



clínica e investigación en ginecología y obstetricia

www.elsevier.es/gine



CASO CLÍNICO

Fístula arteriovenosa posterior a trombosis venosa profunda persistente en iliaca primitiva posparto



S. García Pelegrí^{a,*}, C. López Guisado^a, A. Giménez Gaibar^{a,b} y E. Latorre Ráez^a

^a Clínica Teknon, Instituto de Enfermedades Cardiovasculares, Barcelona, España

^b Servicio de Angiología y Cirugía Vascular, Hospital Parc Taulí, Sabadell, Barcelona, España

Recibido el 15 de febrero de 2016; aceptado el 3 de junio de 2016

Disponible en Internet el 26 de julio de 2016

PALABRAS CLAVE

Fístula arteriovenosa posparto;
Trombosis venosa profunda posparto

KEYWORDS

Postpartum
arteriovenous fistula;
Postpartum deep vein
thrombosis

Resumen La trombosis venosa profunda es 5 veces más frecuente en mujeres gestantes o púerperas, pero con las mismas complicaciones a largo plazo.

Aquí ilustramos un caso de una trombosis venosa iliaca izquierda durante el posparto inmediato, persistente, con desarrollo de abundante circulación colateral compensatoria (Palma), y con hallazgo de fístula arteriovenosa en femoral común, posteriormente diagnosticada por ecografía, y confirmado por angio-TC, sin empeoramiento del síndrome posttrombótico de la paciente.

Se trata de un caso, en el cual casi no hay referencias bibliográficas, con etiopatogenia atribuida a la cascada de moléculas proinflamatorias y proangiogénicas derivadas de la remodelación, recanalización del trombo venoso y desarrollo de circulación colateral, afectando dichas moléculas a los *vasa vasorum* y los vasos de alrededor, dando lugar a fístulas arteriovenosas, hecho poco frecuente, y generalmente poco sintomáticas.

© 2016 Elsevier España, S.L.U. Todos los derechos reservados.

Early postpartum arteriovenous fistula after persistent iliac deep vein thrombosis

Abstract Deep vein thrombosis is five times more common in pregnant women or new mothers, but with the same long-term complications.

We present a case of early postpartum persistent left iliac vein thrombosis with abundant development of compensatory collateral circulation (Palma) and common femoral arteriovenous fistula subsequently diagnosed by ultrasound and confirmed by CT angiography, with no deterioration of the patient's post-thrombotic syndrome.

This is a case with very few references in the scientific literature, with pathogenesis attributable to the cascade of pro-inflammatory and pro-angiogenic molecules derived from remodelling,

* Autor para correspondencia.

Correo electrónico: saragap@hotmail.com (S. García Pelegrí).

recanalisation of the venous thrombus and development of collateral circulation. These molecules invade the vasa vasorum and surrounding vessels, which can, on rare occasions, lead to generally asymptomatic arteriovenous fistulas.

© 2016 Elsevier España, S.L.U. All rights reserved.

La trombosis venosa profunda en contexto del embarazo y puerperio tiene una incidencia de 0,5-3/1.000 embarazos. Se dan tanto por factores de riesgo preexistentes al embarazo, como de aparición durante la gestación¹. Las complicaciones a largo plazo, son las mismas que cuando la trombosis no sucede en una gestante o puerpera² (figs. 1-2).

Ilustramos un caso de una complicación, con ningún caso encontrado previamente en la literatura, una trombosis iliaca izquierda persistente, posparto, con desarrollo de circulación colateral (Palmaz), y hallazgo de fístula arteriovenosa a nivel femoral, posteriormente.

Se trata de una mujer de 37 años con diabetes mellitus tipo 1, que en el posparto inmediato de un embarazo gemelar, en abril del 2013, fue diagnosticada de una trombosis iliofemoral izquierda.

Recibió tratamiento con HBPM durante 3 semanas, con posterior paso a Sintrom®, con uso de media de compresión. El estudio de trombofilia fue negativo.

Se realizan controles clínicos y ecográficos cada 3 meses durante el primer año, posteriormente bianual, y anual-mente a partir del segundo año.

En las ecografías de control se evidenciaba persistencia de la trombosis venosa, sin otros hallazgos ecográficos. A los 6 meses, el servicio de hematología decide parar la anticoagulación.

La paciente presenta cierto edema de la extremidad como síndrome posttrombótico, insuficiencia venosa crónica CEAP 4 de miembro inferior izquierdo, con buena tolerancia

clínica. Sigue con el uso de la media de compresión en dicha extremidad diaria³.

Ecográficamente persiste la trombosis con mínima recanalización de femoral común en las últimas ecografías, con desarrollo de circulación venosa colateral progresiva en las ecografías de control (Palmaz izquierda-derecha).

En noviembre del 2015 se observa la persistencia de la trombosis iliaca, con gran desarrollo de circulación colateral y, por primera vez, una fístula arteriovenosa en femoral común, no detectada en ecografías previas, con flujo arterializado en femoral común y femoral superficial, y contacto de arteria y vena femoral común. La paciente no refiere empeoramiento de su síndrome posttrombótico habitual.

Se completa el estudio con angio-TC de la extremidad, que objetiva circulación venosa subcutánea tipo Palmaz izquierda-derecha, persistencia de la oclusión de vena iliaca izquierda y vena renal izquierda mayor a 1 cm. No se visualiza claramente la presencia de vena cava inferior, y no se evidencia flujo importante en la fístula arteriovenosa en femoral común por el estudio tomográfico.

Podemos atribuir la causa de la trombosis al estado protrombótico en un posparto gemelar, posiblemente empeorado por hipoplasia de cava inferior. Creemos que este

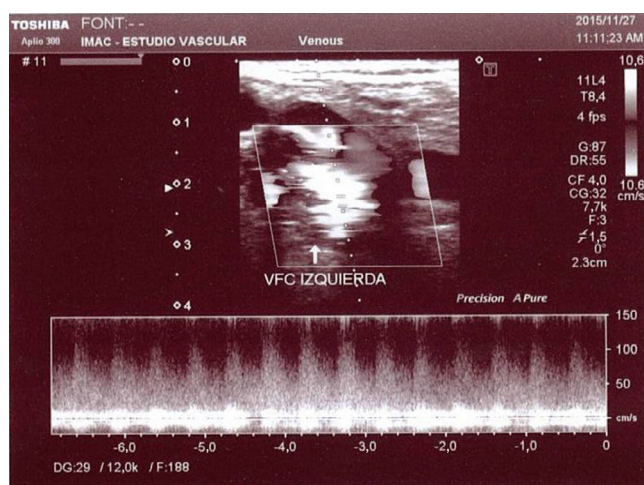


Figura 1 Fístula arteriovenosa a nivel femoral común izquierda.

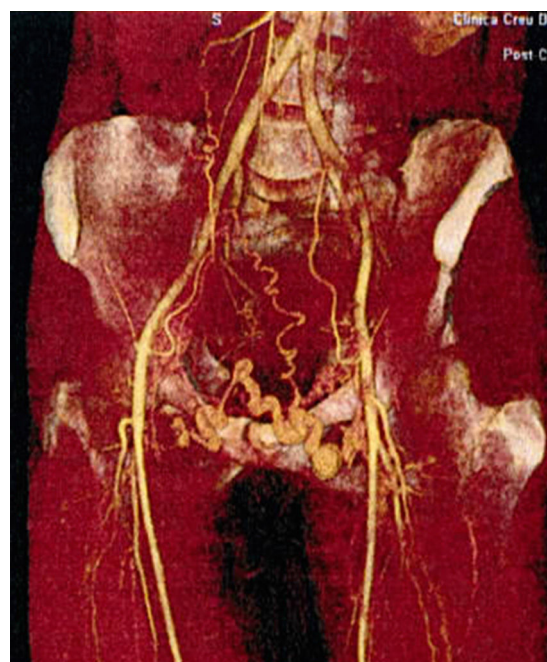


Figura 2 Circulación colateral, signo de Palmaz, posible hipoplasia/agenesia de vena cava inferior.

hecho es independiente del hallazgo de una fístula arteriovenosa femoral común 2 años y 7 meses después, en parte porque la exploración venosa siempre fue realizada por la misma persona, y no se evidenció en ningún control anterior.

Y por otra parte, la probabilidad de una fístula venosa traumática posparto es muy baja en general, por lo infrecuente que se produjera a nivel femoral en el contexto del parto, ya que en principio los traumatismos se producen a nivel intraabdominal y periné, no inguinal.

La fístula arteriovenosa en femoral común posterior a una trombosis ilíaca persistente es una complicación no descrita como tal hasta ahora en la bibliografía. Sí se ha realizado algún seguimiento ecográfico de trombosis venosa profunda aguda, centrados en TVP de femoral común y superficial, detectando por ecografía comunicación arteriovenosa mínima, a lo largo de la vena recanalizada, con flujo arterializado en la misma, en la mayoría de los casos sin sintomatología acompañante⁴.

En nuestro caso, al igual que los autores anteriores, la etiopatogenia la atribuimos a la neoangiogénesis como la causa más plausible de la complicación^{5,6}, aun no teniendo una anatomía patológica de la fístula, con filiación de las moléculas involucradas. La mayoría de estudios están realizados con modelos animales, donde se evidencia que en la remodelación del trombo interviene células inmunológicas, citoquinas proinflamatorias, marcadores de crecimiento endotelial,...

Todas estas moléculas, principalmente localizadas en el trombo venoso, difunden tanto a los *vasa vasorum* como a los vasos circundantes, así aparte de favorecer la recanalización del trombo, también estimulan el crecimiento de circulación colateral, tanto por el desarrollo de los *vasa vasorum* como neovascularización.

Con ello se puede producir contacto entre arteria y vena, creando una pequeña fístula arteriovenosa, donde se detecta cambios de flujo, sobre todo en vena, sin gran repercusión en la hemodinámica arterial.

En nuestra paciente, debido a toda la cascada de moléculas proinflamatorias y proangiogénicas que se genera en la remodelación, recanalización del trombo y el desarrollo de circulación colateral, se produce^{7,8} con el tiempo una mínima comunicación entre arteria y vena femoral común, que posteriormente se hace más evidente aumentado el flujo, pudiendo ser detectada en la ecografía de control. Se descarta teóricamente la probabilidad de fístula traumática posparto, ya que se han seguido controles frecuentes, realizados por la misma persona entrenada, diagnosticándose

más de 2 años después de la trombosis, y por la localización de la misma, ya que los vasos inguinales no sufren ni distensión ni aplastamiento durante el parto, como para provocarlo.

En este caso, al ser un hallazgo casual, sin evolución de la sintomatología, se opta por seguimiento clínico y ecográfico, únicamente contemplando la cirugía en caso de empeoramiento.

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación para la realización de este trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

Bibliografía

1. Servicio de Medicina Materno-fetal. Protocolo: profilaxis de la enfermedad tromboembólica durante el embarazo. Instituto Clínic de Ginecología, Obstetricia i Neonatologia (ICGON), Hospital Clínic de Barcelona.
2. Skuterud Wik H, Flem Jacobsen A, Morten Sandset P. Long-term outcome after pregnancy-related venous thrombosis. *Thromb Res.* 2015;135 Suppl 1:S1-4.
3. Labropoulos N, Gasparis AP, Caprini JA, Partsch H. Compression stockings to prevent post-thrombotic syndrome. *Lancet.* 2014;384:129-30.
4. Labropoulos N, Bhatti AF, Amaral S, Leon L, Borge M, Rodríguez H, et al. Neovascularization in acute venous thrombosis. *J Vasc Surg.* 2005;42:515-8.
5. Saha P, Humphries J, Modarai B, Mattock K, Waltham M, Evans C, et al. Leukocytes and the natural history of deep vein thrombosis: Current concepts and future directions. *Arterioscler Thromb Vasc Biol.* 2011;31:506-12.
6. Waltham M, Burnand KG, Collins M, Smith A. Vascular endothelial growth factor and basic fibroblast growth factor are found in resolving venous thrombi. *J Vasc Surg.* 2000;32:988-96.
7. Modarai B, Burnand KG, Humphries J, Waltham M, Smith A. The role of neovascularisation in the resolution of venous thrombus. *Thromb Haemost.* 2005;93:801-9.
8. Comerota AJ, Oostra C, Fayad Z, Gunning W, Henke P, Luke C, et al. A histological and functional description of the tissue causing chronic postthrombotic venous obstruction. *Thromb Res.* 2015;135:882-7.