



Los puntos oscuros de la insuficiencia venosa pélvica

The dark spots of pelvic venous insufficiency

10.20960/angiologia.00147

Artículo Especial

Los puntos oscuros de la insuficiencia venosa pélvica

The dark spots of pelvic venous insufficiency

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

Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Quirónsalud. Málaga

Correspondencia: Alejandro Rodríguez Morata. Servicio de Angiología y Cirugía Vascul. Hospital Quirónsalud Málaga. Avda. Imperio Argentina, 1. 29004 Málaga

e-mail: alejandro.rmorata@quironsalud.es

Recibido: 23/04/2020

Aceptado: 23/04/2020

DOI: 10.20960/angiologia.00147

RESUMEN

La insuficiencia venosa pélvica es un tema de mucho debate en congresos de nuestro ámbito profesional. Sin embargo, cuanto más se reconoce y se trata esta patología en nuestro medio, más casos encontramos en los que, aplicando un tratamiento estándar de embolización venosa o *stenting*, se obtiene un resultado desfavorable. Para evitar este patrón de resultados, debemos estudiar con detenimiento la circulación venosa abdominopélvica estableciendo paralelismos con la circulación venosa infrainguinal y, además, aplicar tecnología IVUS en los casos de duda. Con estas dos medidas, podemos afrontar esta patología en su conjunto con unos resultados muy positivos para nuestros pacientes.

Palabras claves: Insuficiencia venosa pélvica. IVUS. May-Thurner. Nutcracker. Varices pélvicas.

ABSTRACT

Pelvic Venous Insufficiency is a topic of much debate in Congresses of our professional field. However, the more this pathology is recognized and treated in our setting, the more cases we find in which applying a standard venous embolization or *stenting*, treatment results in an unfavorable result. To avoid this type of results, we must carefully study the abdomino-pelvic venous circulation, establishing parallels with the infrainguinal venous circulation, and also apply IVUS technology in cases of doubt. With these two measures, we can face this pathology as a whole with very positive results for our patients.

Keywords: Pelvic venous insufficiency. IVUS. May-Thurner. Nutcracker. Pelvic varicose veins.

INTRODUCCIÓN

La patología venosa abdominopélvica ha formado parte de los temas de gran interés en nuestros congresos regionales, nacionales e internacionales en estos últimos años. Cada vez más servicios de angiología y cirugía vascular en España entienden que es una parte más de nuestra cartera de servicios, y como tal la desarrollan. Algo perfectamente lógico, ya que esta patología requiere cierta dosis de manejo clínico, diagnóstico vascular no invasivo e invasivo y, al mismo tiempo, las habilidades propias del cirujano vascular en el tratamiento quirúrgico clásico o en la terapia endovascular.

El motivo de este artículo especial no es incidir en temas ya sobradamente discutidos, sino justo lo contrario: se trata de aportar un punto de vista personal sobre aquellos aspectos menos claros de la insuficiencia venosa pélvica (IVP).

Todos conocemos casos de embolizaciones venosas ováricas que empeoran francamente a las pacientes. En muchos casos, estas pacientes han estado durante meses o años visitando a diversos especialistas hasta que acaban en la consulta del angiólogo, remitidas para descartar patología venosa. Ante casos así, resulta altamente frustrante que después de un tratamiento endovascular simple, como es una embolización venosa, lejos de la esperada mejoría, la paciente empeore de una forma notable. Trataremos de explicar el porqué a continuación.

PATRONES DE FLUJO FISIOPATOLÓGICOS EN LA INSUFICIENCIA VENOSA PÉLVICA

El sistema venoso abdominopélvico tiene una relación anatómica y fisiológica de jerarquía sobre el sistema venoso infrainguinal. Si existe IVP lo habitual es que influya directamente sobre el retorno venoso del sistema infrainguinal, bien por la existencia de *shunts* pélvicos o bien obstaculizando el drenaje en casos postrombóticos. De igual forma existe una relación jerárquica entre la aurícula derecha y todo el sistema venoso cavoilíaco e infrainguinal, por cuanto una insuficiencia cardíaca derecha aumenta la presión residual y transmural en todos esos segmentos. Estas relaciones jerarquizadas nos indican de forma evidente por dónde hay que empezar el tratamiento en aquellos casos en los que coexista una IVP y una insuficiencia venosa crónica de miembros inferiores (IVC-MMII).

Si aprovechamos la gran analogía que existe entre la IVP y la IVC-MMII lograremos entender mejor este tema. Y qué mejor que rescatar algo que durante décadas nos ha ayudado a muchos angiólogos y cirujanos vasculares a entender la hemodinámica venosa infrainguinal. El legado de la estrategia CHIVA para el tratamiento de la IVC-MMII es una herramienta perfecta para que establezcamos algunos paralelismos y lo entendamos todo mejor (1).

La estrategia CHIVA busca con el tratamiento conseguir un sistema venoso bien drenado, y este debe ser el objetivo del tratamiento de la

IVP. Las pacientes que empeoran simplemente no tienen un sistema venoso abdominopélvico bien drenado, sino que hemos empeorado ese drenaje con un tratamiento hemodinámicamente incorrecto.

Alrededor de un 10% de las pacientes con IVC-MMII que tienen varices tronculares y son candidatas a tratamiento quirúrgico tienen puntos de fuga pélvicos (2,3) y desarrollan en la extremidad inferior un *shunt* venovenoso abierto de tipo 4, 4 + 2, 5 o 6. Pues bien, aplicar en estas pacientes con *shunt* pélvicos una ablación (cualquiera que sea la técnica) de la safena interna es un enfoque hemodinámico incorrecto (el paciente empeora) y abocado a una recidiva precoz (los puntos de fuga no se han eliminado). De igual modo, el tratamiento de las varices pélvicas no es sinónimo de embolización, ya que pueden provenir de un síndrome compresivo subyacente y estaríamos empeorando a la paciente.

REDES VENOSAS Y PUNTOS DE ENTRADA EN LA INSUFICIENCIA VENOSA PÉLVICA

Siguiendo con esta analogía, definamos las redes venosas que encontramos en la IVP (4). Las venas renales, cava inferior e ilíacas (común, externa e interna) serían parte de la red profunda (R1). Las venas gonadales serían la red secundaria (R2) y las varices pélvicas serían redes terciarias (R3). Los puntos de entrada o drenaje de las varices parauterinas pueden dirigirse a genitales externos, hacia ambas venas hipogástricas (ramas de las mismas) y hacia redes cuaternarias (R4) si drenan desde una gonadal hacia la otra contralateralmente (R4 transversal). A veces también las venas gonadales tienen ramas duplicadas que reentran distalmente en el propio eje y se comportarían como R4 longitudinales. También las redes varicosas parauterinas pueden drenar hacia MMII a través de puntos inguinales, perineales, obturatrices e isquiáticos, configurando algunos de esos *shunts* venovenosos pélvicos 4, 4 + 2, 5 y 6.

PUNTOS DE FUGA HABITUALES

Para una mejor comprensión sistematizaremos las distintas situaciones fisiopatológicas en: insuficiencia venosa pélvica primaria (IVP primaria), IVP secundaria a un síndrome venoso compresivo (IVP secundaria), IVP combinada o mixta e IVP por trombosis venosa profunda. A continuación, veremos las variantes posibles que nos encontramos en el curso de nuestra práctica clínica.

Insuficiencia venosa pélvica primaria

La IVP primaria puede ser unilateral y afectar a la vena ovárica derecha o izquierda o bilateral.

Insuficiencia venosa ovárica (o gonadal) izquierda

Es la forma más frecuente de IVP (5,6). El punto de fuga sería la vena ovárica izquierda en su unión a la vena renal izquierda. El drenaje pélvico de la red varicosa (R3) puede ir a todos los destinos descritos anteriormente.

El tratamiento consiste en cerrar el punto de fuga mediante una embolización venosa ovárica. Con una embolización escueta ya conseguiríamos fragmentar la columna de presión, pero dada la frecuencia con que hay R4 longitudinales en estos ejes, es conveniente que sea una embolización más amplia y que, además, intentemos eliminar la red R3 (el varicocele y posibles reentradas), por lo que habitualmente asociamos un tratamiento con espuma en el mismo.

En numerosas ocasiones podemos observar durante la flebografía pélvica antes de iniciar la embolización del eje venoso gonadal que el varicocele drena en la gonadal contralateral (esta, lógicamente, aparecerá algo dilatada si hay mucho volumen que drenar). No obstante, sería una vena ovárica de drenaje anterógrado y, por tanto, debe respetarse. Su dilatación no se debe a una insuficiencia, y ello puede comprobarse si la canalizamos y observamos que ni la guía avanza retrógradamente ni nos deja hacer una flebografía retrógrada de la misma por ser competente. Si una gonadal es anterógrada,

difícilmente es canalizable por su competencia valvular, ya que la vena ovárica derecha suele estar valvulada en un 94% de las veces en pacientes sin IVP (6).

Insuficiencia venosa ovárica (o gonadal) derecha

El único cambio en relación al lado izquierdo es que el punto de fuga es la vena ovárica derecha en su unión a la vena cava inferior. En la mayoría de los casos, esta unión se encuentra a la altura de la 3.^a vértebra lumbar. Al ser más corta que la ovárica izquierda y salir de un ángulo muy agudo de la cava, es mucho menos frecuente que sea insuficiente y, de serlo, los varicoceles no suelen ser tan voluminosos como en el lado izquierdo (tienen menos presión hidrostática).

Una interpretación incorrecta en algunos de estos casos es atribuir un varicocele bilateral a una insuficiencia de ambas gonadales. Si en la flebografía hecha bien distalmente y con suficiente tiempo de escopia vemos que un supuesto varicocele bilateral drena a muchas localizaciones, pero también a la vena ovárica izquierda, hemos de sospechar que es anterógrada. Tras embolizar el lado ya canalizado y seguro, hemos de ir al contrario, y ya en la propia flebografía renal izquierda, apreciaremos apenas una muesca de donde drena la ovárica, y desde ahí tendremos dificultades para canalizarla (además, en el 85% de los casos normales están valvuladas) (6), precisamente por su carácter anterógrado.

En definitiva, una insuficiencia venosa ovárica unilateral puede dar la apariencia de que el varicocele que vemos bilateralmente se debe a una insuficiencia de ambas venas principales. Estemos seguros de ello cateterizándolas, independientemente y comprobando su incompetencia flebográficamente.

Insuficiencia venosa ovárica bilateral

En la IVP primaria bilateral, son ambas venas ováricas insuficientes los puntos de fuga. El drenaje va hacia ambos territorios hipogástricos y hacia la red centrífuga (perineales, vulvares y MMII).

La anatomía normal del drenaje de las venas ováricas (en este caso, esto es igual para las venas espermáticas) está respetada en un 90% de los casos, aproximadamente (7,8), pero en el restante porcentaje encontramos drenajes anómalos o variantes de la normalidad. En el lado izquierdo estas anomalías consisten en un drenaje de la vena ovárica en el hilio renal, con configuraciones más o menos aberrantes. En el lado derecho, en lugar de hacerlo en la pared anterolateral de la cava, las venas anómalas drenan habitualmente en la vena renal derecha. No hemos tenido hasta hoy ningún caso de drenaje en el propio hilio. Esto influye mucho en su tratamiento (lo facilita mucho en el lado derecho, lo complica bastante en el izquierdo), pero el *shunt* sigue siendo el mismo hemodinámicamente. Precisamente por esto es básico tener localizadas con una fleborresonancia o flebo-TAC el origen de ambas gonadales antes de ningún intento terapéutico.

¿Existe la insuficiencia venosa pélvica primaria de la vena hipogástrica o de sus ramas?

En nuestra opinión, o no existe... o es algo excepcional. Son síndromes de May-Thurner (M-T) que han pasado desapercibidos al no usar tecnología IVUS (*IntraVascular UltraSound*). La flebografía, aunque siga siendo biplanar o incluso rotacional, puede tener hasta un 26% de casos en los que hay tantas dudas de si existe o no compresión que no puede tomarse una decisión fiable basándose en ella (9,10), y en algunos casos de estos pueden verse varices del territorio hipogástrico.

Hay un hecho evidente que puede (en parte) explicar nuestro punto de vista personal sobre la excepcionalidad de la IVP primaria de hipogástrica o ramas: en la IVC-MMII los ejes principales incompetentes (hablamos de R2) son las safenas. Venas largas y verticales. En la IVP primaria, la analogía la tenemos (R2) en las venas ováricas. Largas, verticales.

Si una paciente tiene genotípicamente la tendencia a desarrollar insuficiencia venosa (tanto pélvica como en MMII, qué duda cabe), no es lógico que presente de entrada una insuficiencia de la hipogástrica o ramas (estas venas son muy cortas y prácticamente horizontales u oblicuas). Cuando es un caso pélvico primario, lo normal es que el juego de presiones de las venas pélvicas origine una insuficiencia de las venas ováricas. Hay una gran diferencia entre interpretar que un varicocele (primario) que drena en ramas de la hipogástrica sea, al contrario, un varicocele formado a partir de la hipogástrica.

Si se trata la gonadal, como dijimos, deberíamos siempre tratar el varicocele. De persistir esas R3, desconectadas ya, siguen entrando a las ramas de la hipogástrica, pero no hay que tratar la misma (drenaje). La analogía con la ICV-MMII sería un *shunt* tipo 3 que entra por una perforante en pantorrilla, en la que no se trate la R3 y luego se atribuyan dichas varices residuales a que la perforante de drenaje... ahora es incompetente. En un *shunt* tipo 3 nunca ligamos la perforante. Por tanto, ¿qué sentido tiene embolizar unas ramas de hipogástrica si son drenajes de los varicoceles primarios o bien ramas de suplencia de un M-T subyacente?

Por otro lado, si hay varices pélvicas y las dos venas ováricas son de un calibre normal, debemos sospechar un M-T subyacente y, salvo que pueda descartarse con flebografía + IVUS, lo recomendable es no embolizar nada, pues podemos estar cerrando vías de suplencia y empeorar a la paciente.

Insuficiencia venosa pélvica secundaria

Existen básicamente dos síndromes compresivos venosos abdominopélvicos, al margen de las compresiones tumorales: síndrome de May-Thurner, el más frecuente, y síndrome de Nutcracker.

Síndrome de May-Thurner (M-T)

Es, con mucho el más frecuente (11): aproximadamente un 10% de las pacientes que tienen varices pélvicas. Se genera por la compresión a uno o dos niveles en la vena ílíaca común izquierda. Puede encontrarse severamente comprimida en el punto de unión a la vena cava, entre el promontorio (dorsalmente) y la arteria ílíaca derecha, ventralmente. También la bifurcación arterial ílíaca izquierda es un punto de compresión de la vena ílíaca izquierda algo más distal (lo llamamos coloquialmente un M-T “bajo”). También existen M-T en el lado derecho, pero son excepcionales.

En la IVP secundaria por un M-T tenemos un flujo retrógrado en la hipogástrica. Si la comparásemos con ecografía Doppler con la contralateral, observaríamos ese flujo invertido y, además, el flujo en la vena ílíaca externa del lado comprimido tendría menos variabilidad con los movimientos respiratorios. La vena hipogástrica suele ser voluminosa y crear una red varicosa morfológicamente algo diferente del varicocele típico de la IVP primaria, pues mientras en estos casos son venas dilatadas que van surcando el útero para dirigirse contralateralmente al territorio hipogástrico contrario, en los varicoceles pélvicos por IVP primaria suelen agolparse más esas varices sin una dirección tan bien definida.

Las varices pélvicas que genera el M-T pueden tener puntos de entrada también hacia miembros inferiores, pero más frecuentemente lo hacen (además de a la hipogástrica contraria) hacia una o ambas venas ováricas. Si de forma errónea no se advierte que esa gonadal dilatada no es un drenaje anterógrado, sino que se cataloga como insuficiente (como si fuera un punto de fuga) y se emboliza, la paciente empeorará notablemente.

Si en una paciente en la que sospechamos un varicocele primario (por IVP primaria) observamos flebográficamente que la vena ovárica es (aunque insuficiente) demasiado pequeña (menos de 8 mm de calibre) (6) para tanto volumen de varices pélvicas, o bien que estas presentan una configuración más de cruce que de forma “apelotonada” sin una orientación clara, tengamos la posibilidad de

un M-T asociado (IVP mixta). Durante esa misma intervención deberíamos hacer una flebografía en varias proyecciones de los ejes venosos ilíacos en caso de no tener IVUS disponible. Si vemos imágenes muy claras y la paciente está advertida y conforme, deberíamos tratar el M-T. Si vemos imágenes confusas, poco claras, es mejor no implantar *stent* (ante la duda, nos abstenemos de tratar), pero seguimos a la paciente estrechamente por si no mejora o empeora. En tal caso habría que plantearse el *stent* más adelante (meses).

¿Qué podemos hacer en un posible M-T si no tenemos IVUS?

Todos hemos empezado nuestra cirugía endovenosa sin IVUS y puede hacerse perfectamente, aunque es cierto que con esta tecnología vamos más rápido, más seguros y usamos mucha menos radiación. Es un avance enorme para estos procedimientos y, una vez que se usa de rutina, hacer un procedimiento sin utilizarla ya resulta más incómodo.

Qué podemos aconsejar a los compañeros que aún no lo utilizan:

- 1) Flebografía en varias proyecciones. La más clara es la oblicua derecha. Es en la que mejor se ve el escalón que deja la columna en la vena ilíaca común. Sin embargo, es una proyección de diagnóstico. Para el implante del *stent*, se trabaja mejor en AP y contrastando ambas ilíacas.
- 2) Flebografía rotacional 3D. No la usamos porque un estudio puede emitir una dosis alta de radiación, hasta 50 mGy (12). Aporta imágenes interesantes, pero si puede obviarse con una oblicua derecha, mejor.
- 3) Una maniobra de recurso un tanto grosera y por completo empírica, pero que puede ayudar en la interpretación de imágenes, es inflar en la vena cava un balón de gran calibre (Atlas Gold, Bard), de 12 mm mínimo, retirarlo desde cava hasta vena ilíaca externa... y ver cómo se comporta en el punto de M-T.

- 4) Gradiente de presión: un valor superior a 2 mmHG del gradiente de presión a uno y otro lado de la zona comprometida es significativo de estenosis severa en el M-T. Si bien esto es interesante cuando existe el gradiente, lo cierto es que, si no existe, no podemos descartar que haya una lesión significativa, pues la medición se hace en decúbito supino y se elimina una fuente importante de presión como la hidrostática (13,14).

Síndrome de Nutcracker (NTC)

En el NTC existe una compresión real de la vena renal izquierda. Es infrecuente, aproximadamente un 3% de los pacientes con IVP (11). Si existe dicha compresión no hay puntos de fuga, sino que la vena ovárica es una red de suplencia: si se emboliza la vena ovárica izquierda como único acto terapéutico, la evolución de la paciente será (habitualmente) muy desfavorable.

Si el gran volumen sanguíneo que lleva una vena renal izquierda en condiciones normales oscila alrededor de 550 ml/minuto en un adulto de compleción media, entendemos cómo la mayor parte de ese caudal se dirige a la vena ovárica izquierda, que es la vena que más cambios experimenta en calibre de nuestro cuerpo. Ambas venas gonadales tienen tal grado de *compliance* que durante un embarazo a término pueden aumentar su capacidad de drenaje (no diámetro) hasta 60 veces, mientras que su calibre es de apenas 3 mm en condiciones normales. Por tanto, desde un punto de vista didáctico, en el NTC, más que una vena ovárica izquierda, lo que vemos es una vena más o menos del calibre que tendría la propia vena renal izquierda, pero en dirección a la pelvis (4).

El diagnóstico de certeza del NTC tiene dos pruebas que se consideran actualmente como *gold standar*: medición invasiva del gradiente de presión reno-cava y el IVUS (diferencia de áreas de más del 50%). El gradiente de presión entre la vena renal izquierda distal y la vena cava debe ser menor de 1 mmHg en condiciones normales. Si

supera esa cifra, la estenosis se considera como significativa, y si supera los 3 mmHg, muy significativa y diagnóstica de NTC (15). Entre 1 y 3, es un caso *border line*, ambiguo.

En la flebografía, además de este signo directo que es el gradiente, nos fijamos en tres signos indirectos de la severidad de la compresión que nos ayudan en el diagnóstico, pero que no siempre se encuentran y no por ello podemos descartar el NTC:

1. Impronta longitudinal clara de la mesentérica sobre la VRI. Se aprecia una línea blanca donde el contraste no pasa. Si el NTC es por una vena renal izquierda retroaórtica, la impronta que se aprecia es la de la aorta (16).
2. Dispersión del contraste por colaterales anómalas (paravertebrales, suprarrenal, paralumbares, etc.).
3. Dilatación severa de la vena ovárica izquierda (4).

La gran mayoría de pacientes diagnosticados de NTC son en realidad falsos Nutcracker (tienen una "anatomía" de Nutcracker o un fenómeno de Nutcracker) (4). En estos casos, la vena ovárica izquierda es muy voluminosa y qué duda cabe que captura prácticamente todo el flujo venoso renal, que encuentra en la ovárica menos resistencia al flujo en sedestación o bipedestación. La *compliance* de la vena renal izquierda cerca de la cava se adapta a la presión transmural y, si lleva tan escaso volumen, puede aparecer falsamente comprimida. El falso Nutcracker es, por tanto, en realidad, una IVP primaria de vena ovárica izquierda. El tratamiento es la embolización venosa. No hay ninguna compresión que tratar ni con *stent* ni con cirugía derivativa.

¿Qué hacer en caso de asociación de ambos síndromes compresivos, May-Thurner y Nutcracker?

Esto es más frecuente de lo que imaginamos: se han descrito hasta un 6% de ambos síndromes asociados en pacientes con IVP (11). Básicamente, cuando exploramos a un paciente con la tecnología IVUS, de una forma rápida hacemos un barrido de ambas venas

ilíacas, de la cava inferior y de la renal izquierda, y podemos afirmar que es más frecuente que se asocien ambos síndromes compresivos a que se den de forma aislada. Esto tiene sentido porque la etiopatogenia es la misma, aunque excede el objeto de este texto sobre hemodinámica venosa.

Si con flebografía + IVUS llegamos a este diagnóstico hemodinámico, lo más recomendable es tratar solo de entrada el M-T con un *stent* venoso. No embolizar nada. Hay casos en los que con esto es suficiente. El punto de drenaje de la ovárica sigue activo, pero, una vez resuelto el M-T, el drenaje por vena ilíaca ipsilateral es mejor, por lo que suele descongestionarse suficientemente. En caso de no hacerlo, se puede valorar una cirugía derivativa de la vena renal meses después. Actualmente no nos planteamos el uso de *stent* venoso renal salvo en casos excepcionales (abdomen hostil, básicamente).

Insuficiencia venosa pélvica combinada o mixta

En el curso de nuestra práctica clínica vemos, y no infrecuentemente, la asociación de síndromes compresivos y de IVP primaria. La única forma de aclarar el sentido de los flujos venosos es una flebografía ± IVUS en caso de duda; y si hay que tratarlos, lo prioritario es resolver el síndrome compresivo primero.

Una o ambas venas gonadales pueden estar dilatadas, pero no necesariamente ser puntos de fuga, sino drenaje anterógrado de suplencia. Ya lo hemos explicado en los apartados previos. Solo deben embolizarse las venas gonadales si son retrógradas, pero nunca si son de drenaje anterógrado.

Una recomendación que hacemos ante un caso de dudas de coexistencia de una IVP primaria + IVP secundaria, y muchas varices pélvicas, es hacer una técnica diagnóstica de entrada y estudiar con calma los ejes gonadales, renal, cava e ilíacas: hacer una auténtica cartografía y poder entender mejor la dirección de los flujos venosos y poder dejar —cuando lo tratemos— un sistema bien drenado, en lugar

de tratar venas directamente, salvo que esté muy claro el problema de la paciente o bien que descartemos un síndrome compresivo.

Insuficiencia venosa pélvica por trombosis venosa profunda

La IVP puede ser secundaria a una trombosis venosa profunda a nivel de cava inferior, sector iliocavo o iliofemoral. En estos casos, se establecen *shunts* vicariantes y las redes de suplencia no son el objetivo nunca del tratamiento, sino la recanalización del eje principal de forma aguda (fibrinólisis + tratamiento de la causa subyacente) o crónica (angioplastia y *stent*).

Precisamente, en situaciones así no hay duda sobre qué tratar, pues el esquema hemodinámico es sencillo (un esquema hemodinámico sencillo, pero una resolución endovascular compleja). La cuestión más relevante es evaluar el *inflow* que recibe la vena femoral común desde la vena femoral (antes llamada *vena femoral superficial*) y/o desde la vena femoral profunda, dependiendo de si están o no afectadas. Si este se acerca a los 200 ml/min (17) en decúbito supino [flujo (ml/min) = velocidad (cm/s) × área del vaso (cm²) × 60], se entiende que el flujo es suficientemente potente como para mantener una reconstrucción endovascular iliofemoral permeable. Esto suele ser así si el sector femoropoplíteo no está dañado. Si la vena femoral no está indemne, al menos la femoral profunda debe estarlo, y de una forma muy clara, para poder acometer una recanalización. El tipo de obstrucción IVc implica a ambas fuentes de *inflow* y se trata de una clara contraindicación para el tratamiento endovascular. El resto de tipos sí representan una indicación para el tratamiento, con la consideración hecha del *inflow* adecuado en los casos IVa y IVb (17).

COMENTARIOS

La IVP es una alteración de la función venosa normal para mantener un flujo anterógrado en alguna localización de las venas del sistema iliocavo y gonadal. Cada vez se habla más de este tema, pero se reconoce menos que contiene abundantes ángulos poco claros,

resultados inciertos y pacientes no resueltos. Con este artículo queremos compartir nuestra metodología, con la que intentamos evitar resultados terapéuticos desfavorables. En nuestra opinión, la mejor forma de encauzar su conocimiento y sistematizar las distintas presentaciones fisiopatológicas es con el establecimiento de analogías con la IVC-MMII. Además, la tecnología IVUS es una herramienta básica para determinar casos secundarios a síndromes compresivos que antes pasaban desapercibidos y podían ocasionar tratamientos con resultados desfavorables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Juan Samsó J. La cura CHIVA en el tratamiento de las varices primarias de las extremidades inferiores. Madrid: Arán Ediciones; 2019.
2. González Cañas E. Estudio clínico comparativo aleatorizado para evaluar la eficacia de la radiofrecuencia (RFO) frente a la técnica quirúrgica de la fleboextracción de vena safena interna y la técnica CHIVA en el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica. Tesis Doctoral. Barcelona: Universidad Autónoma de Barcelona; 2017.
3. Fontcuberta García J, Juan Samsó J, Senin Fernández ME, et al. Actualización de la Guía para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa (II). Documento de consenso del Capítulo de Diagnóstico Vascular de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. *Angiología* 2015;67(3):216-24.
4. Rodríguez Morata A, Reyes Ortega JP, Robles Martín ML. Tratamiento endovascular del Síndrome de Nutcracker. En: Guerra Requena M, Rodríguez Morata A (editores). *Tratamiento endovascular de la patología venosa*. Guadalajara: AACHE Ediciones; 2018. pp. 87-98.
5. Reyes Ortega JP, Robles Martín ML, Rodríguez Morata A. Tratamiento endovascular de la insuficiencia venosa pélvica primaria: varicocele masculino y varices periuterinas. En: Guerra Requena M, Rodríguez Morata A (editores). *Tratamiento endovascular de la patología venosa*. Guadalajara: AACHE Ediciones; 2018. pp. 175-84.

6. Black CM, Thorpe K, Venrbux A, et al. Research reporting standards for endovascular treatment of pelvic venous insufficiency. *J Vasc Interv Radiol* 2010;21:796-803.
7. Lalwani R, Athavale SA, Chauhan K, et al. Cadaveric study of mode of termination of gonadal veins: implications for procedures utilizing terminal ends of gonadal veins as entry portals. *J Nat Sci Biol Med* 2017;8(2):210-2.
8. Gupta R, Gupta A, Aggarwal N. Variations of Gonadal Veins: Embryological Prospective and Clinical Significance. *J Clin Diag Res* 2015;9(2):AC08-10.
9. Gagne P, Tahara R, Fastabend CP, et al. Venography versus intravascular ultrasound for diagnosing and treating iliofemoral vein obstruction. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2017;5(5):678-87.
10. Radaideh Q, Patel NM, Shammass NW. Iliac vein compression: epidemiology, diagnosis and treatment. *Vasc Health Risk Manag* 2019;15:115-22.
11. Hartung O. Embolization is essential in the treatment of leg varicosities due to pelvic venous insufficiency. *Phlebology* 2015;30(Suppl.1):81-5.
12. Zubicoa Ezpeleta S. Síndrome de May-Thurner: tratamiento. Curso "Avances en el tratamiento endoluminal de la enfermedad venosa crónica". 25 de octubre de 2019. Madrid.
13. Zucker EJ, Ganguli S, Ghoshhajra BB, et al. Imaging of venous compression syndromes. *Cardiovascular Diagnosis and Therapy* 2016;6(6):519-32.
14. Izquierdo Lamoca LM. Tratamiento endovascular del síndrome postrombótico en la extremidad inferior. Recanalización y *stent* venoso. En: Guerra Requena M, Rodríguez Morata A (editores). *Tratamiento endovascular de la patología venosa*. Guadalajara: AACHE Ediciones; 2018. pp. 117-34.
15. Ananthan K, Onida S, Davies AH. Nutcracker Syndrome: An Update on Current Diagnostic Criteria and Management Guidelines. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2017;53(6):886-94.
16. Rodríguez-Morata A, Robles-Martín ML, Reyes-Ortega JP. Endovascular treatment of posterior nutcracker syndrome with a

- new autoexpandable stent. J Vasc Surg Venous Lymphat Disord 2018.
17. Jalaie H. Classification guided outcomes in chronic venous obstruction. 28 de enero de 2020. Leipzig Interventional Course, LINC.

LEYENDAS

Figura 1. Drenaje de las varices pélvicas. A. Configuraciones posibles del drenaje de una vena ovárica izquierda insuficiente. Pueden drenar hacia: (a) hipogástrica ipsilateral, (b) miembro inferior ipsilateral, (c) genitales externos, (d) miembro inferior contralateral, (e) hipogástrica contralateral y (f) gonadal contralateral. B. Detalle de dos R4 longitudinales, una más proximal que otra. C. En estas varices provenientes de una vena ovárica izquierda insuficiente (flecha), el drenaje va hacia (a) hipogástrica ipsilateral, (b-c) miembros inferiores por ramas obturatrices, (d) hipogástrica contralateral y (e) gonadal contralateral.

Figura 2. Diferencias habituales entre las varices y las venas pélvicas que encontramos entre las IVP primarias (abajo) y las secundarias a un M-T (arriba). Mayor detalle en el texto.

Figura 3. Caso habitual de una paciente con varices pélvicas de suplenia por un M-T que ha pasado desapercibido y a la que se emboliza y empeora. En este caso, en la imagen A se aprecia una vena ovárica izquierda poco dilatada para tantas varices pélvicas (B). Además, en la imagen B se ve cómo el catéter desde el que le hicieron el diagnóstico (asterisco) ha entrado por una colateral R4 longitudinal y el propio contraste sube inmediatamente por la propia ovárica izquierda (clara y evidentemente una gonadal de drenaje, para no tratarla). C. *Coils* implantados en ambas venas ováricas. Años después la paciente consultó en nuestro servicio y, con flebografía + IVUS, se diagnosticó (D-E) un M-T, que se trató con un *stent* venoso (F).

Figura 4. En numerosas ocasiones se ven imágenes flebográficas de dos pacientes distintas con sospecha clínica de M-T. En la paciente de la imagen A, sí se aprecia un M-T *bastante* más claro, y nos decidiríamos a tratarla. La imagen B es totalmente dudosa y, si no se usara IVUS, nos retiraríamos (*primum non nocere*) dejando —sin saberlo— una estenosis severa confirmada.

Figura 5. A. Un caso típico de NTC con una vena ovárica gigante, drenajes aberrantes, impronta total de la mesentérica y ausencia de paso a la vena cava del contraste. El gradiente de presiones era de 5 mmHg. B. Imagen flebográfica muy dudosa de NTC: apenas hay impronta, la gonadal es atípica, pero tampoco está muy dilatada y la impronta no se ve bien. Sin embargo, el IVUS permite ver en tiempo real el área de la vena y medir el grado de estenosis, que en este caso era severo (paciente con hematuria recurrente y enorme sintomatología).

Figura 6. Un caso de asociación de M-T (obsérvese el *stent* —asterisco—) y NTC. Se aprecia en la imagen flebográfica una gonadal aberrante que nace del hilio, la impronta, y, sobre todo, el criterio del IVUS para su diagnóstico de imagen.

Figura 7. Observamos un caso de IVP mixta a la que se embolizó (en otro centro) el centro del eje gonadal izquierdo al ver varices pélvicas. A. Imagen clara de M-T. B y C. Ya se ha implantado un *stent* venoso ilíaco y se evidencia una recidiva muy severa de las varices primarias (se había descartado un NTC). D. Se comprueba que tenía una IVP primaria de la vena ovárica derecha. A esta paciente se la había propuesto en otro centro embolizar ambas hipogástricas y ambas gonadales. El tratamiento que se hizo es, además del *stent*, embolizar la vena ovárica derecha y la recidiva del lado izquierdo, nunca las hipogástricas.

Figura 8. Tipos de oclusión íliofemoral. El tipo IV es el más controvertido a la hora de recanalizar y hay que asegurarse al menos un buen *inflow*, que nunca se da en el IVc. Tomado de Jalaie H (17).

