

PATOLOGÍA VENOSA

Dr. Carlos Arturo Hinojosa Becerril
Dr. Rodrigo Lozano Corona
Dr. Javier Eduardo Anaya-Ayala

El propósito de este libro es difundir el conocimiento sobre la enfermedad vascular. La información sobre embriología, defectos congénitos, fisiología, biología de la pared venosa, anatomía y aspectos de la coagulación, se combina con el diagnóstico de la enfermedad venosa mediante procedimientos invasivos y no invasivos. Se describen los últimos tratamientos para la trombosis venosa, obstrucción venosa, flegmasia, insuficiencia venosa, varicosidades, aneurismas venosos, trauma venoso, malformaciones venosas, síndrome de May-Thurner, entre otros temas.

Las nuevas modalidades de diagnóstico y los procedimientos de vanguardia y en constante evolución, se pueden revisar en este libro. Además, se pueden seguir ensayos clínicos pragmáticos, lo que permite que, tanto los pacientes como los proveedores, obtengan resultados más rápidamente.



Dr. Carlos Arturo Hinojosa Becerril
Dr. Rodrigo Lozano Corona
Dr. Javier Eduardo Anaya-Ayala

PATOLOGÍA VENOSA



PATOLOGÍA VENOSA

DOCUMENTO DE POSTURA

Dr. Carlos Arturo Hinojosa Becerril
Dr. Rodrigo Lozano Corona
Dr. Javier Eduardo Anaya-Ayala

Prólogo de
Julie A. Freischlag, MD, FACS,
FRCSEd(Hon), DFSVS
American College of Surgeons
President-Elect 2021-2022



INCMNSZ



■ Patología venosa

DOCUMENTO DE POSTURA

Dr. Carlos Arturo Hinojosa Becerril
Dr. Rodrigo Lozano Corona
Dr. Javier Eduardo Anaya-Ayala

Prólogo de

Julie Ann Freischlag, MD, FACS, FRCSEd(Hon), DFSVS, CEO
American College of Surgeons
President-Elect 2021-2022

Derechos reservados © 2022, por: Dr. Carlos Arturo Hinojosa Becerril

Una edición de:



Intersistemas, S.A. de C.V.

Aguiar y Seijas 75
Lomas de Chapultepec
11000, México, D.F.
Tel. (5255) 5520 2073
Fax (5255) 5540 3764
intersistemas@intersistemas.com.mx
www.intersistemas.com.mx

ADVERTENCIA

Debido a los rápidos avances en las ciencias médicas, el diagnóstico, el tratamiento, el tipo de fármaco, la dosis, etc., deben verificarse en forma individual. El (los) autor(es) y los editores no se responsabilizan de ningún efecto adverso derivado de la aplicación de los conceptos vertidos en esta publicación, la cual queda a criterio exclusivo del lector.

Patología venosa, primera edición

Todos los derechos reservados. Ninguna parte de esta publicación puede reproducirse, almacenarse en cualquier sistema de recuperación de datos inventado o por inventarse, ni transmitirse en forma alguna y por ningún medio electrónico o mecánico, incluidas fotocopias, sin autorización escrita del titular de los derechos de autor.

ISBN 978-607-572-039-5



Reproducir esta obra en cualquier formato es ilegal. Infórmate en:
info@cempro.org.mx

Créditos

M. en C. Gabriel González Loyola, Ing. Alejandro Bravo Valdez
Cuidado de la edición

LDG Edgar Romero Escobar
Jefe de Diseño y portada

LDG Marcela Solís Mendoza
Formación de interiores

M.P.E. Alejandra Martínez Austria
Coordinación y aseguramiento de calidad de la producción

Impreso en México

Printed in Mexico

Editores

Carlos Arturo Hinojosa Becerril

Jefe del servicio de Angiología, cirugía vascular y endovascular. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán (INCMNSZ). Ciudad de México
Miembro de la Academia Nacional de Medicina de México
Integrante del Sistema Nacional de Investigadores del Conacyt
[22, 26, 35, 44]

Rodrigo Lozano Corona

Angiólogo adscrito al Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos (ISSSTE). Ciudad de México
Alumno de Doctorado en Ciencias Médicas, Universidad Nacional Autónoma de México
Integrante del Sistema Nacional de Investigadores del Conacyt
[3, 9, 42, 44]

Javier Eduardo Anaya-Ayala

Angiólogo adscrito al Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán.
Ciudad de México
Integrante del Sistema Nacional de Investigadores del Conacyt
[22, 24, 41]

[Los números entre corchetes refieren el capítulo escrito.]

Autores

Vladimir Alba Garduño

Angiólogo adscrito al Hospital Ángeles México, CIMPEV (Centro Integral de Manejo y Prevención de Enfermedades Vasculares). Ciudad de México
[20]

Wilbert Vladimir Alvarado Blanco

Angiólogo adscrito a la unidad médica de alta especialidad (UMAE No. 71) del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS). Torreón, Coahuila. México
[12]

Vicente Andrés Alvarado Vélez

Residente de Angiología y cirugía vascular del Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos (ISSSTE). Ciudad de México
[42]

Luis Héctor Arzola Flores

Residente de Angiología y cirugía vascular del Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán. Ciudad de México
[2, 7]

José Ángel Barajas Colón

Angiólogo adscrito al Hospital San Ángel Inn Universidad. Vena Center. Ciudad de México
[19]

Contenido

■ Prólogo	XVII
<i>Julie Ann Freischlag, MD, FACS, FRCSEd(Hon), DFSVS, CEO</i>	
1. Antecedentes históricos de la patología venosa.....	1
<i>Amado Rafael Gutiérrez Carreño</i>	
2. Alteraciones congénitas del sistema venoso con implicación clínica.....	13
<i>Luis Héctor Arzola Flores, Manuel Ernesto Silerio Pérez-Corrales, Santiago Mier y Terán-Ellis</i>	
3. Fisiología del sistema venoso	21
<i>Rodrigo Lozano Corona, Edison Ernesto Núñez Ovaez, Sergio Alejandro Pérez Méndez</i>	
4. Biología de la pared venosa con implicaciones clínicas.....	37
<i>Hugo Laparra Escareño, Ana Teresa Verduzco Vázquez</i>	
5. Anatomía del sistema venoso, implicaciones clínicas.....	47
<i>José Ramón García Alva, Luis O. Bobadilla Rosado, Miguel A. Méndez-Sosa</i>	
6. Métodos diagnósticos no invasivos	59
<i>Lizeth Luna Vargas, Minerva Irene Hernández Rejón</i>	
7. Métodos diagnósticos invasivos	71
<i>César Daniel Cuen Ojeda, Luis Héctor Arzola Flores</i>	
8. Coagulación, anticoagulantes, antiagregantes y trombolíticos	79
<i>Gibrant Márquez Villegas, Daniela Pérez Sámano, Roberta Demichelis Gómez</i>	
9. Medicamentos venoactivos más frecuentes en la patología venosa	95
<i>Salvador Moya Jiménez, Yaneli Guadalupe Morales Ochoa, Rodrigo Lozano Corona</i>	
10. Esclerosantes	111
<i>Valente Guerrero González</i>	
11. Epidemiología y fisiopatología de la enfermedad tromboembólica	119
<i>Rubén Alfonso Rodríguez Cabrero, Claudia Elizabeth Mojica Rodríguez</i>	

12. Trombosis venosa profunda de miembros inferiores.....	137	25. Diagnóstico de la enfermedad venosa crónica.....	309
<i>Óscar Erasmo Reyes Aguirre, Miguel Gerardo Carrizales Vázquez, Wilbert Vladimir Alvarado Blanco</i>		<i>Venancio Pérez Damián, Viridiana Fuentes Vázquez, Gisela Vargas Méndez</i>	
13. Trombosis venosa superficial de miembros inferiores.....	151	26. Tratamiento conservador y compresivo en la enfermedad venosa.....	323
<i>Rodrigo Garza Herrera, Paulo César Olvera Hernández, Alejandro Celis Jiménez</i>		<i>Miguel Abraham Lara Pérez, Luis O. Bobadilla Rosado, Carlos Arturo Hinojosa Becerril</i>	
14. Trombosis de vena cava, vena porta y venas viscerales.....	161	27. Tratamiento cosmético en la insuficiencia venosa.....	337
<i>Manuel Guerrero Hernández, Giselle Andrea Uribe Campo, María Guadalupe Santoyo Llamas</i>		<i>Gustavo A. Rubio Argüello, Vanessa Rubio Escudero</i>	
15. Trombosis venosa profunda y superficial de miembros superiores.....	177	28. Tratamiento cosmético con energía en la insuficiencia venosa.....	347
<i>Carlos Alberto Serrano Gavuzzo, Jaime Abdel Díaz Ramos</i>		<i>Nora Elena Sánchez Nicolat, Viridiana Rosario Lara González, Tatzari Martínez Coria</i>	
16. Tratamiento invasivo de la trombosis venosa profunda.....	191	29. Tratamiento endovenoso de la insuficiencia venosa crónica.....	359
<i>Jaime Gerardo Estrada Guerrero, Irma Patricia López Hernández, Alejandro Loera Barragán</i>		<i>Cynthia Teresa Rojas Gómez, Josefina Duque Goicochea, Johnny Amilcar Tapia Gudiño</i>	
17. Interrupción de las venas cava superior e inferior.....	205	30. Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia venosa crónica superficial y de perforantes.....	377
<i>Jorge Antonio Torres Martínez, Riky Luis Pérez Lucas, Rosa Luz Landín García</i>		<i>Flavio Manrique Maldonado, Jesús Muñoz Martínez, Francisco Javier Moreno Gutiérrez</i>	
18. Tromboembolia pulmonar.....	213	31. Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia venosa profunda.....	391
<i>Paulo César Olvera Hernández, Nazario Carlos Miranda Pérez, Rodrigo Garza Herrera</i>		<i>Aleyna Fabiola González Ruiz, Marcell Salinas Ponce</i>	
19. Síndrome compartimental por obstrucción venosa y flegmasia.....	233	32. Consideraciones especiales en el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica.....	403
<i>Jorge García Dávila, Gabriel Soto Hernández, Roberto Carlos Serrato Auld, José Ángel Barajas Colón</i>		<i>Rebeca Reachi Lugo</i>	
20. Síndrome postrombótico.....	247	33. Síndrome de vena cava superior.....	415
<i>Neftalí Rodríguez Ramírez, Vladimir Alba Garduño</i>		<i>Adriana Torres-Machorro, Christopher Ruben-Castillo Jorge Manuel Catrip-Torres</i>	
21. Reconstrucción endovascular de la oclusión venosa crónica.....	265	34. Aneurismas venosos.....	429
<i>Juan Miguel Rodríguez Trejo, Gabriel Ulises Hernández de Rubín</i>		<i>Sandra Olivares Cruz, Teresa Margarita Casares Bran, Francisco Romeo Regalado Solís</i>	
22. Reconstrucción quirúrgica de la obstrucción venosa crónica.....	277	35. Síndrome de congestión pélvica.....	439
<i>Carlos Arturo Hinojosa Becerril, Javier Eduardo Anaya-Ayala</i>		<i>Emmanuel Contreras Jiménez, Manuel Ernesto Silerio Pérez-Corrales, Carlos Arturo Hinojosa Becerril</i>	
23. Trombosis venosa en poblaciones especiales.....	289	36. Síndrome de May-Thurner.....	453
<i>Gabriel Gilberto López Peña, Emmanuel Contreras Jiménez, Santiago Mier y Terán-Ellis</i>		<i>José Francisco Ibáñez Rodríguez, Karla Grisel Caballero Rodarte</i>	
24. Epidemiología y fisiopatología de la enfermedad venosa crónica.....	299		
<i>Javier Eduardo Anaya-Ayala, Leonardo Cuervo Vargas</i>			

8. DG Fraser, AR Moody, PS Morgan, A. Martel. Iliac Compression Syndrome and Recanalization of Femoropopliteal and Iliac Venous Thrombosis: A Prospective Study with Magnetic Resonance Venography. *Journal Vasc. Surg.* 2004, Oct.; 40(4): 612-619.
9. JW Chung, CJ Yoon, SI Jung, HC Kim, W. Lee, YI Kim, HJ Jae, JH Park. Acute Iliofemoral Deep Vein Thrombosis: Evaluation of Underlying Anatomic Abnormalities by Spiral CT Venography. *Journal Vasc. Interv. Radiol.* 2004, Mar.; 15(3): 249-256.
10. S. Raju, P. Neglen. High Prevalence of Nonthrombotic Iliac Vein Lesions in Chronic Venous Disease: A Permissive Role in Pathogenicity. *Journal Vasc. Surg.* 2006, Jul.; 44(1): 136-143, discussion 144.
11. O. Hartung, YS Alimi, P. Di Mauro, F. Portier, C. Juhan. Endovascular Treatment of Iliocaval Occlusion Caused by Retroperitoneal Fibrosis: Late Results in Two Cases. *Journal Vasc. Surg.* 2002, Oct.; 36(4): 849-852.
12. JW Carlson, GK Nazarian, E Hartenbach, JR Carter, KE Dusenbery, JM Fowler, DW Hunter, LL Adcock, LB Twiggs, LF Carson. Management of Pelvic Venous Stenosis with Intravascular Stainless Steel Stents. *Gynecol. Oncol.* 1995, Mar.; 56(3): 362-369.
13. P. Neglén, KC Hollis, J. Olivier, S. Raju. Stenting of the Venous Outflow in Chronic Venous Disease: Long-Term Stent-Related Outcome, Clinical, and Hemodynamic Result. *Journal Vasc. Surg.* 2007, Nov.; 46(5): 979-990.
14. P. Neglén, TL Thrasher, S. Raju. Venous Outflow Obstruction: An Underestimated Contributor to Chronic Venous Disease. *Journal Vasc. Surg.* 2003, Nov.; 38(5): 879-885.
15. PJ Gagne, A. Gasparis, S. Black, P. Thorpe, M. Passman, S. Vedantham, W. Marston, M. Iafrafi. Analysis of Threshold Stenosis by Multiplanar Venogram and Intravascular Ultrasound Examination for Predicting Clinical Improvement after Iliofemoral Vein Stenting in the VIDIO Trial. *Journal Vasc. Surg. Venous Lymphat Disord.* 2018, Jan.; 6(1): 48-56.e1.
16. MG Knuttinen, S. Naidu, R. Oklu et al. May-Thurner: Diagnosis and Endovascular Management. *Cardiovasc. Diagn. Ther.* 2017; 7(Suppl 3): S159-S164.
17. KN Brinegar, RA Sheth, A. Khademhosseini, J. Bautista, R. Oklu. Iliac Vein Compression Syndrome: Clinical, Imaging and Pathologic Findings. *World Journal Radiol.* 2015; 7: 375-381.
18. EJ Zucker, S. Gnguli, BB Ghoshhajra, R. Gupta, AM Prabhakar. Imaging of Venous Compression Syndromes. *Therapy.* 2016; 6: 519-532.
19. P. Neglén, S. Raju. Intravascular Ultrasound Scan Evaluation of the Obstructed Vein. *Journal Vasc. Surg.* 2002, Apr.; 35(4): 694-700.
20. PJ Gagne, RW Tahara, CP Fastabend et al. Venography Versus Intravascular Ultrasound for Diagnosing and Treating Iliofemoral Vein Obstruction. *Journal Vasc. Surg. Venous Lymphat. Disord.* 2017; 5(5): 678-687.
21. G. Asciutto, A. Mumme, B. Marpe, O. Köster, KC Asciutto, B. Geier. MR Venography in the Detection of Pelvic Venous Congestion. *Eur. Journal Vasc. Endovasc. Surg.* 2008, Oct.; 36(4): 491-496.
22. CA Troianos, GS Hartman, KE Glas, NJ Skubas, RT Eberhardt, JD Walker, ST Reeves, Councils on Intraoperative Echocardiography and Vascular Ultrasound of the American Society of Echocardiography; Society of Cardiovascular Anesthesiologists. Special Articles: Guidelines for Performing Ultrasound Guided Vascular Cannulation: Recommendations of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. *Anesth. Analg.* 2012, Jan.; 114(1): 46-72.
23. S. Raju, P. Neglén. Percutaneous Recanalization of Total Occlusions of the Iliac Vein. *Journal Vasc. Surg.* 2009, Aug.; 50(2): 360-368.
24. AJ Comerota, F. Lurie, Z. Assi. The Contemporary Hybrid Operative Procedure for Incapacitating Post-Thrombotic Iliofemoral and Vena Caval Obstruction Improves Procedural Outcomes. *Journal Vasc. Surg. Venous Lymphat Disord.* 2019, Jan.; 7(1): 65-73.
25. P. Neglén, R. Darcey, J. Olivier, S. Raju. Bilateral Stenting at the Iliocaval Confluence. *Journal Vasc. Surg.* 2010, Jun.; 51(6): 1457-1466.
26. AM Wiersema, C. Watts, AC Durran, MM Reijnen, OM van Delden, FL Moll, JA Vos. The Use of Heparin during Endovascular Peripheral Arterial Interventions: A Synopsis. *Scientifica (Cairo).* 2016; 2016: 1456298.
27. JL Padmos, D. Garcia. May-Thurner Syndrome and Thrombosis: A Systematic Review of Antithrombotic use after Endovascular Stent Placement. *Res. Pract. Thromb. Haemost.* 2018, Oct.; 19; 3(1): 70-78.
28. RR Attaran, D. Ozdemir, IH Lin, C. Mena-Hurtado, A. Lansky. Evaluation of Anticoagulant and Antiplatelet Therapy after Iliocaval Stenting: Factors Associated with Stent Occlusion. *Journal Vasc. Surg. Venous Lymphat. Disord.* 2019, Jul.; 7(4): 527-534.
29. P. Eijgenraam, HT Cate, AJT Cate-Hoek. Venous Stenting after Deep Venous Thrombosis and Antithrombotic Therapy: A Systematic Review. *Reviews Vasc. Med.* 2014; 2: 88-97.
30. K. Milinis, A. Thapar, J. Shalhoub, AH Davies. Antithrombotic Therapy Following Venous Stenting: International Delphi Consensus. *Eur. Journal Vasc. Endovasc. Surg.* 2018, Apr.; 55(4): 537-544.
31. S. Raju, P. Tackett Jr, P. Neglen. Reinterventions for Nonocclusive Iliofemoral Venous Stent Malfunctions. *Journal Vasc. Surg.* 2009; 49: 511-518.
32. S. Black, A. Janicek, MG Knuttinen. Re-intervention for Occluded Iliac Vein Stents. *Cardiovasc. Diagn. Ther.* 2017; 7(Suppl 3): S258-S266.
33. S. Raju. Best Management Options for Chronic Iliac Vein Stenosis and Occlusion. *Journal Vasc. Surg.* 2013, Apr.; 57(4): 1163-1169.
34. X. Zhang, Y. Jing, H. Sang, Z. Chen, Y. Sun, X. Li. Long-Term Follow-Up of the Stenting Across the Iliocaval Confluence in Patients with Iliac Venous Lesions. *Journal Thromb. Thrombolysis.* 2019, Jan.; 47(1): 134-139.

22. Reconstrucción quirúrgica de la obstrucción venosa crónica

Carlos Arturo Hinojosa Becerril
Javier Eduardo Anaya-Ayala

Introducción

La obstrucción parcial o total del sistema venoso profundo, cuyas consecuencias clínicas pueden resultar en el síndrome posttrombótico (SPT), constituye uno de los desafíos clínicos más complejos que el especialista en angiología y cirugía vascular enfrenta en su práctica profesional dentro del espectro de la patología venosa.¹⁻⁴ En los últimos decenios se ha estudiado con mayor profundidad y se ha reconocido la importancia clínica de los procesos obstructivos que se desarrollan en el sistema venoso profundo, en particular en los segmentos venosos femoral, femoroiliaco, iliocavo y en la vena cava inferior (VCI), así como la manera de abordarlos con efectividad.^{3,5-10} Las oclusiones del sistema venoso profundo pueden resultar en claudicación venosa debilitante, edema grave y ulceración en la piel, lo cual impacta en la calidad de vida del paciente y repercute en la sociedad debido a la pérdida de días de trabajo y a los elevados costos asociados al cuidado de las lesiones cutáneas.² Aunque el manejo conservador mediante compresión y elevación de los miembros sigue siendo la primera línea de tratamiento, los resultados en algunos casos no son satisfactorios por completo. La recanalización de los segmentos afectados de los vasos y el desarrollo de colaterales puede ocurrir con el tiempo, pero todavía no se conoce a profundidad en qué situaciones se presenta este fenómeno y hasta la fecha no se han confirmado predictores con la suficiente evidencia científica.¹⁻⁴

En cuanto a su fisiopatología, la mayoría de los casos de lesiones obstructivas crónicas en el sistema venoso profundo son de origen posttrombótico. Como se mencionó, hasta fechas recientes ha sido más claro el entendimiento de las consecuencias clínicas de estas lesiones intraluminales en las venas femorales, iliacas y de la VCI, que pueden ser totales, pero de manera característica segmentarias; es posible que involucren uno o más segmentos.²

Las lesiones posttrombóticas en ocasiones pueden atribuirse a una compresión extrínseca primaria, donde las venas iliacas son presionadas por estructuras anatómicas adyacentes, como arterias, ligamentos e incluso tumores.¹¹ Debido a que la obstrucción es con mayor frecuencia intraluminal, el término genérico de este tipo de lesiones extrínsecas es, "venosas no trombóticas",¹² el cual se prefiere sobre sus epónimos tradicionales, como síndrome de May-Thurner (SMT) o síndrome de Cockett. La evaluación intraluminal mediante ultrasonido intravascular (IVUS, por sus siglas en inglés) de las venas iliacas ha aportado más información valiosa sobre las características de las lesiones obstructivas en estos lechos para un abordaje más eficaz,^{13,14} las cuales pueden ocurrir en todas las edades en ambos sexos, aunque se

observa una ligera tendencia en las mujeres y en el lado izquierdo. Por otro lado, lesiones bilaterales clínicamente significativas ocurren en alrededor de 10 a 20% de los casos y pueden ser detectadas mediante la evaluación con IVUS. Los episodios tromboticos aislados en las venas femorales por lo general son bien tolerados a largo plazo debido a la presencia de la vena femoral profunda y otras colaterales.

La reconstrucción quirúrgica del sistema venoso profundo mediante injertos autólogos o protésicos no es una práctica reciente. Diversos abordajes y técnicas fueron introducidos durante la segunda mitad del siglo xx con resultados variables. Los doctores Palma y Esperón reportaron con éxito el uso de la derivación femorofemoral en el año de 1960; el procedimiento fue replicado con éxito técnico por otros cirujanos alrededor del mundo.^{2,10} Suele considerarse que los pacientes relativamente jóvenes, activos y en edad productiva se podrían beneficiar de intervenciones para restaurar el circuito venoso, con una mejoría directa en su calidad de vida y el retorno a sus actividades cotidianas. Con el advenimiento, desarrollo y evolución de la tecnología endovascular y su exitoso y gradual uso en lesiones estenóticas u oclusivas del sistema venoso profundo, en este grupo de pacientes las opciones terapéuticas se extendieron. Se ha informado recanalización técnicamente exitosa por encima de 80% en la mayoría de los reportes clínicos.^{15,16}

En el presente capítulo se revisan los escenarios clínicos más frecuentes, las técnicas quirúrgicas disponibles en todo el mundo y los resultados de las reconstrucciones venosas del territorio venoso profundo.

Indicaciones

Contrario a las lesiones que se desarrollan en el territorio arterial, en las que tienen lugar en el lecho venoso todavía no existe un consenso indicador del grado de estenosis crítica. Las obstrucciones crónicas en el sistema venoso profundo pueden encontrarse hasta en 90% mediante estudios de imagen en pacientes que padecen dermatitis secundaria a estasis o úlceras venosas. Pacientes que padecen obstrucción en el sistema profundo manifiestan signos y síntomas de insuficiencia venosa crónica, y en quienes han fallado el tratamiento conservador u otros procedimientos relativamente menos complejos, son candidatos para la evaluación de procedimientos de reconstrucción venosa abierta. Si bien la obstrucción del sistema venoso profundo es una causa más bien poco frecuente de insuficiencia venosa crónica, que se presenta en poco menos de 10% de los pacientes, puede impactar de manera significativa en su calidad de vida. Es importante la atención cuidadosa de los síntomas y fundamental un alto grado de sospecha para evitar errores diagnósticos. La presencia de cambios en la piel y úlceras venosas contribuye a un diagnóstico oportuno, sin embargo, la mayoría de estos pacientes manifiesta edema de extremidad y claudicación venosa debilitante.

La trombosis venosa profunda (TVP) es el antecedente más importante de obstrucción venosa; se ha confirmado que, en pacientes sintomáticos, la recanalización de las venas es incompleta y la formación de venas colaterales que pudiesen compensar en cierto grado la sintomatología, es insuficiente.

Durante la valoración preoperatoria, además de la imagen por ultrasonido dúplex, la flebografía ascendente y la tomografía computada en fase venosa, pueden ser necesarias para

evaluar el sistema profundo de la extremidad afectada, así como las venas ilíacas y la vena cava inferior. La flebografía descendente se lleva a cabo para identificar la presencia concomitante de reflujo que puede observarse en el síndrome posttrombótico. Las presiones venosas se pueden medir y ayudan a evaluar la gravedad de la oclusión. Una diferencia de presión de 5 mm Hg entre dos venas femorales ante la presencia de enfermedad iliaca durante el ejercicio indica cambios hemodinámicos significativos.^{2,6,7-9} Hoy día la colocación de stents endovasculares se considera la primera opción de intervención, con excelentes resultados a corto y mediano plazos.

Los resultados pueden ser mejores en pacientes con obstrucciones no tromboticas, como en el síndrome de May-Thurner. Por otro lado, pacientes con causas tromboticas tienen tasas de reoclusión de alrededor de 14%, además de riesgo de 10% de desarrollar estenosis en el stent a cinco años a pesar de reintervenciones. Pacientes con largos segmentos obstructivos, historia de traumatismo o ligadura de venas no son candidatos a recanalización endovascular.^{15,16}

Las reconstrucciones abiertas son desafiantes, técnicamente complejas y su permeabilidad se ve impactada por el tipo de material o conducto, una presión intravenosa baja y el antecedente de trombofilias en este grupo de pacientes.

Evaluación preoperatoria

Los pacientes con síndrome posttrombótico pueden presentar edema, alteraciones en la piel, dolor local, celulitis y flebitis recurrente de la extremidad afectada; dichas manifestaciones suelen ser las primeras molestias francas por las cuales buscan atención médica. En términos hemodinámicos, los pacientes se presentan con obstrucción, reflujo o una combinación de ambos. Las presiones venosa diferencial y venosa en el pie, inducidas por hiperemia reactiva suelen ser métodos objetivos para medir la obstrucción. Los procedimientos para evaluar el reflujo incluyen dúplex e índices dúplex derivados de reflujo, por ejemplo el tiempo de cierre valvular y el índice de reflujo. La pletismografía libre es una técnica que cuantifica diversos parámetros de la adecuada función de la bomba de la pierna; el índice de llenado venoso se considera de relevancia durante el abordaje terapéutico. La presión venosa ambulatoria medida en la vena dorsal del pie fue considerada por muchos años como el patrón de oro en la evaluación de la función venosa, pero en la actualidad se sabe que el perfil de la presión de la vena dorsal es diferente de la de las venas profundas.^{2,5,6}

Las flebografías ascendentes y descendentes han sido procedimientos preoperatorios esenciales, aunque en la práctica contemporánea la angiotomografía computada ha tomado gradualmente su utilidad. Estos estudios deben individualizarse de acuerdo con el grado de la localización del proceso obstructivo.

Injertos usados en la reconstrucción venosa

En los procedimientos de reconstrucción y derivaciones en el sistema venoso de causas benigna y maligna se han utilizado injertos autólogos, biológicos y sintéticos.^{2-10,17} El uso de es-

tos últimos, con excepción de la reparación *in situ* de la vena cava inferior, ha recibido menos aceptación debido a las elevadas tasas de falla; sin embargo, la experiencia ha demostrado que la reconstrucción de venas de gran calibre, como las iliacas y la VCI, con tetrafluoroetileno (EPTFE) anillado y reforzado, ha sido satisfactoria, sobre todo en reconstrucciones femoroiliaca y femorocava o iliocava. Por otro lado, el uso de material protésico para derivación suprapúbica ha sido poco aceptado por muchos dadas las altas tasas de falla. Los conductos utilizados para derivación femorocava resulta en tasas cercanas a 60% a cinco años, de manera que hasta el momento supera a los procedimientos endovasculares.

Derivación de Palma

Descrito inicialmente por el Dr. Eduardo Palma en Uruguay y adoptado en Estados Unidos por las contribuciones y modificaciones del Dr. Dale, este procedimiento ha permanecido como una técnica útil y de bajo costo de reconstrucción venosa en pacientes con obstrucción unilateral crónica de vena iliaca por cualquier causa. Un requisito anatómico para realizarlo es un sistema iliofemoral contralateral permeable, con el objetivo de asegurar un drenaje venoso óptimo. La ausencia de obstrucción venosa distal o reflujo se asocia con resultados favorables. Por desgracia, muchos de estos pacientes con SPT tienen obstrucciones extensas en la vena femoral y un flujo subóptimo a la ingle, lo cual puede evolucionar a un resultado menos durable.^{2,18}

Previo a la cirugía, la vena safena colateral debe ser sometida a un mapeo ultrasonográfico con dúplex, pues debe tener al menos 5 o 6 mm de diámetro para constituir un buen conducto.

La vena femoral común del lado afectado es expuesta con una incisión longitudinal de alrededor de 7 cm en la región inguinal. Las venas colaterales se preservan, como anticipación, por si llegara a presentarse el caso de una fístula arteriovenosa. La arteria femoral superficial en su porción proximal también se disecciona y expone. La vena safena del miembro contralateral se disecciona a través de una incisión longitudinal u oblicua de 3 a 4 cm en el pliegue inguinal, iniciando medialmente en el pulso de la arteria femoral. Las venas tributarias a la safena se ligan y se dividen hasta una movilización óptima del vaso. Una incisión en la región superior del muslo se realiza para disecar una porción de 20 a 25 cm de la vena safena. Después de la heparinización este vaso se liga, divide y moviliza a la región inguinal y por último se tuneliza a través de la región suprapúbica para completar su anastomosis en la vena femoral común contralateral (**Figura 22.1**).

Si la vena es menor a 5 mm en diámetro o la diferencia de presión entre las dos venas femorales es menor a 3 mm Hg, puede indicarse la construcción concomitante de una fístula arteriovenosa femoral. Aunque existen pocos reportes del procedimiento de Palma, en nueve series que incluyen 472 procedimientos se informa permeabilidad secundaria entre 70 y 83% a tres y a cinco años, respectivamente. La serie de la Clínica Mayo ha reportado tasas de permeabilidad del 78% a cinco años.^{2,6} El procedimiento de Palma tiene limitaciones de disponibilidad y diámetro adecuado de la vena safena. Aunque pueden utilizarse injertos protésicos, la permeabilidad de los de PTFE en esta localización es muy variable; se informa que va de 0 a 100%.^{2,6,18}

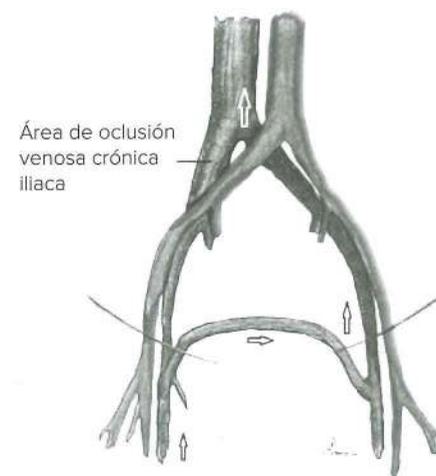


Figura 22.1.

Procedimiento de Palma. Puede distinguirse el sitio de obstrucción en la vena iliaca derecha y la derivación femorofemoral con vena safena mayor. Las flechas indican la dirección del flujo en la circulación venosa.

Derivación de May-Husni

Durante la década de 1970-1979 los cirujanos Husni, May y Frileux estudiaron y revisaron los procedimientos obstructivos del sistema venoso profundo. Husni fue el primero en realizar una anastomosis entre la safena mayor y la vena tibial posterior. En los casos de obstrucción extensa de la femoral, el autor también llevó a cabo una fístula arteriovenosa con el objetivo de incrementar el flujo y la permeabilidad de la derivación (**Figura 22.2**). A pesar de la importante contribución de este grupo quirúrgico, hasta nuestros días el procedimiento de May-Husni sigue teniendo una importancia más bien limitada en pacientes con SPT. Hasta 2015 la experiencia acumulada en un periodo de más de seis decenios incluye 146 cirugías de May Husni con series relativamente cortas. En 2013 Coleman *et al.*, publicaron una revisión de la literatura y reportaron una mejoría clínica que oscilaba entre 42 y 100%. Dicha variabilidad es resultado de la evaluación subjetiva de los desenlaces clínicos; además, no se ha incorporado la evaluación de la calidad de vida y en muchas de estas publicaciones existe información parcial o incompleta sobre el seguimiento.

Con la introducción de la escala de Villalta, el cirujano vascular se ha valido de una herramienta importante para estandarizar los desenlaces clínicos. El perfil hemodinámico de los pacientes que pueden beneficiarse no se ha estudiado en detalle. El Dr. Abu Rahma ha reportado predictores de beneficio entre los que se incluyen un mínimo de salida venosa, tiempo de llenado, compresión externa de la vena iliaca y claudicación. Algunos autores han propuesto el gradiente de presión diferente entre la vena poplitea y la vena femoral común tanto en reposo como después del ejercicio.^{19,20}

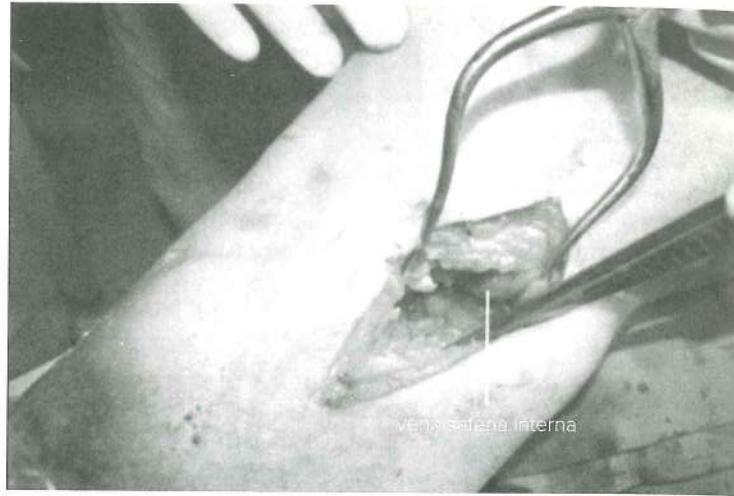


Figura 22.2.
Procedimiento de May-Husni. Fotografía transoperatoria donde se observa el sitio de incisión y anastomosis de la vena safena interna a la vena tibial posterior.

Derivación de venas perforantes de Raju

Reportado en 1986 por el Dr. Raju, este procedimiento es una opción quirúrgica ante una obstrucción del segmento de la bifurcación de la vena poplítea y cuando se extiende a vasos provenientes de la región proximal de la pierna. Su justificación es que las venas perforantes drenan en esta circunstancia anómala del sistema venoso profundo hacia las venas safenas interna y externa. En personas normales las válvulas se encuentran orientadas de manera que la sangre fluye del sistema superficial al profundo; se considera que la detección de 6 mm Hg después de hiperemia fisiológica podría justificar la derivación de las venas perforantes de Raju, quien informó buenos resultados iniciales en seis casos.

Dicha intervención consiste en la movilización periférica de la safena interna a nivel de la pantorrilla; a través de la misma incisión se disecciona la porción de la vena tibial posterior (**Figura 22.3**). El Dr. Raju informó 100% de permeabilidad a largo plazo, aunque a la fecha la literatura disponible de dicho abordaje es limitada, no se dispone de resultados de largo plazo.²¹

Derivaciones femorocava, iliocava y *bypass* protésico en vena cava

La oclusión de la vena cava inferior se asocia con una amplia gama de manifestaciones clínicas que van de síntomas leves a cianosis y edema grave de las extremidades inferiores, lo cual constituye la expresión clínica conocida como síndrome de vena cava inferior. Los diferentes factores, incluidas causas benigna y maligna, se resumen en el **Cuadro 22.1**. Un número importante de pacientes con congestión venosa de extremidad inferior tienen edema sin altera-

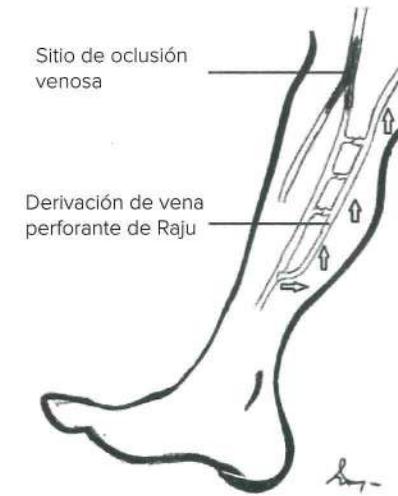


Figura 22.3.
Derivación de venas perforantes de Raju. En el esquema puede observarse el sitio de oclusión venosa y la dirección del flujo indicado por las flechas posterior a la derivación.

ciones cutáneas y experimentan dolor en los músculos de la región del muslo, conocido como claudicación venosa, inducido por el ejercicio.

Este tipo de reconstrucciones complejas se indican cuando existe enfermedad unilateral en una de las venas ilíacas y no existen venas autólogas de adecuada calidad para un procedi-

Cuadro 22.1. Factores etiológicos asociados al síndrome de vena cava inferior

Etiología benigna

- Trombosis
- Oclusión membranosa
- Trombofilias y otros estados de hipercoagulabilidad
- Cateterización de venas centrales
- Interrupción de vena cava inferior (filtros)
- Lesiones estenóticas o trombóticas asociadas con accesos arteriovenosos para hemodiálisis
- Inflamación
- Trauma
- Radioterapia
- Infección
- Compresión extrínseca por neoplasias, aneurismas o quistes

Etiología maligna

- Tumores renales
- Tumores pancreatoduodenales
- Linfoma
- Tumores hepáticos (carcinoma hepatocelular, cáncer metastásico)
- Leiomioma primario de la vena cava inferior

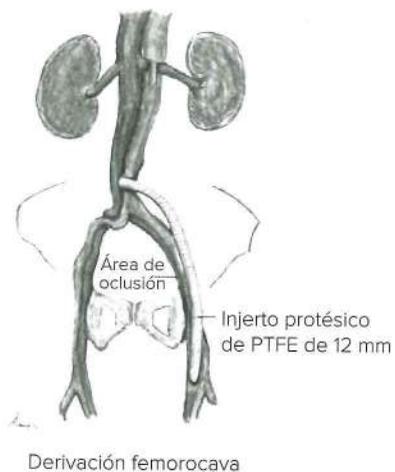


Figura 22.4.

Esquema de la reconstrucción y derivación femorocava izquierda con un injerto protésico de 12 mm de PTFE.

miento de Palma. En el caso de enfermedad iliaca bilateral o con afectación de la vena cava inferior, se puede indicar una derivación femorocava (**Figura 22.4**). Para estas técnicas, la región inguinal se expone mediante una incisión vertical. La vena iliaca o el segmento distal se expone mediante una incisión oblicua con un abordaje retroperitoneal. El segmento iliocavo suele reconstruirse con un injerto protésico de 14 mm, mientras que para el segmento femorocavo el diámetro del injerto recomendado es de 10 ó 12 mm. La creación de una fistula arteriovenosa en pacientes con una derivación iliocava extensa puede llevarse a cabo con venas tributarias.

La permeabilidad secundaria en un total de 13 derivaciones iliocavas y femorocavas se ha reportado sólo en 54%. Autores como Sottiurai *et al.*, reportaron permeabilidad de nueve de 13 procedimientos al año de seguimiento. La reconstrucción abierta por una obstrucción iliofemorales o de la cava inferior ofrece tres años de permeabilidad primaria global ligeramente superior al 60%.^{2,6}

Oclusión de vena cava inferior. Reconstrucción de la porción suprarrenal

La indicación más frecuente de reconstrucción de VCI suprarrenal se asocia con la oclusión no maligna de las venas hepáticas o síndrome de Budd-Chiari, caracterizado por hipertensión portal secundaria e incluso falla hepática.²² Oclusiones a este nivel rara vez se manifiestan con edema de miembros inferiores. La primera línea de tratamiento es la recanalización endovascular, mientras que la reconstrucción abierta se reserva para los pacientes en quienes el abordaje inicial ha fallado. Aunque se han reportado los intentos de reconstrucción de la VCI con injerto autólogo, el injerto de PTFE con soporte externo es la mejor opción para la derivación cavaou-

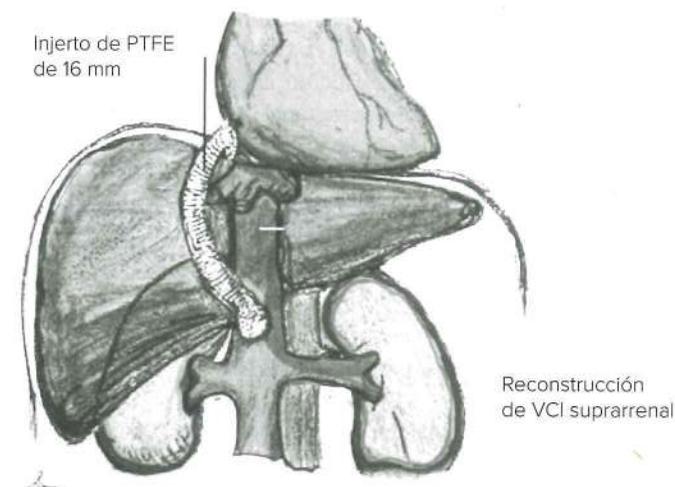


Figura 22.5.

Esquema de la reconstrucción y derivación cava-cava con injerto protésico de 16 mm de PTFE.

[Modificada de Anaya-Ayala JE, Johnson BA, Smolock CJ, Davies MG, Peden EK. Inferior vena cava bypass for the treatment of obliterative hepatocavopathy with five-year follow-up. *Vascular*. 2011;19(5):282-286.]

ricular o cavocava (**Figura 22.5**). La técnica incluye la exposición del segmento retrohepático a partir de un abordaje toracoabdominal derecho. La cavidad peritoneal se penetra a través del hemidiafragma derecho; el hígado se retrae con delicadeza y se expone el segmento suprarrenal de la VCI. El pericardio se abre anterior al nervio frénico derecho y la aurícula derecha se aísla, la VCI se pinza parcialmente por encima de la vena renal y con un injerto protésico de PTFE con soporte externo de un calibre de 15 a 18 mm. Después se lleva a cabo la anastomosis terminoterminal, se posiciona paralelo a la vena cava con dirección a la aurícula derecha, donde se completa la anastomosis con una oclusión parcial. Wang *et al.*, reportaron que de 100 pacientes con síndrome de Budd-Chiari, 12 fueron sometidos a derivación cavaauricular, 10 tuvieron mejoría de síntomas y mantuvieron un injerto permeable con una media de seguimiento de 18 meses.²³ En la práctica contemporánea la recanalización endovascular de la vena cava intrahepática ha demostrado ser una opción menos invasiva, con tasas de morbimortalidad más bajas; el procedimiento es efectivo en la resolución de síntomas.²⁴

Endoflebectomía abierta de la vena femoral con el uso de stent endovenoso o tratamiento híbrido

La técnica híbrida se usa de manera selectiva en pacientes con lesiones ilíacas unilaterales con extensión en la femoral común. Suele realizarse en la sala de procedimientos endovasculares bajo anestesia general endotraqueal. Se realiza una incisión longitudinal en la ingle, se hace una disección a través del tejido celular subcutáneo y se expone la vena femoral; los linfáticos

se ligan con meticulosidad y las venas colaterales se preservan lo máximo posible. La vena femoral común se controla con cintas vasculares de silastic a nivel del ligamento inguinal, y la unión safenofemoral se aísla, así como la confluencia de las venas femorales superficial y profunda. Se obtiene un acceso percutáneo a través de la yugular interna o la vena femoral contralateral guiado por ultrasonografía. El control proximal y distal se obtiene de forma estándar. Se hace una venotomía longitudinal que se extiende a lo largo del ligamento inguinal, y se realiza una endoflebectomía mediante disección con tijeras, bisturí o espátula de uso común en la endarterectomía. La parte endovascular con colocación de stent del procedimiento sigue la técnica descrita en capítulos previos.^{25,26}

Fístulas arteriovenosas coadyuvantes

En 1953 el Dr. Kunlin propuso por primera vez la creación de la fístula arteriovenosa distal con el objetivo de mejorar la permeabilidad de los injertos utilizados en la reconstrucción venosa. Una fístula aumenta el flujo y reduce la deposición de plaquetas y fibrina en las prótesis. Los injertos protésicos tienen un umbral de velocidad menor que el de los injertos autólogos y algunos investigadores proponen la realización rutinaria de estos procedimientos para mantenerlos permeables. Las desventajas de una fístula incluyen la necesidad de un tiempo quirúrgico mayor y procedimientos adicionales para cerrar la fístula posteriormente, sea por técnicas endovasculares o abiertas. La configuración y localización ideal de la fístula todavía es tema de controversia; una rama de gran calibre de la safena mayor o la propia safena pueden utilizarse para realizar la anastomosis; en ocasiones pueden ser de utilidad injertos sintéticos. En la experiencia descrita en la Clínica Mayo se reporta la realización de fístulas arteriovenosas de forma selectiva, en particular en pacientes que requieren prótesis largas con anastomosis en la vena femoral. La fístula se mantiene por lo menos seis meses, a menos que se presenten complicaciones, o que el paciente desarrolle síntomas de hipertensión venosa. En otros casos se mantiene a largo plazo.²

Conclusiones

El tratamiento óptimo de pacientes con insuficiencia venosa crónica ante presencia de úlceras venosas continúa siendo un área de profundo interés entre los especialistas e investigadores. Las reconstrucciones abiertas complejas continúan siendo opciones viables cuando las terapias endovasculares han fallado o no se encuentran disponibles. Sin duda, las técnicas endovasculares han reducido la necesidad de dichas reconstrucciones abiertas, pero pacientes cuidadosamente seleccionados con obstrucción de las venas de mayor calibre podrían continuar beneficiándose de la disponibilidad y vigencia de estos procedimientos considerados de alto grado de complejidad.

[Agradecimiento: El Dr. Anaya agradece a Armando Miranda el apoyo en la edición de las figuras.]

Referencias

1. P. Henke, S. Sharma, T. Wakefield, D. Myers, A. Obi. Insights from Experimental Post-Thrombotic Syndrome and Potential for Novel Therapies. 2020, May. 19. Transl. Res. 2020; S1931-5244(20)30104-3. DOI: 10.1016/j.trsl.2020.05.00.
2. N. Garg, P. Gloviczki, KM Karimi et al. Factors Affecting Outcome of Open and Hybrid Reconstructions for Non-malignant Obstruction of Iliofemoral Veins and Inferior Vena Cava. Journal Vasc. Surg. 2011; 53(2): 383-393. DOI: 10.1016/j.jvs.2010.08.086.
3. SR Kahn, A. Hirsch, I. Shrier. Effect of Postthrombotic Syndrome on Health-Related Quality of Life After Deep Venous Thrombosis. Arch. Intern. Med. 2002; 162(10): 1144-1148. DOI:10.1001/archinte.162.10.1144.
4. R. Broholm, H. Sillesen, MT Damsgaard et al. Postthrombotic Syndrome and Quality of Life in Patients with Iliofemoral Venous Thrombosis Treated With Catheter-Directed Thrombolysis. Journal Vasc. Surg. 2011; 54(6 Suppl): 18S-25S. DOI: 10.1016/j.jvs.2011.06.021.
5. CJ Jost, P. Gloviczki, KJ Cherry Jr et al. Surgical Reconstruction of Iliofemoral Veins and the Inferior Vena Cava for Nonmalignant Occlusive Disease. Journal Vasc. Surg. 2001; 33(2): 320-328.
6. P. Gloviczki, M. Kalra, AA Duncan, GS Oderich, TJ Vrtiska, TC Bower. Open and Hybrid Deep Vein Reconstructions: To do or Not to Do? Phlebology. 2012; 27(Suppl. 1): 103-106. DOI: 10.1258/phleb.2012.012s29.
7. MK Adams, JE Anaya-Ayala, N Ismail, EK Peden. Surgical Femorocaval Bypass for Recalcitrant Iliofemoral Venous Occlusion to Endovascular Treatment. Vasc. Endovascular Surg. 2012; 46(7): 578-581. DOI: 10.1177/1538574412454584.
8. JE Anaya-Ayala, MK Adams, JE Telich-Tarriba, KL Dresser, N Ismail, EK Peden. Complex Left Profunda Femoris Vein to Renal Vein Bypass for the Management of Progressive Chronic Iliofemoral Occlusion. Ann. Vasc. Surg. 2013; 27(1): 112.e5-112.e12E8.
9. C. Cuen-Ojeda, LO Bobadilla-Rosado, R. García-Alva, LH Arzola, JE Anaya-Ayala, CA Hinojosa. Left Common Femoral to Right Common Iliac Venous Bypass Through a Retroperitoneal Exposure. Vasc. Specialist. Int. 2018; 34(4): 117-120. DOI: 10.5758/vsi.2018.34.4.117.
10. S. Kosasih, H. Moore, TR Lane, AH Davies. Deep Venous Reconstruction: A Case Series. Cureus. 2017; 9(7): e1518. 2017, Jul. 26. DOI: 10.7759/cureus.1518.
11. M. Escobar-Preciado, JE Anaya-Ayala, CA Hinojosa. Trombosis venosa profunda ileofemoral secundaria a la compresión extrínseca por un endometrioma. Rev. Mex. Angiol. 2018; 46(4): 190-193.
12. P. González-Villegas, MH Flores-Escartín, NE Sánchez-Nicolat, ME Santander-Becerra, JE Arriaga-Caballero, A. Miranda-Vargas, R. Landín-García, A. Julio, JA Lozano-Serrano. Comparación de permeabilidad primaria de stents venosos en segmentos cavo-ilio-femorales en pacientes con obstrucciones de etiología intrínseca y extrínseca. Rev. Mex. Angiol. 2020; 48(1): 24-29.
13. MM Kiguchi, SD Abramowitz. Open Surgical Management of Deep Venous Occlusive Disease. Tech. Vasc. Interv. Radiol. 2018; 21(2):117-122. DOI: 10.1053/j.tvir.2018.03.008
14. Y. Erben, H. Bjamason, GL Oladottir, RD McBane, P. Gloviczki. Endovascular Recanalization for Nonmalignant Obstruction of the Inferior Vena Cava. Journal Vasc. Surg. Venous Lymphat Disord. 2018; 6(2): 173-182. DOI: 10.1016/j.jvs.2017.10.017.
15. P. Neglén, MA Berry, S. Raju. Endovascular Surgery in the Treatment of Chronic Primary and Post-Thrombotic Iliac Vein Obstruction. Eur. Journal Vasc. Endovasc. Surg. 2000; 20(6): 560-571. DOI: 10.1053/ejvs.2000.1251.
16. MA De Wolf, R. De Graaf, RL Kurstjens, S. Penninx, H. Jalaie, CH Wittens. Short-Term Clinical Experience with a Dedicated Venous Nitinol Stent: Initial Results with the Sinus-Venous Stent. Eur. Journal Vasc. Endovasc. Surg. 2015; 50(4): 518-526. DOI: 10.1016/j.ejvs.2015.05.011.
17. GB Ratto, P Romano, M. Truini et al. Glutaraldehyde-Tanned Mandril-Grown Grafts as Venous Substitutes. Journal Thorac. Cardiovasc. Surg. 1991; 102(3): 440-447.
18. A. Dua, J. Heller, C. Lee. Management of Post-Traumatic Phlegmasia Cerulea Dolens via Right-to-Left Femoral Vein to Femoral Vein Bypass (Palma Procedure). Vasc Endovascular Surg. 2017; 51(8): 567-571. DOI: 10.1177/1538574417729274.
19. E. Shaydakov, O. Poremskaya, G. Geroulakos. The May-Husni Procedure: A Reappraisal. Eur. Journal Vasc. Endovasc. Surg. 2015; 50(4): 513-517. DOI: 10.1016/j.ejvs.2015.05.010.
20. EJ Ryer, S. Misra, RD McBane, P. Gloviczki. Great Saphenous Vein Transposition to the Popliteal Vein (The May-Husni Procedure). Journal Vasc. Surg. Venous Lymphat Disord. 2013; 1(1): 82-83. DOI: 10.1016/j.jvs.2012.10.050.
21. SA Raju. Pressure-Based Technique for the Detection of Acute and Chronic Venous Obstruction. Phlebology. 1988; 3: 207-2016.
22. JE Anaya-Ayala, BA Johnson, CJ Smolock, MG Davies, EK Peden. Inferior Vena Cava Bypass for the Treatment of Obliterative Hepatocavopathy with Five-Year Follow-Up. Vascular. 2011; 19(5): 282-286.
23. Z. Wang, Y. Zhu, S. Wang et al. Recognition and Management of Budd-Chiari Syndrome of One Hundred Cases. Journal Vasc. Surg. 1989; 19: 149-156.
24. CA Hinojosa, R. Lizola, H. Laparra-Escareno, JE Anaya-Ayala. Endovascular Recanalisation of a Chronic Occlusion of the Retrohepatic IVC Associated to a Filter in a Patient with Antiphospholipid Syndrome. BMJ Case Rep. 2017; 2017, Apr. 6: bcr2016218697. DOI:10.1136/bcr-2016-218697.
25. AJ Comerota, NK Grewal, S. Thakur, Z. Assi. Endovenectomy of the Common Femoral Vein and Intraoperative Iliac Vein Recanalization for Chronic Iliofemoral Venous Occlusion. Journal Vasc. Surg. 2010; 52(1): 243-247. DOI: 10.1016/j.jvs.2010.02.260.
26. MA de Wolf, CW Arnoldussen, CH Wittens. Indications for Endoflebectomy and/or Arteriovenous Fistula after Stenting. Phlebology. 2013; 28 (Suppl. 1): 123-128. DOI: 10.1177/0268355513477063