de en pacientes con trombosis, tanto aguda como crónica.

Encontrando dentro de nuestra población 6 Pacientes con trombofilia (dos con síndrome anti fosfolípidos, 3 con déficit de proteína C y uno con déficit de proteína S), así como, 6 pacientes con antecedentes oncológicos (uno con linfoma B, dos con cáncer de mama, uno con cáncer de pulmón, uno con cáncer útero, uno con cáncer baso celular)

Para el subgrupo de trombofilia encontramos que de los 6 pacientes 4 no permanecieron permeables al seguimiento en el primer mes, los dos permeables, continuaron con permeabilidad en el tercer mes. Los pacientes con antecedente oncológico, todos permanecieron con stents permeables al mes uno como al 3er mes de seguimiento. Para los pacientes con trombofilia se encontró una p de .001 concluyendo que existía una relación significativa en nuestro grupo de estudio para lo pacientes con esta comorbilidad y la permeabilidad primaria a corto plazo, para el grupo de antecedentes oncológicos no existió relación alguna ya que todos los pacientes mostraron permeabilidad presente a corto y mediano plazo.

Gráfico 6 COMORBILIDAD ASOCIADA EN PACIENTES CON PERMEABILIDAD A CORTO PLAZO

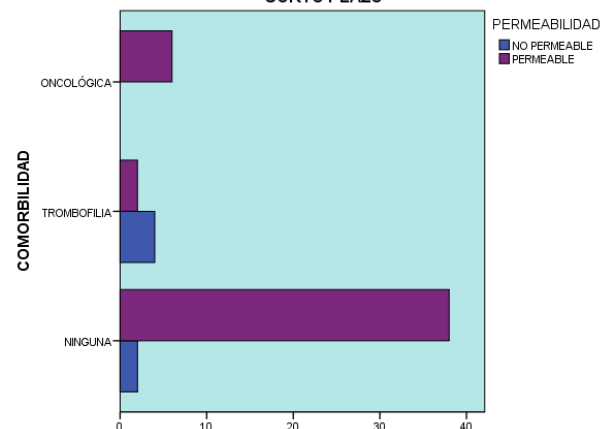


Tabla 3 COMORBILIDAD ASOCIADA A LA PERMEABILIDAD A CORTO PLAZO

COMORBILIDAD	PERMEA 1M		Total
	NO	2	
S/C	2	38	40
Trombofilia	4	2	6
Oncológico	0	6	6
Total	6	46	52

Permeabilidad A un mes				Total
		SI	NO	
Pacientes	Trombosis	36	4	40
	May Thurner	10	2	12
Total		46	6	52

Permeabilidad 3 meses				Total
		SI	NO	
Trombosis		33	3	36
May Thurner		8	2	10
Total		41	5	46

Para la comparación de la permeabilidad primaria a corto y mediano plazo, empleamos la prueba de Chi ², encontrando una p de 0.046 para la permeabilidad primaria al primer comparando los pacientes con lesiones trombótica contra las lesiones no trombóticas. Con respecto a la permeabilidad primaria a mediano plazo comparando los mismos grupos, se obtuvo una p de .008. Por lo que consideramos que existe una diferencia estadísticamente significativa entre ambos grupos.

16. Discusión y conclusiones

La enfermedad venosa crónica es una patología que presenta alta incidencia, el USG doppler es un método no invasivo así como una técnica simple que puede ser utilizado como de primer línea para el diagnóstico de la enfermedad y el seguimiento postquirúrgico. En este estudio pudimos observar que lo estadios clínico que se asocian de forma más frecuente a las sesiones obstructivas en segmentos femoro-ilio- cavales son de C4 a C6, así como scores de Villalta de moderado a graves, aunque pudiera estar en relación con que solo se incluyeron estadios clínicos más avanzados de la enfermedad venosa.

El procedimiento no implica preocupaciones por seguridad en los pacientes, del total de 52 pacientes, únicamente se presentaron 3 complicaciones; sangrado de sitio de punción, disección de vena femoral y una migración de stent. En general de acuerdo a la revisión bibliográfica existen reportes con adecuados resultados en la colocación de los stents en las lesiones no trombóticas, lo cual consiste con nuestros resultados, es importante recordar que el nivel de evidencia continua siendo débil, sobre todo por la falta de estudios controlados prospectivos.

Otro aspecto importante a considerar son los desafíos, en el entendimiento de la hemodinámica del sistema venoso profundo, el stent debe tener suficiente fuerza para resistir la compresión externa y la fuerza radial para soportar la compresión en las patología obstructivas compresivas como el May Thurner.

El empleo de trombolisis en los casos de trombosis aguda, previa a la colocación del stent, podría representar un sesgo ya que se incluyeron pacientes con trombosis venosa crónica a los cuales no se podía aliviar la carga trombótica previa.

Existen varios reportes en donde se ha confirmado tasas de permeabilidad más altas en las lesiones no trombótica comparadas con las lesiones posttromboticas, lo cual concordó con los resultados obtenidos en nuestro estudio. Neglen et al²⁸ reportaron una tasa de oclusión intrastent en un seguimiento a dos años de 3.2%; y todas las oclusiones sucedieron en pacientes con lesiones posttrombóticas a pesar de que en estudio la mayoría de los pacientes presentaban lesiones no trombótica. En un análisis de factores que podrían estar asociados con oclusiones tempranas y tardías los autores encontraron que los stents tenían 9 veces más posibilidad de ocluirse si los pacientes tenían obstrucciones crónicas.

La mayor limitante de este análisis fue el número relativamente pequeño de pacientes y la limitación de otro tipo de scores tanto de gravedad de enfermedad venosa, como de calidad de vida.

Las principales conclusiones que arroja este estudio son:

La enfermedad venosa obstructiva tuvo una mayor incidencia en pacientes del sexo femenino.

Existe una predominancia en la lateralidad izquierda en las obstrucciones venosas sin importar si la etiología es trombótica o no.

Existe una tasa de relación 3:1 trombótica vs lesiones venosas obstructivas no tromboticas (May Thurner) en la etiología de la obstrucción venosa.

Así mismo observamos que a pesar de que el manejo de la patología trombótica aguda se realice con trombolisis y colocación de stent no disminuye la incidencia de desarrollar síndrome posttrombótico, si disminuye la gravedad de la presentación clínica de este. Los pacientes que obtienen mayor beneficio de este tratamiento son los pacientes quienes presentaron un score de Villalta que los categorizo como graves, encontrando una regresión de presentación en el 47.5 % de los pacientes previo al stenting vs un 25% de lo pacientes posterior a colocación del stent.

A pesar de que existen varios reportes en donde no se considera de significancia estadística la presencia de trombofilias en los pacientes, en nuestro estudio existió una relación estadísticamente significativa entre la presencia de trombofilia y la permeabilidad de los stents venosos a corto plazo.

Y por último los resultados arrojados en este estudio nos llevan a rechazar nuestra hipótesis original de que La permeabilidad primaria a corto plazo de un stent venoso es mayor cuando es colocado secundario a una patología obstructiva trombótica vs una no trombótica. Concluyendo que la permeabilidad primaria tanto a corto como a mediano plazo es mayor en pacientes con lesiones no trombótica comparado a aquellos con lesiones trombótica, en especial sin son crónicas.

Considero que la colocación de stent venoso debe considerarse como una opción viable de tratamiento para la patología venosa obstructiva, aunque a la fecha no existe evidencia de alto nivel para apoyar su uso, existen ya varios estudios, con este incluido que han mostrado los efectos consistentes y cambios marcados en el curso de la enfermedad con un impacto potencial en la calidad de vida.

Este estudio ha resaltado importantes áreas para desarrollo de la evidencia a nivel institucional, esperamos poder seguir aportando más y continuar con el ingreso de más pacientes así como aumento en el tiempo de seguimiento.

20. REFERENCIAS:

1. Gloviczki P, Comerota Society for Vascular Surgery, American Venous Forum
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.
2. Raju S, Darcey R, Neglen P. Unexpected major role for venous stenting in deep reflux disease. *J Vasc Surg* 2010;51: 401-9.
3. Raju S. Treatment of iliac-caval outflow obstruction. *Semin Vasc Surg* 2015;28:47-53.
4. 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. doi:10.1136/bmjopen-2017-017233
5. Mahnken AH, Thomson K, de Haan M, O'Sullivan GJ. CIRSE standards of practice guidelines on ilio caval stenting. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2014;37(4):889e97.
6. Cetin C, Serbest MO, Ercan S, Yavuz T, Erdogan A. An evaluation of the lower extremity muscle strength of patients with chronic venous insufficiency. *Phlebology.* 2016;31(3):203.
7. Takase S, Pascarella L, Lerond L, Bergan JJ, Schmid-Schönbein GW. Venous hypertension, inflammation and valve remodeling. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2004 Nov;28(5):484-93.
8. Sansilvestri-Morel P. Imbalance in the synthesis of collagen type I and collagen type III in smooth muscle cells derived from human varicose veins. *J Vasc Res.* 2001;38(6):560.
9. Bergan JJ, Schmid-Schönbein GW, Smith PD, Nicolaidis AN, Boisseau MR, Eklof B. Chronic venous disease. *N Engl J Med.* 2006;355(5):488.
10. White RH. The epidemiology of venous thromboembolic disease venous thromboembolism. *Circulation* 2003; 107: 14–8.
11. Eklof B, Rutherford RB, Bergan JJ et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: Consensus statement, *J Vasc Surg.* 2004. 40(6): 1248–1252.
12. Levine MN, Raskob G, Beyth RJ, Kearon C, Schulman S. Hemorrhagic complications of anticoagulant treatment: The Seventh ACCP Conference on Antithrombotic and Thrombolytic Therapy, *Chest.* 2004. 126(3 Suppl): 287S–310S.
13. Meissner MH, Gloviczki 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.
14. Stewart GJ. Neutrophils and deep venous thrombosis, *Haemostasis.* 1993. 23 Suppl 1: 127–140.
15. Prandoni P, Lensing AW, Cogo A, et al. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med.* 1996;125(1):1–7.
16. Bush RL, Lin PH, Bates JT, Mureebe L, Zhou W, Lumsden AB. Pharmacomechanical thrombectomy for treatment of symptomatic lower extremity deep venous thrombosis: safety and feasibility study. *J Vasc Surg.* 2004;40(5):965–70.
- 17 bibliografía de las guías del chest con actualización 2016

18. Arjun Jayaraj, MD, William Buck, MS Impact of degree of stenosis in May-Thurner syndrome on iliac vein stenting From the American Venous Forum, society for vascular surgery 2018
- 19 Pinsolle J, Drouillard J, Grenier F, Videau G, Cabanié H. Internal arrangement of the union between iliac vein and inferior vena cava. *Anat Clin* 1982;4:295-306.
20. Mitsuoka H, Ohta T, Hayashi S, Yokoi T, Arima T, Asamoto K, et al. Histological study on the left common iliac vein spur. *Ann Vasc Dis* 2014;7:261-5.
21. Abboud G, Midulla M, Lions C, et al. "Right-sided" May-Thurner syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2010; 33:1056.
22. Kibbe MR, Ujiki M, Goodwin AL, et al. Iliac vein compression in an asymptomatic patient population. *J Vasc Surg* 2004; 39:937.
23. Oguzkurt L, Ozkan U, Uluhan S, Koc Z, Tercan F Compression of the left common iliac vein in asymptomatic subjects and patients with left iliofemoral deep vein thrombosis. *J Vasc Interv Radiol*. 2008;19(3):366.
24. 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.
25. Marston W, Fish D, Unger J, Keagy B. Incidence of and risk factors for ilio caval venous obstruction in patients with active or healed venous leg ulcers. *J Vasc Surg* 2011; 53:1303.
26. Delis KT, Bountouroglou D, Mansfield AO. Venous claudication in iliofemoral thrombosis: long-term effects on venous hemodynamics, clinical status, and quality of life. *Ann Surg* 2004; 239:118.
27. DeRubertis BG, Lew W, Jabori S, et al.. Importance of intravascular ultrasound imaging during percutaneous treatment of May-Thurner syndrome. *J Vasc Surg* 2017; 56:580.
28. Gloviczki P, Lawrence PF. Iliac vein stenting and contralateral deep vein thrombosis. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2017; 5:5.
29. Grosse SD, Nelson RE, Nyarko KA, et al. The economic burden of incident venous thromboembolism in the United States: A review of estimated attributable healthcare costs. *Thromb Res* 2016; 137:3.
30. Franzeck UK, Schalch I, Jäger KA, et al. Prospective 12-year follow-up study of clinical and hemodynamic sequelae after deep vein thrombosis in low-risk patients (Zürich study). *Circulation* 2010; 93:74.
31. Yamaki T, Nozaki M, Sakurai H, et al. High peak reflux velocity in the proximal deep veins is a strong predictor of advanced post-thrombotic sequelae. *J Thromb Haemost* 2007; 5:305.
32. Wahlgren CM, Wahlberg E, Olofsson P. Endovascular treatment in postthrombotic syndrome. *Vasc Endovascular Surg*. 2010;44:356-360.
33. Shbaklo H, Holcroft CA, Kahn SR. Levels of inflammatory markers and the development of the post-thrombotic syndrome. *Thromb Haemost* 2009; 101:505.
34. Meissner MH, Zierler BK, Bergelin RO, et al. Coagulation, fibrinolysis, and recanalization after acute deep venous thrombosis. *J Vasc Surg* 2012; 35:278.
35. Markel A, Meissner M, Manzo RA, et al. Deep venous thrombosis: rate of spontaneous lysis and thrombus extension. *Int Angiol* 2003; 22:376.
36. Tick LW, Doggen CJ, Rosendaal FR, et al. Predictors of the post-thrombotic syndrome with non-invasive venous examinations in patients 6 weeks after a first episode of deep vein thrombosis. *J Thromb Haemost* 2010; 8:2685.

37. Baldwin MJ, Moore HM, Rudarakanchana N, et al. Post-thrombotic syndrome: a clinical review. *J Thromb Haemost* 2013; 11:795.
38. Ashrani AA, Heit JA. Incidence and cost burden of post-thrombotic syndrome. *J Thromb Thrombolysis* 2009; 28:465.
39. 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* 2009; 94:825.
40. Rabinovich A, Ducruet T, Kahn SR, SOX Trial investigators. Development of a clinical prediction model for the postthrombotic syndrome in a prospective cohort of patients with proximal deep vein thrombosis. *J Thromb Haemost* 2018; 16:262.
41. Spiezia L, Campello E, Giolo E, et al. Thrombophilia and the risk of post-thrombotic syndrome: retrospective cohort observation. *J Thromb Haemost* 2010; 8:211.
42. Kahn SR, Shrier I, Julian JA, et al. Determinants and time course of the postthrombotic syndrome after acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 2008; 149:698.
43. Prandoni P, Frulla M, Sartor D, et al. Vein abnormalities and the post-thrombotic syndrome. *J Thromb Haemost* 2015; 3:401.
44. Raju S, Davis M. Relative Importance of Iliac Vein Obstruction in Patients with Post-Thrombotic Femoral Vein Occlusion. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2014; 2:107.
45. Goel S, Gupta AK, Goel A, Aeron R. IVC tumoural thrombosis: an unusual complication of testicular tumour. *BMJ Case Rep* 2017; 2017.
46. Gillman LM, McGregor R, Guzman RP. Popliteal venous aneurysm and iliofemoral thrombosis. *Can J Surg* 2008; 51:E17.
47. Comerota AJ, Oostra C, Fayad Z, et al. A histological and functional description of the tissue causing chronic postthrombotic venous obstruction. *Thromb Res* 2015; 135:882.
48. Raju S, Davis M. Relative Importance of Iliac Vein Obstruction in Patients with Post-Thrombotic Femoral Vein Occlusion. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2014; 2:107.
49. Labropoulos N, Borge M, Pierce K, Pappas PJ. Criteria for defining significant central vein stenosis with duplex ultrasound. *J Vasc Surg* 2007; 46:101.
50. Stanton JA (1999) Aesculapius: a modern tale. *JAMA* 281: 476–477
51. Wright KC, Wallace S, Charnsangavej C, Carrasco CH, Gianturco C (1985) Percutaneous endovascular stents: an experimental evaluation. *Radiology* 156:69–72
52. Zollikofer CL, Largiader I, Bruhlmann WF, Uhlschmid GK, Marty AH (1988) Endovascular stenting of veins and grafts: Preliminary clinical experience. *Radiology* 167:707–712
53. Antonucci F, Salomonowitz E, Stuckmann G, Stiefel M, Largiader J, Zollikofer CL (1992) Placement of venous stents: clinical experience with a self-expanding prosthesis. *Radiology* 183: 493–497
54. Jayaraj A, Raju S: The venous stent: Is it primetime yet? In Chaar CI (ed): Current management of venous diseases. Springer, Cham; 2018: pp 489-96

55. Robertson L, McBride O, Burdess A. Pharmacomechanical thrombectomy for iliofemoral deep vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 11:CD011536.
56. Meissner MH, Gloviczki 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.
57. Sebastian T, Dopheide JF, Engelberger RP, et al. Outcomes of endovascular reconstruction of the inferior vena cava with self-expanding nitinol stents. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2018; 6:312.
58. Seager MJ, Busuttill A, Dharmarajah B, Davies AH. Editor's Choice-- A Systematic Review of Endovenous Stenting in Chronic Venous Disease Secondary to Iliac Vein Obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2016; 51:100.
59. Neglén P, Darcey R, Olivier J, Raju S. Bilateral stenting at the ilio caval confluence. *J Vasc Surg* 2010; 51:1457.
60. Endo M, Jahangiri Y, Horikawa M, et al. Antiplatelet Therapy is Associated with Stent Patency After Iliocaval Venous Stenting. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2018; 41:1691.
61. Delis KT, Bountouroglou D, Mansfield AO. Venous claudication in iliofemoral thrombosis: long-term effects on venous hemodynamics, clinical status, and quality of life. *Ann Surg* 2004; 239:118.
62. Syed Ali Rizvi, DO, Stent patency in patients with advanced chronic venous disease and nonthrombotic iliac vein lesions 2018 Society for Vascular Surgery.
63. O'Sullivan GJ, McCann-Brown JA: Results form VIVO-EU, a prospective study of the Zilver Venous Stent in the treatment of symptomatic iliofemoral outflow obstruction. 2016
64. Razavi M, Marston W, Black S, et al. 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 and Lym Dis* (in press)

ANEXO 1
CLASIFICACIÓN CEAP

Clasificación CEAP		
C	Clínica	C0: sin signos visibles ni palpables C1: telangiectasias o venas reticulares C2: varices C3: edema C4: cambios cutáneos sin úlcera C5: cambios cutáneos con úlcera cicatrizada C6: cambios cutáneos con úlcera activa A: asintomático S: sintomático
E	Etiología	Ec: congénita Ep: primaria Es: secundaria (postraumática o postrombótica)
A	Anatomía	As: venas del sistema superficial Ad: venas del sistema profundo Ap: venas perforantes
P	Fisiopatología	Pr: reflujo Po: obstrucción Pro: reflujo y obstrucción

Clasificación CEAP (Clínico, Etiología, Anatómico y Fisiopatológica).

ANEXO 2
SCORE DE VILLALTA

Síntomas	Ninguno	Leve	Moderado	Severo
<i>Dolor</i>	0	1	2	3
<i>Calambres</i>	0	1	2	3
<i>Pesadez</i>	0	1	2	3
<i>Parestesias</i>	0	1	2	3
<i>Prurito</i>	0	1	2	3
Signos				
<i>Edema Pretibial</i>	0	1	2	3
<i>Induración de la piel</i>	0	1	2	3
<i>Hiperpigmentación</i>	0	1	2	3
<i>Enrojecimiento</i>	0	1	2	3
<i>Dolor a la compresión pantorrilla</i>	0	1	2	3
<i>Úlcera venosa</i>	Ausente 0 pts	Presente 15 pts		

0- 4 puntos = sin síndrome postrombótico

5- 9 puntos = SPT Leve

10-14 puntos = SPT moderado

Más de 15 puntos = SPT severo



ANEXO 3

HOJA DE RECOLECCIÓN DE DATOS

**DEPARTAMENTO DE ANGIOLOGÍA Y CIRUGÍA VASCULAR. HOSPITAL REGIONAL ISSSTE “LIC.
ADOLFO LÓPEZ MATEOS”. UNAM .
HOJA RECOLECCIÓN DATOS PARA PROTOCOLO DE TESIS**

Título de proyecto: **Permeabilidad primaria a corto plazo de los stents venosos colocados en pacientes con obstrucción cavo ilio femoral trombótica y no trombótica en el servicio de angiología del HRLALM en el periodo 2015-2019”**

NOMBRE : **CEDULA :**

EDAD:

VALORACIÓN 1RA VEZ : **DIAGNÓSTICO :**

REPORTE ULTRASONIDO 1RA VEZ :

TIEMPO DE PROCEDIMIENTO DESDE EL DIAGNÓSTICO:

PIERNA AFECTADA : **SEGMENTO AFECTADO :**

TIPO DE STENT: **DIAMETRO STENT:** **LONGITUD STENT :**

SITIO DE COLOCACIÓN DEL STENT :

ANGIOPLASTIA : **IVUS :**

ANTICOAGULACIÓN :

CEAP :

VILLALTA PRE : **VILLATA POST :**

ULCERA : **ULTRASONIDO POST :**

EXTRA

