

Migración a VCI de stent implantado en vena iliaca primitiva como tratamiento del síndrome de May-Thurner

IVC migration and stent retrieval in iliac vein compression (May-Thurner syndrome)

Guerrero J¹, Figueroa-Tribaldos, C¹, Ortiz del Olmo, D, Guirola, JA², de Gregorio, MA²

¹Facultad de Medicina, Estudiantes coordinadores de la Asignatura Cirugía Mínimamente Invasiva Guiada por Imagen. Zaragoza. España

²Grupo de Investigación de Técnicas Mínimamente Invasivas (GITMI). Universidad de Zaragoza, Zaragoza. España. HCU Lozano Blesa Zaragoza. España

INFORMACIÓN DEL ARTÍCULO

DOI

10.30454/2530-1209.2019.2.7

HISTORIA DEL ARTÍCULO

Recibido: 25 de abril de 2019

Aceptado: 23 de mayo de 2019

Disponible online: 30 de junio de 2019

PALABRAS CLAVE

Síndrome de May-Thurner

Migración de stent

Trombosis venosa profunda

KEYWORDS

May-Thurner syndrome

Stent migration

Deep vein thrombosis

RESUMEN

La compresión del sistema venoso ilio-cavo por el sistema arterial adyacente conocido como Síndrome de May-Thurner (SMT), está asociada a la aparición de trombosis venosa profunda. La mayoría de las ocasiones suele ser asintomático, no obstante, el espectro de síntomas es amplio. El manejo endovascular es un tratamiento efectivo en la obstrucción venosa crónica en el SMT con o sin lesiones trombóticas. La migración de un stent es una condición inusual pero potencialmente grave. Se describe un caso de migración de stent y su manejo en el contexto de compresión venosa crónica.

ABSTRACT

The compression of the ilio-cavo venous system by the adjacent arterial system known as May-Thurner Syndrome (MTS), is associated with the appearance of deep vein thrombosis. Most of the times it is usually asymptomatic, however, the spectrum of symptoms is wide. Endovascular management is an effective treatment in chronic venous obstruction in MTS with or without thrombotic lesions. The migration of a stent is an unusual but potentially serious condition. We describe a case of stent migration and its management in the context of chronic venous compression.

*Autor para correspondencia

Correo electrónico: javierguerreromar@gmail.com (Guerrero J)

INTRODUCCIÓN

El SMT es una variable anatómica que consiste en la obstrucción del flujo venoso debido a la compresión extrínseca del sistema venoso ilíaco por el sistema arterial. La causa más frecuente es la compresión de la vena ilíaca interna entre la arteria ilíaca común y la quinta vértebra lumbar. Este hecho es un factor de riesgo para la aparición de trombosis venosa profunda (TVP)^{2,3}. Se estima que del 18-49 % de casos de TVP son debidos a dicho síndrome, aunque se suele infravalorar debido a la no aparición de síntomas en la mayoría de las series⁴. Aunque la mayoría de los pacientes no presentan síntomas y no los desarrollarán pese a tener una estenosis, dado que se desarrolla circulación colateral, puede aparecer clínica de diferentes grados de hipertensión venosa, así como signos de trombosis venosa profunda en la pierna izquierda, edema, dolor, claudicación venosa, úlceras y venas varicosas. Además, podemos encontrar, aunque de una manera menos frecuente flebitis y *phlegmasia ceruleans dolens*¹.

La ecografía Doppler es el método inicial del diagnóstico, objetivando esta un aumento de la velocidad en la unión entre la vena ilíaca primitiva y la vena cava inferior, compresión o ausencia de flujo. Sin embargo, esta técnica requiere de un experto para su realización, dependiendo su diagnóstico también del grado de estenosis y volumen abdominal del paciente. Secundariamente, si la ecografía Doppler no es diagnóstica, es común el uso del angio-TC, pudiendo este descartar las tres razones más comunes susceptibles de causar una clínica parecida (adenopatías, hematomas o celulitis)⁵. El *gold standard* en el diagnós-

tico del SMT es la flebografía convencional junto con la ecografía endovascular. Con dichas técnicas se pueden estudiar las características de la trombosis, compresión y dilatación pre-estenótica de la vena ilíaca. Estos datos son de gran utilidad a la hora de planificar la intervención, pudiendo ajustar el tamaño del stent, reduciendo así la incidencia de migración y de reoclusión⁶.

Aunque no existen unos criterios aceptados para la elección de la técnica, es muy importante la sospecha clínica, ya que el tratamiento difiere frente a otras causas (anticoagulación vs. angioplastia vs. colocación de stent).

CASO CLÍNICO

Una mujer de 67 años se examinó en la consulta médica por presentar dolor y edema de la extremidad inferior izquierda (EII) de larga evolución. Estaba en tratamiento con vendaje compresivo y flebotónicos; no se resaltó otro dato de la historia clínica. Se procedió a realizar una ecografía Doppler venosa, que objetivó una compresión de la vena ilíaca primitiva izquierda por parte de la arteria ilíaca derecha, confirmándose por un angio-TC pélvico el SMT, sin mostrarse trayectos colaterales o periuterinos en la ecografía transvaginal. No se mostraron masas ni adenopatías en la región inguinal. Se programó una flebografía diagnóstica para su estudio hemodinámico y morfológico. Este reveló una impronta en vena iliaca interna, estenosis en istmo de vena femoral superficial, una diferencia de presiones entre ambas EEII de 4 mmHg a favor de la EII, así como insuficiencia valvular (Figura 1A). Se programó tratamiento endoluminal mediante implantación de stent y angioplastia. La paciente aceptó y firmó

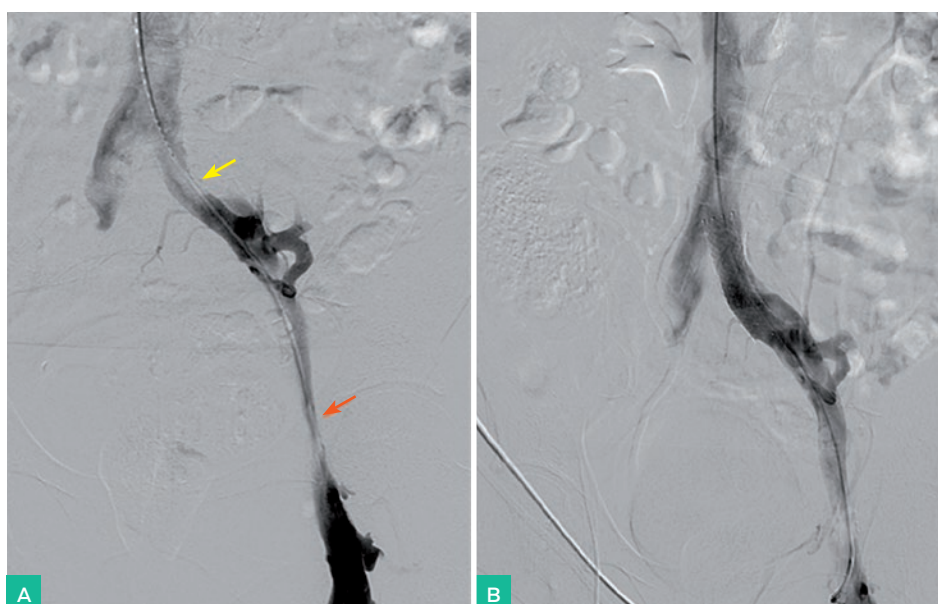


Figura 1. A. Flebografía selectiva de EII. Flecha: impronta de la arteria ilíaca derecha sobre la vena ilíaca izquierda. Flecha: estenosis de vena femoral superficial. B. Colocación de stent SilverVena (Cook Medical, USA) en bifurcación ilíaca.

consentimiento informado. La analítica preoperatoria solicitada mostró valores de hemograma y coagulación dentro de la normalidad.

Bajo guía ecográfica y control fluoroscópico se realizó abordaje ilíaco derecho con introductor de 7Fr para su cateterización selectiva. Posteriormente se colocó stent ZilverVena 14x60 mm (Cook Medical, Bloomington) para después realizar dilatación con balón intrastent 12x80 mm (Figura 2). Durante la retirada del balón el stent migró cranealmente hacia la vena cava inferior.

No se consiguió retraer el stent, lo que llevó a realizar un abordaje yugular derecho con introductor largo de 16Fr, posterior guía through-through y técnica de lazo y balón

de 14x60 mm para así, finalmente, recuperar el stent sin incidencias (Figura 3).

Durante el procedimiento se usaron un total de 3.500 UI de de heparina sódica. Se pautó Adiro 100 mg durante el próximo mes y posterior control.

DISCUSIÓN

El tratamiento anticoagulante es el tratamiento estándar para la TVP. El manejo de esta asociada al SMT ha sufrido grandes variaciones debido a la aparición de técnicas mínimamente invasivas. Este tratamiento debe centrarse en prevenir las consecuencias de la TVP y en corregir la variación anatómica.

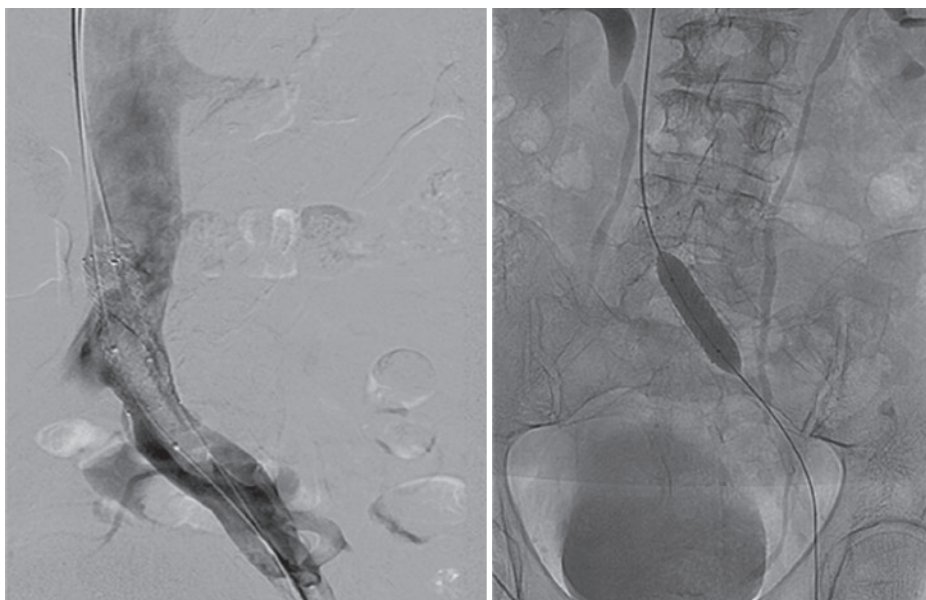


Figura 2. Retirada de balón 12x80 intrastent y posterior migración a vena cava inferior.

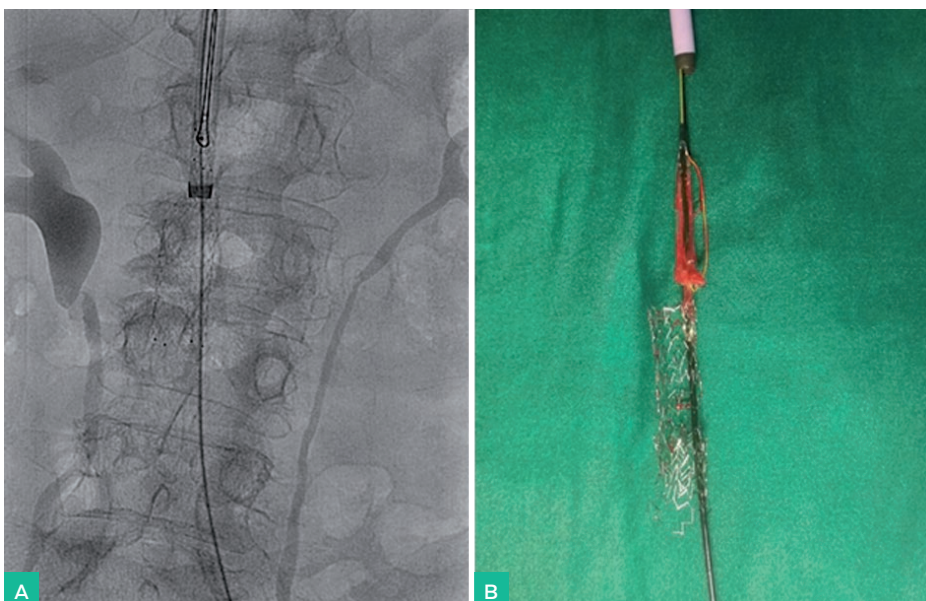


Figura 3. A. Guía through-through y técnica lazo-balón para retirada de stent migrado vía yugular. B. Stent ZilverVena (Cook Medical, USA) tras su retirada.

Las opciones de tratamiento en función del curso de la enfermedad son la trombolisis guiada por catéter directa, trombolisis farmacológica, la implantación de stents así como técnicas quirúrgicas vasculares. Está claramente demostrado que la terapia angioplástica por sí sola no es un tratamiento efectivo⁷. En los casos que se presentan con una trombosis aguda, se recomienda el uso de trombolisis guiada por catéter, debido a su asociación con el síndrome posflebitico, sobre todo en pacientes jóvenes. En aquellos casos en los que no se presentan de forma aguda, las guías clínicas de la Sociedad Internacional de Radiología Intervencionista, recomiendan el uso de stents en la zona de compresión, individualizando el uso de aspiración⁸.

Los stents más usados son metálicos y los compuestos de nitinol, aunque son preferibles los autoexpandibles, ya que los segundos requieren mucha más experiencia en su liberación. La duración de estos depende fundamentalmente de características externas, así como de estados de hipercoagulabilidad, trombos residuales y terapia anticoagulante. No obstante, la presencia de TVP en el momento de su colocación es el factor más determinante en la duración del stent⁹.

El caso anteriormente descrito realza la necesidad de conocer los riesgos asociados a la implantación de un stent (rotura, migración, oclusión o infección), así como su tratamiento inmediato.

La migración depende de factores intrínsecos (principalmente fuerzas radiales y su correcta colocación) y extrínsecos (anatomía venosa, fuerzas hemodinámicas). Debido al conocimiento de los segundos y la mejora de los primeros, la incidencia de migración se ha reducido, aunque estas no están exentas de complicaciones letales como perforación cardiaca e infarto pulmonar. Las opciones de su manejo pasan por su retirada (mejor opción), reposicionamiento endovascular o quirúrgico, dependiendo de su visibilidad, orientación, estructura y ratio riesgo-beneficio¹⁰.

CONCLUSIONES

El stent y ATP constituyen el tratamiento de elección en el síndrome de May Thurner. Se trata de un procedimiento eficaz y seguro. No obstante, pueden surgir complicaciones que se deben corregir. La migración de un stent es una circunstancia rara en el sistema venoso si se selecciona bien el diámetro y la longitud del stent. Es necesario realizar la angioplastia con sumo cuidado ya que como en el caso presente se podría movilizar el stent. Si se dispone de los materiales adecuados se puede intentar recuperar por vía yugular o femoral.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

REFERENCIAS

1. Knuttinen M, Naidu S, Oklu R, Kriegshauser S, Eversman W, Rotellini L et al. May-Thurner: diagnosis and endovascular management. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy*. 2017;7(S3): S159-S164.
2. Carroll, S., Moll, S. Inferior Vena Cava Filters, May-Thurner Syndrome, and Vein Stents. *Circulation*. 2016; 133(6), 383-387
3. Boc, A., Boc, V., Kozak, M. May-Thurner syndrome: old acquaintance, new perspective. *Wiener Klinische Wochenschrift*. 2017; 129(9-10), 362-365.
4. Kibbe MR, Ujiki M, Goodwin AL, et al. Iliac vein compression in an asymptomatic patient population. *J. Vasc. Surg*. 2004; 39:937-43.
5. Wu WL, Tzeng WS, Wu RH, et al. Comprehensive MDCT evaluation of patients with suspected May-Thurner syndrome. *AJR Am J Roentgenol*. 2012; 199: W638-45
6. Forauer AR, Gemmete JJ, Dasika NL, et al. Intravascular ultrasound in the diagnosis and treatment of iliac vein compression (May-Thurner) syndrome. *J Vasc Interv Radiol* 2002; 13:523-7
7. Park JY, Ahn JH, Jeon YS, et al. Iliac vein stenting as a durable option for residual stenosis after catheter-directed thrombolysis and angioplasty of iliofemoral deep vein thrombosis secondary to May-Thurner syndrome. *Phlebology* 2014;29:461-70.
8. Vedantham S, Millward SF, Cardella JF, et al. Society of Interventional Radiology position statement: treatment of acute iliofemoral deep vein thrombosis with use of adjunctive catheter-directed intrathrombus thrombolysis. *J Vasc Interv Radiol* 2006;17:613-6
9. Neglén P, Hollis KC, Olivier J, et al. Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: long-term stent-related outcome, clinical, and hemodynamic result. *J Vasc Surg* 2007;46:979-90
10. Sequeira, A. Stent Migration and Bail-out Strategies. *The Journal of Vascular Access*, 2016: 17, 380-385.