



Revista Argentina de Cardiología Argentine Journal of Cardiology

DICIEMBRE 2023 | Vol. 91 SUPL. 12

ISSN 0034-7000

www.sac.org.ar

Consenso de patología venosa

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA



REVISTA ARGENTINA DE CARDIOLOGIA

ORGANO CIENTÍFICO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMITÉ EDITOR

Director

JORGE THIERER
Instituto Universitario CEMIC, CABA

Director Adjunto

CLAUDIO C. HIGA
Hospital Alemán, CABA

Directores Asociados

ERNESTO DURONTO
Fundación Favalaro, CABA
DARÍO C. DI TORO
Hospital Argerich, CABA
WALTER M. MASSON
Instituto Universitario Hospital Italiano,
CABA
JAVIER GUETTA
Instituto Universitario CEMIC, CABA
GASTÓN RODRÍGUEZ GRANILLO
Instituto Médico ENER, Clínica La
Sagrada Familia (CABA)
LUCRECIA BURGOS
ICBA, CABA

Editor Consultor

HERNÁN C. DOVAL
Instituto Universitario Hospital Italiano

Delegado por la SAC

CHRISTIAN SMITH
Hospital Felipe Arnedo, Clorinda,
Formosa

Editor de Ciencias básicas

BRUNO BUCHHOLZ
Universidad de Buenos Aires

Vocales

MARIANO FALCONI (Instituto
Universitario Hospital Italiano, CABA)

SANDRA SWIESZKOWSKI (Hospital de
Clínicas José de San Martín, CABA)

JOSÉ LUIS BARISANI (Hospital Presidente
Perón, Avellaneda, Buenos Aires)

JORGE CARLOS TRAININI (Hospital
Presidente Perón, Avellaneda,
Buenos Aires)

GUILLERMO ERNESTO LINIADO
(Hospital Argerich, CABA)

PABLO LAMELAS (ICBA, CABA)

MARIANO TREVISÁN (Sanatorio San
Carlos, Bariloche, Río Negro)

BIBIANA MARÍA DE LA VEGA
(Hospital Zenón Santillán, Universidad
Nacional de Tucumán)

Consultor en Estadística, Buenos Aires

JAVIER MARIANI
Hospital El Cruce, Buenos Aires

Coordinación Editorial

PATRICIA LÓPEZ DOWLING
MARIELA ROMANO

COMITÉ HONORARIO

MARCELO V. ELIZARI (ARGENTINA)

GUILLERMO KREUTZER (ARGENTINA)

JOSÉ NAVIA (ARGENTINA)

COMITÉ EDITOR INTERNACIONAL

AMBROSIO, GIUSEPPE (ITALIA)

University of Perugia School of Medicine, Perugia

ANTZELEVITCH, CHARLES (EE.UU)

Masonic Medical Research Laboratory

BADIMON, JUAN JOSÉ (EE.UU)

Cardiovascular Institute, The Mount Sinai School of
Medicine

BARANCHUK, ADRIÁN (CANADÁ)

Queen's University, Kingston

BAZÁN, MANUEL (CUBA)

INCOR, La Habana

BLANKSTEIN, RON

Harvard Medical School (EEUU)

BRUGADA, RAMÓN (ESPAÑA)

Cardiology Department, The Thorax Institute, Hospital

Clinic, University of Barcelona, Barcelona

CABO SALVADOR, JAVIER

Departamento de Ciencias de la Salud de la

Universidad de Madrid UDIMA (ESPAÑA)

CAMIM, JOHN (GRAN BRETAÑA)

British Heart Foundation, St. George's University of
London

CARRERAS COSTA, FRANCESC (ESPAÑA)

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau, Universitat

Autònoma de Barcelona

CHACHQUES, JUAN CARLOS (FRANCIA)

Pompidou Hospital, University of Paris Descartes,
Paris

DEMARIA, ANTHONY N. (EE.UU)

UCSD Medical Center, San Diego, California

DI CARLI, MARCELO (EE.UU)

Harvard Medical School, Boston, MA

EVANGELISTA MASIP, ARTURO (ESPAÑA)

Instituto Cardiológico, Quirónsalud-Teknon, Barcelona

EZEKOWITZ, MICHAEL (EE.UU)

Lankenau Medical Center, Medical Science Building,
Wynnewood, PA

FEIGENBAUM, HARVEY (EE.UU)

Indiana University School of Medicine, Indianapolis

FERRARI, ROBERTO (CANADÁ)

University of Alberta, Edmonton, Alberta

FERRARIO, CARLOS (EE.UU)

Wake Forest University School of Medicine, Winston-
Salem

FLATHER, MARCUS (GRAN BRETAÑA)

Royal Brompton and Harefield NHS Foundation Trust
and Imperial College London

FUSTER, VALENTIN (EE.UU)

The Mount Sinai Medical Center, New York

GARCÍA FERNÁNDEZ, MIGUEL ÁNGEL (ESPAÑA)

Universidad Complutense de Madrid. Facultad de
Medicina

JUFFÉ STEIN, ALBERTO (ESPAÑA)

Department of Cardiology, A Coruña University
Hospital, La Coruña

KASKI, JUAN CARLOS (GRAN BRETAÑA)

St George's University of London, Cardiovascular

Sciences Research Centre, Cranmer Terrace, London

KHANDERIA, BIJOY (EE.UU)

Aurora Cardiovascular Services

KRUCOFF, MITCHELL W. (EE.UU)

Duke University Medical Center, Durham

LÓPEZ SENDÓN, JOSÉ LUIS (ESPAÑA)

Hospital Universitario La Paz, Instituto de

Investigación La Paz, Madrid

LUSCHER, THOMAS (SUIZA)

European Heart Journal, Zürich Heart House, Zürich,
Switzerland

MARZILLI, MARIO (ITALIA)

Cardiothoracic Department, Division of Cardiology,
University Hospital of Pisa

MAURER, GERALD (AUSTRIA)

Univ.-Klinik für Psychiatrie und Psychotherapie I,
Christian-Doppler-Klinik, Salzburg

MOHR, FRIEDRICH (ALEMANIA)

Herzzentrum Universität Leipzig, Leipzig

NANDA, NAVIN (EE.UU)

University of Alabama at Birmingham, Birmingham

NEUBAUER, STEFAN

University of Oxford and John Radcliffe Hospital

(GRAN BRETAÑA)

NILSEN, DENNIS (NORUEGA)

Department of Cardiology, Stavanger University
Hospital, Stavanger

PALACIOS, IGOR (EE.UU)

Massachusetts General Hospital

PANZA, JULIO (EE.UU)

MedStar Washington Hospital Center, Washington, DC

PICANO, EUGENIO (ITALIA)

Institute of Clinical Physiology, CNR, Pisa

PINSKI, SERGIO (EE.UU)

Cleveland Clinic Florida

RASTAN, ARDAWAN (ALEMANIA)

Universitäts-Herzzentrum Freiburg-Bad Krozingen

SERRUYS, PATRICK W.

Imperial College (GRAN BRETAÑA)

SICOURI, SERGE (EE.UU)

Masonic Medical Research Laboratory, Utica

THEROUX, PIERRE (CANADÁ)

University of Toronto, Ontario

TOGNONI, GIANNI (ITALIA)

Consorzio Mario Negri Sud, Santa Maria Imbaro, Chieti

VENTURA, HÉCTOR (EE.UU)

Ochsner Clinical School-The University of
Queensland School of Medicine, New Orleans

WIELGOSZ, ANDREAS (CANADÁ)

University of Calgary, Calgary, Alberta

ZIPES, DOUGLAS (EE.UU)

Indiana University School of Medicine, Indianapolis

SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidente

CLAUDIO R. MAJUL

Presidente Electo

VÍCTOR M. MAURO

Vicepresidente 1º

PABLO STUTZBACH

Vicepresidente 2º

BELÉN TINARI

Secretario

GABRIEL PEREA

Tesorero

HUGO SILVA

Prosecretario

SILVIA MAKHOUL

Protesorero

DIEGO PÉREZ DE ARENAZA

Vocales Titulares

MARCOS AMUCHÁSTEGUI

CAROLINA SALVATORI

OSCAR A. VOGELMANN

AGUSTINA AMENABAR

Vocal Suplentes

JORGELINA MEDUS

SEBASTIÁN GALDEANO

CHRISTIAN A. SMITH

GRACIELA I. BRUNA

Presidente Anterior

HÉCTOR A. DESCHLE

Revista Argentina de Cardiología

La Revista Argentina de Cardiología es propiedad de la Sociedad Argentina de Cardiología.

ISSN 0034-7000 ISSN 1850-3748 versión electrónica - Registro de la Propiedad Intelectual en trámite

Full English text available. Indexada en SciELO, Scopus, Embase, LILACS, Latindex, Redalyc, Dialnet y DOAJ. Incluida en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas del CONICET.

VOL 91 SUPLEMENTO 12 2023

Dirección Científica y Administración

Azcuénaga 980 - (1115) Buenos Aires / Tel.: 4961-6027/8/9 / Fax: 4961-6020 / e-mail: revista@sac.org.ar / web site: www.sac.org.ar

Atención al público de lunes a viernes de 13 a 20 horas

CONSENSO DE PATOLOGÍA VENOSA SOCIEDAD ARGENTINA DE CARDIOLOGÍA

ÁREA DE CONSENSOS Y NORMAS

Director

Sebastián Peralta^{MTSAC}

Sub-Director

Mario César Spennato^{MTSAC}

Secretaria

Milagros Seijó

Vocales

Laura Antonietti^{MTSAC}

Ariel Kraselnik

Santiago Lynch

Paola Rojas

Comité Asesor

Maximiliano De Abreu^{MTSAC}

Gustavo Giunta^{MTSAC}

Ignacio Bluro^{MTSAC}

Las opiniones, pautas o lineamientos contenidos en los Consensos o Recomendaciones han sido diseñados y planteados en términos genéricos, a partir de la consideración de situaciones concebidas como un modelo teórico. Allí se describen distintas hipótesis alternativas para arribar a un diagnóstico, a la definición de un tratamiento y/o prevención de una determinada patología. De ningún modo puede interpretarse como un instructivo concreto ni como una indicación absoluta. La aplicación específica en el paciente individual de cualquiera de las descripciones generales obrantes en los Consensos o Recomendaciones dependerá del juicio médico del profesional interviniente y de las características y circunstancias que se presenten en torno al caso en cuestión, considerando los antecedentes personales del paciente y las condiciones específicas de la patología por tratar, los medios y recursos disponibles, la necesidad de adoptar medidas adicionales y/o complementarias, etc. La evaluación de estos antecedentes y factores quedará a criterio y responsabilidad del médico interviniente en la decisión clínica final que se adoptará.

CONSENSO DE PATOLOGÍA VENOSA

Directora

Sandra Barrangú

Comité de revisión

Andrés Izaguirre^{MTSAC}

Liliana Martínez

Gabriel Perea^{MTSAC}

Comité de redacción

Luciana Auad

Sandra Barrangú

Ricardo Beigelman^{MTSAC}

Adriana Bel

Sebastián S. Benitez

Alejandro Conde

Florencia Crespo

Germán Crespo

Sergio Garbarz

Jorgelina González García

Gastón Guzmán

Mónica Heinzmann

Ignacio Iturriza

Liliana Martínez

Nicolas Taraborelli

Antonio Pietravallo

Ezequiel Pietravallo

Jorge Plaquin

Carla Vallejos

Por ACN

Mario César Spennato^{MTSAC}

Coordinación editorial

Patricia López Dowling

Verónica Torres

Los autores recomiendan citar el artículo de esta forma:

Barrangú S, Auad L, Beigelman R, Bel A, Benitez S, Conde A, y cols. Consenso de patología venosa. Rev Argent Cardiol 2023;91(Suplemento 12):1-90
<http://dx.doi.org/10.7775/rac.es.v91.s12>

Abreviaturas

AAVAL	Ablación ambulatoria selectiva de várices bajo anestesia local	MCEE	Medias de compresión elástica endotérmicas
AEL	Ablación endovenosa con láser	MOCA	Ablación mecanoquímica
ARF	Ablación por radiofrecuencia	PCA	Prendas de compresión ajustables
AVVQ	Cuestionario de várices de Aberdeen	DPC	Dolor pelviano crónico
CEAP	Clasificación clínica, etiológica, anatómica y fisiopatológica	RM	Resonancia magnética
CHIVA	Cura hemodinámica de la insuficiencia venosa en ambulatorio	r-VCSS	Puntuación revisada de la gravedad clínica venosa
CIVC	Cuestionario de insuficiencia venosa crónica	SPT	Síndrome posttrombótico
CNI	Compresión neumática intermitente	TVP	Trombosis venosa profunda
DOAC	Anticoagulante oral directo	TVS	Trombosis venosa superficial
DVA	Droga venoactiva	TC	Tomografía computada
EEDC	Escleroterapia con espuma dirigida por catéter	TTIRF	Terapia térmica inducida por radiofrecuencia
EHIT	Trombosis inducida por calor	VCI	Vena cava inferior
EP	Embolia pulmonar	VI	Vendaje inelástico
ESC	Sociedad Europea de Cardiología	VIC	Vena iliaca común
ESVS	Sociedad Europea de Cirugía vascular	VII	Vena iliaca interna
ESCHAR (TRIAL)	Efecto de la cirugía y la compresión en la curación y la recidiva	VFC	Vena femoral común
EVC	Enfermedad venosa crónica	VPO	Vena poplítea
FA	Flebectomía ambulatoria	VP	Vena perforante
FPMF	Fracción purificada micronizada de flavonoides	VRM	Venografía por resonancia magnética
HBPM	Heparina de bajo peso molecular	VSAA	Vena safena accesoria anterior
IC	Intervalo de confianza	VSAP	Vena safena accesoria posterior
IMC	Índice de masa corporal	VSM	Vena safena mayor
IVC	Insuficiencia venosa crónica	VSm	Vena safena menor
IVP	Insuficiencia venosa profunda	VTC	Venografía por tomografía computada
ITB	Índice de tobillo braquial	USD	Ultrasonido doppler
IVPe	Insuficiencia venosa pélvica	USF	Unión safenofemoral
IVUS	Ultrasonido vascular	USP	Unión safenopoplítea
LAS	Ligadura alta y stripping	UTV	Ultrasonido transvaginal
LTC	Láser transcutáneo	UV	Úlcera venosa
LVINT	Lesión de vena iliaca no trombótica	VV	Vena varicosa



Índice

1.	CONSIDERACIONES GENERALES	1
1.1	EPIDEMIOLOGÍA	1
1.2	ANATOMÍA VENOSA	2
1.2.1	Generalidades	2
1.2.2	Compartimentos fasciales	2
1.2.3	Clasificación	3
1.2.4	Sistema venoso superficial	3
1.2.5	Sistema venoso profundo	4
1.2.6	Venas perforantes	6
1.3	FISIOPATOLOGÍA	9
1.3.1	Grandes vasos superficiales.....	9
1.4	PRESENTACIÓN CLÍNICA	10
1.4.1	Síntomas	10
1.4.2	Signos	10
1.4.3	Complicaciones agudas	10
1.5	SISTEMAS DE PUNTUACIÓN.....	11
1.5.1	Sistemas de puntuación clínica. Parámetros CEAP.....	12
1.5.2	Escalas de gravedad.....	14
1.5.3	Puntuación segmentaria	15
2.	MÉTODOS DE ESTUDIO	16
2.1	EXAMEN CLÍNICO	16
2.2	ULTRASONIDO DOPPLER	16
2.2.1	Diagnóstico de trombosis venosa profunda.....	16
2.2.1.1	Referencias anatómicas en ecografía doppler	16
2.2.1.2	Protocolo de estudio	16
2.2.1.3	Signos de normalidad que permiten descartar la existencia de una TVP.....	17
2.2.1.4	Diagnóstico de trombosis venosa profunda	17
2.2.1.5	Indicaciones para la exploración de venas cava inferior e ilíacas.....	17
2.2.1.6	Clasificación de trombosis por ecografía doppler	17
2.2.1.7	Diagnóstico diferencial de trombosis venosa profunda.....	18
2.2.1.8	Diagnóstico de trombosis venosa superficial	18
2.2.2	Diagnóstico y evaluación de la enfermedad venosa crónica.....	19
2.2.2.1	Introducción.....	19
2.2.2.2	Indicaciones de ecografía doppler venosa de miembros inferiores.....	19
2.2.2.3	Anatomía en ecografía doppler venosa de miembros inferiores.....	19
2.2.2.4	Conceptos hemodinámicos	19
2.2.2.5	Protocolo de examen: técnica de evaluación.....	20
2.2.2.6	Ecografía doppler en insuficiencia venosa	20

2.2.2.7	Criterios para definir insuficiencia venosa	20
2.2.2.8	Valoración de la severidad del reflujo.....	21
2.2.2.9	Ecografía doppler para el diagnóstico de linfedema	21
2.2.2.10	Ecografía doppler después de tratamiento, postsafenectomizados y recidivas varicosas	21
2.2.2.11	Ecografía doppler en síndrome postrombótico.....	21
2.2.2.12	Reporte. Modelo de informe	21
2.2.2.13	Cartografía venosa o mapeo	22
2.2.2.14	Ejemplos ilustrativos de cartografía venosa	23
2.3	ULTRASONIDO ABDOMINAL Y PELVIANO. SÍNDROMES COMPRESIVOS	25
2.3.1	Reseña histórica.....	25
2.3.2	Definición.....	25
2.3.3	Epidemiología.....	26
2.3.4	Anatomía	26
2.3.5	Fisiopatología	26
2.3.6	Alteraciones estructurales	26
2.3.7	Ecografía en sospecha de várices de origen pélvico	27
2.3.7.1	Abdomen superior	27
2.3.7.2	Ecografía doppler venosa intravaginal.....	30
2.4	IMÁGENES DE CORTE TRANSVERSAL	32
2.4.1	Tomografía computada	32
2.4.2	Resonancia magnética	32
2.4.3	Aplicaciones clínicas	32
2.4.3.1	Trombosis venosa profunda.....	32
2.4.3.2	Síndrome de congestión pélvica	33
2.4.3.3	Síndromes compresivos	33
2.5	VENOGRAFÍA CONVENCIONAL (FLEBOGRAFÍA).....	35
2.5.1	Introducción.....	35
2.5.2	Indicaciones	35
2.6	ECOGRAFÍA INTRAVASCULAR.....	38
2.6.1	Beneficios y desventajas	42
3.	MANEJO CONSERVADOR.....	43
3.1	MÉTODOS FÍSICOS	43
3.2	COMPRESIÓN	44
3.2.1	Medias de compresión elástica, prendas de compresión ajustable y vendajes inelásticos.....	45
3.2.1.1	Evidencia.....	45
3.2.2	Compresión neumática intermitente para la úlcera venosa.....	49
3.2.3	Cumplimiento	49
3.2.4	Contraindicaciones para el tratamiento compresivo	50
3.2.5	Otros métodos de compresión.....	50
3.2.5.1	Compresión neumática intermitente (CNI)	50
3.2.5.2	Estimulación eléctrica neuromuscular	50
3.2.5.3	Compresión hidrostática.....	50
3.3	TRATAMIENTO FARMACOLÓGICO	50
3.3.1	Extracto de Ruscus.....	51
3.3.2	Fracción flavonoide purificada micronizada.....	51
3.3.3	Dobesilato de calcio.....	51
3.3.4	Extracto de castaño de Indias (ECI)	52
3.3.5	Hidroxietilrutósidos (HR)	52
3.3.6	Extracto de hoja de vid roja (AS195)	52
3.3.7	Sulodexida.....	52
3.3.8	Aplicabilidad clínica	52
3.4	ESTRATEGIA DE TRATAMIENTO CONSERVADOR	52

4.	TRATAMIENTO INVASIVO	54
4.1	ECOINTERVENCIÓNISMO VENOSO	54
4.2	ESCLEROTERAPIA CON FOAM	54
4.2.1	Complicaciones de la escleroterapia.....	55
4.2.2	Contraindicaciones absolutas de la escleroterapia	56
4.2.3	Contraindicaciones relativas.....	56
4.3	PROCEDIMIENTOS ENDOLUMINALES MEDIANTE CATÉTERES	57
4.3.1	Láser.....	57
4.3.2	Radiofrecuencia endoluminal.....	58
4.3.2.1	Generalidades/Introducción	58
4.3.2.2	Técnica quirúrgica	60
4.4	CIRUGÍA CONVENCIONAL DE TRONCOS SAFENOS	61
4.4.1	Generalidades	61
4.4.2	Técnica quirúrgica	61
4.4.3	Safena mayor o magna.....	61
4.4.4	Safena menor o parva	62
4.4.5	Microcirugía venosa.....	62
4.4.6	Posoperatorio	62
5.	ÚLCERA VENOSA.....	62
5.1	Introducción y conceptos.....	62
5.2	Tratamiento.....	67
6.	TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA.....	74
6.1	INTRODUCCIÓN	74
6.2	FACTORES PREDISPONENTES.....	74
6.3	DIAGNÓSTICO: PROBABILIDAD PRETEST Y DÍMERO D	76
7.	TERAPIA ANTICOAGULANTE EN TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y TROMBOEMBOLISMO	77
7.1	CUMARÍNICOS. ANTAGONISTAS DE LA VITAMINA K (AVK)	77
7.2	HEPARINAS DE BAJO PESO MOLECULAR (HBPM)	78
7.3	HEPARINA NO FRACCIONADA	78
7.4	ANTICOAGULANTES DIRECTOS	78
8.	SÍNDROME POSTROMBÓTICO.....	80
8.1	FISIOPATOGENIA	80
8.2	FACTORES DE RIESGO.....	80
8.3	DIAGNÓSTICO DEL SÍNDROME POSTROMBÓTICO.....	81
8.4	PREVENCIÓN.....	81
8.5	TRATAMIENTO.....	81
8.6	CONCLUSIONES.....	81

Consenso de patología venosa

PRÓLOGO

El estudio de la patología venosa ha aumentado significativamente, lo que requiere que los cardiólogos que abordamos el diagnóstico por imágenes nos veamos obligados día a día a responder a las necesidades de nuestros colegas, flebólogos en su mayor parte.

La patología venosa incluye su variante aguda y, esencialmente, las distintas expresiones de la enfermedad crónica que frecuentemente ocasiona un gran impacto socioeconómico en quien la padece.

Por este motivo es que nos decidimos como cardiólogos a generar guías que nos permitan conocimientos equivalentes, para de esta forma obtener logros significativos en los pacientes.

Vena no solo es trombosis, la patología venosa la excede, de ahí que el objetivo de este trabajo realizado en conjunto con flebólogos de vasta experiencia y cardiólogos con práctica en diagnóstico por imágenes sea generar consenso en esta patología.

METODOLOGÍA

El presente documento se basó en la evidencia científica y en el juicio y experiencia de un panel de expertos en enfermedad venosa. El grado de recomendación y el nivel de evidencia utilizados para las recomendaciones finales se describen a continuación:

Clase de recomendación

- Clase I: existe evidencia y/o acuerdo general en que un determinado procedimiento o tratamiento es beneficioso, útil y eficaz.
- Clase II: existe evidencia conflictiva y/o divergencia de opinión acerca de la utilidad o eficacia del método, procedimiento y/o tratamiento.
 - Clase IIa: el peso de la evidencia/opinión está a favor de la utilidad/eficacia.
 - Clase IIb: la utilidad/eficacia está menos establecida por la evidencia/opinión.
- Clase III: existe evidencia o acuerdo general en que el tratamiento, método/procedimiento no es útil o efectivo y en algunos casos puede ser perjudicial.

Nivel de evidencia

- Nivel A: datos procedentes de ensayos clínicos múltiples aleatorizados o de metaanálisis.
- Nivel B: datos procedentes de un único ensayo clínico aleatorizado o de estudios no aleatorizados.
- Nivel C: consenso de opinión de expertos o de pequeños estudios.

1. CONSIDERACIONES GENERALES

1.1 Epidemiología

Sandra Barrangú

Se identificaron en una revisión sistemática acerca de la epidemiología de la enfermedad venosa crónica (EVC) 32 artículos en 6 continentes que incluyeron a más de 300 mil pacientes. Se incluyeron 19 estudios en la prevalencia global agrupada para cada estadio clínico (C); las estimaciones agrupadas fueron: C0: 9 %, C1: 26 %, C2: 19 %, C3: 8 %, C4: 4 %, C5: 1 %, C6: 0,42 % (clasificación CEAP en sección 1.5). La prevalencia de la enfermedad C2 fue mayor en Europa occidental y menor en Oriente Medio y África. Los factores de riesgo de EVC más frecuentes fueron: sexo femenino (OR 2,26; intervalos de confianza del 95 %: 2,16-2,36; $p < 0,001$), edad avanzada, obesidad, bipedestación prolongada, antecedentes familiares positivos, paridad y etnia caucásica. Hubo una heterogeneidad significativa entre los estudios incluidos, e investigaciones futuras deberán utilizar el ultrasonido dúplex diagnóstico para proporcionar datos más relevantes. (1) Aunque la progresión de la EVC es importante, pocos estudios epidemiológicos han investigado su historia natural. En el Edinburgh Vein Study, se examinó una muestra aleatoria de 1560 pacientes, de 18 a 64 años, de los cuales un tercio tenían várices tronculares. De ellos, 880 fueron objeto de seguimiento durante 13 años y se sometieron a evaluación clínica y US de los sistemas venosos profundo y superficial, y el 0,9 % (IC: 0,7 e 1,3 %) de esta población adulta desarrolló reflujo cada año. Durante los 13 años de observación, se registró una progresión de la EVC en el 57,8 %, con una tasa anual del 4,3 %, y un tercio de los pacientes con VV no complicadas al inicio del estudio desarrollaron cambios cutáneos. (2) El Edinburgh Vein Study es uno de los pocos estudios de cohortes que informan de la incidencia

de várices e IVC en la población general. La incidencia de várices e IVC no difirió significativamente en función del sexo y estuvo fuertemente asociada al incremento de la edad. El riesgo de desarrollar várices aumentó en las personas con antecedentes familiares y el riesgo de IVC aumentó en las personas con un índice de masa corporal más elevado. La progresión se produjo con mayor frecuencia en sujetos con sobrepeso y con antecedentes de TVP, pero no hubo asociación con el sexo o la edad del paciente. En dos tercios de ellos el reflujo se limitaba al sistema venoso superficial. La presencia de reflujo venoso al inicio del estudio se asoció de forma significativa con el desarrollo de nuevas venas varicosas (VV) durante el seguimiento, esencialmente cuando había reflujo superficial y profundo combinados. (3)

La historia natural de la EVC también se investigó en un gran estudio longitudinal, el estudio Bochum I-IV, que incluyó a 740 alumnos de 10 e 12 años (Bochum I), 136 de los cuales se sometieron a seguimiento hasta la edad de 30 años (Bochum IV). El análisis evidencia que la manifestación de una VV troncular va precedida de reflujo venoso (RV) en la misma vena ($p = 0,039$). El RV se produjo principalmente durante la pubertad (BO I: 2,5 %, BO III: 18,5 %, BO IV: 25 %). Este estudio muestra que los reflujos venosos preclínicos representan un riesgo del 30 % (IC 95 %: 13-53 %) de desarrollar VV troncal en un plazo de cuatro años, por lo que se recomiendan exámenes preventivos de seguimiento a los dos años. (4)

BIBLIOGRAFÍA

1. Salim S, Machin M, Patterson BO, Onida S, Davies AH. Global Epidemiology of Chronic Venous Disease: A Systematic Review with Pooled Prevalence Analysis. *Ann Surg*. 2021; 274:971-6. <https://doi.org/10.1097/SLA.0000000000004631>.
2. Evans CJ, Fowkes FG, Ruckley CV, Lee AJ. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. *J Epidemiol Community Health*. 1999; 53:149-53. <https://doi.org/10.1136/jech.53.3.149>.
3. Robertson L, Lee AJ, Evans CJ, Boghossian S, Allan PL, Ruckley CV, et al. Incidence of chronic venous disease in the Edinburgh Vein Study. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2013; 1:59-67. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2012.05.006>.
4. Schultz-Ehrenburg U, Reich-Schupke S, Robak-Pawelczyk B, Moll RC, Weindorf F, Hirche H, et al. Prospective epidemiological study on the beginning of varicose veins. Bochum Study IV. *Phlebologie* 2009; 38:17e25.

1.2 Anatomía venosa

Adriana Bel, Liliana Martínez

1.2.1 Generalidades

Al igual que en las arterias, la pared de las venas está compuesta por 3 capas: íntima, media, y adventicia. La capa íntima es activamente antitrombogénica al producir sustancias como prostaglandina I₂, trombomodulina y activador tisular del plasminógeno (t-TPA). La capa media está constituida por células musculares lisas, colágeno y elastina, es más delgada y menos elástica que la de las arterias. La capa más externa, adventicia, es la más gruesa y tiene un alto contenido de colágeno que hace que las venas sean más rígidas que las arterias. Las venas son básicamente vasos de capacitancia, con una sección transversal elíptica y permiten grandes cambios de volumen sin que haya aumento significativo de presión. (1)

Las venas contienen válvulas por dentro, constituidas por un repliegue endotelial con un fino esqueleto de tejido conectivo. Estas válvulas son bicúspides, con un borde que se implanta sobre la pared venosa y el borde libre hacia la luz vascular, orientadas de manera de dejar pasar el flujo de sangre en dirección hacia el corazón. Las válvulas son más numerosas en pierna distal y disminuyen su número hacia la ingle.

1.2.2 Compartimentos fasciales

La fascia que recubre los músculos de muslo y pantorrilla define dos compartimentos: el compartimento superficial, que consiste en el tejido celular subcutáneo entre la piel y la fascia muscular, y el compartimento profundo, que incluye todos los tejidos por debajo de dicha fascia. El compartimento superficial contiene las venas safenas, tributarias y accesorias. Ver Figura 1.

Las safenas y nervios acompañantes están contenidos dentro del compartimento safeno limitado superficialmente por una capa fibrosa la fascia safena y en profundidad por la fascia muscular. El compartimento safeno es un subcompartimento del superficial. La fascia safena es más delgada que la profunda y es más pronunciada en los tercios superior y medio del muslo que distalmente.

La sangre proveniente del compartimento superficial es drenada por el sistema venoso superficial y perforante, mientras que el sistema venoso profundo drena el compartimento profundo.

El compartimento profundo se encuentra por debajo de la fascia muscular y contiene las venas del sistema venoso profundo.

Las venas cortas que atraviesan la fascia muscular y conectan sistemas venosos superficial y profundo son las venas perforantes.

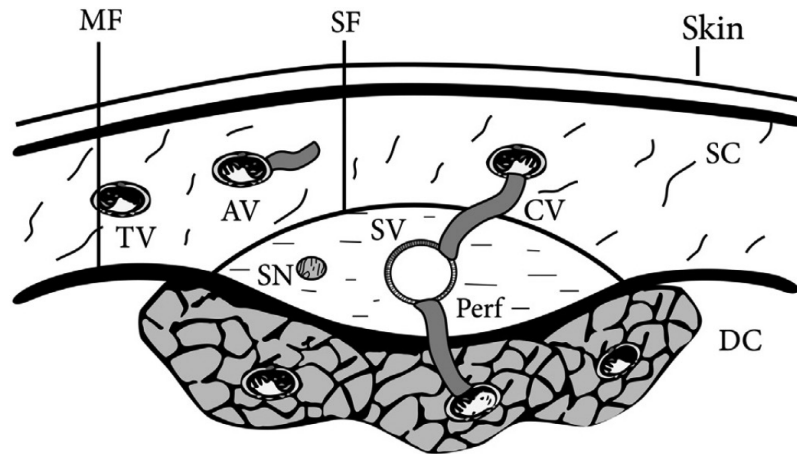


Fig. 1. Compartimentos superficial y profundo. Fascia muscular (MF). Fascia safena (SF). Compartimento superficial (SC). Compartimento profundo (DC). Venas safenas (SV), tributarias (TV) y accesorias (AV). Venas perforantes (Perf). Venas comunicantes (CV). Extraído de Black, C. M. *Anatomy and physiology of the lower-extremity deep and superficial veins.* (4)

Las **venas comunicantes** comunican dos segmentos diferentes del mismo sistema, superficial o profundo (p. ej., en el sistema venoso superficial la vena de Giacomini une a la vena safena mayor con la menor). Una **vena colateral** es un vaso menor que junto con venas similares convergen en vasos colectores del mismo segmento, en los sistemas venosos superficial y profundo. (2,3)

La utilización de la nomenclatura anatómica oficial (año 1998) ha sido muy útil tanto para los anatomistas como para los clínicos involucrados en el tratamiento de los desórdenes venosos, sin embargo, la deficiencia en la nomenclatura de las venas de las extremidades inferiores se hizo evidente a medida que se acumulaba el conocimiento sobre su fisiología y fisiopatología. Además, los médicos introdujeron y utilizaron nombres que no estaban presentes en la TA. La interpretación incorrecta de estos nombres llevó a confusión e incluso al tratamiento inadecuado de la enfermedad venosa.

En el año 2001, en el XIV Congreso Mundial de Flebología, se nombró un comité internacional e interdisciplinario, con la participación de la Unión Internacional de Flebología (IUP), la Federación Internacional de Asociaciones de Anatomistas (IFAA) y el Comité Federativo Internacional de Terminología Anatómica (FICAT), con el fin de crear un consenso en la nomenclatura venosa y definir los términos que se debían usar universalmente. (5)

En el año 2005, en un segundo encuentro se definieron extensiones y refinamientos de la nomenclatura venosa de miembros inferiores, se agregaron venas de pelvis, se limitó el uso de epónimos y se revisaron términos relevantes en la anatomía clínica vascular. Algunas venas previamente sin nombre fueron nombradas de acuerdo a su anatomía y relevancia clínica. La mayor parte de epónimos fueron excluidos, conservando solo algunos de ellos ampliamente reconocidos. (6)

En el presente consenso SAC se empleará la terminología adoptada a partir de los documentos mencionados.

1.2.3 Clasificación

El sistema venoso de los miembros inferiores se divide en:

- Sistema profundo o red primaria: ubicado en el compartimento profundo, bajo la fascia muscular o profunda y que sigue un trayecto paralelo a las arterias. Este sistema incluye las venas intermusculares e intramusculares.
- Sistema superficial, en el que se distinguen 2 niveles:
 - Espacio subcutáneo: entre la piel y la fascia safena, con sus plexos venosos dérmicos subpapilares y dermalis profundus.
 - Compartimento interfascial o safeno: ubicado entre la fascia superficial o safena y la fascia muscular. Este espacio se visualiza fácilmente en estudios ecográficos y se conoce con el nombre de ojo de Horus u ojo egipcio.

1.2.4 Sistema venoso superficial

El sistema venoso superficial en su totalidad puede clasificarse en 3 redes independientes ampliamente conectadas por vía de venas comunicantes: la red de vena safena magna, la red de vena safena menor y el sistema venoso lateral. (4)

Safena mayor: se origina como continuación de la vena marginal medial del pie que resulta de la unión del arco venoso dorsal superficial del pie y la vena dorsal del dedo gordo del pie. Transcurre en el espacio subcutáneo por encima de músculos y tendones para pasar anterior y medial al maléolo interno, se dirige en dirección ascendente en el aspecto medial de pierna, rodilla y muslo. Justo por debajo de la ingle perfora la fascia lata a través del hiato safeno, para vaciarse en la vena femoral a nivel del triángulo femoral.

El calibre de la vena safena mayor es 3-4 mm y posee 10-20 válvulas, la mayoría situadas en la pierna.

Unión safeno-femoral: la desembocadura de la vena safena mayor en la vena femoral común se ubica subyacente a la fascia cribiforme en el triángulo femoral. Como sus límites se describen: proximalmente válvula supra-safena dentro de vena femoral común (o en iliaca externa) presente en 81 % de casos, y distalmente 2 puntos: la válvula infrasafena, ubicada en vena femoral distal a unión safeno-femoral, y la válvula pre-terminal de safena mayor. Llamamos confluente venoso a la porción de la vena safena mayor ubicada entre las válvulas terminal y preterminal. La válvula terminal es la última válvula de vena safena mayor localizada en promedio 1-2 mm previos al abocamiento de la vena y está presente en el 94-100 % de casos; la otra válvula, llamada preterminal, se sitúa un promedio de 3-5 cm más distal dentro de la vena safena mayor. Otra parte integrante del confluente son los segmentos centripetos de tributarias que drenan el muslo, la ingle, la pared abdominal anterior y lateral, los órganos genitales y los plexos venosos de ganglios linfáticos adyacentes, los cuales se unen al tronco de la vena safena entre las válvulas terminal y preterminal. Estas tributarias son las venas epigástrica superficial, circunfleja iliaca superficial, pudenda externa superficial, accesoria anterior de safena mayor y accesoria posterior de safena mayor. En ocasiones, estas 2 últimas pueden unirse a la vena safena mayor distalmente a la válvula preterminal. (7)

Se denomina vena accesoria anterior de vena safena mayor a todo segmento venoso que asciende paralelamente a safena mayor y se sitúa anterior a esta tanto en muslo como en pierna. La mayor parte de su recorrido se sitúa fuera del compartimento safeno, aunque frecuentemente puede ingresar a este en su trayecto en muslo.

La vena accesoria posterior de safena mayor indica a todo segmento venoso que asciende paralelo a safena mayor y se localiza posteriormente, tanto en muslo como en pierna, generalmente fuera del compartimento safeno. Respecto al segmento de la pierna corresponde a la llamada previamente vena de Leonardo, o arco venoso posterior; ésta drena en la vena safena mayor por encima de la fosa poplítea.

El término vena accesoria de safena incluye también a las llamadas venas tributarias, que pueden ser una vía alternativa de flujo sanguíneo venoso. Las venas safenas accesorias, sus tributarias y comunicantes, se localizan superficiales al compartimento safeno. (5,7)

En el 75 % de casos las venas de este sistema de safena mayor drenan en el arco terminal de safena mayor, los restantes casos se unen en un tronco común o se vacían separadamente en femoral común, confluente venoso subinguinal, o en accesoria de safena mayor.

Safena menor: nace en la región lateral del arco venoso dorsal del pie, corre subcutáneamente sobre músculos y tendones, como vena marginal lateral para pasar por detrás del maléolo externo. Se dirige en dirección ascendente ubicándose en línea media posterior de pantorrilla. (8)

La desembocadura de la vena safena menor es muy variable y puede hacerlo en:

- la vena poplítea: luego de perforar la fascia del mismo nombre a 4-5 cm debajo de la interlínea articular, esto ocurre en aproximadamente el 60 % de los casos,
- la safena mayor: un 30 % de casos deriva a través de una prolongación proximal que drena en vena safena mayor (vena de Giacomini),
- el restante 10 % drena al sistema venoso profundo a través de perforantes, en tercio inferior de la vena femoral.

La safena menor mide 3 mm de diámetro, contiene 7 a 13 válvulas, y se identifica también una válvula terminal.

En fosa poplítea se encuentran las venas safenas menor, poplíteas y sus tributarias. Las tributarias de la vena poplíteas sistemáticamente corresponden a perforantes, que en la mitad de los casos drenan a venas safenas menor o gemelares.

1.2.5 Sistema venoso profundo

Las venas del sistema venoso profundo transcurren por debajo de la aponeurosis, y adyacentes a las arterias, nervios y huesos. Están provistas de numerosas válvulas. Retornan el 90 % de la sangre de los miembros inferiores y reciben además el 10 % restante del flujo venoso proveniente del sistema venoso superficial a través del sistema perforante, y las uniones safeno-femoral y safeno-poplíteas.

Las venas que acompañan arterias pequeñas generalmente están duplicadas, existen dos venas por cada arteria, esto sucede en las arterias infrapatelares tibial anterior, tibial posterior y peronea. Sin embargo, en los paquetes vásculo-nerviosos de las grandes arterias, tales como la arteria poplíteas y la femoral, usualmente hay una sola vena acompañante. (9)

El sistema venoso profundo se inicia en la región del pie, las venas plantares mediales junto con las venas plantares laterales dan origen a las venas tibiales posteriores, que comienzan en el canal retromaleolar interno

y ascienden por la cara interna de pierna entre los músculos de la pantorrilla. Las venas tibiales posteriores contienen en promedio entre 8 y 19 válvulas. (10)

- Las venas tibiales anteriores son continuación de la pedía situada en la cara dorsal del pie y ascienden por el compartimiento anterior de la pierna en contacto con la membrana interósea, estas venas poseen de 8 a 11 válvulas. Las venas peroneas tienen su origen en la cara externa del pie y región maleolar, ascienden a lo largo de la arteria correspondiente en el canal músculo-peroneo y recogen sangre del músculo sóleo y de venas perforantes. Terminan uniéndose a las venas tibiales posteriores para formar el tronco tibioperoneo en el tercio superior de la pierna. Las venas peroneas tienen de 8 a 11 válvulas.

El tronco tibioperoneo atraviesa el anillo del sóleo y al unirse a las venas tibiales anteriores forman la vena poplítea. (4)

Venas sóleo-gemelares: en pantorrilla la nueva clasificación incluye los siguientes grupos de venas:

- Venas soleares: drenan los músculos tríceps sural y sóleo, y se vacían ya sea en venas tibiales posteriores o en peroneas.
- Venas gemelares: frecuentemente se unen en un tronco común, el cual se vacía en la vena poplítea antes de la desembocadura de safena menor, en su confluente o en forma separada en su bifurcación.

Las venas gemelares mediales son de mayor calibre que las laterales. La vena intergemelar transcurre entre ambas cabezas del músculo en profundidad alineada a la vena safena menor.

El músculo tríceps sural contiene dentro de su espesor un sistema de grandes venas (incorrectamente llamadas senos) compuesta por 1 a 18 venas. La pared de estas venas a partir de la edad de 25 años lentamente se degenera y adopta la forma sinuosa o inclusive apariencia varicosa. (11)

Vena poplítea

Esta vena transcurre en todo su trayecto adherida a la arteria por tejido conjuntivo y es superficial a esta. En la mayoría de los casos, es única y se continúa con la vena femoral superficial después de atravesar el anillo del tercer aductor. (12)

La vena poplítea recibe varias tributarias: la vena safena menor, plexos venosos geniculares y las venas musculares (gemelares). Usualmente contiene 1-4 válvulas y puede estar duplicada en el 5 -20 % de los casos.

Vena femoral

La vena femoral comienza en el canal de Hunter como continuación de la vena poplítea. En su recorrido por el muslo recibe tributarias musculares que toman el mismo nombre de las arterias. La vena femoral profunda nace de la confluencia de venas que drenan los músculos del muslo y se une a la vena femoral por su cara posterior a unos 4 centímetros del ligamento inguinal, formando entre ambas la vena femoral común. La confluencia venosa femoral se encuentra distal a la bifurcación arterial femoral.

Esta última, luego de la desembocadura de la safena mayor, cruza por debajo de la arcada crural y se convierte en vena ilíaca externa. (figura 2)

Las venas ilíacas externas reciben sangre de los miembros inferiores, la pelvis y la parte inferior del abdomen. A medida que cada vena ilíaca externa discurre a través de la superficie interna del hueso ilíaco, converge con la vena ilíaca interna o hipogástrica y da origen a la ilíaca común de cada lado. La hipogástrica se forma a partir de la fusión de las venas glúteas, pudendas internas, obturadoras y sacras laterales, y drena los órganos pélvicos de ese lado. La vena sacra media drena la región irrigada por la arteria sacra media, suele desembocar en la ilíaca común izquierda.

Ambas venas ilíacas comunes, derecha e izquierda, se unen por delante de la vértebra L5 para formar la vena cava inferior. Las anomalías congénitas de la vena cava no son frecuentes. En ocasiones existe duplicación de la vena cava inferior, cuando esto ocurre la vena cava izquierda puede desembocar en la vena renal del mismo lado. La vena ilíaca común izquierda es de mayor longitud que su homónima contralateral, en algunas circunstancias, cuando cruza la línea media para formar la vena cava, puede ser comprimida por la arteria ilíaca primitiva derecha, lo que da origen a síndromes compresivos (Cockett o May Thurner). (4).

Eje cavo-ilíaco

Vena cava inferior: comienza en la unión de las dos venas ilíacas comunes (aproximadamente a la altura umbilical como referencia externa) y termina en la aurícula derecha. Sus ramas tributarias mayores son las venas ilíacas comunes, las venas renales y las venas hepáticas. Pueden encontrarse anomalías anatómicas como duplicación y transposición, o menos frecuentemente la agenesia de la cava, es decir, su ausencia. El diámetro de la vena cava inferior está influido por la talla del paciente, el momento del ciclo respiratorio y la presión de la aurícula derecha, pero raramente excede los 2,5 cm (3-5).

Venas ilíaca común y externa: la vena ilíaca común está formada por la confluencia de las venas ilíaca externa e interna (hipogástrica), las cuales se unen a nivel de la unión sacroilíaca. La vena ilíaca externa se localiza inmediatamente por debajo y por dentro de la arteria ilíaca externa.

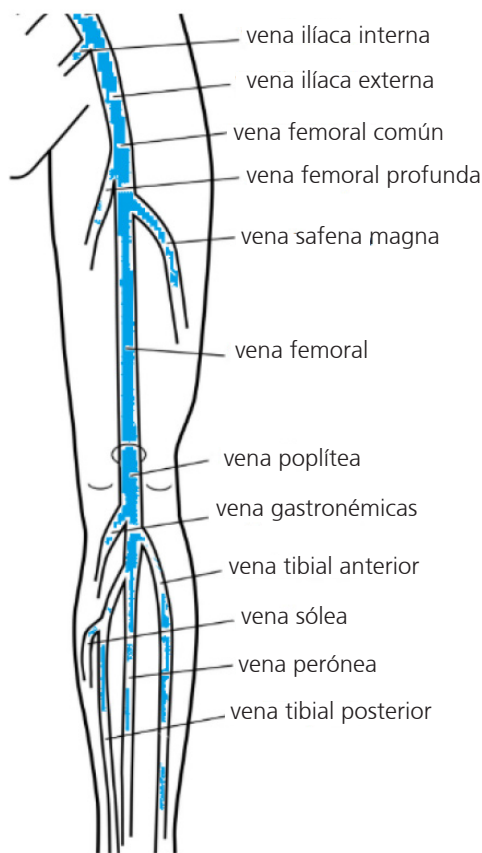


Fig. 2. Sistema venoso profundo. (vista esquemática)

1.2.6 Venas perforantes

Definición

Las **venas perforantes** unen vasos del sistema venoso superficial y profundo, atravesando la fascia muscular. El flujo sanguíneo venoso normal es centrípeto, drena de superficial a profundo y mantiene el sentido del flujo. Las venas perforantes tienen válvulas que permiten el flujo hacia las venas profundas e impiden el flujo reverso. (13)

Las venas perforantes de los miembros inferiores han sido descritas en números muy variables desde 95 hasta 155. En general se admite que más de 40 de ellas están presentes en forma constante. (2)

Las venas perforantes constan de 3 segmentos bien delimitados: la porción suprafascial o supraaponeurótica que tiene su origen en una vena superficial dentro del compartimiento subcutáneo y discurre por este hasta perforar la fascia donde ingresa en la segunda porción, la transfascial o transaponeurótica, y finalmente el segmento subfascial o subaponeurótico donde culmina en una vena del sistema profundo.

El segmento suprafascial suele ser corto y regular mientras que la porción infraaponeurótica en general es más larga y puede presentar múltiples variaciones, el curso de superficial a profundo suele ser descendente.

El diámetro de las venas perforantes no excede los 2 mm en condiciones habituales. Las venas perforantes reconocen múltiples variaciones: pueden ser dobles o triples en todo o en parte de su trayecto, el origen puede ser plural, pueden tener un curso con diferente largo subfascial, lugar diferente de perforación de la fascia, pasaje a diferentes grupos musculares y abocamiento múltiple o en diferentes venas del sistema profundo.

Las venas perforantes en su mayoría tienen válvulas: en general tienen una en su abocamiento en la vena profunda, además; si es una vena simple y directa suele tener entre 0 y 2 válvulas en la porción suprafascial y entre 1 y 3 válvulas en la porción subfascial.

Las perforantes pequeñas menores de 1 mm son avalvuladas.

Las venas perforantes del pie y tobillo son avalvuladas, por lo cual permiten en condiciones normales flujo en ambos sentidos. (13)

Desde el punto de vista de sus conexiones las perforantes pueden ser clasificadas en:

Directas: conectan venas superficiales con venas profundas en forma directa.

Indirectas: conectan la vena superficial a la profunda a través de una red muscular. En general tienen un menor diámetro y un mayor número (pueden ser 200 a 300 en miembros inferiores).

Mixtas: se bifurcan subfascialmente y combinan conexión directa con indirecta.

Atípicas: se originan por la unión de pequeñas venas subcutáneas y forman un vaso de mayor tamaño que atraviesa la fascia abocando en una vena profunda (p. ej.: red venosa lateral de Albanese), (13) (figura 3)

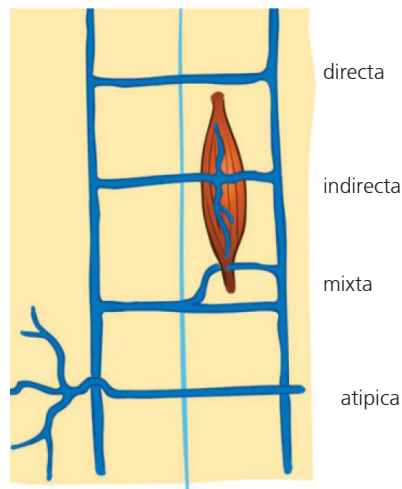


Fig. 3. Vista esquemática de las perforantes según sus conexiones. Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith CP, Partsch H; International Interdisciplinary Consensus Committee on Venous Anatomical Terminology. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. *J Vasc Surg.* 2002;36):416-22. <https://doi.org/10.1067/mva.2002.125847>. PMID: 12170230

Desde el punto de vista de la estructura se clasifican en:

Venas perforantes simples: siguen sin cambios en todo su curso.

Venas perforantes bifurcadas: se dividen en dos venas luego de atravesar la fascia y drenan en una o dos venas profundas.

Venas perforantes confluentes: dos venas que luego de atravesar la fascia se unen y abocan en una sola vena profunda.

Venas perforantes complejas: la vena se bifurca o se duplica al recibir tributarias de otros tejidos u órganos.

Venas perforantes avalvuladas: sin válvulas, flujo en dirección a demanda. (13)

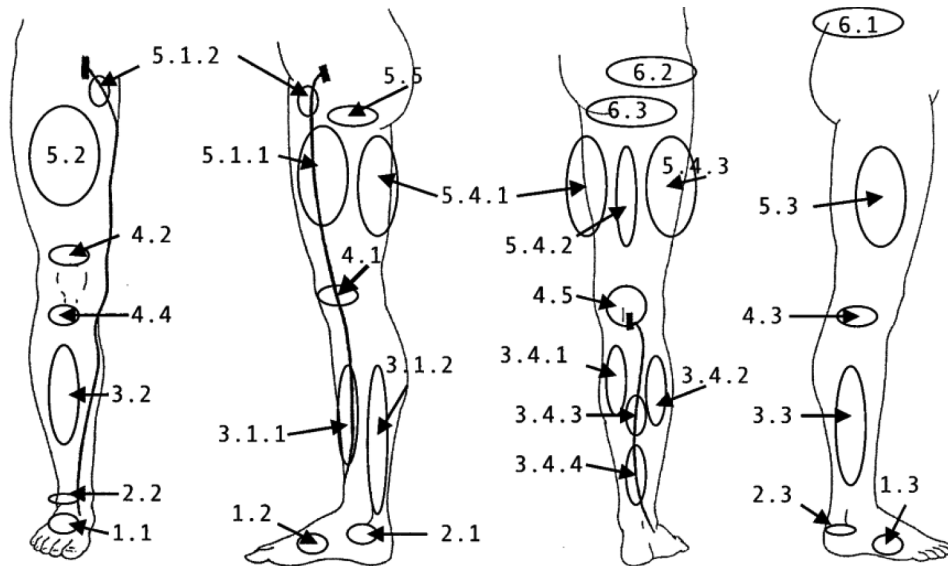
Clasificación por localización anatómica y topografía (figura 4)

De acuerdo a su localización hallaremos perforantes en el pie, tobillo, pierna, rodilla, muslo y región glútea. Las dos primeras tienen una función común por lo cual se suman en un mismo grupo. Las venas perforantes del pie y el tobillo son avalvuladas por lo cual en condiciones normales tienen flujo reverso. En pie destacan las perforantes tarsales mediales originalmente conocidas como perforantes de May Kuster que conectan el sistema de la vena safena mayor con el sistema plantar profundo o las venas tibiales posteriores.

Las venas perforantes de las piernas topográficamente se distribuyen en venas perforantes de la cara interna de la pierna: 1) venas perforantes yuxtatabiales (tercio distal o vena perforante de Cockett, tercio medio o venas perforantes de Sherman y tercio superior de pierna o vena perforante de Boyd) y venas perforantes gemelares internas; 2) venas perforantes de cara posterior de pierna; y 3) venas perforantes de cara externa de pierna.

La rodilla también presenta venas perforantes mediales, laterales, suprapatelares y poplíteas. En esta última región se halla la vena poplíteica (vena de Dodd) que continúa con perforante genio poplíteica (perforante de Thierry) que aboca mayoritariamente en la vena poplíteica y que no debe ser confundida con el abocamiento de la vena safena menor en la vena poplíteica.

Las venas perforantes del muslo se dividen topográficamente en femorales mediales, anteriores, laterales y posteriores. Las perforantes mediales conectan la VSM o su accesoria con la VF o la VFC. Dentro de este grupo de perforantes mediales del muslo destacan tres grupos diferentes: las venas perforantes del canal aductor, una de ellas de largo recorrido (4 a 8 cm) conocida anteriormente como vena perforante inferior de Dodd o vena perforante de Hunter; la vena perforante subsartoriana por debajo del músculo sartorio y por encima del canal



Tomado del artículo:

Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith CP, Partsch H; International Interdisciplinary Consensus Committee on Venous Anatomical Terminology. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. *J Vasc Surg.* 2002;36):416-22. <https://doi.org/10.1067/mva.2002.125847>. PMID: 12170230.⁵

Fig. 4. Vista esquemática de los grupos principales de las venas perforantes según su topografía. Foot PVs: 1.1, dorsal foot PV; 1.2, medial foot PV; 1.3, lateral foot PV. Ankle PVs: 2.1, medial ankle; 2.2, anterior ankle PV; 2.3, lateral ankle PV. Leg PVs: 3.1.1., paratibial PV; 3.1.2., posterior tibial PV; 3.2., anterior leg PV; 3.3, lateral leg PV; 3.4.1., medial gastrocnemius PV; 3.4.2; lateral gastrocnemius PV; 3.4.3, intergemellar PV; 3.4.4., para-achilleal PV. Knee PVs: 4.1, medial knee PV; 4.2, suprapatellar PV; 4.3, lateral Knee PV; 4.4, infrapatellar PV; 4.5., popliteal fossa PV. Thigh PVs: 5.1.1, PV of the femoral canal; 5.1.2, inguinal PV; 5.2, anterior thigh PV; 5.3, lateral thigh PV; 5.4.1, posteromedial thigh PV; 5.4.2, sciatic PV; 5.4.3, posterolateral thigh PV; 5.5 pudendal PV. Gluteal PVs: 6.1, superior gluteal PV; 6.2, midgluteal PV; 6.3, lower gluteal PV.

aductor (son un grupo de venas perforantes indirectas); y finalmente hay venas perforantes inguinales que no se las debe confundir con la unión safeno femoral.

Las venas perforantes femorales posteriores pueden ser ocasionalmente el punto de terminación craneal de la vena safena menor.

Las venas perforantes glúteas reconocen grupos inferiores, medios y superiores. Lo destacable es a veces este es el punto de terminación de la extensión craneal de la vena safena menor. (13)

BIBLIOGRAFÍA

1. Meissner MH. Lower extremity venous anatomy. *Semin Intervent Radiol.* 2005; 22:147-56. <https://doi.org/10.1055/s-2005-921948>.
2. Mozes G, Gloviczki P. New discoveries in anatomy and new terminology of leg veins: clinical implications. *Vasc Endovascular Surg.* 2004; 38:367-74. <https://doi.org/10.1177/153857440403800410>.
3. Bergan JJ, Bunke-Paquette, Nisha. *The Vein Book.* Second Edition. Oxford University Press, 2014.
4. Black CM. Anatomy and physiology of the lower-extremity deep and superficial veins. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2014;17:68-73. <https://doi.org/10.1053/j.tvir.2014.02.002>.
5. Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith CP, Partsch H; International Interdisciplinary Consensus Committee on Venous Anatomical Terminology. Nomenclature of the veins of the lower limbs: an international interdisciplinary consensus statement. *J Vasc Surg.* 2002; 36:416-22. <https://doi.org/10.1067/mva.2002.125847>.
6. Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Eklof B, Allegra C, Partsch H; International Interdisciplinary Consensus Committee on Venous Anatomical Terminology. Nomenclature of the veins of the lower limb: extensions, refinements, and clinical application. *J Vasc Surg.* 2005; 41:719-24. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2005.01.018>.
7. Kachlik D, Pechacek V, Baca V, Musil V. The superficial venous system of the lower extremity: new nomenclature. *Phlebology.* 2010; 25:113-23. <https://doi.org/10.1258/phleb.2009.009046>.
8. Diagnostic Ultrasound) Mark E Lockhart MD MPH - *Diagnostic Ultrasound_ Vascular 1st Edition-Elsevier_ 1st edition* (December 19, 2018) (2018)
9. Gray's Anatomy the Anatomical Basis of Clinical Practice 42nd Edition - October 21, 2020
10. Corley GJ, Broderick BJ, Nestor SM, Breen PP, Grace PA, Quondamatteo F, et al. The anatomy and physiology of the venous foot pump. *Anat Rec (Hoboken).* 2010; 293:370-8. <https://doi.org/10.1002/ar.21085>.

11. Kachlik D, Pechacek V, Musil V, Baca V. The deep venous system of the lower extremity: new nomenclature. *Phlebology*. 2012; 27:48-58. <https://doi.org/10.1258/phleb.2011.010081>.

12. Diagnostic Ultrasound: Vascular 1st Edición de Mark E Lockhart MD MPH , Diciembre 2018

13. Kachlik D, Pechacek V, Hnatkova G, Hnatek L, Musil V, Baca V. The venous perforators of the lower limb - A new terminology. *Phlebology*. 2019; 34:650-68. <https://doi.org/10.1177/0268355519837869>.

1.3 Fisiopatología

Sebastián S. Benitez

Las venas difieren de las arterias tanto en estructura como en función. Si bien ambas transportan sangre, las venas realizan múltiples funciones.

Entre ellas están:

- el retorno sanguíneo al corazón
- ayudar a regular la temperatura corporal
- ayudar a regular el gasto cardíaco
- ser un reservorio para la sangre

La fisiopatología de la enfermedad venosa crónica la podemos diferenciar en dos componentes principales, los grandes vasos venosos superficiales y profundos, y los eventos que ocurren consecuentemente en la microcirculación y tejidos circundantes de la piel.

1.3.1 Grandes vasos superficiales

En las venas superficiales los cambios ocurren en la pared y valvas llevando a incompetencia valvular, cambios en el tono vasomotor y reflujo. Esto lleva al remodelado vascular y pérdida degenerativa de colágeno y elastina, como así también fibrosis y cambios en espesor de la pared y el desarrollo de venas varicosas. Las causas iniciales de estos cambios no están claras, una de las hipótesis son los fenómenos inflamatorios. Este proceso fisiopatológico puede progresar de manera ascendente (primero las venas tributarias, seguido por los troncos safenos y finalmente las uniones) o descendente (primero la unión, seguido por los troncos safenos para luego verse afectadas las tributarias). La consecuencia del reflujo y los cambios en la pared de las venas es un llenado más rápido, un vaciado menos eficiente e hipertensión venosa, particularmente en posición de pie o caminando. El flujo en las perforantes, que normalmente es de superficie a profundidad, también se puede ver incrementado, lo que lleva al remodelado vascular, la dilatación y el desarrollo de insuficiencia perforante.

1.3.2 Grandes vasos profundos

En el sistema profundo, la fisiopatología difiere y el vaciado venoso se puede ver comprometido tanto por el reflujo como por la obstrucción. Más comúnmente la insuficiencia es un fenómeno secundario a la trombosis venosa profunda y es categorizado como de etiología secundaria según las clasificaciones. Si el trombo se lisa o recanaliza, las valvas se pueden ver dañadas o destruidas lo que lleva al reflujo venoso profundo. Si el trombo no se lisa o recanaliza lo suficiente, el lumen del vaso permanece estrecho u ocluido y el flujo de salida se ve obstruido. Las venas perforantes se pueden ver afectadas de manera similar, con pérdida de la competencia valvular, remodelado y dilatación con flujo inverso. Como consecuencia, los cambios en el sistema venoso profundo pueden llevar a hipertensión venosa en las venas superficiales. Este camino y los signos y síntomas que trae, han sido denominados síndrome posttrombótico. Cuando tanto la obstrucción como el reflujo están presentes, el curso clínico suele ser más severo.

Otras causas de disfunción en el vaciado venoso e hipertensión venosa incluyen la compresión extrínseca (p. ej., masas intraabdominales o compresión de las venas ilíacas), el aumento de la presión venosa central con insuficiencia cardíaca derecha, la incompetencia de la bomba muscular y la obesidad.

1.3.3 Microcirculación y tejidos circundantes de la piel

La fisiopatología de los cambios en la piel y el tejido subcutáneo de la pierna es distinta a la de las grandes venas y es principalmente consecuencia de la hipertensión venosa en la microcirculación. Las pequeñas venas y vénulas también tienen válvulas que se vuelven incompetentes y junto a los capilares se elongan, dilatan y se vuelven tortuosos. Mientras esto ocurre, el endotelio de los capilares y vasos postcapilares progresivamente se vuelven disfuncionantes con derrame de fluidos, mediadores inflamatorios complejos y migración celular. Esto trae como resultado edema, formación de brazaletes de fibrina, reacción inflamatoria, fibrosis, pigmentación y calcificación dentro de la dermis, con hipoxia paradójica por hiperemia y pérdida de la integridad de la piel con formación de úlceras.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Maeseener MG, Kakkos SK, Aherne T, Baekgaard N, Black S, Blomgren L, et al. Document Reviewers, Björck M, Labropoulos N, Lurie F, Mansilha A, Nyamekye IK, Ramirez Ortega et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2022 Clinical Practice Guidelines on the Management of Chronic Venous Disease of the Lower Limbs. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2022; 63:184-267. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2021.12.024>
2. Lurie F, Passman M, Meisner M, Dalsing M, Masuda E, Welch H, et al. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2020; 8:342-52. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2019.12.075>.
3. Pellerito, J, Polak JF. (2020). *Introduction to Vascular Ultrasonography* (7th ed.). Philadelphia, PA: Elsevier.

1.4 Presentación clínica

Sebastián S. Benitez

La presentación clínica habitual incluye edema, dilatación de venas cutáneas (telangiectasias y venas reticulares), venas varicosas, dolor de piernas, engrosamiento de la piel, hiperpigmentación en la región del tobillo y ulceración.

1.4.1 Síntomas

Los síntomas tienen una variabilidad significativa y afectan de manera negativa la calidad de vida de los pacientes. Los síntomas se incrementan con la edad y son más comúnmente manifestados por las mujeres. Los pacientes pueden presentar sensación de piernas cansadas, pesadez, picazón de la piel, dolor de piernas, dolor descrito como quemazón, calambres nocturnos, que se exacerban luego de permanecer mucho tiempo parado o sentado o que se pueden manifestar como claudicación venosa durante el ejercicio.

La enfermedad venosa crónica puede ser asintomática, incluso ante la presencia de dilataciones varicosas significativas, mientras que en otros los síntomas pueden estar presentes sin signos clínicos de enfermedad.

La pesadez de las piernas, sensación de hinchazón y dolor se asocia con escalas más altas de la clasificación CEAP (véase: "Sistemas de puntuación") mientras que la fatiga, los calambres y las piernas cansadas son menos específicas de la enfermedad venosa crónica.

La claudicación venosa es un síntoma que se presenta como dolor que se incrementa con el ejercicio; es causado por una obstrucción al drenaje venoso a nivel ilio femoral o cavo, como así también por atrapamiento poplíteo.

1.4.2 Signos

Dentro de los signos podemos encontrar la presencia de telangiectasias o venas reticulares, venas varicosas (estas pueden ser primarias o recurrentes), edema, cambios en la piel y tejido subcutáneo, pigmentación o eccema, lipodermatoesclerosis, corona flebostática y la presencia de úlceras tanto activas como curadas. Todos estos signos son los que forman parte del componente C de la Clasificación CEAP.

Otros signos clínicos típicos, no incluidos en la clasificación CEAP, son la presencia de tributarias púbicas en caso de obstrucción unilateral de la vena ilíaca, tributarias abdominales en caso de obstrucción de la VCI (causada por TVP previa, ausencia/hipoplasia congénita o compresión extrínseca) y várices vulvares en mujeres con trastornos por congestión pélvica.

1.4.3 Complicaciones agudas

Las complicaciones agudas son raras en los pacientes con enfermedad venosa crónica. La trombosis venosa superficial es de las más comunes, generalmente limitadas a tributarias varicosas y que se pueden extender a los troncos safenos. Esto se puede complicar con la extensión al sistema venoso profundo como una trombosis venosa profunda, que excepcionalmente puede causar un embolismo pulmonar.

Si bien los pacientes con enfermedad venosa crónica pueden desarrollar trombosis venosa profunda, en general, las várices son consideradas un factor de riesgo menor y no es clara cuál es la asociación entre ambas entidades.

En un estudio poblacional se concluyó que no está claro si la asociación entre las VV (sin TVS) y la TVP es causa o resultado de factores de riesgo comunes.

Otra posible complicación es la hemorragia, que más frecuentemente es consecuencia de un trauma sobre una vena superficial o telangiectasias, aunque un sangrado importante también puede provenir de una úlcera.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Maeseener MG, Kakkos SK, Aherne T, et al. Editor's Choice - European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2022 Clinical Practice Guidelines on the Management of Chronic Venous Disease of the Lower Limbs. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2022; 63:184-267. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2021.12.024>.
2. Pellerito, J, Polak JF. (2020). *Introduction to Vascular Ultrasonography* (7th ed.). Philadelphia, PA: Elsevier.

1.5 Sistemas de puntuación

Ricardo Beigelman, Sergio Garbarz

A los fines de unificar los criterios de presentación de los pacientes con enfermedad venosa crónica (EVC) desde 1994 se ha propuesto una clasificación denominada CEAP que incluye parámetros clínicos (C); etiológicos (E); anatómicos (A) y fisiopatológicos (P). (1)

La clasificación fue inspirada por una previa descrita por Widmer y col. (2) Su uso es prácticamente obligatorio en los estudios de investigación y su versión más completa (la elaborada) favorece la comunicación entre colegas.

Es importante destacar que esta clasificación describe al paciente en el momento actual del examen médico no siendo válida para la evolución ya que los diferentes parámetros pueden cambiar en el tiempo. La clasificación CEAP se encuentra en constante revisión y actualización por el American Venous Forum (TaskForce), por lo que ha sufrido algunos cambios. En este capítulo se tomará como base el realizado en 2004 (3,4) haciendo notar las modificaciones del año 2020 (5) con la palabra “actual” en el cuadro. También los integrantes de la redacción de este capítulo agregarán la palabra “**Adenda**” como opiniones y evidencias propias para esclarecer algunos puntos de interés. Nótese, por ejemplo, que previamente las diferentes venas recibían un número identificatorio que en la actualidad es reemplazado por sus siglas en inglés lo que facilita su interpretación.

Antes de detallar la clasificación CEAP es importante mencionar y definir los diferentes signos clínicos utilizados en Flebología.

- Telangiectasias: vénulas intradérmicas confluentes y dilatadas con calibre menor a 1 mm.
- Venas reticulares: venas subdérmicas azuladas, habitualmente dilatadas y sinuosas de 1-3 mm de diámetro (excluye las venas normales visibles en personas de piel clara).
- Várices o venas varicosas: venas subcutáneas dilatadas (tubulares o tortuosas) con diámetro superior a 3 mm en posición de pie, con reflujo. Pueden afectar a los troncos safenos, a sus tributarias y a la red no safena.
- Corona flebectásica: configuración en abanico de numerosas venas intradérmicas pequeñas en las caras medial y lateral del tobillo o del pie. “**Adenda**”: Si bien Perrin (4) la considera como signo precoz de gravedad de EVC, los integrantes de este capítulo opinan que ésta es muy frecuente. Además, hay muchas variantes y se observan pacientes que tienen reflujos de vena safena mayor no significativos que presentan en algún segmento corona flebectásica y ninguna gravedad. La mayor importancia es no omitir la insuficiencia venosa al hacer el examen clínico y no considerar a esas telangiectasias como un fenómeno aislado o simplemente estético.
- Edema: aumento del volumen líquido en la piel y el tejido celular subcutáneo con signo de fóvea. El edema venoso se localiza más a menudo en el tobillo, pero se puede extender al pie o a la pierna.
- Pigmentación cutánea: manchas color pardo de la epidermis debido a extravasación de sangre. Frecuentemente se localiza en el tobillo, pero se puede extender al pie o a la pierna.
- Eccema: dermatitis eritematosa con capacidad de provocar vesículas y supuración o escamas cutáneas en la pierna. A menudo sigue el trayecto de una várice, pudiendo extenderse sobre toda la superficie de la pierna.
- Hipodermatitis esclerosa (lipodermatoesclerosis): inflamación crónica localizada e induración de la piel y del tejido celular subcutáneo, acompañada a veces por retracción o acortamiento del tendón de Aquiles. Puede encontrarse presente en cuadros de erisipela. Es un signo grave de EVC. “**Adenda**”: resulta de difícil resolución. Además, es mucho más relevante y frecuente la anquilosis del tobillo que la retracción del tendón de Aquiles ya que impide la rotación del tobillo que es la base de los ejercicios de retorno venoso junto con la flexión plantar.
- Atrofia blanca: es un signo grave de EVC. Se presenta como lesión cutánea localizada blanquecina, atrófica, generalmente circular, rodeada por capilares dilatados y acompañada a veces por aumento de la pigmentación cutánea. Es importante no incluir en este cuadro las zonas cicatrizales de las úlceras.
- Úlcera venosa: lesión en sacabocados de la piel, más frecuentemente localizada en el tobillo cuya causa es EVC y que no muestra tendencia espontánea a la cicatrización.

1.5.1 Sistema de puntuación clínica. Parámetros CEAP Clínica

C ₀	Sin signos visibles o palpables de enfermedad venosa.
C ₁	Telangiectasias o venas reticulares.
C ₂	Venas varicosas. Se diferencian de las venas reticulares en que su diámetro es igual o superior a 3 mm.
C _{2r}	Venas varicosas recurrentes.
C ₃	Edema.
C ₄	Alteraciones cutáneas o del tejido celular subcutáneo en relación a EVC.
C _{4a}	Pigmentación y/o eczema venoso.
C _{4b}	Celulitis indurada y/o atrofia blanca.
C _{4c}	Corona flebectásica.
C ₅	Úlcera cicatrizada.
C ₆	Úlcera activa, no cicatrizada.
C _{6r}	Úlcera activa, no cicatrizada recurrente.

“Adenda” La lipodermatoesclerosis como se mencionó previamente es un signo grave de EVC, de difícil resolución y sin embargo no lo menciona al igual que la retracción del tendón de Aquiles y la anquilosis del tobillo.

“Adenda” Edema sobre todo a partir de 3/6 es un signo también de severidad. La afirmación “una úlcera con edema no cura” es corriente en la flebología práctica. Curiosamente, no se halla en la literatura referencias explícitas a esta afirmación. Tampoco sería considerado en la categoría C6 de la clasificación CEAP que menciona solamente “síntomas”.

Cada clase se debe completar con:

- Asintomática (A)
- Sintomática (S)

La clasificación CEAP básica debe informar la clasificación C más alta de una extremidad, en tanto que la avanzada debe informar a todas las clases C presentes en la extremidad. Cada clase clínica debe caracterizarse además por un subíndice que indique la presencia de síntomas (sintomática, s) o su ausencia (asintomática, a). La clasificación CEAP avanzada incluye la adición de corona flebectásica como subclase clínica C4c, y la introducción del modificador “r” para várices y úlceras venosas recurrentes.

Etiologé(E)

- E_c: congénita.
- E_p: primitiva.
- E_s: secundaria.

“Actual” E_{si}: intravenosa (p. ej., postrombótica)

“Actual” E_{se}: extravenosa (p. ej., síndrome de May-Thurner)

- E_n: sin causa venosa identificada.

Se debe destacar un solo punto.

Anatomía (A)

- A_s: sistema venoso superficial.

Anterior: 1.

“Actual” Tel. Ret (telangiectasias, venas reticulares)

Anterior: 2

“Actual” VSMA (vena safena mayor por encima de la rodilla)

Anterior: 3

“Actual” VSMb (vena safena mayor por debajo de la rodilla)

Anterior: 4

“Actual” VSm (vena safena menor y vena safena accesoria anterior)

Anterior: 5

“Actual” VNS (vena no safena)

- A_d: sistema venoso profundo

Anterior: 6

“Actual” VCI (vena cava inferior)

Anterior: 7

“Actual” VIC (vena ilíaca común)

Anterior: 8

“Actual” VII (vena ilíaca interna)

Anterior :9

“Actual” VIE (vena ilíaca externa)

Anterior:10

“Actual” PELV (venas pelvianas)

Anterior:11

“Actual” VFC (vena femoral común)

Anterior:12

“Actual” VFP (vena femoral profunda)

Anterior:13

“Actual” VF (vena femoral)

Anterior:14

“Actual” VP (vena poplítea)

Anterior:15

“Actual” VCT (Vena crural (tibial))

“Actual” VTA (vena tibial anterior)

“Actual” VTP (vena tibial posterior)

“Actual” VP_E (vena peronea)

Anterior: 16

“Actual” VMUS (venas musculares)

“Actual” VGA (Vena gastrocnemio)

“Actual” VSO (venas soleares)

- A_p: venas perforantes.

Anterior: 17

“Actual” VPM (vena perforante de muslo)

Anterior:18

“Actual” VPP (vena perforante de pantorrilla)

- A_n: sin lesión anatómica identificada.

La clasificación numérica de los segmentos venosos en CEAP avanzada se consideró compleja como para utilizarse eficazmente y difícil de recordar al no tener un fundamento sistemático u otra asociación, por lo que se la reemplazó por la abreviatura estándar derivada de términos anatómicos.

Fisiopatología (P)

- P_r: reflujo.
- P_o: obstrucción.
- P_{ro}: reflujo y obstrucción.
- P_n: mecanismo fisiopatológico no identificado.

En la CEAP básica se informa solo cuatro denominaciones: R; O; RO; N. En la clasificación CEAP avanzada con la revisión realizada en las abreviaturas de las localizaciones anatómicas se deberá sustituir los subíndices numéricos anteriores por las nuevas abreviaturas anatómicas.

En la clasificación CEAP 2004, se recomienda utilizar las escalas de gravedad clínica, segmentaria y de invalidez publicadas en 2000 y auspiciadas por el American Venous Forum (6) (Cuadros I, II y III).

A los fines de la publicación de los estudios clínicos prácticamente es obligatoria la clasificación CEAP. Las puntuaciones que se desprenden de las escalas de gravedad son fundamentales para evaluar los resultados en las formas graves de EVC (C₃-C₆). Para las formas clínicas menos graves (C_{0s}-C₂) o, en casos puntuales, son preferibles las clasificaciones complementarias y puntuaciones más específicas. (4)

En pacientes con enfermedad venosa crónica, el uso de la escala de clasificación clínica, etiológica, anatómica y fisiopatológica (CEAP) es necesario para la auditoría clínica y la investigación.

Recomendación

Clase I. Nivel de evidencia: C

1.5.2 Escalas de gravedad (ver Tabla 1)

Son 10 parámetros con puntuación de menor a mayor gravedad de 1 a 3. Es decir, la mayor escala de gravedad es de 30 puntos. El objetivo del puntaje es poder comparar con otros casos y determinar la evolución en el mismo paciente.

Resultan consideraciones de interés respecto de las escalas de gravedad:

- Fueron incorporadas, avaladas y auspiciadas por el American Venous Forum en la clasificación del 2000. (6)
- Es una herramienta útil para detectar la presencia o ausencia de EVC y tiene adecuada correlación con la ecografía doppler. (7)
- La reproducibilidad intra e interobservador de la puntuación es correlativa con el parámetro de la clasificación CEAP. (8)
- Son mejores que las clases clínicas de la clasificación CEAP para evaluar resultados del tratamiento quirúrgico de las várices. (9)

Tabla 1. Escala de gravedad clínica

Signos y síntomas tratamiento compresivo	Ausente = 0	Bajo = 1 punto	Moderado = 2 puntos	Grave = 3 puntos
Dolor	Ninguno	Ocasional, no limita la actividad o no necesita analgésicos	Cotidiano, limita poco la actividad, ocasionalmente necesita analgésicos	Cotidiano, limita mucho la actividad o necesita analgésicos regularmente
Venas varicosas (Várices)	Ninguna	Escasas, no sistematizadas	Numerosas, afectan a la VSM en el muslo o en pierna	Extensas, afectan a la VSM en todo su recorrido y a la VSm
Edema venoso	Ninguno	Aparece al final del día en el tobillo	Aparece después del mediodía y rebasa el tobillo	Presente por la mañana, rebasa el tobillo y obliga a modificar la actividad habitual o a elevar el miembro
Pigmentación cutánea	Ninguna o localizada (color pálido)	Menos localizada, pero confinada a una zona limitada, de instalación crónica (color pardo)	Difusa, afecta a casi todo el tercio inferior de la pierna o de aparición reciente (color púrpura)	Se encuentra por encima del tercio inferior de la pierna y es reciente
Inflamación	Ninguna	Inflamación leve, limitada a la zona marginal periulcerosa	Inflamación moderada, afecta el tercio inferior de la pierna	Inflamación mayor, se encuentra por encima del tercio inferior de la pierna o dermatitis por estasis (eczema) considerable
Induración	Ninguna	Localizada, peri maleolar <5 cm	Medial o lateral, ocupa menos del tercio inferior de la pierna	Afecta por lo menos al tercio inferior de la pierna
Cantidad de úlceras activas	0	1	2	Más de 2
Duración de la úlcera activa	Sin úlcera	<3 meses	>3 meses y <1 año	>1 año
Tamaño de la úlcera activa (la mayor)	Sin úlcera	Diámetro <2 cm	Diámetro > 2 cm y < 6 cm	Diámetro >6 cm
Tratamiento compresivo	Sin compresión o enfermo incumplidor	Cumplimiento intermitente	Cumplimiento casi cotidiano	Cumplimiento cotidiano + elevación del miembro (-)

(-) **“Adenda”:** en desacuerdo en este consenso ya que se considera que no debería sumar más puntos el paciente que cumple con el tratamiento compresivo.

1.5.3 Puntuación segmentaria

Es una escala fisio y anatómo patológica. Si bien es difícil de aplicar en la práctica diaria, son más apropiadas para evaluar la eficacia del tratamiento de la EVC en los estadios clínicos más graves (C3-C6). (6-10) Tienen en cuenta dos parámetros principales: reflujo y obstrucción. La puntuación se establece de 1 a 10 (no se desarrollará en este capítulo).

Escalas de invalidez (ver Tabla 2)

Su puntuación es de 1 a 3. Se considera actividad habitual a aquella que realizaba el paciente antes de la EVC.

Tabla 2

0	Paciente asintomático
1	Sintomático, pero puede dedicarse a las actividades habituales sin tratamiento compresivo
2	Puede dedicarse a sus actividades habituales a con tratamiento compresivo y/o elevación de los miembros inferiores
3	Incapaz de dedicarse a sus actividades habituales, ni siquiera con tratamiento compresivo y/o elevación de los miembros inferiores

En pacientes con EVC, se debe considerar a la clasificación de la gravedad clínica y evaluación del éxito en el tratamiento mediante la puntuación revisada de la gravedad clínica venosa (r-VCSS) y la escala de Villalta para síndrome postrombótico.

Recomendación

Clase IIa. Nivel de evidencia: C

BIBLIOGRAFÍA

- Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease. *J Vasc Surg.* 1995; 21:635-45. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(95\)70195-8](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(95)70195-8).
- Widmer LK. Peripheral venous disorders. Prevalence and socio-medical importance. Observations in 4529 apparently healthy persons. Basle's study III. Bern: Hans Huber; 1978.p. 17-32
- Eklöf B, Rutherford RB, Bergan JJ, Carpentier PH, Gloviczki P, Kistner RL et al; American Venous Forum International Ad Hoc Committee for Revision of the CEAP Classification. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg.* 2004; 40:1248-52. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2004.09.027>.
- Perrin M. Classification clinique, étiologique, anatomique et physiopathologique (CEAP) et scores de sévérité des affections veineuses chroniques. EMC (Elsevier SAS, Paris), Techniques chirurgicales- Chirurgie vasculaire. 2005;43-59. [https://doi.org/10.1016/S0246-0459\(05\)41995-4](https://doi.org/10.1016/S0246-0459(05)41995-4)
- Lurie F, Passman M, Meisner M, Dalsing M, Masuda E, Welch H, et al. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2020; 8:342-52. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2019.12.075>.
- Rutherford RB, Padberg FT Jr, Comerota AJ, Kistner RL, Meissner MH, Moneta GL. Venous severity scoring: An adjunct to venous outcome assessment. *J Vasc Surg.* 2000; 31:1307-12. <https://doi.org/10.1067/mva.2000.107094>.
- Ricci MA, Emmerich J, Callas PW, Rosendaal FR, Stanley AC, Naud S, et al. Evaluating chronic venous disease with a new venous severity scoring system. *J Vasc Surg.* 2003; 38:909-15. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(03\)00930-3](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(03)00930-3).
- Meissner MH, Natiello C, Nicholls SC. Performance characteristics of the venous clinical severity score. *J Vasc Surg.* 2002; 36:889-95. <https://doi.org/10.1067/mva.2002.128637>.
- Kakkos SK, Rivera MA, Matsagas MI, Lazarides MK, Robless P, Belcaro G, et al. Validation of the new venous severity scoring system in varicose vein surgery. *J Vasc Surg.* 2003; 38:224-8. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(03\)00323-9](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(03)00323-9).
- Perrin M, Dedieu F, Jessent V, Blanc MP. Une appréciation des nouveaux scores de sévérité de la maladie veineuse chronique des membres inférieurs. Résultats d'une enquêteauprèsd'angiologues français. *Phlebologie* 2003; 56:127-36

2. MÉTODOS DE ESTUDIO

Florencia Crespo, Luciana Auad, Sandra Barrangú

2.1 Examen clínico

Tras la realización de la historia clínica, centrada en un adecuado interrogatorio de los síntomas venosos (véase el apartado 1.4.), los antecedentes tromboembólicos, las alergias y la medicación, se examina al paciente en bipedestación, siempre que sea posible. Se buscan los signos clínicos de EVC incluidas las cicatrices visibles en caso de recurrencia tras una intervención quirúrgica previa de las VV y la presencia de várices sugestivas de enfermedad venosa abdomino-pelviana. También se evalúan otras posibles causas de los signos y síntomas clínicos tales como enfermedad arterial, patología ortopédica, reumatológica o neurológica. En los casos de edema, puede medirse la circunferencia de ambas piernas a la altura del tobillo y la pantorrilla. Pueden añadirse fotografías a la ficha del paciente para futuras comparaciones, en particular de los cambios cutáneos.

2.2 Ultrasonido Doppler

2.2.1 Diagnóstico de trombosis venosa profunda (TVP)

La ecografía doppler es el estudio de elección para diagnóstico de TVP. Es un método sencillo y no invasivo. Tiene una sensibilidad > 90 % y una especificidad del 95 % en diagnóstico de TVP sintomática y una sensibilidad del 97 % para diagnóstico de TVP proximal (afecta a la vena cava inferior, y venas ilíaca, femoral y poplítea. Suele ser sintomática y supone un riesgo elevado de EP masivo. A veces se diferencia la forma ilíaco-femoral por su manejo especial (en este caso, la vena poplítea no está afectada), y del 73 % para TVP distal (la más frecuente. Afecta a las venas tibiales anteriores y posteriores y a las venas peroneas. Suele tener un curso asintomático y ceder espontáneamente. Confiere un bajo riesgo de EP de importancia clínica, pero puede extenderse y provocar trombosis proximal, lo que constituye el riesgo principal. (1-3)

Recomendación: utilización de la ecografía doppler como método de imagen no invasivo de primera línea en la búsqueda de trombosis venosa de miembros inferiores.

Clase I, Nivel de evidencia C

2.2.1.1 Referencias anatómicas en ecografía doppler (ver subsección 1.2)

2.2.1.2 Protocolo de estudio

- Se realizará el examen con un transductor lineal (4-12 MHz). No obstante, hay estructuras venosas o circunstancias como obesidad que pudieran requerir el uso de transductores de otra conformación y frecuencia.
- Se debe evaluar el sistema venoso profundo desde el ligamento inguinal hasta el tobillo: venas femorales común, femoral y femoral profunda, vena poplítea y tronco tibioperoneo, venas tibiales y peroneas en la pantorrilla.
- Ante el diagnóstico de TVP femoral se debe completar el estudio con evaluación del eje ilíaco, para determinar la extensión y compromiso de la trombosis.
- El protocolo completo de evaluación debe combinar el modo bidimensional (modo B) con el doppler color y espectral o doppler pulsado.
- **Modo bidimensional (modo B):** se realiza compresión ultrasónica secuencial (CUS) de las venas con el transductor a intervalos de 2 cm evaluando todas las venas del sistema profundo. El criterio diagnóstico es la incompresibilidad total o parcial de la vena en sección transversal cuando se ejerce una presión con el transductor. Este criterio posee una sensibilidad y especificidad del 97% al valorar una TVP proximal (desde el sector poplíteo al iliofemoral). Cuando se evalúa la TVP distal (venas de la pantorrilla), la sensibilidad se reduce al 73%. (1,2,12)
- Con el **doppler color y espectral** se combina el criterio de compresibilidad del ultrasonido modo B con el análisis del flujo: presencia de flujo espontáneo y su modulación con maniobras de compresión. Este tiene sensibilidad y especificidad para TVP proximal similar al ultrasonido modo B con compresión y aumenta notablemente la sensibilidad para TVP distal a más del 90 %. (12)
- Para evaluar el eje femoral el paciente debe estar en decúbito supino. Se comienza transversalmente en la región inguinal buscando la confluencia de la VFC con el cayado de la VSM. Se observan las características de la vena femoral realizando CUS con el transductor para evaluar la desaparición de la luz venosa y con el doppler color y espectral se evalúa la presencia o no de flujo espontáneo y la modulación respiratoria de éste.
- Luego se explora la vena femoral en su totalidad mediante el desplazamiento distal de la sonda en posición transversal a la vena (eje axial) realizando CUS cada 2 cm y combinando también con el doppler color y espectral presencia de flujo o ausencia espontáneo y su modulación con maniobras de compresión.
- Para evaluar el eje poplíteo y venas distales puede realizarse con el paciente en decúbito dorsal con la rodilla ligeramente flexionada o sentado con las piernas colgando (posición en la que las venas se ingurgitan y se visualizan con mayor facilidad). Comenzar la exploración en la parte más alta del hueco poplíteo, llegando al

canal del aductor a través de un abordaje posterior. A lo largo del hueso poplíteo se desciende con la sonda en posición transversa, realizando continuamente maniobras de CUS y buscando el relleno con color de la luz vascular mediante compresiones de la almohadilla plantar o de la musculatura sóleo-gemelar.

- La exploración de las venas infrapoplíteas puede comenzar de arriba abajo, es decir, desde la vena poplíteo hacia el maléolo; sin embargo, la localización de los troncos venosos en el tercio superior de la pierna es en ocasiones una exploración complicada, y es más fácil comenzar por la localización de las venas tibiales posteriores retromaleolares.
- En todas estas proyecciones, las referencias óseas y las arterias son los elementos guía más importantes para poder localizar las venas.
- Se puede realizar una medición del diámetro anteroposterior de la vena trombosada bajo CUS¹², en corte axial; esto nos permite medir la masa total del trombo. Dicha medición será útil para evaluar la lisis del trombo en estudios posteriores de control (efectividad del tratamiento anticoagulante oral), comparando el diámetro de la vena inicial, y luego del tratamiento, y poder determinar presencia de trombosis residual para evaluar la suspensión del tratamiento anticoagulante oral.
- Si el diámetro residual de la vena (bajo CUS) es de 4 mm o menor, el riesgo de recidiva es menor (3,6%).

2.2.1.3 Signos de normalidad que permiten descartar la existencia de una TVP (3)

- Luz de la vena libre de ecos.
- Compresibilidad completa con la CUS.
- Variación del diámetro de la vena con la respiración profunda o la maniobra de Valsalva.
- Presencia de un flujo espontáneo.
- Presencia de un flujo variable con los movimientos respiratorios.
- Cese del flujo espontáneo como respuesta a la maniobra de Valsalva.
- Aumento de la velocidad de flujo con la compresión distal.

2.2.1.4 Diagnóstico de trombosis venosa profunda (3,5,7)

Signos directos de diagnóstico de TVP son:

- La visión directa del trombo en la luz de la vena
- Ausencia de colapso de las paredes venosas cuando se realizan maniobras de compresión extrínseca con el transductor.
- Los **signos indirectos** se detectan sobre todo en la exploración de la VFC o vena ilíacas y son los siguientes:
- Ausencia de flujo color espontáneo.
- Ausencia de flujo dependiente de los movimientos respiratorios.
- Ausencia de aumento de la velocidad de flujo con maniobras de inspiración profunda o de compresión distal.
- Diferencias importantes respecto de la imagen bidimensional y espectro doppler cuando se realiza una comparación con el lado contralateral.
- Mal relleno de color con colapsabilidad incompleta de la vena.

2.2.1.5 Indicaciones para exploración de venas ilíacas y cava inferior

- Sospecha clínica de TVP con exploración eco-doppler normal en las venas de los MMII.
- Signos indirectos de trombosis femoral que hagan sospechar una oclusión o compromiso de venas ilíacas o vena cava inferior.
- Seguimiento tras la colocación de filtro en vena cava inferior.

2.2.1.6 Clasificación de trombosis por ecografía Doppler (3,7)

Los hallazgos por ecografía pueden clasificar la trombosis en: trombosis venosa de reciente formación (clínicamente aguda) o cambios de aspecto crónicos posttrombóticos o indeterminados (7) (Tabla 1).

	TVP AGUDA	TVP cambios crónicos o postrombóticos
Características del Trombo		
- Ecogenicidad	Hipoecogénico	Mayor ecogenicidad
- Homogeneidad	Homogéneo (mayor contenido trombótico)	Heterogéneo (mayor contenido fibrótico o fibrocálcico)
Compresión venosa	Ausente	Ausente o parcial en recanalización parcial
Calibre de la vena	Aumentado	Reducido / disminuido
Doppler color	Ausente o sin variación respiratoria	Ausente: trombosis no recanalizada Variable: según grado de recanalización. Se puede observar presencia de repermeabilización "en semiluna" como expresión de un proceso de retracción y repermeabilización.
Doppler espectral	Ausente: TVP completa	Ausente en TVP crónica no recanalizada Presente, con o sin variación respiratoria, según recanalización
Mínimo: TVP parcial	-	Sinequias intraluminales-restos fibróticos conformando el "signo del doble caño"
Secuelas	-	Insuficiencia valvular-reflujo venoso profundo

Trombo subagudo: puede ser un término confuso. Implica cambios en la apariencia o ecogenicidad del trombo hallados por eco en una TVP con tiempo de evolución de una semana y menos de 6 meses. Este término debería utilizarse en estudio de seguimiento de una TVP si existe una ecografía doppler previa con trombo agudo y en el seguimiento se objetivan cambios en el trombo. (7, 8).

TVP recurrente: la recurrencia de TVP es de alrededor del 40% después del primer episodio, independientemente de la duración de la anticoagulación. El diagnóstico puede ser dificultoso y requerir imágenes seriadas que objetiven signos agudos de TVP en vena con antecedente de TVP previa o cambios agudos en vena con cambios crónicos o postrombóticos. (3,9)

TVP residual: definida como persistencia de material fibrótico con diámetro residual de la vena (al ejercer compresión con el transductor) de 4 mm o más. Evaluar el diámetro residual de la vena es útil para definir fibrosis residual y podría ayudar en la decisión de discontinuar o no el tratamiento anticoagulante (ACO). (3,9)

2.2.1.7 Diagnóstico diferencial de trombosis venosa profunda

Existen entidades que simulan clínicamente TVP y son importantes de diagnosticar mediante el estudio ecográfico. Estas son:

- Lesión muscular: desgarro parcial del gemelo interno.
- Celulitis: engrosamiento y edema del tejido celular subcutáneo (TCS).
- Quiste de Baker: colección líquida, ecolúcida, dependiente de la sinovial de rodilla, localizada entre el gemelo interno y semimembranoso que, en corte axial, adquiere forma de "C" característica, también conocido-presencia de repermeabilización "en semiluna" en el color que da la idea de un proceso de retracción y repermeabiliza como "signo de la herradura". (3,5,7)

2.2.1.8 Diagnóstico de trombosis venosa superficial

- Lo importante es evaluar:
- Trombosis aguda o cambios crónicos.
- Compromiso unión safeno-femoral y safeno-poplíteo.
- En safena mayor/menor: localización, extensión.
- Extensión a tributarias.
- Compromiso de perforantes.
- Extensión a venas del sistema profundo.

2.2.2. Diagnóstico y evaluación de la enfermedad venosa crónica

2.2.2.1 Introducción

La ecografía doppler es el método diagnóstico de elección para confirmar la presencia de enfermedad venosa crónica, determinar la causa y su patrón de reflujo.

Recomendación

Clase I, Nivel de evidencia A (3,4)

Conocer la anatomía y las posibles alteraciones funcionales, detectadas por el estudio de ecografía doppler, son de importancia para la evaluación de esta patología y la confección de un “mapa venoso” que permitirá elegir el tratamiento más adecuado para cada paciente. (7)

La ecografía doppler combina la imagen en modo bidimensional del sistema venoso profundo y superficial y la evaluación con doppler pulsado o espectral de la dirección del flujo con maniobras de provocación. (13)

2.2.2.2 Indicaciones de ecografía doppler venosa de miembros inferiores (6)

- Pacientes considerados a tratamiento de venas varicosas o ulceración en estadio clínico CEAP 2 – 6.
- Pacientes con edema venoso de etiología no clara o con dolor consistente con hipertensión venosa.
- Pacientes con telangiectasias o flebectasias reticulares en territorio de vena safena mayor; para evaluar insuficiencia de ésta.

2.2.2.3 Anatomía en la ecografía doppler venosa de miembros inferiores

- Sistema venoso profundo (SVP) (ver subsección 1.2)
- Sistema venoso superficial (SVS) 5,6
- Venas safena mayor y menor se encuentran en el “compartimento safeno” que corresponde al desdoblamiento de la aponeurosis o fascia y en corte transversal o axial ambas venas tienen la apariencia del “ojo de Horus”.
- Safena mayor (VSM): como diámetros normales, el ostium safeno tiene entre 6 y 8 mm, el cayado entre 5 y 6 mm, el tronco safeno mide en el muslo de 3 a 4,5 mm y 3 mm en la región infrapatelar.
- La vena safena accesoria anterior se ubica en muslo, anterior a safena mayor y generalmente drena en esta última a nivel de la USF 6.
- Safena menor o parva (VSm): su diámetro normal es de 1- 4 mm.
- Las venas tributarias no tienen nombre propio, se encuentran en tejido celular subcutáneo y atraviesan fascia superficial.
- Venas perforantes: venas que comunican el sistema venoso profundo con el superficial.

2.2.2.4 Conceptos hemodinámicos (3,7)

- Flujo anterógrado: en el sentido fisiológico de la vena.
- Punto de fuga: paso de un compartimento interior/profundo a otro exterior/superficial.
- Punto de entrada: paso de un compartimento exterior/superficial a otro interior/profundo
- Reflujo: flujo que regresa en sentido contrario al fisiológico; presupone un flujo previo en sentido normal.
- Criterios de reflujo: flujo retrógrado durante la relajación muscular, de duración mayor de 0,5 segundos en venas superficiales y mayor a 1 segundo en venas profundas.
- Competencia/incompetencia valvular: hace referencia a la función de las válvulas; no presupone necesariamente el sentido del flujo.

El fenómeno de la insuficiencia venosa se puede definir como un shunt veno-venoso o circuito retrógrado constituido por un punto de fuga (p. ej., la unión safeno- femoral), un trayecto habitualmente con flujo retrógrado (várices) y un punto de reentrada al SVP (a través de perforantes). Pueden ser cerrados o abiertos, según la sangre recircule o no en su interior.

Los tipos de shunts se clasifican según el punto de fuga y reentrada, y el trayecto descrito entre uno y otro (7):

- **Shunt tipo 1:** R1-R2-R1. El punto de fuga se establece entre el sistema venoso profundo y la vena safena (en cayado o por vena perforante). Origina una vena safena con flujo retrógrado con reentrada a través de vena perforante localizada en la misma safena. Es un *shunt* cerrado. No existe ninguna vena tributaria interpuesta.
- **Shunt tipo 2:** el punto de fuga se origina en la propia safena. Pueden ser abiertos (si la colateral desemboca en una perforante al sistema profundo, R2-R3-R1) o cerrado (la tributaria desemboca en la safena, R2-R4-R2).
- **Shunt tipo 3:** R1-R2-R3-R1. Igual que el tipo 1, con una tributaria interpuesta entre la columna de máxima energía y la reentrada. Cerrado.
- **Shunt tipo 4.** Todos aquellos *shunts* que no quedan englobados en las categorías anteriores. Básicamente de origen pélvico (R3-R2-R3-R1).

2.2.2.5 Protocolo de examen – técnica de evaluación

- Se realizará generalmente el examen con un transductor lineal (4-12 MHz).
- Los cinco componentes principales que definen un examen de ecografía doppler completo son: información anatómica, visualización del flujo (presencia o ausencia de flujo), compresibilidad de los vasos (diagnóstico de trombosis), maniobras de provocación de flujo y reflujo. Para esto existen diferentes maniobras (7,9):
 - Valsalva: aumentando la presión toracoabdominal.
 - Dorsiflexión activa del pie y relajación.
 - Compresión/relajación distal: realizar compresión distal hasta que desaparezca el flujo; se considera positivo el reflujo cuando al cesar la compresión se detecta flujo invertido, que se manifiesta como cambio de color e inversión de la curva espectral, en cortes transversales y con doppler color.
- El examen se realiza en bipedestación: el paciente puede pararse sobre una tarima enfrentando al operador, con la pierna en abducción y rotación externa, con el peso apoyado sobre la pierna contraria.
- **Recomendación es condición indispensable que el estudio se realice en bipedestación. (3,5,9)**
 - El estudio comienza desde lo cefálico a lo caudal, es decir, desde la arcada inguinal hacia el pie 3.
 - En la arcada inguinal, con un corte transversal a la altura de la unión safeno-femoral (signo de Mickey Mouse), evaluar flujo y reflujo a ese nivel: el de la vena femoral común, y la USF mediante maniobras de Valsalva con doppler color y espectral.
 - En este punto buscar la posible causa del reflujo, en la mayoría de los casos estará causado por incompetencia a nivel de la unión safenofemoral. Consignar si el reflujo es ostial (válvula terminal) o si se encuentra en la válvula preterminal y medir el diámetro del cayado o unión safeno-femoral.
 - Evaluar si existen afluentes al cayado, si son o no tortuosos y/o insuficientes. La causa más frecuente de reflujo inmediatamente distal a la USF es la incompetencia de venas tributarias del abdomen inferior o pelvis (vena epigástrica superficial y vena pudenda externa). Las varicosidades vulvoperineales se asocian de forma significativa con el síndrome de congestión pélvica.
 - Descendiendo el transductor se evalúa el reflujo de la vena safena mayor en el tercio superior, medio e inferior del muslo mediante las maniobras compresión - descompresión ascendente tanto con el doppler color como con el espectral. Aproximadamente a 3 cm de la unión deberemos medir el diámetro que en condiciones normales es menor a 3-4 mm.
 - Cuando la VSM es insuficiente se debe definir dónde comienza y termina el trayecto insuficiente, y el diámetro máximo en el trayecto insuficiente.
 - Luego evaluar tributarias epifasciales dilatadas e insuficientes (venas varicosas), localización y determinar el punto de reentrada al sistema profundo, es decir, constatar las venas perforantes, la localización de estas últimas y su distancia en centímetros (cm) a un punto de referencia.
 - Para evaluar la cara posterior de la pierna, el paciente continúa parado y gira de espaldas al operador.
 - A nivel del hueso poplíteo se evalúa la existencia de reflujo en la vena poplíteo al comprimir manualmente la masa muscular de la pantorrilla y esperar el cierre valvular o competencia valvular, o el reflujo (maniobra “aguas arriba” del Prof. Schadeck). (5)
 - Para examinar VSm, se desciende el transductor realizando cortes transversales en la cara posterior de la pantorrilla. Consignar desembocadura en vena poplíteo (o si no lo hace, determinar variante anatómica). Evaluar reflujo mediante las maniobras compresión-descompresión ascendente tanto con el doppler color como con el espectral, medir el diámetro máximo si es insuficiente. Evaluar luego la presencia de venas epifasciales dilatadas y los puntos de reentrada del flujo.
 - Mencionar y evaluar también la existencia de venas varicosas que no tengan relación con las safenas, establecer cuál es su procedencia y el punto de fuga (por ejemplo: vena pélvica), ya que la ligadura de de las safenas puede no ser necesaria. (7)

2.2.2.6 Ecografía doppler en insuficiencia venosa

El examen puede revelar signos de anomalía en el sistema venoso superficial:

- Vena safena mayor y o menor con aumento del diámetro venoso: esto indica dilatación venosa muchas veces relacionada con insuficiencia.
Los diámetros de las venas deben registrarse en milímetros, con el transductor en vista transversal.
- Flujo invertido o reflujo ante maniobra de Valsalva o de compresión muscular: indica insuficiencia venosa.

2.2.2.7 Criterios para definir insuficiencia venosa (13-15)

Reflujo con duración ≥ 1 segundo (s) en venas profundas (segmento femoropoplíteo) y $\geq 0,5$ segundos en venas superficiales (safenas y tributarias y en perforantes).

La longitud del trayecto venoso insuficiente debe expresarse en centímetros (cm) a la planta del pie o pliegue de la rodilla.

Vena perforante “patológica” (insuficiente, punto de fuga o de reentrada) incluye a aquellas con un reflujo de duración $\geq 0,5$ s y con un diámetro $\geq 3,5$ mm. Deben ser representadas o marcadas cuando forman parte de un circuito patológico.

2.2.2.8 Valoración de la severidad del reflujo (3,12)

Tiempo de reflujo (TR): un análisis del TR entre los grupos CEAP C1-3 versus C4-6 no evidenció diferencia entre ellos, por lo que el TR no puede cuantificar la severidad del reflujo y es una medición puramente cualitativa. Una duración mayor del reflujo implica mayor severidad de insuficiencia, pero no tiene buena correlación con las manifestaciones clínicas.

Velocidad máxima de reflujo (VMR): se relaciona con los estadios clínicos de la IVC; un valor bajo de velocidad máxima (27.4 ± 21 cm/s) correlacionan con estados CEAP C1 a C3 mientras que un valor más alto (49.7 ± 35 cm/s) se asocia a estados más severos clínicamente correspondientes a la clasificación CEAP C4 a C6.

Calibre de la vena: el diámetro de VSM tiene importancia clínica ya que se comporta como marcador de la hemodinamia global. El diámetro de VSM correlacionó bien con diferentes parámetros de severidad. Un diámetro de VSM $\leq 5,5$ mm pronostica ausencia de reflujo con una sensibilidad del 78 % y una especificidad del 87 %. Una VSM con un diámetro $\geq 7,3$ mm predice reflujo crítico con una sensibilidad del 80 % y una especificidad del 85 %.

2.2.2.9 Ecografía doppler para el diagnóstico de linfedema

La presencia de conductos linfáticos dilatados indica linfedema. Dichos conductos son virtuales y no deben verse en una ecografía normal; son anecoicos y se sitúan en el tejido celular subcutáneo pudiendo ser de localización distal o proximal de acuerdo con el caso clínico. Es habitual que se presente en pacientes con IVC o síndrome posttrombótico. (3)

La insuficiencia venosa se define como flujo retrógrado que dura $\geq 0,5$ s en el sistema venoso superficial y en eje de perforantes; ≥ 1 s en el sistema venoso. (3)

Recomendación

Clase I, Nivel de evidencia A

2.2.2.10 Ecografía doppler después de tratamiento, post safenectomizados y recidivas varicosas (5,7)

- Se utiliza la ecografía doppler inmediatamente después del tratamiento para evaluar resultados inmediatos e identificar complicaciones trombóticas. La ecografía doppler tiempo/años después de un tratamiento evaluará recidiva varicosa.
- Se debe evaluar la presencia de VSM o VSm, en su totalidad o si hay tramos de safena residuales e informar dónde comienzan y terminan, y si estos son insuficientes.
- Evaluar el muñón del cayado residual de VSM, definir su calibre.
- Examinar recidivas varicosas, nuevas tributarias insuficientes, evaluar origen, localización y la presencia de perforantes de reentrada, con su correcta ubicación.
- Es importante tener en cuenta que en la etapa inmediata al tratamiento de termo obliteración con láser endovascular se pueden ver imágenes hiperecogénicas en la luz de la vena, habitualmente secundarias y esperables del tratamiento. Esto no debe ser confundido con trombosis y tiene que ser informado como safena termo-obliterada.

2.2.2.11 Ecografía doppler en síndrome post-trombótico (5,7)

- Evaluar restos residuales de trombosis en sistema venoso profundo, medir el diámetro residual de las venas para constatar trombosis residual.
- Evaluar reflujo venoso profundo a nivel FC con maniobra de Valsalva y a nivel poplíteo con compresión muscular.
- Evaluar insuficiencia venosa superficial y la presencia de linfedema como consecuencia de la insuficiencia profunda e hipertensión venosa.

2.2.2.12 Reporte. Modelo de informe (3)











- El modelo del informe debe ser claro, con nomenclatura adecuada y contener todos los datos necesarios para que el médico que lo reciba pueda tomar la decisión adecuada con respecto al tratamiento (médico o quirúrgico) que necesite el paciente (12)
- Debe dividirse en miembro inferior derecho e izquierdo y cada uno en sistema venoso profundo y sistema venoso superficial. (12)
- El informe del sistema venoso profundo debe relatar permeabilidad de éste y competencia o incompetencia (grado de insuficiencia) de los distintos segmentos evaluados, fundamentalmente a nivel de la VFC y la vena poplíteo.

- El sistema venoso superficial debe detallar la competencia o incompetencia ostial y troncular de la VSM y VSm, sus diámetros, tributarias epifasciales insuficientes, comunicantes insuficientes y detallar la hemodinamia del sistema perforante.

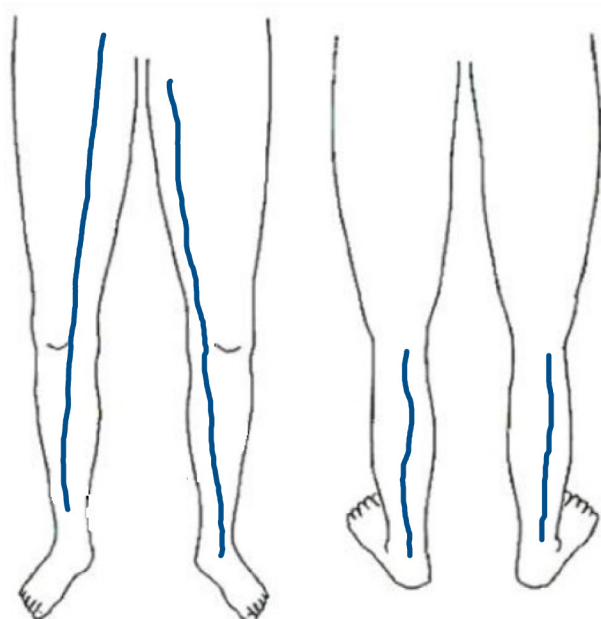
2.2.2.13 Cartografía venosa o mapeo

- Se sugiere que todo informe se acompañe de la cartografía venosa detallada: esta es una descripción esquemática de los circuitos de insuficiencia venosa. (12)
- Permite una fácil y clara interpretación de los puntos de fuga y reentrada, la distribución de los paquetes varicosos.
- En este esquema se excluye la representación del sistema venoso profundo y del sistema venoso reticular y telangiectasias¹⁶.
- En el esquema debe estar representado¹⁶:
 - vena safena mayor y vena safena menor y sus variaciones anatómicas, ya sea en estado regular o patológico.
 - vena safena anterior y posterior del muslo, solo en caso de patología (con reflujo o trombosis).
 - venas epifasciales, sólo en caso de patología (con reflujo o trombosis).
 - venas perforantes (incompetentes o de reingreso) sólo cuando son parte de un circuito patológico.
 - Variaciones venosas anatómicas como duplicación, ausencia, agenesia, hipoplasia de venas superficiales, así como la presencia de aneurisma venoso o anomalías vasculares.
 - Además, pueden ilustrarse otras estructuras no vasculares tales como úlceras venosas, tumores, hematomas, quistes de Baker, etc.
 - Si el estudio es normal, es decir, los sistemas venosos superficiales y perforantes no presentan reflujo, el mapa será representado con la gran vena safena competente y vena safena menor, con sus correspondientes diámetros. De esta forma, queda constancia de que el mapeo se hizo representación gráfica.
- Código de colores recomendados a utilizar para la representación¹⁶: (Tabla 1)
 - azul: vena competente
 - rojo: vena incompetente
 - gris: ablación de venas
 - negro: vena superficial con trombosis o trombosada.
 - verde: estructuras de los ganglios linfáticos
 - amarillo: quiste de Baker, nervios, otros.
 - Negro + imagen cuadrículada: úlceras venosas. El objetivo de incluir la representación de la úlcera en el mapa es señalar la relación existente entre su ubicación y el subyacente reflujo venoso.
- Líneas (proporciona información anatómica) (16):
 - Línea recta continua: vena subfascial.
 - Línea ondulada: vena epifascial.
 - Línea recta discontinua: venosa hipoplásica subfascial.
 - Línea recta punteada: vena subfascial aplásica o ablacionada
- X negra superpuesta sobre una línea que representa vena subfascial (safena): para representar adherencias secundarias en la vena superficial por trombosis o fracaso terapéutico de la ablación endovascular de venas safenas grandes y pequeñas¹⁶.
- Figuras geométricas (proporcionan información anatómica de las estructuras venosas y no venosas)¹⁶
 - Círculo sin relleno: vena perforante.
 - Círculo con relleno: golfo venoso/subfascial ondulado forma.
 - Óvalo sin relleno: otras estructuras no vasculares, p. ej., ganglios linfáticos.
 - Línea recta con paralelos perpendiculares: safenectomía/crosectomía;
- Imagen en cuadrícula de la morfología y el tamaño de la úlcera: venosa úlcera;

Tabla 1. Resumen colores, líneas y figuras geométricas (16)

Línea recta continua	Venasubfascial	
Línea ondulada	Vena epifascial	
Línea recta discontinua	Vena hipoplásica subfascial	
Línea recta punteada	Vena subfascial aplásica o ablacionada	
X negra superpuesta sobre línea	Adherencias – trombosis – fracaso terapéutico de la ablación end vascular	
Círculo sin relleno	Vena perforante	
Círculo con relleno	Golfo venoso	
Óvalo sin relleno	Estructura no vascular, ej. ganglio linfático	
Línea recta con paralelos perpendiculares	Safenectomía /crosectomía	
Imagen en cuadrícula	Ulcera venosa	

2.2.2.14 Ejemplos ilustrativos de cartografía venosa



Venas safenas mayores y menores representadas en línea recta continua y en azul.
Estudio venoso normal. (Fig.1)

Fig. 1. Representa en forma esquemática competencia del eje venoso superficial bilateral.

eje venoso superficial bilateral.

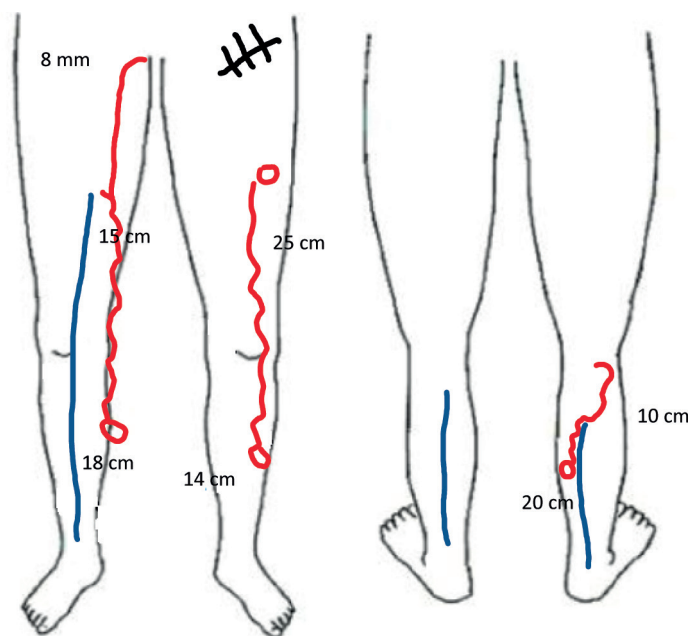


Fig. 2. Cartografía en ambos miembros inferiores expresando competencia e incompetencia valvular superficial

Miembro inferior derecho: (Figura 2)

Vena safena mayor insuficiente desde cayado a región media del muslo (en rojo), luego es competente hasta el pie (en azul). Esta en milímetros (mm) el diámetro máximo de la safena mayor. En centímetros (cm) el trayecto insuficiente de la safena mayor.

Colateral epifasial insuficiente en cara interna o posterointerna de la pierna (línea ondulada roja) y termina en perforante de reentrada (circulo sin relleno rojo), marcados los cm de la perforante a la planta del pie.

Vena safena menor insuficiente en cayado y región proximal (línea recta continua roja), marcados en cm el trayecto insuficiente, luego se vuelve competente (línea recta continua azul) al derivar insuficiencia por colateral epifasial (línea ondulada roja) que termina en perforante de reentrada (circulo sin relleno rojo), marcada la distancia en cm a la planta del pie.

Miembro inferior izquierdo: (Figura 2)

Crosectomía de safena mayor (línea recta con paralelos perpendiculares).

Colateral epifasial insuficiente (línea ondulada roja) que nace de perforante insuficiente en muslo (circulo rojo sin relleno) marcada la distancia en cm al pliegue de la rodilla y termina en perforante de reentrada en la pierna (circulo rojo sin relleno), marcada la distancia en cm a la planta del pie.

Safena menor normal (línea recta continua azul).

Medidas y terminología

Terminología

Las venas del sistema venoso superficial y perforante deben ser mencionadas según la nomenclatura anatómica venosa publicada previamente^{3,4}. Recomendamos utilizar siglas en idioma inglés en el mapa, lo que podría complementarse con un cuadro de referencias en lengua nativa lenguaje para facilitar su interpretación. Para publicación y eventos científicos internacionales, el idioma utilizado es el inglés (Tabla VI).

BIBLIOGRAFÍA

1. Needleman L, Cronan JJ, Lilly MP. Ultrasound for Lower Extremity Deep Venous Thrombosis. Multidisciplinary Recommendations from the Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Circulation* 2018;137:1505-15. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030687>
2. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report[®]. *Chest* 2016;149:315-52. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2015.11.026>
3. Perea G, Corneli M, Glenni P, Barrangu S, Izaguirre A, Elissamburu P, et al. Consenso de Ecografía Doppler Vascular. Sociedad Argentina de Cardiología. *Rev Argent Cardiol* 2020;88:1-56.
4. Perrin M, Eklof B., VAN Rij A, Labropoulos N, Vasquez M, Nicolaidis A, et al. Venous symptoms: the SYM Vein Consensus statement developed under the auspices of the European Venous Forum. *Int Angiol* 2016;35:374-98.

5. Berardi H, Ciccioli A. Examen Doppler de la insuficiencia venosa de miembros inferiores: consenso entre especialistas. *Rev Argent Radiol* 2015;79:72-9. <https://doi.org/10.1016/j.rard.2014.10.008>
6. Khilnani NM. Duplex ultrasound evaluation of patients with chronic venous disease of the lower extremities. *AJR Am J Roentgenol*. 2014;202:633-42. <https://doi.org/10.2214/AJR.13.11465>
7. García Carriazo M, Gómez de las Heras C, Mármol Vázquez P, Ramos Solís MF. Estudio de la Insuficiencia Venosa Crónica mediante Ecografía Doppler y realización de Cartografía Venosa. *Radiología* 2016;58:7-15. <https://doi.org/10.1016/j.rx.2015.10.006>
8. Khilnani NM. Duplex ultrasound evaluation of patients with chronic venous disease of the lower extremities. *AJR Am J Roentgenol* 2014;202:663-742. <https://doi.org/10.2214/AJR.13.11465>
9. Paolinelli P. Ultrasonido Doppler de extremidades inferiores para el estudio de la insuficiencia venosa. *Rev Chil Radio*. 2009;1:181-9. <https://doi.org/10.4067/S0717-93082009000500005>
10. Juan-Samsó J, Escribano-Ferrer JM, Rodríguez-Mori A, Bofill-Brossa R, Matas-Docampo M. Cirugía Hemodinámica Venosa en el Tratamiento del Síndrome Varicoso. *Angiología*. 2003;55:460-75. [https://doi.org/10.1016/S0003-3170\(03\)74827-5](https://doi.org/10.1016/S0003-3170(03)74827-5)
11. Konoeda H, Yamaki T, Hamahata A, Ochi M, Sakurai H. Quantification of superficial venous reflux by duplex ultrasound: role of reflux velocity in the Assessment the Clinical Stage of Chronic Venous Insufficiency. *Ann Vasc Dis*. 2014;7:376-82. <https://doi.org/10.3400/avd.oa.14-00047>
12. Spinedi L, Aschwanden M, Broz P, Imfeld S, Baldi T, Jaeger K et al. Endoluminal Treatment of Varicose Veins: Value of Duplex Ultrasound (Part 2). *Ultraschall Med* 2017;38:14-32. <https://doi.org/10.1055/s-0042-113385>
13. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation*. 2014;130:333-46. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.113.006898>
14. Neglén P, Egger JF III, Olivier J, Raju S. Hemodynamic and Clinical Impact of Ultrasound-derived Venous Reflux Parameters. *J Vasc Surg*. 2004;40:303-10. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2004.05.009>
15. Christopoulos D, Nicolaides AN, Szendro G. Venous reflux: quantification and correlation with the clinical severity of chronic venous disease. *Br J Surg*. 1988;75:352-6. <https://doi.org/10.1002/bjs.1800750419>
16. Bottini O, Rodríguez Santos F, Boroda A, Arias F, Calcina D, Agüero Wagner C, et al. The First Latin American Consensus on Superficial and Perforating Venous Mapping. Guidelines and consensus venous disease. *Int Angiol* 2023;42:45-58. <https://doi.org/10.23736/S0392-9590.23.04991-X>

2.3 Ultrasonido abdominal y pelviano. Síndromes compresivos

Jorgelina González García, Nicolas Taraborelli

2.3.1 Reseña histórica

El dolor pélvico de causa vascular se planteó por primera vez por Richet en 1857: luego, en 1928, Cotte describió la presencia de várices en el ligamento ancho del útero y lo asoció a la presencia de dolor. En 1949, Taylor propuso una conexión entre el dolor pélvico crónico (DPC) y la presencia de várices pélvicas, al cual lo denominó síndrome de congestión pélvica (SCP). Lefèvre en 1964 afirma que las várices pélvicas no están solo asociadas al dolor pélvico crónico, sino que son la causa en mujeres sin patología inflamatoria pélvica y es más frecuente en multiparas. Este término de SCP obtuvo una gran aceptación después que Beard publicó en la década del 80 y demostró que el 91 % de las mujeres con dolor pélvico crónico tienen várices pélvicas. Finalmente, en 1993, Edwards reportó la primera embolización endovascular de várices útero-ováricas de manera exitosa.

2.3.2 Definición

El síndrome de congestión pelviano (SCP) puede definirse clínicamente como la presencia de DPC, sordo y persistente de 6 meses de evolución, localizado en hipogastrio y fosas ilíacas que ocasionalmente irradia a periné y sacro, generado por presencia de várices pélvicas ectásicas y dilatadas con congestión en dicha zona, frecuentemente asociado a otros síntomas.

La presencia de dos o más de los siguientes criterios son diagnósticos:

- Várices útero-ováricas con o sin insuficiencia de venas gonadales
- Dolor pelviano congestivo
- Insuficiencia de venas hipogástricas
- Reflujo desde piso pélvico con várices típicas o atípicas hacia miembros inferiores
- El dolor puede ser exacerbado por la menstruación, el coito, estar de pie o caminar durante muchas horas, y es una queja común que genera angustia en las mujeres en edad fértil ya que en la mayoría de los casos no son diagnosticadas.

Los síntomas más frecuentes son dispareunia, disuria y dolor; en algunas ocasiones pueden presentarse síntomas inespecíficos e incluyen dolor de cabeza, distensión abdominal, pesadez vulvar, irradiado a zona lumbar y miembros inferiores, malestar rectal, urgencia urinaria y depresión. Existen también mujeres asintomáticas que según nuestra experiencia es debido a presencia de várices atípicas en miembros inferiores.

La combinación de sensibilidad en el punto ovárico y antecedentes de dolor poscoital es un 94 % sensible y un 77 % específico para SCP.

2.3.3 Epidemiología

El DPC es un problema de salud que afecta a muchas mujeres en edad fértil y abarca un 30 % de las visitas a consultorios ginecológicos. Las causas son variadas y pueden involucrar la presencia de endometriosis, enfermedad pélvica inflamatoria y várices pelvianas, entre otros. Una cuarta parte de las histerectomías y un tercio de los procedimientos laparoscópicos exploratorios se realizan para investigar enfermedades crónicas de dolor pélvico. Por esta razón el síndrome de congestión pélvico de causa vascular es un diagnóstico que debe ser considerado en mujeres en edad fértil después de haber descartado otras patologías pélvicas.

Durante el embarazo existe una compresión venosa generada por el crecimiento del embrión y se produce un aumento de flujo y volumen sanguíneo, el cual puede generar dilatación de venas en dicha región.

El 8 % al 10 % de los embarazos transcurre de forma transitoria con dilatación de várices en región pelviana generalmente a partir del segundo o tercer trimestre y se resuelve dentro del puerperio. El 20 % de embarazadas con presencia de várices en piernas pueden presentar várices vulvares. Este porcentaje aumenta con cada embarazo y número de gestas.

2.3.4 Anatomía

La anatomía a nivel de pelvis está compuesta por dos redes, visceral y parietal (1).

La **red visceral** se divide en dos celdas, anterior y posterior. La celda anterior está compuesta por las venas gonadales y los plexos viscerales. Embriológicamente, las venas ováricas siguen durante el desarrollo, un curso vertical dentro del retroperitoneo, paralelo a la columna vertebral. Se originan en el plexo venoso pampiniforme en el ligamento ancho y se comunican con el plexo uterino. La vena gonadal izquierda tiene su drenaje frecuentemente en la vena renal izquierda, aunque puede tener variantes en su desembocadura: perirrenal, paravertebral lumbar o comunicante con ilíaca. La vena gonadal derecha habitualmente drena directamente en vena cava, aunque existe la variante en vena renal derecha. Estas venas suelen tener un diámetro de 3 a 4 mm. Los plexos viscerales están formados por las venas vesicales, uterinas, rectales, vaginales y vulvares. Esta red está en conexión con miembros inferiores. La celda posterior está formada por la vena ilíaca interna o hipogástrica y la vena hemorroidal superior. La vena ilíaca interna tiene unos 4 cm de longitud y entre 10 a 15 mm de diámetro, en el 50 % de los casos es un tronco único, en el 36 % un tronco anterior y posterior, y en el 14 % restante un tronco plexiforme. Se encarga de drenar las venas glúteas, pudenda interna, obturatriz y sacra lateral. La mayor parte del recto drena en la vena rectal superior que junto a la vena mesentérica inferior van al sistema porta.

La **red parietal** es una vía de drenaje secundaria y avalvulada que drena en ambas venas ilíacas. Está formada por los plexos retropúbicos (anastomosis de las venas obturatrices, ilíaca externa, epigástrica superficial, dorsal profunda del clítoris) y los plexos sacros y venas parietales (sacra media y lateral).

Un rico plexo venoso anastomótico es responsable de drenar las venas viscerales, incluidas las conexiones entre ovario, venas uterinas, vulvares, rectales, vesiculares y superior del muslo.

2.3.5 Fisiopatología

El SCP puede ser de origen multifactorial, con factores anatómicos, mecánicos y hormonales que pueden generar várices pelvianas.

Los estudios **anatómicos** han demostrado una ausencia de válvulas entre el 13 % al 15 % en la vena ovárica izquierda y el 6 % en vena ovárica derecha. En pacientes donde estas válvulas están presentes, hay insuficiencia valvular y, por lo tanto, reflujo en el 43 % en vena ovárica izquierda y 35-41 % en derecha. Solo el 10 % de las venas ilíacas internas tienen válvulas, que conducen a un grado de reflujo en condiciones normales y en individuos sanos. Las válvulas se vuelven incompetentes por diferentes causas: cambios primarios en la estructura, que generan fugas y reflujo progresivos con posterior dilatación venosa.

2.3.6 Alteraciones estructurales

La dilatación venosa provoca un proceso inflamatorio que destruye la estructura de la válvula y genera un reflujo significativo.

La desembocadura de la vena ovárica izquierda en ángulo recto en la vena renal izquierda es un factor que facilita su dilatación y reflujo; esto aumenta si existe una **compresión mecánica** de la vena renal izquierda en la pinza aorto-mesentérica (síndrome de *Nutcracker* o Cascanueces).

Otro factor mecánico favorecedor para desarrollar várices pelvianas es el síndrome de May-Thurner (compresión de la vena ilíaca izquierda entre la arteria ilíaca derecha y columna lumbar).

La obstrucción de las venas por trombosis o compresiones externas generadas por endometriosis, fibromas, tumores, adherencias posquirúrgicas o infecciosas, pueden aumentar la presión de la vena ovárica y posteriormente causar reflujo.

Todo esto genera hipertensión venosa lo cual aumenta la expresión de las metaloproteínas de la matriz, que degradan el endotelio y el músculo liso. Estos cambios reducen la capacidad de las venas para contraerse y rela-

jarse, lo que lleva a un aumento de la presión venosa, que promueve aún más la lesión de las células endoteliales al desencadenar la infiltración e inflamación de leucocitos, lo que resulta en distensión venosa crónica y reflujo.

El aumento de estrógenos placentarios durante el embarazo está frecuentemente implicado en el síndrome de congestión pelviano. El estrógeno debilita las venas e induce a la dilatación venosa a través de la liberación de óxido nítrico, mientras que la progesterona debilita la pared venosa, lo cual puede promover el desarrollo de venas ováricas y pélvicas incompetentes, con el subsiguiente reflujo. Las venas pélvicas suelen dilatarse durante el embarazo, llegando hasta 60 veces su diámetro normal, debido a la compresión mecánica del útero grávido y la acción vasodilatadora de la progesterona. Este cambio puede persistir durante meses después del parto y puede hacer que las válvulas venosas queden incompetentes, lo que lleva a la hipertensión y flujo retrógrado. Esto se agrava en mujeres multíparas, además, el aumento de peso y cambios de posición del útero grávido que ocurren durante el embarazo pueden causar torceduras de las venas ováricas y congestión venosa posterior.

Varios estudios señalaron una asociación entre las várices pélvicas y el síndrome de ovario poliquístico, deduciéndose un vínculo con secreción excesiva de estrógenos.

2.3.7 Ecografía en sospecha de várices de origen pélvico

La ecografía (2) en el contexto del síndrome de congestión pélvica es una técnica que aporta datos muy importantes y complementarios a la exploración física. Requiere un conocimiento detallado de la anatomía del drenaje venoso de los miembros inferiores y, sobre todo, de los flujos normales y sus cambios fisiológicos. Consta de la exploración venosa con ecografía y doppler en 3 niveles: abdominal, intravaginal y miembros inferiores.

La ecografía venosa abdominal utiliza una sonda convex 4.6 a 5.7 MHz (comúnmente utilizada para ecografía abdominal u obstétrica). La escala del color (límite Nyquist) debería ajustarse allí donde la señal de la VCI muestre un color sólido (entre 20–30 cm/s). La paciente deberá tener idealmente 6 horas de ayuno a fin de evitar la interposición de gases. Se le solicita a la paciente colocarse en decúbito dorsal, con las piernas semiflexionadas y descubriendo el abdomen.

2.3.7.1 Abdomen superior

El estudio comienza con un corte transversal, subxifoideo y perpendicular al eje de los grandes vasos (3). Debe destacarse si las estructuras vasculares del abdomen superior pudieron ser satisfactoriamente visualizadas. Los reparos anatómicos para comenzar la exploración son el tronco celiaco y en una posición más caudal, la arteria mesentérica superior (AMS) que presenta una cubierta de tejido adiposo, lo que la hace de muy fácil visualización. Inmediatamente por detrás de la AMS se observa la arteria aorta y entre estas dos estructuras vasculares, discurre la vena renal izquierda. Este sitio anatómico es de fundamental importancia, ya que estas estructuras forman lo que se conoce como “pinza aorto-mesentérica” que es la base de la compresión tipo *Nutcracker*. (Imagen 1,2)

Unos centímetros por debajo de la VRI y apoyándose sobre el músculo psoas, se encuentra la vena gonadal izquierda, cuyo calibre también debe medirse. Una leve rotación antihoraria del transductor permitirá obtener una vista longitudinal de la vena renal izquierda. Es en este corte donde debemos medir sus calibres: En la pinza ($VN > 4$ mm) y en su porción proximal. En nuestra experiencia, un aumento del calibre mayor a 4-5 veces (dilatación prestenótica) se relaciona con compresiones de jerarquía hemodinámica. Angulando el transductor de manera que la dirección de flujo este a 60 grados, se interroga con doppler color y pulsado. Cuidadosamente se busca la zona de mayor velocidad al doppler color (vena contracta) y se registra con doppler espectral. (Figura 1)

Las pacientes sin compresión muestran flujos de velocidades menores a 1 m/s, sin dilatación. Velocidades que superan 1,2 m/s, su ratio (V_{max} en la pinza/ V_{max} en la porción proximal) es mayor que 5 y/o presentan dilatación prestenótica (Figura 2-A) tienen diagnóstico de compresión tipo *Nutcracker*.

Cabe destacar las variantes anatómicas de la compresión:

- Vena renal izquierda retroaórtica: la compresión se produce entre la aorta y la porción anterior vertebral.
- Vena renal izquierda circunaórtica: la vena tiene dos vertientes una anterior en la pinza y una posterior, retro-aórtica. En este caso la compresión puede darse en cualquiera de las dos (Figura 2).

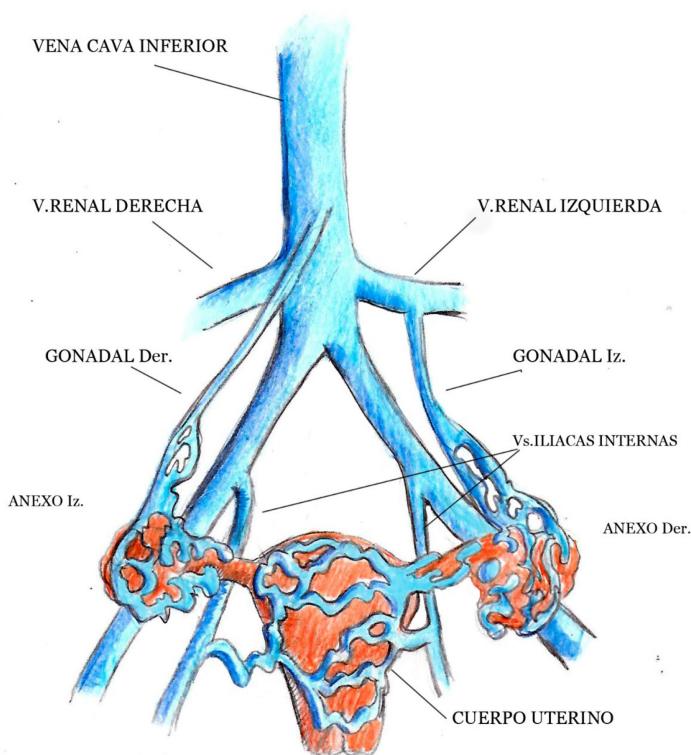
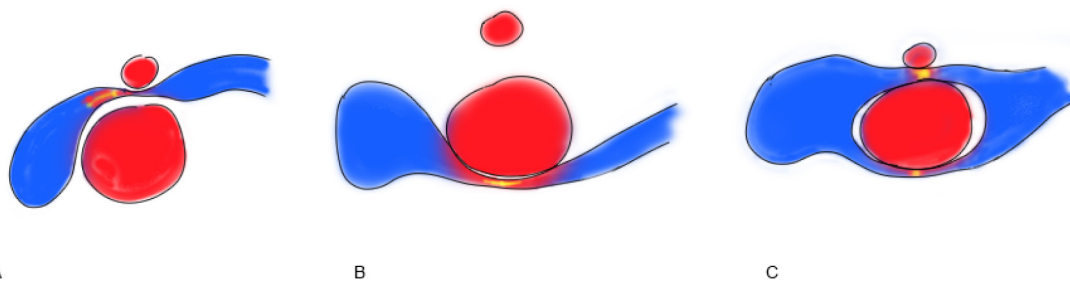


Fig. 1. Esquema de valoración de venas pelvianas.



A: vena renal con compresión "clásica" tipo Nutcracker (nótese la dilatación pre-estenótica) (Figura 1,2)
B: vena renal con compresión retro-aórtica **C:** vena renal circunaórtica con compresión ambas vertientes.

Fig. 2. Cortes transversales de la pinza aorto-mesentérica. En rojo aorta y arteria mesentérica superior. En azul, vena renal izquierda y vena cava inferior.

Venas gonadales

Unos centímetros por debajo de la VRI y apoyándose sobre el músculo psoas izquierdo se encuentra la vena gonadal izquierda, cuyo calibre debe ser medido (Figura 1).

Asimismo, debe registrarse el flujo con doppler color (previando angular el transductor a fin de disminuir el ángulo de insonación). Es importante destacar si el flujo es centrípeto, es decir que descargue su flujo en la VRI, o centrífugo: En este caso, el flujo es reverso, en dirección a los plexos ováricos.

Si el flujo centrífugo es continuo y espontáneo, es muy probable que estemos ante un mecanismo de derivación (flujo derivativo) donde debido a la imposibilidad del normal drenaje venoso del riñón izquierdo en la VCI por una estenosis a nivel de la pinza aorto-mesentérica, su vía de descarga más directa es a través de la vena gonadal, hacia los ovarios.

Si en cambio el flujo centrífugo solo se observa durante el aumento de presión abdominal producido por la maniobra de Valsalva, el diagnóstico será el de insuficiencia venosa gonadal. Esto último también puede detectarse en la vena ovárica derecha, de mucho más dificultosa visualización por su trayecto más corto y su drenaje directo en la VCI.

Es de destacar que mientras se realizan estos cortes ecográficos, hay ocasiones en las que pueden visualizarse venas con señal doppler continua centrípeta en las caras laterales de los cuerpos vertebrales. Corresponden a derivaciones de retorno por el sistema lumbar ascendente y en nuestra experiencia se asocian a los casos de compresión más severa, de mayor tiempo de evolución y más sintomática presentando característicamente dolor lumbar.

Cruce ilíaco

Siguiendo la exploración hacia caudal, en proyección de L5 observamos el cruce arterio venoso ilíaco. En este punto es de suma importancia la exploración con doppler color, ya que pudieran detectarse aumentos de velocidades en las venas Ilíacas, producidos por las arterias ilíacas. Pueden verse múltiples variantes siendo la más conocida la compresión de la vena ilíaca común izquierda entre la columna lumbar y la arteria ilíaca común derecha, lo que produce el síndrome de May-Thurner (Figura 3). (Imagen 3)

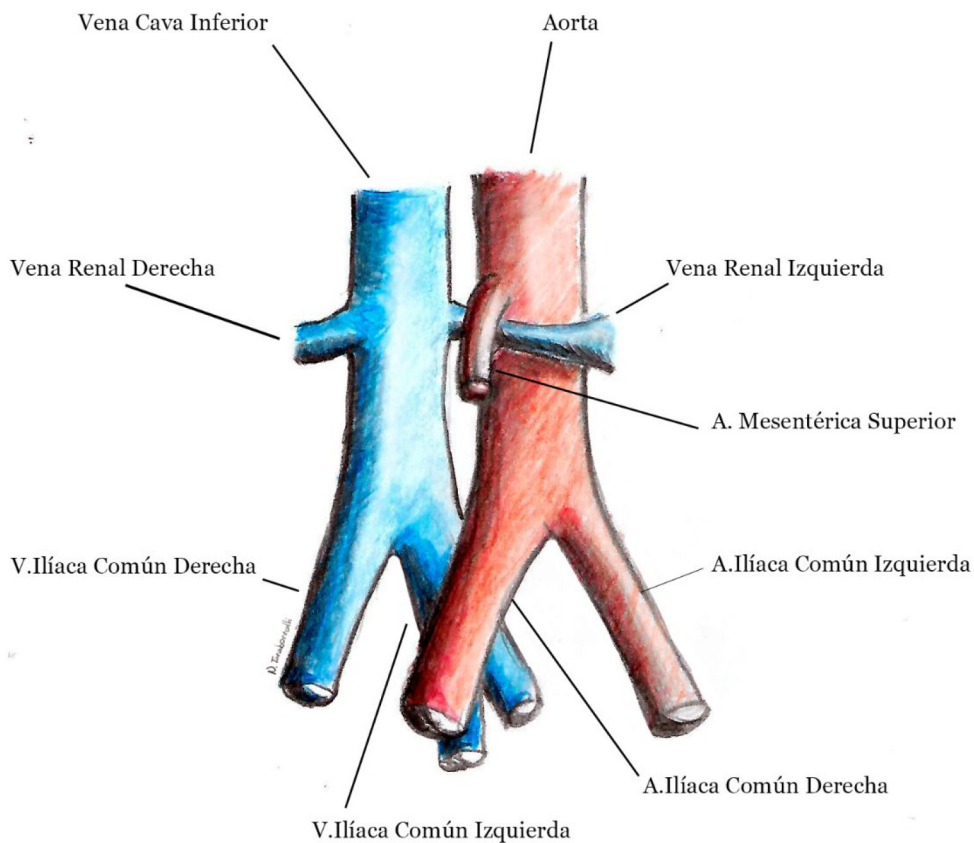


Fig. 3. Anatomía simplificada arterio venosa del eje aorto ilíaco.

La exploración finaliza con una vista longitudinal de las venas ilíacas. Este corte es de difícil realización, debido a la profundidad que toman estos vasos en la pelvis y la frecuente interposición de gas del tubo digestivo.

Deben visualizarse la vena Ilíaca común, la vena ilíaca externa y la vena Ilíaca interna (o hipogástrica). Si la imagen está correctamente orientada, con doppler color observaremos que las venas Ilíacas externa e interna se codifican con direcciones opuestas al color (por su orientación con respecto al ángulo de insonación). El hallazgo de venas ilíacas externas e internas de igual codificación color en este eje, debe hacernos pensar en una compresión, ya que el drenaje venoso de la pierna se va a realizar a través de la vena hipogástrica, lo que revierte su flujo y, por ende, lo veremos del mismo color que la VIE. En este caso, veremos también ausencia de vis a fronte (ausencia de fascicidad respiratoria) en la VIE como expresión de la interrupción de su drenaje directo en la VCI (Figura 4).

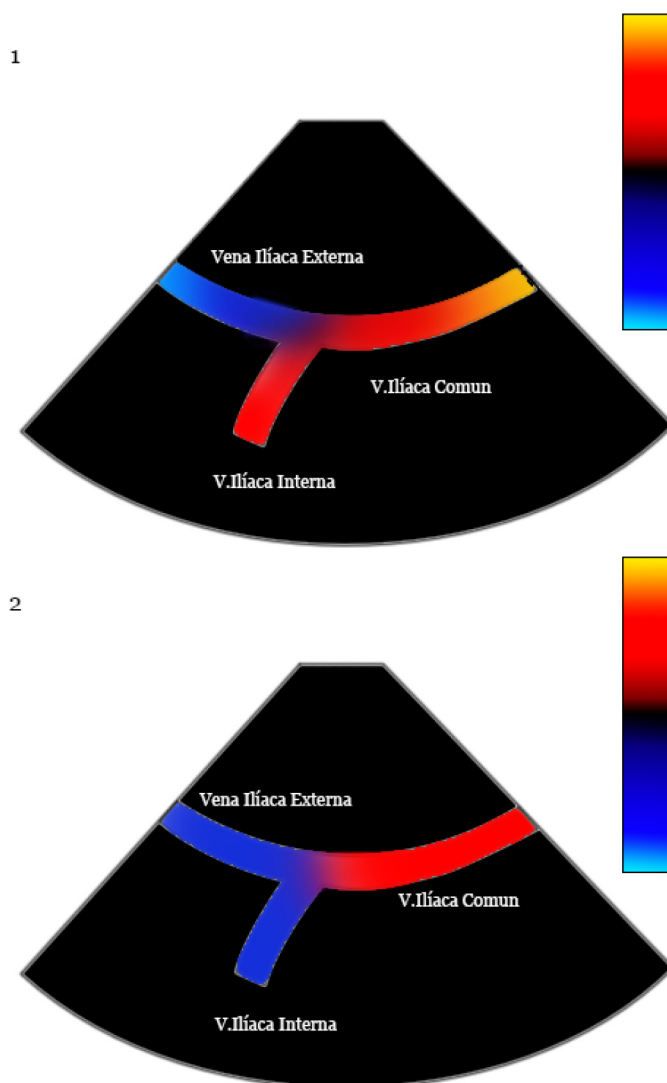


Fig. 4. 1: flujos de drenaje normales. 2: en presencia de compresión, el drenaje venoso del miembro inferior se produce a través de la vena hipogástrica, que revierte su flujo. En la codificación color se muestra igual a la iliaca externa.

2.3.7.2 Ecografía doppler venoso intravaginal

De haber hallazgos positivos en el abdomen, o bien cuando la exploración abdominal no sea satisfactoria, se continúa con la realización de una ecografía doppler venosa intravaginal. Para este estudio se utiliza una sonda intracavitaria de alta frecuencia, recubierta por un preservativo de látex (o bien un reemplazo de otro material de existir alergias). Se introduce la sonda por el introito hasta que se visualiza el cuerpo uterino en forma longitudinal. Angularemos el transductor de manera de poder visualizar las venas para uterinas y explorar su flujo con doppler color. Una rotación antihoraria de 90° nos permite obtener un eje corto del cuerpo uterino. Es a partir de esta imagen que angulando el transductor hacia la derecha y la izquierda, buscaremos las estructuras venosas en los ovarios. Ya hacia el fin del estudio y mientras se retira el transductor, se investigará la presencia de várices en las paredes laterales de la vagina.

Hallazgos

El varicocele uterino se visualiza como múltiples estructuras anecoicas (más de 5, de más de 5-6 mm) que se superponen a la imagen ovárica y que con doppler color codifican flujo característicamente venoso. Estas varicosidades pueden tener flujo espontáneo, en caso de existir una derivación por compresión venosa en el abdomen. Característicamente en esta situación el flujo cesa durante la fase presora de la maniobra de Valsalva. Si el varicocele es producido por insuficiencia en las venas gonadales, la maniobra de Valsalva producirá una aumentación del flujo.

En pacientes con sospecha de obstrucción venosa suprainguinal, además de la evaluación dúplex de toda la pierna, debe considerarse la ecografía doppler de las venas abdominales y pélvicas como parte de la evaluación inicial.

Recomendación

Clase IIa. Nivel de evidencia: B

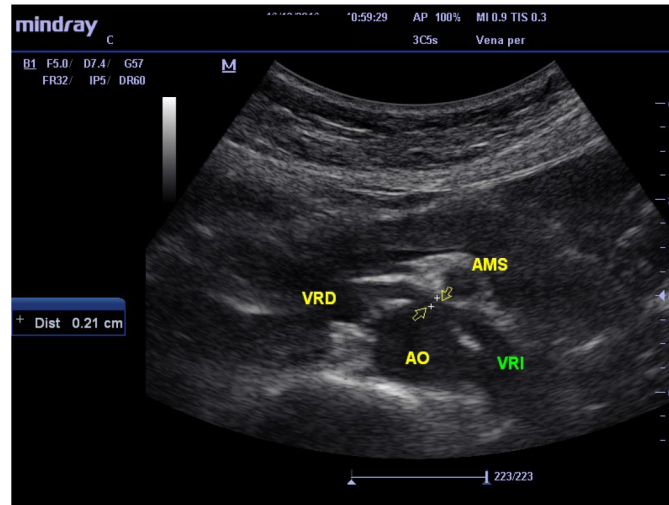


Imagen 1. Nótese la reducción de calibre de la VRI a nivel del compás aorto mesentérico.

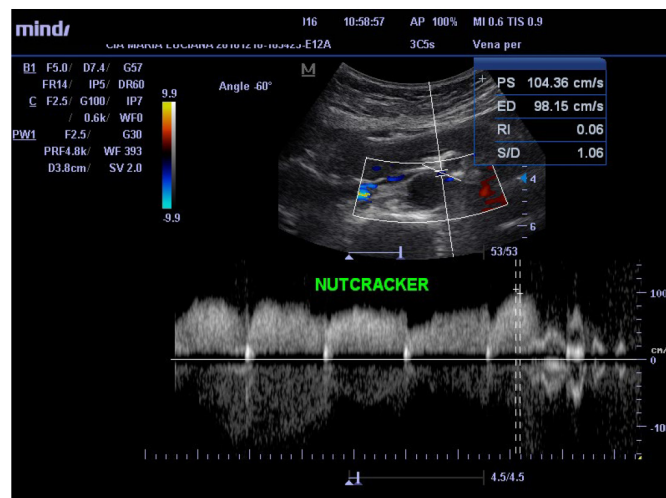


Imagen 2. Incremento de velocidades a nivel del compás aorto mesentérico.

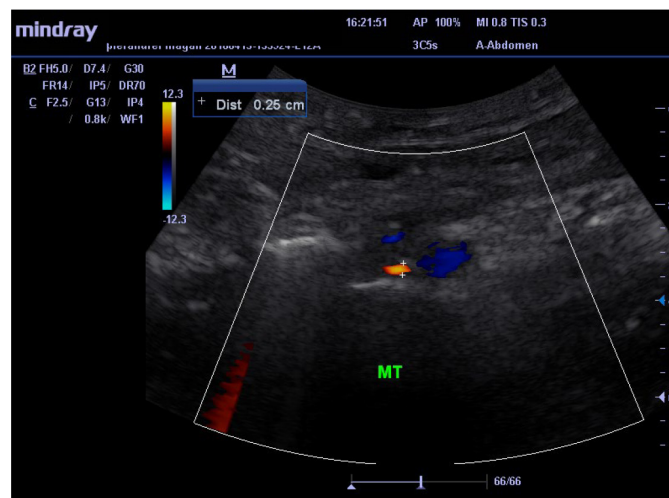


Imagen 3. Compresión de vena ílica común izquierda en cruce con arteria contralateral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eklof B, Perrin M, Delis KT, Rutherford RB, Gloviczki P; American Venous Forum; European Venous Forum; International Union of Phlebology; American College of Phlebology; International Union of Angiology. Updated terminology of chronic venous disorders: the VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg.* 2009; 49:498-501. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2008.09.014>.
2. Clasificación Internacional de Enfermedades Undécima Revisión (CIE-11). Ginebra: Organización Mundial de la Salud; 2022. Licencia: CC BY-ND 3.0 IGO.
3. Pellerito J, Polak JF. (2020). *Introduction to Vascular Ultrasonography* (7th ed.). Philadelphia, PA: Elsevier

2.4 Imágenes de corte transversal

Germán Crespo

Para el estudio de las estructuras venosas del abdomen, pelvis y miembros inferiores existen diferentes modalidades de imagen, invasivas y no invasivas. Entre ellas contamos con la venografía por angiografía, el ultrasonido, la tomografía computada y la resonancia magnética. A lo largo de los años, los métodos no invasivos adquirieron mayor protagonismo debido a su alta sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de diferentes patologías. La venografía por angiografía queda reservada para el tratamiento. (1)

Actualmente la tomografía computada y la resonancia magnética son opciones no invasivas, ampliamente disponibles, que cuentan con una elevada precisión diagnóstica para alteraciones venosas y además ayudan a planificar opciones terapéuticas en caso de ser necesario.

2.4.1 Tomografía computada

Tiene como ventajas su disponibilidad, la posibilidad de estudiar amplios segmentos corporales en poco tiempo, brinda información completa del árbol vascular y sus relaciones anatómicas. Además, es posible evaluar en detalle hallazgos extravasculares que pueden ser relevantes. Sus desventajas principales son el uso de radiaciones ionizantes y material de contraste. Por este motivo tiene contraindicaciones como embarazo, alergia severa e insuficiencia renal.

La técnica de realización de venografía por tomografía es mediante la canalización de una vena periférica del brazo e inyección de contraste ajustado al peso corporal. Se debe aguardar un lapso entre 90 y 180 segundos antes de realizar la adquisición para lograr una adecuada opacificación de las venas. A esto se le llama fase venosa o venográfica. Otra metodología es por inyección en los miembros inferiores en caso de requerir su evaluación, aunque no es estrictamente necesario.

2.4.2 Resonancia magnética

Sus ventajas son la posibilidad de evaluación de pacientes portadores de insuficiencia renal y/o alergia al yodo. Es la modalidad de elección en algunas patologías debido a su alta sensibilidad diagnóstica ya que posee mayor resolución y contraste de tejidos. Por contraparte no es un método ampliamente disponible, requiere resonadores de alto campo (1.5 T o mayor) y colaboración del paciente.

Existen diferentes técnicas para la realización de venografía por resonancia magnética ya sea con o sin inyección de contraste. Por conveniencia se prefiere aquellas técnicas con inyección de gadolinio.

Cuando se contempla una intervención en pacientes con sospecha de obstrucción venosa suprainguinal, la venografía por resonancia magnética o por tomografía computarizada, se recomienda además de la ecografía doppler.

Recomendación

Clase I. Nivel de evidencia: C

2.4.3 Aplicaciones clínicas

2.4.3.1 Trombosis venosa profunda

La trombosis del sistema venoso profundo es un problema serio de salud que trae aparejado una mortalidad elevada y complicaciones posteriores. (2)

El ultrasonido es la primera práctica que se realiza en caso de sospechar trombosis en cualquier segmento del cuerpo. Sin embargo, tiene sus limitaciones ya que es operador dependiente y la composición corporal puede ser un obstáculo.

Tanto la tomografía como la resonancia pueden hacer el diagnóstico de trombosis con certeza. En casos en los que existe fuerte sospecha y la ecografía doppler no fue concluyente, se prefiere cualquiera de estas modalidades. (3)

Además, es conocido que el ultrasonido tiene menor sensibilidad para la detección de trombosis en vasos pélvicos y abdominales en comparación con las otras dos modalidades (4). En tomografía los hallazgos se manifiestan como defecto de relleno en las venas, halo periférico de realce debido a los cambios inflamatorios y leve alteración de la densidad de los tejidos adyacentes. Es común el estudio combinado para el diagnóstico de tromboembolismo

pulmonar y de trombosis venosa profunda. Con una sola inyección de contraste es posible el estudio de ambas patologías ya que llevan diferentes tiempos de adquisición. Esto mejora mucho el rendimiento diagnóstico y permite tener una base de la carga trombotica. (2,5) (Figura 1).

Por otra parte, en resonancia magnética los hallazgos van a variar según la secuencia utilizada. Se prefieren secuencias con inyección de gadolinio ya que tienen mejor rendimiento. (5)

En este caso también vamos a ver el defecto de relleno en la vena afectada, edema perivascular y edema de tejidos adyacentes. Además, la resonancia magnética es el método que con mejor precisión puede distinguir entre trombos agudos y crónicos. (6) (Figura 2).

2.4.3.2 Síndrome de congestión pélvica

El dolor pélvico crónico es un síntoma frecuente en las mujeres, lo que genera un deterioro en la calidad de vida. La principal causa de este síndrome es la insuficiencia venosa pelviana. El reflujo en las venas gonadales y la presencia de varicosidades uterinas son los hallazgos típicos en estas pacientes. Existen diferentes criterios para su diagnóstico tales como dilatación de una vena gonadal en más de 8 mm, várices para uterinas con diámetro mayor que 4 mm y ausencia de anomalías estructurales.

Tomográficamente se pueden evaluar todos estos hallazgos, no obstante, la tomografía presenta como desventaja el no permitir evaluar la dirección del flujo, ya que es un estudio estático. En resonancia magnética se verifican los mismos hallazgos y, en algunos resonadores, existen secuencias dinámicas que permiten documentar la dirección del flujo. (5,6)

2.4.3.3 Síndromes compresivos

En estos casos destacamos al síndrome del cascanueces y May-Thurner. El primero se caracteriza por compresión de la vena renal izquierda por el compás aortomesentérico, el cual tiene un ángulo agudo. Provoca hipertensión venosa renal, que se manifiesta en dolor y hematuria. Además, existe reflujo hacia la vena ovárica con la consecuente congestión pelviana. (7)

El fenómeno del cascanueces es cuando están presentes los hallazgos anatómicos y el síndrome es cuando existen síntomas. Para su estudio la tomografía y la resonancia son métodos de elección. Permiten evaluar todas las estructuras vasculares y sus relaciones anatómicas. Además, es un hallazgo incidental en muchos pacientes que son estudiados por otros motivos.

El síndrome de May-Thurner se caracteriza por la compresión de la vena ilíaca primitiva izquierda por la arteria ilíaca primitiva derecha. Habitualmente se presenta con trombosis de la vena ilíaca y enfermedad tromboembólica. Ambos métodos tienen una excelente resolución para el diagnóstico de esta patología. Permite estudiar anatómicamente grandes segmentos y, por ende, permite realizar una planificación terapéutica. (8) (Figura 3).

ANEXO

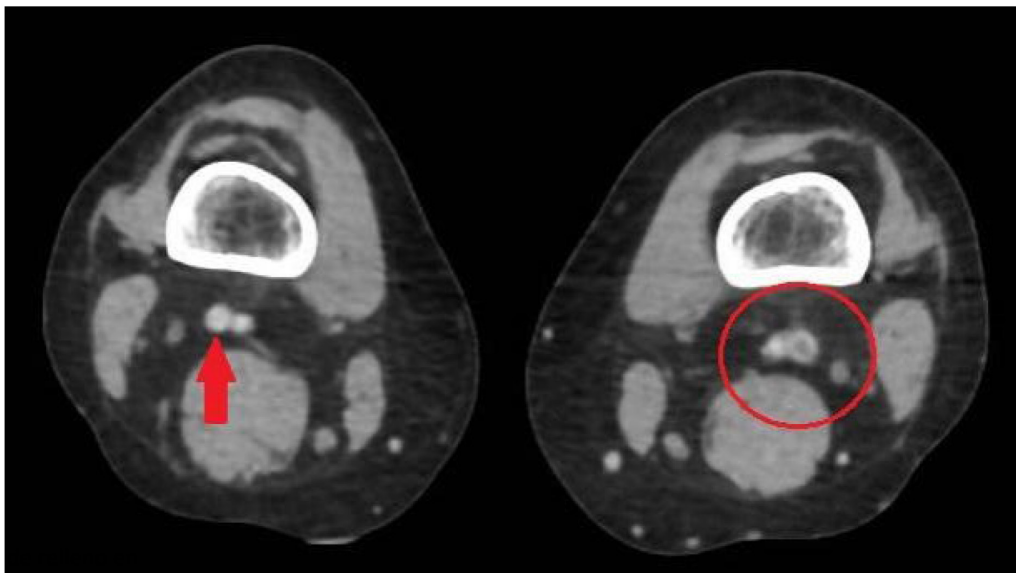


Fig. 1. Tomografía computada con adquisición en fase venosa. Se observa defecto de relleno en la vena poplítea izquierda (círculo rojo), asociado a realce periférico compatible con trombosis venosa. La vena poplítea derecha se encuentra permeable (flecha roja).

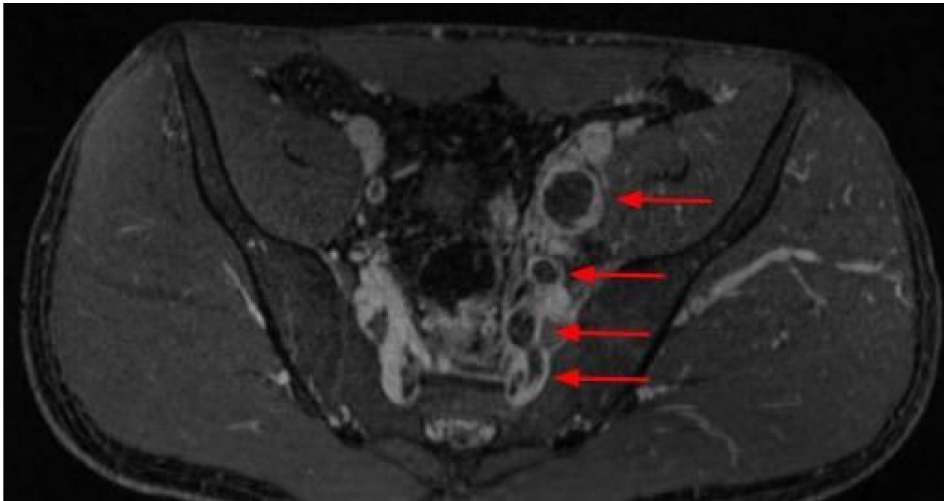


Fig. 2. Estudio por resonancia magnética con inyección de contraste donde se observa defecto de relleno en la vena iliaca izquierda, vena hipogástrica y vasos pélvicos profundos (flechas rojas). Hallazgos compatibles con trombosis venosa profunda.

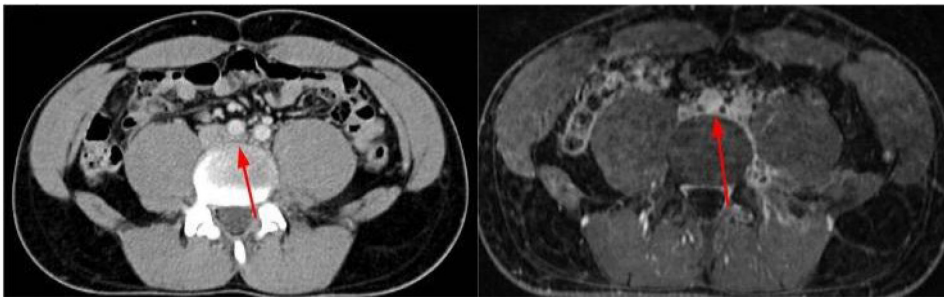


Fig. 3. Cortes axiales de tomografía y resonancia magnética con inyección de contraste. Se observa severa compresión de la vena iliaca primitiva izquierda por la arteria iliaca derecha (flechas rojas). Además, se asocia a signos de trombosis venosa profunda que compromete a la vena iliaca. Hallazgos compatibles con síndrome de May-Thurner.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eliahou R, Sosna J, Bloom AI. Between a rock and a hard place: clinical and imaging features of vascular compression syndromes. *Radiographics*. 2012;32: E33-49. <https://doi.org/10.1148/rg.321115011>.
2. Rahaghi FN, Minhas JK, Heresi GA. Diagnosis of Deep Venous Thrombosis and Pulmonary Embolism: New Imaging Tools and Modalities. *Clin Chest Med*. 2018; 39:493-504. <https://doi.org/10.1016/j.ccm.2018.04.003>.
3. Meissner MH, Gliviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL, et. Society for Vascular Surgery; American Venous Forum. Early thrombus removal strategies for acute deep venous thrombosis: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg*. 2012; 55:1449-62. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2011.12.081>.
4. Liederman Z, Chan N, Bhagirath V. Current Challenges in Diagnosis of Venous Thromboembolism. *J Clin Med*. 2020; 9:3509. <https://doi.org/10.3390/jcm9113509>.
5. Gonzalo-Carballeas M, Ríos-Vives MÁ, Fierro EC, Azogue XG, Herrero SG, Rodríguez AE, et al. A Pictorial Review of Postpartum Complications. *Radiographics*. 2020; 40:2117-41. <https://doi.org/10.1148/rg.2020200031>.
6. Dyke LM. Magnetic Resonance Angiography: Principles and Applications. *Med Phys*. 2013;40. <https://doi.org/10.1118/1.4832222>.
7. Ananthan K, Onida S, Davies AH. Nutcracker Syndrome: An Update on Current Diagnostic Criteria and Management Guidelines. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2017; 53:886-94. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2017.02.015>.
8. Eliahou R, Sosna J, Bloom AI. Between a rock and a hard place: clinical and imaging features of vascular compression syndromes. *Radiographics*. 2012;32: E33-49. <https://doi.org/10.1148/rg.321115011>

2.5 Venografía convencional (flebografía)

Daniel Fuks

2.5.1 Introducción

Actualmente, las modalidades de imágenes no invasivas han reemplazado en gran medida la necesidad de una venografía de infusión diagnóstica (VID).

En la mayoría de los pacientes en los que hay sospecha de trombosis venosa, la ecografía doppler es suficiente para diagnosticar la trombosis tanto de las venas profundas como las superficiales de las extremidades superiores e inferiores, así como las venas yugulares. (1) En estos mismos segmentos venosos, la ecografía doppler suele ser suficiente para el mapeo venoso o la detección de reflujo venoso.

Para pacientes seleccionados con sospecha de obstrucción venosa suprainguinal, en los que el diagnóstico por imagen transversal es inadecuado o no está disponible, puede considerarse la venografía y/o la ecografía intravascular.

Recomendación

Clase IIb. Nivel de evidencia: B

La VID es un estudio radiográfico de la anatomía venosa mediante la inyección de medios de contraste a través de un acceso intravenoso periférico. El término no implica método, tipo o velocidad específicos de medios de contraste. (2,3) (Figura 1)

Es un método establecido, seguro y preciso cuando se usa según lo indicado y es considerado el estándar de diagnóstico y herramienta para la resolución de patología venosa compleja periférica abdominopélvica.

Debe realizarse solo por una razón médica válida y se indica para diagnosticar una patología y/o planificar una terapia o intervención, y/o evaluar los resultados del tratamiento.

Sin embargo, métodos alternativos para estudiar el sistema venoso, como la ecografía dúplex, la venografía por tomografía computarizada (TC) y la venografía por resonancia magnética (MR), pueden ser preferibles o complementarios en situaciones clínicas específicas.

En particular, la ecografía dúplex ha reemplazado en gran medida a este método debido a su sensibilidad y especificidad, ya que sus resultados son satisfactorios para el diagnóstico de trombosis venosa profunda aguda (TVP) e insuficiencia venosa. (4,5)

Cuando se comparó con la técnica de IVUS, la venografía pasó por alto el 25 % de las lesiones y subestimó la enfermedad en el 69 % de los casos. (6)

En general, la venografía ha mostrado aproximadamente un 50 % de sensibilidad. (7)

2.5.2 Indicaciones

Las indicaciones para la VID incluyen:

1. Diagnóstico de TVP en pacientes que no son candidatos para un venograma de TC o RM limitado y cuando el dúplex no es categórico o existe alta sospecha de falso negativo. (Figura 2)
2. Dúplex negativo, con alta sospecha clínica de TVP o trombosis de venas de la pantorrilla.
3. Evaluación de la insuficiencia valvular previa a la ablación térmica de las venas.
3. Evaluación de malformaciones venosas.
4. Evaluación preoperatoria de compromiso tumoral o encapsulamiento en pacientes que no son candidatos para venografía por TC o RM.
5. Evaluación y tratamiento de insuficiencia venosa pélvica y/o trombosis pélvica, torácica o cava profunda en un paciente que no es candidato o tiene una TC limitada o venografía por R.
6. Evaluación para la colocación de un catéter venoso central en el contexto de un sitio de acceso no adecuado por ultrasonido y fallo de intentos con el uso de puntos de referencia anatómicos
7. Previo a procedimiento terapéutico venoso como implante de filtro de vena cava, revascularización, oclusión o estenosis de vena cava o venosa proximal. (Figura 3)
8. Evaluación anatómica detallada para realizar fistula de diálisis.
9. Medición de presiones en síndromes compresivos.

No hay contraindicaciones absolutas para la venografía diagnóstica de infusión, pero existiendo métodos de igual especificidad se deberá evaluar su utilización en cada caso. (8,9,10,11)

Las contraindicaciones relativas incluyen, pero no se limitan a:

1. Celulitis o infección local para la que se necesita obtener un acceso venoso.
2. Alergia severa a los medios de contraste yodados.

3. Insuficiencia renal en pacientes que no están en diálisis, particularmente aquellos con diabetes o insuficiencia cardiaca congestiva.
4. Para las pacientes embarazadas o adolescentes, salvo en caso de riesgo de vida, debe intentarse reemplazar el método diagnóstico para evitar la radiación ionizante.
5. Coagulopatía no corregida o pacientes bajo tratamiento anticoagulante.

Riesgos o complicaciones frecuentes: la venografía tiene bajo riesgo de complicaciones que incluyen nefrotoxicidad, alergia al contraste y/o infección.

Relacionados al procedimiento:

Complicaciones locales:

1. Dolor, hemorragia y formación de hematomas

Riesgos o complicaciones poco frecuentes:

Relacionadas al procedimiento:

Complicaciones locales:

1. Extravasación local del contraste, es infrecuente, puede dar celulitis química que evoluciona a necrosis de tejido
2. Dificultades con la cateterización
3. Trombosis
4. Tromboembolismo pulmonar
5. Lesión arterial

Relacionadas al contraste:

1. Reacciones adversas sistémicas: con frecuencia no son graves cuando se suministra por vía endovenosa.
2. Reacciones adversas locales: dolor en relación a su hiperosmolaridad y contenido de sodio, los de baja osmolaridad son mejor tolerados.
3. Trombosis: asociadas a la alta osmolaridad.

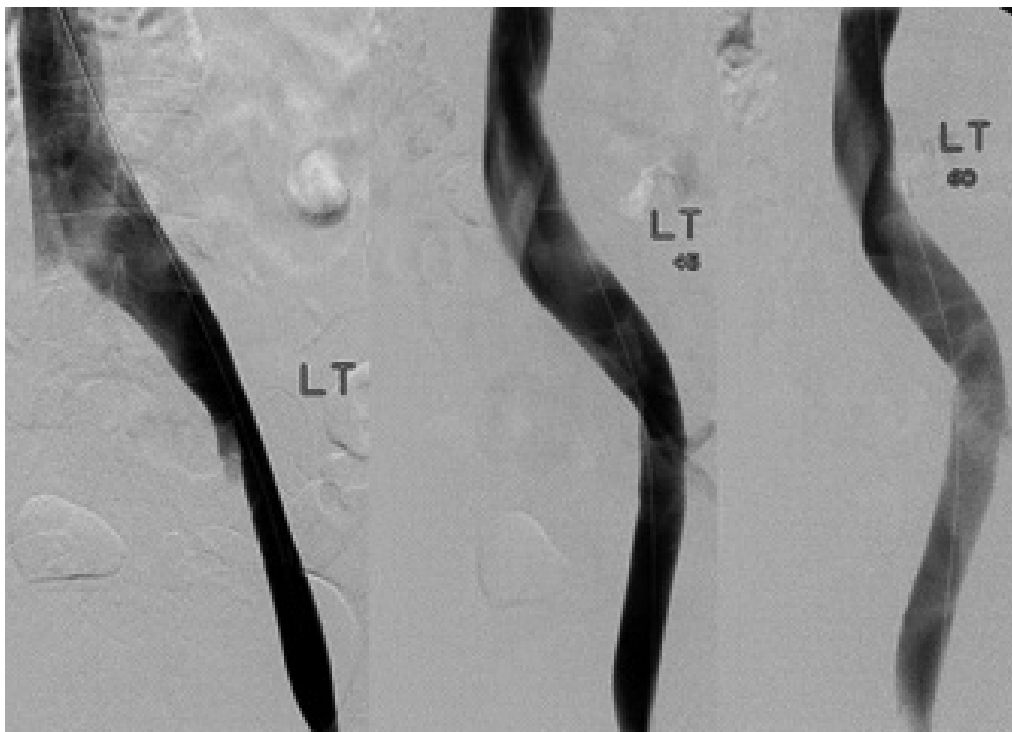


Fig. 1. Venograma multiplanar AP 45 60

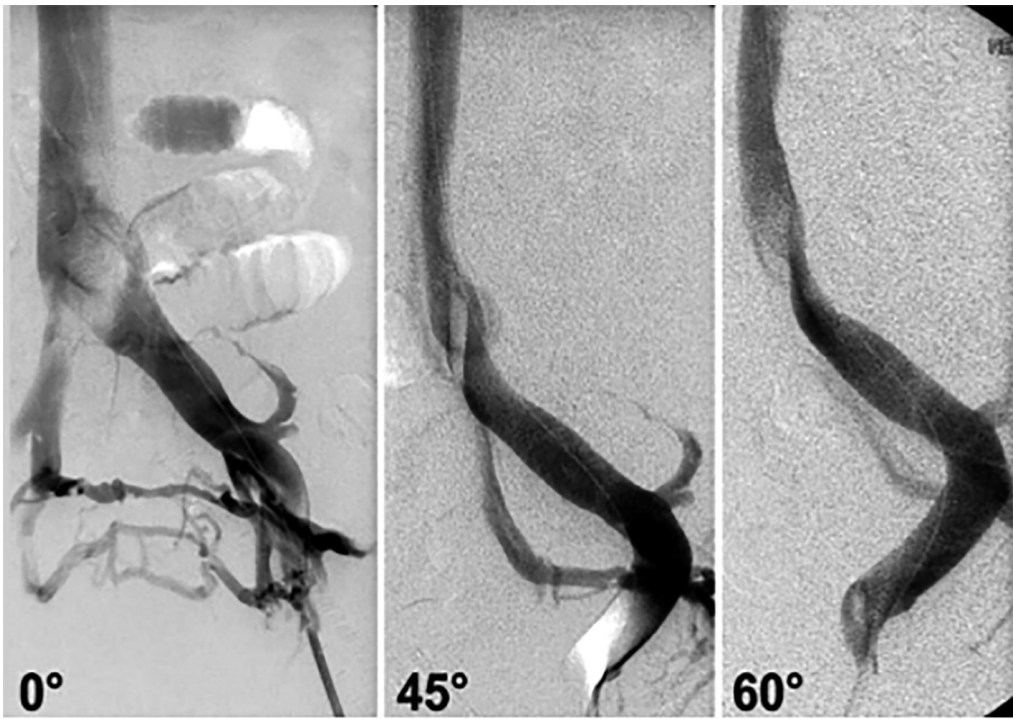


Fig. 2. Lesión ilíaca izquierda proximal. En Proyección AP no se evidencia categóricamente lesión venosa.



Fig. 3. Sinequias identificadas por inflado de un balón de angioplastia transluminal percutánea.

BIBLIOGRAFÍA

1. Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H, Myers K, Nicolaides A, Cavezzi A. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs--UIP consensus document. Part I. Basic principles. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006; 31:83-92. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2005.07.019>
2. Thomas ML. Techniques of phlebography: a review. *Eur J Radiol.* 1990; 11:125-30. [https://doi.org/10.1016/0720-048x\(90\)90161-4](https://doi.org/10.1016/0720-048x(90)90161-4).
3. Herman RJ, Neiman HL, Yao JS, Egan TJ, Bergan JJ, Malave SR. Descending venography: a method of evaluating lower extremity venous valvular function. *Radiology.* 1980; 137:63-9. <https://doi.org/10.1148/radiology.137.1.7422863>.
4. Thomas ML. Phlebography. *Arch Surg.* 1972; 104:145-51. <https://doi.org/10.1001/archsurg.1972.04180020025005>.
5. Velásquez A. *Anales de Radiología.* 2007; 2: 163 - 5.
6. Gaitini D. Multimodality imaging of the peripheral venous system. *Int J Biomed Imaging.* 2007; 2007:54616. <https://doi.org/10.1155/2007/54616>.
7. Eisele G. *Radiología Vascular Intervencionista en Flebología. Flebología y Linfología Lectural Vasculares.* 2006; 125 - 44.
8. *Guía de Práctica Clínica. Servicio de Radiología General e Intervencionista del Hospital Nacional Guillermo Almenara Irigoyen.* 2008.
9. Heran MK, Marshalleck F, Temple M, Grassi CJ, Connolly B, Towbin RB, et al; Society of Interventional Radiology Standards of Practice Committee; Society of Pediatric Radiology Interventional Radiology Committee. Joint quality improvement guidelines for pediatric arterial access and arteriography: from the Societies of Interventional Radiology and Pediatric Radiology. *Pediatr Radiol.* 2010; 40:237-50. <https://doi.org/10.1007/s00247-009-1499-8>.
10. Murphy EH, Johns B, Alias M, Crim W, Raju S, Jayaraj A. Inadecuaciones de la evaluación venográfica de variables anatómicas en la enfermedad iliocava. Abstracto. *J Vasc Surg.* 2017 junio;63(6) S:33S-34S.)
11. Neglén P, Raju S. Intravascular ultrasound scan evaluation of the obstructed vein. *J Vasc Surg.* 2002; 35:694-700. <https://doi.org/10.1067/mva.2002.121127>.

2.6 Ecografía intravascular

Históricamente, la venografía (1,2,3) se ha considerado el método de diagnóstico de referencia para identificar alteraciones venosas profundas crónicas, mientras que la TC y la RM todavía presentan algunas dificultades tanto en la viabilidad como en la interpretación. El papel del IVUS (4,5) en el examen de las venas profundas se identificó al comienzo de la experiencia intervencionista endovenosa. (6) Además, experiencias posteriores demostraron su posible superioridad sobre la venografía. (7) De hecho, mientras que la venografía es esencialmente multiplanar, el IVUS brinda una vista circunferencial completa de la luz de la vena, por lo que se adapta mejor a la forma elíptica y aplanada de la luz venosa. (Figura 1)

El IVUS es un dispositivo de imagen que proporciona una vista tridimensional de lo que normalmente vemos como una estructura vascular bidimensional. El dispositivo pasa por un catéter guía y nos permite ver las características del interior del vaso mirando hacia el exterior, que incluye la pared, parte de la placa o trombo que se acumula en la pared del vaso, la composición de la placa y otras características que rodean la estructura vascular que, a menudo, se pasan por alto con la imagen bidimensional de la angiografía. El IVUS se puede utilizar en cualquier estructura vascular, por ejemplo, en enfermedades coronarias, arterias de las extremidades inferiores, en la aorta y otras ramas arteriales, y en el sistema venoso. (Figura 2,3)

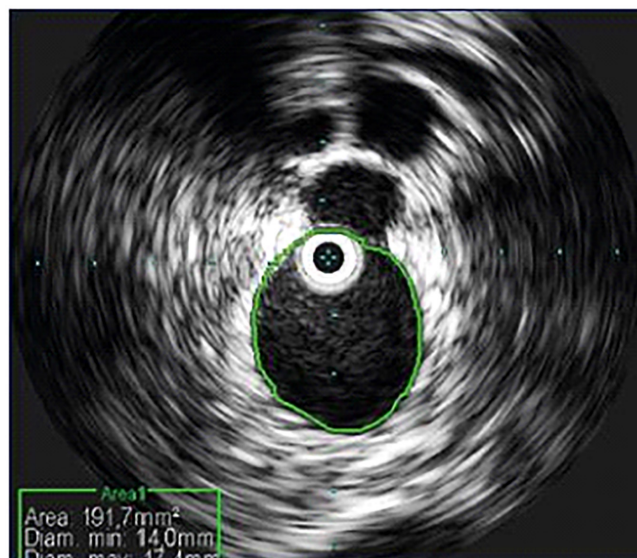


Fig. 1. Imagen vena normal IVUS.

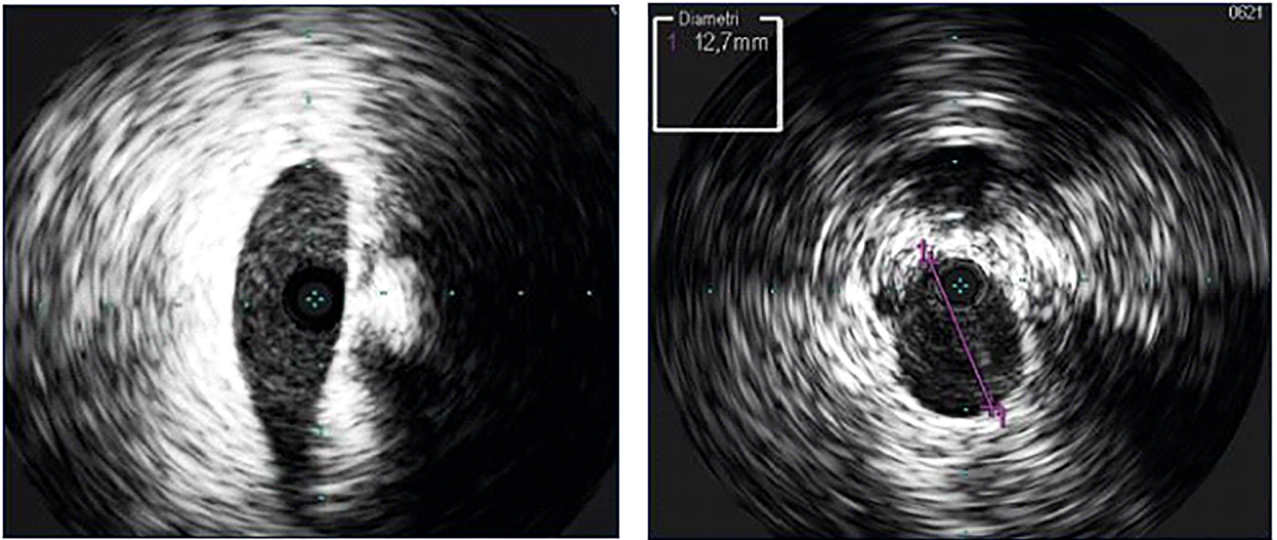


Fig. 2. Sonda insertada en la vena íliaca común, donde el ancho de la ventana (diámetro) es de un máximo de 6 mm.

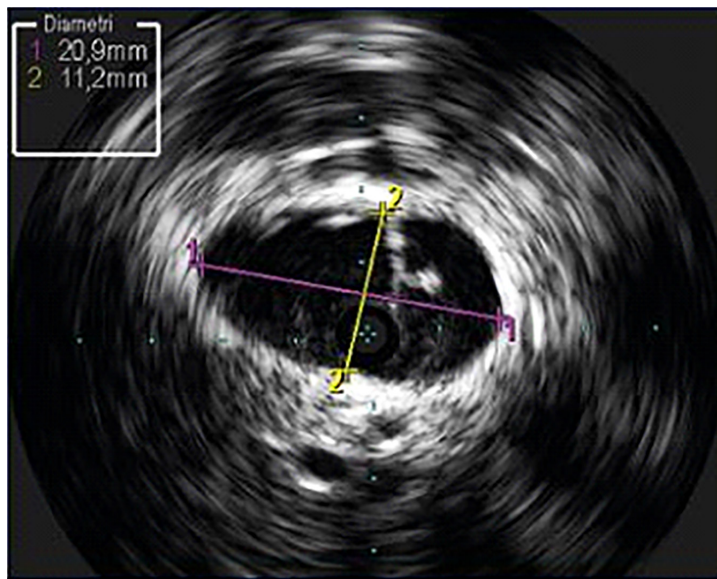


Fig. 3. Diámetros de las venas.

Cuando se toma una imagen de una vena con imágenes bidimensionales en la reconstrucción, le faltan algunos de los detalles necesarios para hacer una evaluación precisa en términos de cómo proceder y optimizar un procedimiento de revascularización e inclusive de diagnóstico de lesión por estenosis. Por ejemplo, en el sistema venoso, el IVUS permite optimizar la visualización del grado de estenosis, su extensión, el tipo de trombo de acuerdo a densidad de píxeles, la extensión de la trombosis en el vaso. (Figura 4) En algunas vistas de imágenes bidimensionales, una lesión puede parecer severa si no se toma la proyección correcta, por lo que se corre el riesgo de clasificar inadecuadamente la gravedad de esa lesión.

Un dispositivo de imagen intravascular nos permite ver la gravedad de la enfermedad real en comparación con un estudio venográfico normal de referencia. Podemos entender la composición de la enfermedad y cómo tratarla.

La imagen intravascular es un peldaño superior en evolución diagnóstica y terapéutica para la patología de las extremidades inferiores. No necesariamente se utiliza para reemplazar la venografía, sino para complementarla, ya que proporciona una imagen más significativa y completa para determinar la mejor manera de revascularizar y optimizar el tratamiento de nuestros pacientes con enfermedad vascular periférica venosa.

No existen hasta el momento (2/2023) guías consensuadas que describan dónde la tecnología IVUS puede ser particularmente útil, pero a medida que se continúe construyendo la evidencia sobre IVUS y su utilidad en el tratamiento de los pacientes, será importante fundamentar la técnica con la opinión de expertos que publiquen cómo se ha utilizado IVUS y en qué territorios/indicaciones de utilización puede usarse mejor teniendo en cuenta la relación costo-beneficio.

Hay un acuerdo casi unánime en que IVUS puede ser apropiado para mejorar ciertos procedimientos y resultados, y responde a interrogantes, tales como: ¿qué tan grave es la lesión? ¿Cuál es la causa de la compresión extrínseca? ¿Dónde comienza la vena normal o la obstrucción para desplegar la terapéutica definitiva?

Este método es útil y se usa para:

Definir grado de oclusión, defectos de relleno, detección de disección, minimizar uso del contraste, evaluar la morfología del trombo y sus secuelas (Figura 5,6), definir lesiones dudosas, ubicar la vía de cruce, dimensionar el vaso para definir diámetro y longitud del dispositivo a utilizar; optimizar la definición del sitio de implante del stent/dilatación posterior.

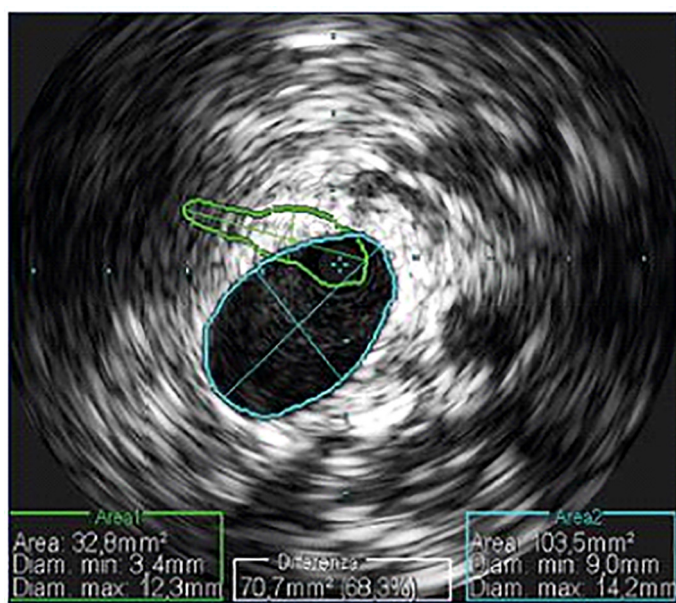


Fig. 4. Cálculo del porcentaje de estenosis

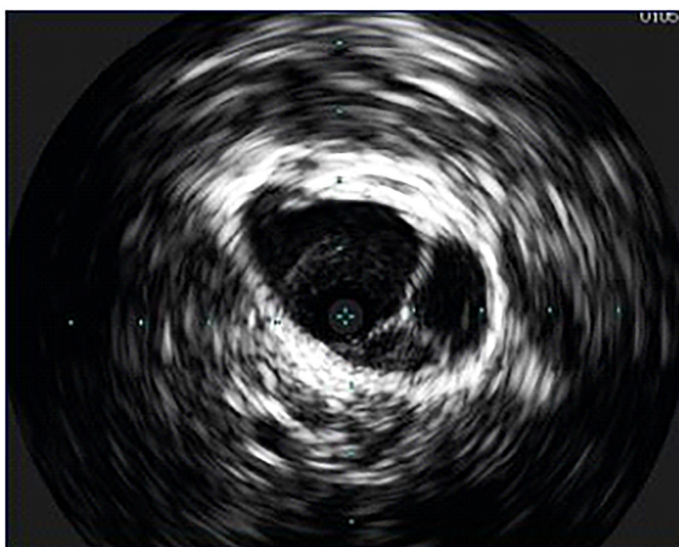


Fig. 5. Aspecto ecográfico intravascular de septos postrombóticos intraluminales en la vena ilíaca.

Ha habido una buena evolución en la colocación de stent venosos, aprendiendo de los errores del pasado y de otros aspectos de cuidado generados por la dependencia de imágenes de angiografía bidimensional.

Cuando se usó IVUS para el implante de stent hubo una reducción de tiempos y complicaciones tales como la reintervención, la hospitalización y muerte en particular. (Figura 7)

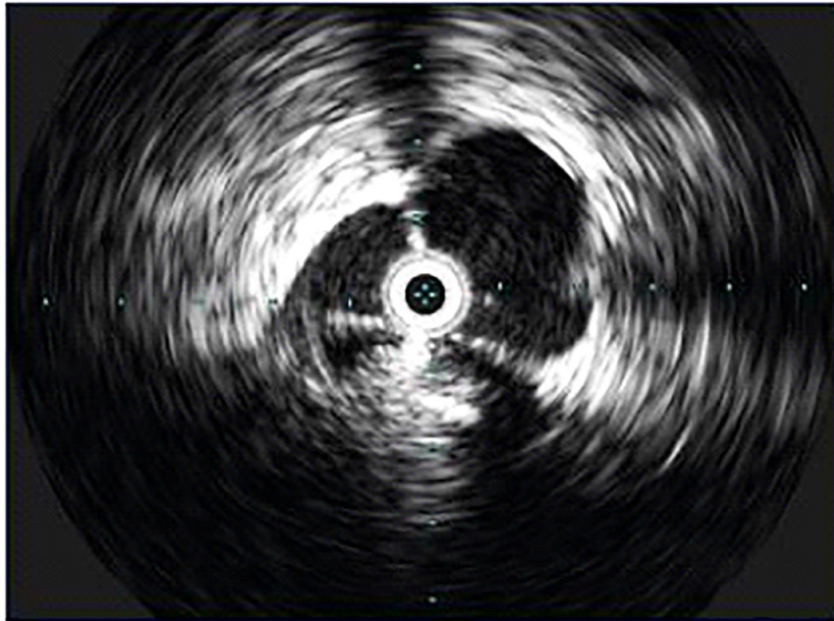


Fig. 6. Lesión posttrombótica compleja determinante de estenosis.

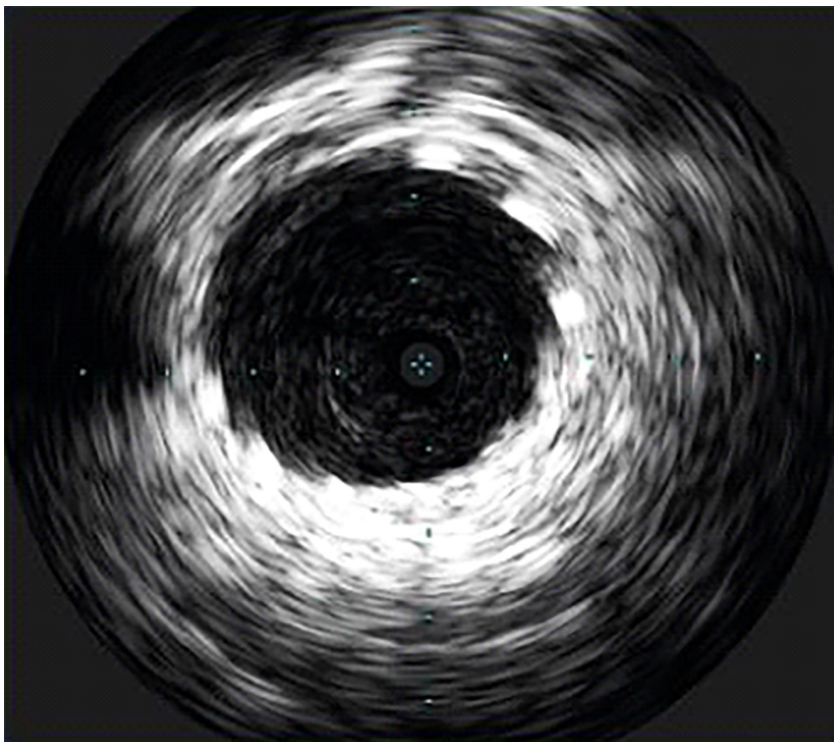


Fig. 7. Control del stent, con el despliegue correcto.

Al utilizar el IVUS las tasas de embolización del stent disminuyeron significativamente.

Observación: una objeción al uso de IVUS fue la falta de datos de ensayos controlados aleatorios.

Uno de los primeros puntos a evaluar es una mejor adecuación de los costos asociados con IVUS.

Los resultados con el uso de IVUS pueden impulsar beneficios financieros para el sistema de salud si son bien aplicadas las indicaciones, ya que la utilización del IVUS resulta en menos hospitalizaciones y menor tasas de obstrucciones y complicaciones que generan costos adicionales.

La otra barrera percibida es el tiempo. Poner un catéter IVUS en un vaso implica tiempo de configuración y de interpretar la imagen. Se ha utilizado IVUS en el espacio venoso sin impacto en el tiempo de procedimiento.

En la experiencia personal, el IVUS reduce el tiempo de procedimiento una vez completada la curva razonable de aprendizaje. En efecto, en el transcurso de la realización del IVUS se ponderan datos que brinda y permite anticipar el siguiente procedimiento mientras se adquieren las imágenes intravasculares.

El estudio VIDIO fue un ensayo multicéntrico, prospectivo que inscribió a 100 pacientes y comparó IVUS y venografía multiplanar. (8) A pesar de obtener resultados que han llevado a definir al IVUS como la técnica de referencia en el tratamiento de la obstrucción venosa, aún se necesitan datos que aporten mejores resultados clínicos para establecerlo como un procedimiento obligatorio, si bien ya hay quienes lo utilizan en la práctica diaria. (9,10)

2.6.1 Beneficios y desventajas

La reducción de la exposición a la radiación es probablemente la característica más relevante de la tecnología IVUS. Los datos de los ensayos EVAR 1 y 2 demuestran cuán atentos se debe estar en esta área, (7) especialmente considerando que la mayoría de los pacientes con enfermedad venosa son jóvenes y, además, se desconocen los efectos a largo plazo de la radiación en dosis bajas para los intervencionistas. IVUS es la única modalidad de imagen que puede diferenciar una estenosis estática/fija/verdadera de una estenosis dinámica, lo que evita la colocación innecesaria de stents y, debido a que es altamente sensible y precisa, minimiza las posibilidades de lesiones “falsas” que podrían comprometer el resultado.

La tecnología IVUS es costosa y carece de reembolso en muchas partes del mundo. También tiene una curva de aprendizaje sustancial y aumenta los tiempos de procedimiento durante el uso inicial.

Recomendación

Clase IIb. Nivel C

Para pacientes seleccionados con sospecha de obstrucción venosa suprainguinal, cuando el diagnóstico por imagen es inadecuado o no disponible, puede considerarse la venografía y/o la ecografía intravascular. (11,12,13)

Recomendación

Clase IIb. Nivel de evidencia: B

En obstrucción iliofemoral con severos signos o síntomas que requieran tratamiento endovascular si se dispone, puede ser guiado por IVUS.

Recomendación

Clase IIa. Nivel de evidencia: C

BIBLIOGRAFÍA

1. Natesan S, Mosarla RC, Parikh SA, Rosenfield K, Suomi J, Chalyan D, Jaff M, Secemsky EA. Intravascular ultrasound in peripheral venous and arterial interventions: A contemporary systematic review and grading of the quality of evidence. *Vasc Med*. 2022; 27:392-400. <https://doi.org/10.1177/1358863X221092817>.
2. Allan RB, Puckridge PJ, Spark JI, Delaney CL. The Impact of Intravascular Ultrasound on Femoropopliteal Artery Endovascular Interventions: A Randomized Controlled Trial. *JACC Cardiovasc Interv*. 2022; 15:536-46. <https://doi.org/10.1016/j.jcin.2022.01.001>.
3. Gagne PJ, Tahara RW, Fastabend CP, Dzieciuchowicz L, Marston W, Vedantham S, et al. Venography versus intravascular ultrasound for diagnosing and treating iliofemoral vein obstruction. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2017; 5:678-87. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2017.04.007>.
4. Secemsky EA, Parikh SA, Kohli M, Lichtenberg M, Meissner M, Varcoe R, et al. Intravascular ultrasound guidance for lower extremity arterial and venous interventions. *EuroIntervention*. 2022; 18:598-608. <https://doi.org/10.4244/EIJ-D-21-00898>.
5. Neglén P, Raju S. Balloon dilation and stenting of chronic iliac vein obstruction: technical aspects and early clinical outcome. *J Endovasc Ther*. 2000; 7:79-91. <https://doi.org/10.1177/152660280000700201>
6. Neglén P, Thrasher TL, Raju S. Venous outflow obstruction: An underestimated contributor to chronic venous disease. *J Vasc Surg*. 2003; 38:879-85. [https://doi.org/10.1016/s0741-5214\(03\)01020-6](https://doi.org/10.1016/s0741-5214(03)01020-6).
7. Neglén P, Hollis KC, Olivier J, Raju S. 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. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2007.06.046>

8. Gagne PJ, Tahara RW, Fastabend CP, Dzieciuchowicz L, Marston W, Vedantham S, et al. Venography versus intravascular ultrasound for diagnosing and treating iliofemoral vein obstruction. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2017; 5:678-87. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2017.04.007>.
9. Seager MJ, Busuttill A, Dharmarajah B, Davies AH. Editor's Choice-- A Systematic Review of Endovenous Stenting in Chronic Venous Disease Secondary to Iliac Vein Obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2016; 51:100-20. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.09.002>.
10. Murphy EH, Johns B, Alias M, Crim W, Raju S, Jayaraj A. Inadecuaciones de la evaluación venográfica de variables anatómicas en la enfermedad iliocava. Abstract. *J Vasc Surg.* 2017 junio;63(6) S:33S-34S.
11. ACR-SIR PRACTICE PARAMETER FOR THE PERFORMANCE OF DIAGNOSTIC INFUSION VENOGRAPHY Revised 2018 (Resolution 15).
12. Lau I, Png CYM, Eswarappa M, Miller M, Kumar S, Tadros R, et al. Defining the utility of anteroposterior venography in the diagnosis of venous iliofemoral obstruction. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2019; 7:514-21. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2018.11.012>.
13. Jayaraj A, Buck W, Knight A, Johns B, Raju S. Impact of degree of stenosis in May-Thurner syndrome on iliac vein stenting. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2019; 7:195-202. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2018.10.001>.

3. MANEJO CONSERVADOR

Sandra Barrangú

Analizaremos las diferentes conductas de manejo conservador en pacientes con enfermedad venosa crónica (EVC) sin úlcera venosa crónica activa (UVC).

3.1 Métodos físicos

Las diferentes alternativas terapéuticas en el tratamiento de la EVC deben considerarse como tratamiento único o sumado al intervencionismo. La actividad física (AF) y la fisioterapia se indican con el objetivo de incrementar la movilidad de la articulación del tobillo y la amplitud de sus movimientos, aumentar la fuerza muscular de las extremidades inferiores, mejorar la movilidad general, promover la pérdida de peso, fortalecer la bomba muscular de la pantorrilla, todas medidas altamente eficientes para facilitar el retorno venoso. (1,2)

Si bien el beneficio atribuido a la AF arroja resultados disímiles, el análisis de una revisión evidencia que la AF es una herramienta importante en el tratamiento de los pacientes con insuficiencia venosa crónica (IVC). El objetivo fue analizar el impacto de la AF sobre la bomba de la pantorrilla, los parámetros funcionales y la calidad de vida de los pacientes con IVC leve y avanzada. Se realizó una revisión sistemática y se incluyeron once estudios en pacientes con IVC leve, la AF fue eficaz para mejorar el reflujo venoso, la fuerza muscular, la amplitud de movimiento del tobillo y la calidad de vida. En pacientes con IVC avanzada, la AF aumentó la fracción de eyección, redujo la fracción de volumen residual y mejoró la fuerza muscular y la amplitud de movimiento del tobillo, pero no modificó los índices de reflujo venoso ni la calidad de vida. Se concluye que la AF es eficaz para mejorar la función de bombeo de la pantorrilla, la fuerza muscular y la amplitud de movimiento del tobillo en la IVC. En pacientes con IVC leve, se observaron beneficios adicionales en la calidad de vida. (3)

La AF puede tener el potencial de mejorar el síndrome postrombótico, una complicación crónica y frecuente de la trombosis venosa profunda. Se realizó un ensayo piloto aleatorizado y controlado. Se asoció con una mejoría en las puntuaciones VEINES-QOL (cambio medio del entrenamiento con ejercicios 6,0 desviación estándar [DE] 5,1 frente al cambio medio del grupo control (1,4 a 7,2; diferencia 4,6; IC del 95 %: 0,54 a 8,7; $p = 0,027$) y una mejoría en las puntuaciones de la escala de Villalta (cambio medio del entrenamiento con ejercicios -3,6, DE 3,7 frente al cambio medio del grupo control -1,6, DE 4,3; diferencia -2,0, IC del 95 %: -4,6 a 0,6; $p = 0,14$). La mayoría de los resultados secundarios también mostraron mejores resultados en el grupo de entrenamiento con ejercicios. (4)

Pese a la escasez de estudios específicos acerca de la insuficiencia venosa crónica (IVC), la evidencia indirecta del beneficio del ejercicio sobre la función venosa es considerable, por lo que debería promoverse.

La elevación de las piernas y el uso de plantillas para mejorar el bombeo muscular del pie pueden ser beneficiosos, pero la mayoría de los estudios son pequeños.

Otros métodos con menos evidencia para el tratamiento de la EVC, pero con mejora de la calidad de vida (CdV) incluyen el masaje, la balneoterapia y la terapia de enfriamiento. Con respecto a esta última, los síntomas analizados, el dolor en sus diferentes escalas, las punzadas y el prurito presentaron mejoras clínicamente significativas en respuesta a un manguito refrigerante aplicado a la piel de la parte inferior de la pierna afectada por la enfermedad venosa crónica. (5,6)

Es importante en pacientes con EVC un enfoque holístico. Los factores sociales y psicológicos se asocian a un retraso en la curación de las úlceras venosas de piernas (UVP), y la depresión y el bajo nivel socioeconómico están sobrerrepresentados en este grupo de pacientes.

Las diferentes intervenciones quirúrgicas y físicas pueden ser menos eficaces si no se tienen en cuenta estos factores. El asesoramiento y el apoyo adecuados son importantes, lo que incluye las modificaciones del estilo de vida tales como los paseos frecuentes, el uso de plantillas, evitar permanecer de pie por largos períodos, descansar con las piernas en alto, evitar la exposición al calor y perder peso en caso de obesidad, que cada vez se reconoce con mayor claridad como uno de los factores que más contribuyen al desarrollo y empeoramiento de EVC.

Para pacientes con enfermedad venosa crónica sintomática, debe considerarse el ejercicio para reducir los síntomas venosos.

Recomendación

Clase IIa. Nivel de evidencia: B

3.2 Compresión

La terapia de compresión para el tratamiento de la EVC y el linfedema es una opción disponible, no invasiva, ampliamente utilizada y documentada. Sin embargo, son escasas las directrices derivadas de ensayos clínicos para el tratamiento de pacientes que utilizan terapia de compresión, por lo que impresionaría que este es el motivo de su utilización, que claramente es subóptimo. (7,8) Actualmente, la mayoría de las recomendaciones se basan en opinión de expertos en lugar de evidencias. Bajo los auspicios del Club Internacional de Compresión se realizó una revisión sistemática de la literatura seleccionándose 51 publicaciones. Basándose en las pruebas actuales, se formularon 25 recomendaciones para los trastornos linfáticos y venosos agudos y crónicos. (9) La compresión consta principalmente de cuatro modalidades diferentes: medias de compresión elástica (MCE), vendas de compresión elásticas e inelásticas (VC), prendas de compresión ajustables (PCA) y dispositivos de compresión neumática intermitente (CNI). Las PCA están hechas de material rígido con correas autoadhesivas, que suelen aplicarse desde el tobillo hasta la rodilla. Las correas pueden estirarse y ajustarse alrededor de la pierna. Cuanto más se estiran, mayor es la presión de compresión.

En extremidades con clase funcional C_{0s}-C₅ se utilizan principalmente MCE y PCA. Las MCE, destinadas a uso médico, ejercen una presión de compresión graduada, lo que significa que la compresión es siempre mayor a la altura del tobillo que a nivel de la pantorrilla. Las MCE, los vendajes y los PCA pueden comprimir a la altura de la rodilla o del muslo. No existe evidencia sobre cuál es la longitud ideal de las diferentes modalidades de compresión en diferentes situaciones clínicas. En la práctica, los dispositivos de compresión a nivel del muslo se indican principalmente para el edema que involucra a la totalidad de la pierna, tal el caso de linfedema secundario en pacientes con síndrome postrombótico (SPT) posterior a trombosis venosa profunda extensa (TVP), para la TVP de la VSM (vena safena mayor) suprapatelar y como indicación en el posoperatorio tras la ligadura alta y la extirpación (HLS) o ablación endovenosa de la VSM. En todos los demás casos, se utilizan de forma rutinaria los dispositivos de compresión hasta la rodilla. Cuando se prescribe un dispositivo de compresión, es necesario comprobar si existe una posible enfermedad aterosclerótica concomitante de las extremidades inferiores estimando un índice tobillo brazo (ITB). En los pacientes diabéticos, como el índice puede no ser fiable debido a la esclerosis de la media, sería conveniente la medición adicional en los dedos de los pies, puesto que debería reducirse la presión en caso de arteriopatía obstructiva o neuropatía grave. El uso de la terapia de compresión debe considerarse cuidadosamente en presencia de tales afecciones y deben tenerse en cuenta las contraindicaciones. Muchos de los riesgos notificados son similares en el uso de MCE y bandas de compresión (BC), pero también existen algunas diferencias considerables. Por ejemplo, en un paciente con enfermedad oclusiva arterial periférica grave (PAOD) con una presión en el tobillo de 60 mmHg para el que existe una contraindicación para el uso de MCE, la BC inelástica bien acolchada aplicada con baja presión puede indicarse incluso con una presión en el tobillo de 50 mmHg. (10) Esto es especialmente importante en pacientes con úlceras arteriales y venosas mixtas.

Concluyen con las siguientes recomendaciones:

En pacientes con EVC sintomática recomiendan uso de MCE.

Recomendación

Clase I. Nivel de evidencia: B

Se recomienda el uso de MCE para mejorar la calidad de vida y las puntuaciones de gravedad venosa en pacientes con EVC.

Recomendación

Clase I. Nivel de evidencia: B

Se recomienda el uso de MCE para prevenir la hinchazón de piernas en pacientes con EVC y en individuos sanos con riesgo de hinchazón de piernas (por ejemplo, durante vuelos largos; hinchazón de piernas en el trabajo).

Recomendación

Clase I. Nivel de evidencia: B

3.2.1 Medias de compresión elásticas, prendas de compresión ajustables y vendas inelásticas

3.2.1.1 Evidencia

Las terapias de compresión graduada que ejercen una presión en el tobillo que oscila entre 15 y 32 mmHg han demostrado mejoría en el alivio de los síntomas en pacientes con clase CEAP C_{1s} y C_{3s} al disminuir el dolor, la pesadez, los calambres y el edema relacionados con EVC. La terapia de compresión que comprende MCE, vendas inelásticas (BI) y PCA evidenció eficacia en el tratamiento del edema. (11,12)

Se han comparado MCE que ejercen 23 a 32 mmHg con BI que ejercen presiones mayores, unos 60 mmHg. Las primeras fueron significativamente más eficaces en la reducción del edema después de 48 horas, pero ya no después de siete días, lo que demuestra que las MCE son casi tan eficaces como las BI en la reducción del edema venoso.

La eficacia de las medias de compresión graduada negativa para aliviar los síntomas de la EVC moderada a grave fue evaluada en un ensayo con 401 pacientes (CEAP C_{2b} a C_{5s}) asignados aleatoriamente a medias compresivas degresivas (mayor presión en tobillo que en pantorrilla) o progresivas (mayor presión en pantorrilla que en tobillo). (11) La eficacia evaluada a los tres meses incluía mejoría del dolor o pesadez de piernas sin aparición de úlcera, trombosis venosa profunda o superficial de las extremidades inferiores o embolia pulmonar. La tasa de éxito fue mayor en el grupo de medias de compresión progresiva que en el de medias de compresión degresiva (compresiva 70,0 % frente a 59,6 %; riesgo relativo 1,18; intervalo de confianza del 95 %, 1,02-1,37) 1,02-1,37; $p = 0,03$). Esto se debió principalmente a una mejoría más frecuente de los síntomas en el grupo de medias compresivas progresivas. Además, el 81,3 % de los pacientes consideraron que las medias eran fáciles de colocar frente al 49,7 % de los pacientes del grupo de medias compresivas degresivas ($p < 0,0001$). (12)

Una actualización relativa a la eficacia de las medias de compresión en pacientes con síntomas debidos a EVC leve a moderada sugiere que la compresión alivia los síntomas y reduce el edema en estos pacientes (C_1-C_4). (13)

En dos estudios comparables, una combinación de dos MCE superpuestas y un PCA, estos dos dispositivos de compresión que ejercen una presión de unos 40 mmHg se compararon de nuevo con la BI, ejerciendo unos 60 mmHg inmediatamente después de aplicar los vendajes. MCE y PCA superpuestos fueron, respectivamente, tan eficaces o más para reducir el edema venoso con fóvea, comparados con BI.

Esta eficacia igual o mayor de las MCE o PCA superpuestos puede explicarse porque ambos dispositivos son capaces de mantener la presión ejercida. Las BI pierden rápidamente su alta presión inicial, especialmente en las piernas edematosas, por lo que pierden eficacia. Además de las MCE graduadas tradicionales, que ejercen una presión mayor a la altura del tobillo que a la de la pantorrilla, se ha informado que las progresivas, que ejercen una presión mayor a la altura de la pantorrilla que a la altura del tobillo, son más eficaces que las graduadas para reducir los síntomas venosos, como el dolor y la pesadez. (13)

Una de las razones en explicar este efecto sería la mayor presión ejercida sobre la pantorrilla, allí donde se encuentran el músculo y el reservorio venoso que, sobre el tobillo, donde solo hay tendones y huesos. De hecho, se ha demostrado que las MCE progresivas son más eficaces que las MCE graduadas para mejorar la hemodinamia venosa al mejorar la función de bombeo muscular. El edema ocupacional también se redujo de forma más eficaz mediante la MCE progresiva a nivel de la pantorrilla.

Estos resultados se contradicen parcialmente por un RCT en el que las MCE progresivas demostraron ser eficaces, pero en menor medida, en comparación con las MCE graduadas. También se ha demostrado que la terapia de compresión mediante MCE reduce la induración cutánea en pacientes con lipodermatoesclerosis (clase clínica CEAP C_{4b}). En pacientes con SPT (síndrome posttrombótico), hay pruebas limitadas sobre la eficacia de las MCE, a pesar de su uso habitual en la práctica clínica. Solo existen tres pequeños estudios sobre las MCE con un seguimiento de corta duración. (14-15) En la práctica clínica habitual, la terapia de compresión permite observar con regularidad mejoras en los cambios de la piel, que incluyen eczema, induración y lipodermatoesclerosis causados por insuficiencia venosa crónica (IVC). Sin embargo, son escasas las pruebas procedentes de ECA.

Utilizar MCE para la mejora de las alteraciones cutáneas en general se basa en pruebas de bajo nivel.

Recomendación

Clase I. Nivel de evidencia: C

En la mayoría de los estudios analizados se han comparado diferentes niveles de presión de compresión. Es importante destacar que incluso los SCV de baja presión (10-20 mmHg) son capaces de reducir los síntomas y el edema. En consecuencia, el nivel de presión debería adaptarse a la gravedad de la enfermedad y limitarse a la presión más baja que permita aliviar los síntomas y el edema. Esto también mejorará el cumplimiento del paciente. Concluyen que todos los niveles de compresión mejoran los síntomas venosos y el edema.

Dos estudios no mostraron ningún beneficio de la compresión frente a la no compresión. El otro estudio

informó efectos beneficiosos sobre la hemodinámica venosa (evaluada mediante pletismografía) y no sobre el resultado clínico. (16)

El uso de compresión para ralentizar la progresión o prevenir la recurrencia de las venas varicosas (VV) no está respaldado por las pruebas actuales publicadas. Solo hay un estudio que informa que la terapia de compresión fue eficaz para reducir o prevenir la progresión de la enfermedad. En aproximadamente la mitad de los pacientes con várices unilaterales, la EVC se desarrolló en la extremidad contralateral inicialmente asintomática en 5 años. La progresión de la EVC consistió en el desarrollo de reflujo y el deterioro clínico de las extremidades afectadas. La obesidad, el ortostatismo y el incumplimiento en el uso de compresión fueron factores de riesgo independientes para la progresión de la EVC, pero no lo fueron la terapia estrogénica ni la multiparidad. El mantenimiento de un peso corporal normal, la limitación del ortostatismo prolongado y la elastocompresión sistemática pueden recomendarse en pacientes con EVC para limitar la progresión futura de la enfermedad. (17,18)

Por lo tanto, la MCE no debe utilizarse exclusivamente con este fin.

Para pacientes con enfermedad venosa crónica sintomática, se recomiendan medias elásticas de compresión que ejerzan una presión 15 mmHg en el tobillo, para reducir los síntomas venosos.

Se recomienda el uso de MCE para mejorar la CdV y las puntuaciones de gravedad venosa en pacientes con EVC. Para prevenir el edema de piernas en pacientes con EVC y en personas sanas con riesgo de edema de piernas (p. ej., durante vuelos largos; hinchazón ocupacional de las piernas).

Recomendación

Clase I. Nivel de evidencia: B

Para los pacientes con enfermedad venosa crónica y edema (CEAP C₃) se recomienda un tratamiento de MCE, BI o PCA ejerciendo una presión de 20 a 40 mmHg en el tobillo, para reducir el edema.

Recomendación

Clase I. Nivel de evidencia: B

Para pacientes con enfermedad venosa crónica y lipodermatoesclerosis y/o atrofia blanca (CEAP C_{4b}), se recomienda el uso de medias de compresión elástica por debajo de la rodilla, ejerciendo una presión de 20 a 40 mmHg en el tobillo, para reducir el edema cutáneo y la induración de la piel.

Recomendación

Clase I. Nivel de evidencia: B

El SPT es un conjunto de síntomas y signos de EVC, consecuencia de la alteración del flujo venoso profundo y/o reflujo tras una TVP. Los síntomas típicos son dolor, pesadez, fatiga, prurito, calambres y claudicación venosa. Los signos típicos son dolor a la compresión de la pantorrilla, edema y cambios tróficos en la piel incluyendo úlcera venosa (UV). A largo plazo se pueden presentar progreso y deterioro. Existen herramientas clínicas y escalas para su diagnóstico y valoración de su gravedad, pero no existe una prueba diagnóstica de referencia. Este síndrome se produce entre el 20 % y el 50 % de los pacientes con TVP, de los cuales el 5 %-10 % desarrollan un SPT grave con UV. Si bien suele presentarse en los primeros tres a cinco años posteriores a una TVP, el SPT puede manifestarse hasta 10 o 20 años posteriores al evento trombotico.

El diagnóstico no puede ser confirmado hasta al menos 3 meses posteriores a un evento trombotico agudo, para así descartar síntomas posttrombosis en curso.

Los pacientes con SPT tienen una menor calidad de vida comparados con aquellos con antecedentes de TVP sin SPT, además de suponer una mayor carga para el sistema sanitario debido a los elevados costes médicos, ausencia laboral y desempleo. (19)

Los factores de riesgo para el desarrollo de SPT tras una TVP son mayor IMC, edad avanzada, tabaquismo, incompetencia venosa superficial preexistente, TVP iliofemorales y/o iliocava, TVP ipsilateral recurrente, síntomas y signos venosos un mes después de la TVP, obstrucción venosa profunda residual, elevación persistente del dímero D y anticoagulación sub-terapéutica. (19)

La prevención del SPT consiste en la optimización del tratamiento anticoagulante, la estrategia de remoción de los trombos en casos seleccionados y un tratamiento compresivo adecuado con elastocompresión (MCE) por debajo de la rodilla.

En pacientes con SPT, el tratamiento conservador es la primera opción y consiste en entrenamiento físico supervisado, tratamiento de compresión, normalmente con MCE por debajo de la rodilla y farmacoterapia.

En casos cuidadosamente seleccionados, las técnicas endovenosas o quirúrgicas (descritas en este capítulo) están indicadas. (19)

Se puede entonces indicar en pacientes con SPT medias de compresión elásticas por debajo de la rodilla, que ejerzan una presión de 20 a 40 mmHg en el tobillo, para reducir la gravedad de la enfermedad.

Recomendación

Clase IIa. Nivel de evidencia: B

En pacientes con síndrome postrombótico, la compresión neumática intermitente estaría indicada para reducir su gravedad.

Recomendación

Clase IIb. Nivel de evidencia: B

Curación de úlceras venosas.

Movilización y fisioterapia. El objetivo de la movilización y la fisioterapia en pacientes con UV es disminuir la hipertensión venosa y el edema. Esto puede lograrse mediante la activación de la bomba muscular de la pantorrilla a través de ejercicios específicos del tobillo o mediante estimulación biomecánica de la bomba muscular de la pantorrilla. Aunque en principio son beneficiosos, los estudios que demuestran una mejora de la curación de la UV o una reducción de la tasa de recidiva con ejercicio o fisioterapia específica son escasos.

Evidencia científica: se ha demostrado que los vendajes de compresión mejoran la cicatrización de las úlceras en comparación con los cuidados estándar sin compresión. (20,21)

La compresión para el tratamiento de la UV puede aplicarse mediante MCE, MCE superpuestas a vendas elásticas y BI, PCA e IPC. Las MCE superpuestas se utilizan principalmente para las UV pequeñas (área <5 cm²). La media interior mantiene el apósito de la úlcera en su sitio y solo se retira en los cambios de apósito. Puede llevarse de día y de noche, ya que la baja presión sostenida de 20 mmHg es bien tolerada, incluso en posición supina. La segunda media que ejerce 20 a 25 mmHg se lleva encima de la media interior durante el día. El kit completo ejerce una presión de unos 40 mmHg en posición supina, que aumenta hasta casi 50 mmHg en posición erguida, lo que es útil para promover la curación de la UV.

Clarke-Moloney *et al.* asignaron aleatoriamente a 100 pacientes con UV curada a terapia de compresión clase 1 (18-21 mmHg) o clase 2 (23-32 mmHg). Tras 12 meses de seguimiento, no hubo diferencias estadísticamente significativas en la tasa de recurrencia de úlceras entre las clases de compresión, aunque un mayor número de pacientes de clase 1 desarrolló una recurrencia y los pacientes no adherentes a la compresión tenían un riesgo significativamente mayor de recurrencia ($p \leq 0,0001$). (22)

Una alternativa al vendaje tradicional es la compresión no elástica, incluida la bota Unna (un vendaje de compresión impregnado con pasta de óxido de zinc) y un sistema de compresión no elástica basado en bandas de velcro ajustables que pueden cambiarse y ajustarse diariamente para eliminar las secreciones. Sin embargo, incluir un componente elástico en un sistema de vendaje parece más eficaz en términos de cicatrización de heridas que cuando no interviene. (23)

En un ECA, la compresión sostenida de al menos 40 mmHg con un vendaje de compresión de cuatro capas durante una semana demostró mayor efectividad que menores grados de compresión. Sin embargo, otros tipos de vendaje que aplican compresión sostenida de alta presión (que incluyen las vendas de compresión de dos o tres capas, la bota Unna, las vendas de pasta Unna, vendajes de pasta o medias de alta compresión) han demostrado en la gran mayoría de los estudios que son igual de eficaces que las vendas de compresión de cuatro capas. (24,25)

Es probable que esto se deba a la mejoría de las propiedades de los primeros materiales (incluida la adhesividad del material de vendaje que permite mantenerlo en su sitio) y la familiaridad de su uso. (26)

Sin embargo, el uso de un vendaje de cuatro capas produce una cicatrización más rápida de las úlceras en comparación con un vendaje elástico corto. Hasta que se publiquen varios ensayos con resultados concluyentes que favorezcan una modalidad de tratamiento inicial, esta debe ser aquella con la que la persona que aplique la compresión esté más familiarizada. Sin embargo, las propiedades diferenciales de los distintos tipos de vendaje merecen una mayor investigación.

Los vendajes inelásticos se aplican sobre todo como vendajes multicomponente, multicapa, que se superponen. Esto hace que el vendaje final sea totalmente inelástico, según mediciones objetivas. El mejor indicador de las características elásticas de un sistema de compresión es el "índice de rigidez estática" (IRE), que se obtiene calculando la diferencia entre la presión en bipedestación y en decúbito supino (en mmHg). Los vendajes de bota Unna (Lohmann-Rauscher, Viena, Austria) y los vendajes multicapa de corta elasticidad muestran un IRE significativamente mayor que los vendajes de larga elasticidad y las medias de punto redondo de clase II. Los valores de IRE son inferiores a 10 mmHg para el material elástico de larga elasticidad y superiores a 10 mmHg para el material inelástico de corta elasticidad. (27)

El IRE de la IB es siempre >10 mmHg, mientras que el material elástico muestra un IRE < 10 mmHg. El IRE de las denominadas vendas de "cuatro capas" (formadas por cuatro vendas elásticas) parecía estar en el rango de IB (>10 mmHg). Esto se debe principalmente a la fricción producida por la superposición de los cuatro componentes de esta venda multicapa multicomponente (lo que resulta en más de 10 capas si se aplica correctamente). (28)

En los últimos años, los PCA han ganado popularidad, también para pacientes con UVP, y podrían representar una opción cada vez más interesante para el futuro. Los PCA se fabrican con material inelástico y son similares a los BI en cuanto a presión y rigidez.

Si bien la aplicación de MCE, MCE superpuestas o PCA es relativamente sencilla, no es fácil generar una presión fuerte en la BI. En el caso de BI, la presión de compresión no viene determinada por el material, sino que depende del estiramiento aplicado durante el vendaje y de cómo se superponen las diferentes vueltas. Resultados: en total, participaron 891 proveedores (3,3 % médicos, 5,5 % auxiliares médicos, 90,7 % personal de enfermería). En un ensayo que analizó la colocación de las BI, solo unos pocos (algo menos del 10 %) aplicaron los vendajes con la presión prevista; el 77,0 % los aplicó por debajo y el 13,7 % por encima de la presión objetivo. Tras una dorsiflexión de cuatro veces se produjo una caída media de la presión de 6,7 mmHg. La encuesta sobre los conocimientos de los participantes reveló que solo el 11,9 % conocía el acolchado debajo de los vendajes de compresión, el 15,0 % conocía los sistemas multicomponente y el 14,8 % estaba familiarizado con los sistemas de medias para úlceras. (29)

Se debería considerar la compresión con niveles de presión de al menos 40 mmHg a nivel del tobillo para lograr el cierre de la úlcera.

Recomendación

Clase I. Nivel de evidencia: A

Efecto de las medias de compresión en el embarazo

Según una revisión Cochrane, solo se dispone de unos pocos estudios. Un estudio prospectivo controlado y aleatorizado en el que participaron 42 mujeres embarazadas comparó un grupo de control "sin medias" (N = 15) con dos grupos de tratamiento: el grupo 1 (N = 12) llevaba medias de compresión de clase I (18-21 mmHg) en la pierna izquierda y medias de clase II (25-32 mmHg) en la derecha; en el grupo 2 (N = 15), se invirtieron las clases de compresión. Ambas clases de medias de compresión no consiguieron evitar la aparición de várices superficiales. Sin embargo, se observó reflujo en la unión safenofemoral en el tercer trimestre en solo 1/27 mujeres tratadas frente a 4/15 controles (p = 0,047). Además, un mayor número de mujeres tratadas refirieron una mejoría de los síntomas en las piernas (7/27 frente a 0/15 controles; p = 0,045).

Los autores concluyeron que, aunque las medias de compresión no evitaron la aparición de várices gestacionales, disminuyeron la incidencia de reflujo en la unión safenofemoral y mejoraron los síntomas de las piernas. (34) Se necesitan más RCT. Un estudio retrospectivo realizado en Italia con medias de 15-20 mmHg reveló una reducción del dolor de piernas y una mejora de la calidad de vida en dos tercios de las embarazadas que aceptaron llevar medias de compresión. (35)

Las guías actuales recomiendan el uso de medias elásticas de compresión en el caso de las mujeres embarazadas que presentan síntomas y/o signos de enfermedad venosa crónica. (36,37)

Recomendación

Clase I. Nivel de evidencia: B

Reducción de los efectos secundarios tras las intervenciones venosas

El uso de compresión postratamiento para reducir los efectos secundarios como dolor, edema, hematomas y episodios tromboembólicos se sugiere en la mayoría de las directrices sobre intervenciones venosas para várices, como la ligadura alta, la ablación térmica endovenosa o la escleroterapia. La duración de la terapia de compresión no está claramente definida en la mayoría de las directrices. La mayoría de los ECA se han limitado a intervenciones en la vena safena mayor (VSM). Un trabajo sobre la compresión tras intervenciones de várices subcutáneas sugiere que los métodos quirúrgicos menos traumatizantes pueden no requerir MCE tras el procedimiento. (38)

Se dispone de los resultados de un ECA tras escleroterapia en venas varicosas C₁. (39)

Por lo tanto, las recomendaciones basadas en la evidencia solo pueden darse para las venas varicosas C₁.

Estudios anteriores han comparado diferentes tipos o duraciones de la terapia de compresión sin concluir si la compresión tras las intervenciones es beneficiosa o no, al igual que cual es la duración óptima del tratamiento. (40,41)

Recomendación

Clase I. Nivel de evidencia: B

La mayoría de los bypass anatómicos quirúrgicos para la enfermedad arterial periférica obstructiva se localizan debajo de la fascia muscular y es poco probable que la compresión afecte negativamente al flujo arterial.

Sin embargo, en el bypass extraanatómico, la anastomosis y el propio bypass pueden ser muy superficiales, por lo que debe evitarse la compresión del conducto de bypass epifascial.

También debe tenerse especial cuidado en pacientes con venas femoro-poplíteas *in situ* (especialmente poplíteo distal) o tibial o en pacientes con aneurismas con anastomosis muy distales en la parte inferior de la pierna, que suelen estar muy superficiales. En estos casos, debe evitarse la compresión estándar. No se han identificado datos publicados de daños por tratamiento de compresión en este grupo de pacientes.

En pacientes con EVC y arteriopatía periférica subyacente, se sugiere limitar el uso de compresión a pacientes con un índice tobillo-brazo superior a 0,5 o si la presión absoluta del tobillo es >60 mmHg. (34)

Recomendación

Clase II. Nivel de evidencia: C

3.2.2 Compresión neumática intermitente para la úlcera venosa

Evidencia científica. La compresión neumática intermitente (CNI) mejora significativamente el flujo venoso en pacientes que utilizan vendajes elásticos, (30) mientras que en combinación con medias elásticas se ha demostrado que aumenta las tasas de cicatrización de las úlceras venosas en comparación con compresión elástica por sí sola. (31)

La CNI puede aumentar la cicatrización en comparación con la no compresión, pero no está claro si aumenta la cicatrización cuando se añade al tratamiento con vendajes, o si puede utilizarse en lugar de los vendajes de compresión. La CNI rápida fue mejor que la CNI lenta en un ensayo. Se necesitan más ensayos para determinar si la CNI aumenta la cicatrización de las úlceras venosas de la pierna cuando se utiliza en la práctica moderna, en la que la compresión es ampliamente utilizada.

Se identificaron siete ensayos controlados aleatorios (con 367 personas en total). (32) Solo un ensayo informó tanto la ocultación de la asignación como la evaluación ciega de los resultados. En un ensayo (80 personas) se curaron más úlceras con la CNI que con los apósitos (62 % frente a 28 %; $p = 0,002$). Cuatro ensayos compararon la CNI más compresión frente a la compresión sola. El primero de estos ensayos (45 personas) halló una mayor cicatrización de las úlceras con CNI más compresión que con la compresión sola (riesgo relativo de cicatrización 11,4; intervalo de confianza del 95 %: 1,6 a 82). Los tres ensayos restantes (122 personas) no encontraron pruebas de un beneficio de la CNI más compresión en comparación con la compresión sola. Un ensayo pequeño (16 personas) no encontró diferencias entre la CNI (sin compresión adicional) y los vendajes de compresión solos. Un ensayo comparó diferentes formas de CNI (104 personas) y halló que la CNI rápida curó más úlceras que la CNI lenta (86 % frente a 61 %; $p = 0,003$). (33)

Se debería considerar cuando luego de 6 meses ha fallado el tratamiento convencional.

Recomendación

Clase IIa. Nivel de evidencia: B

En un paciente con úlcera venosa en la pierna y enfermedad arterial subyacente, sugerimos limitar el uso de compresión a pacientes con un índice tobillo-brazo superior a 0,5 o si la presión absoluta del tobillo es >60 mmHg. (34)

Recomendación

Clase II. Nivel de evidencia: C

3.2.3 Cumplimiento

El cumplimiento terapéutico por parte del paciente es la piedra angular del éxito de la terapia de compresión. Sin embargo, hasta ahora no existía ninguna herramienta para evaluarlo, aparte de la declaración del propio paciente, que no es fiable.

Tras varios años de uso de medias e incluso en estadios graves de enfermedad venosa crónica, hay baja tasa de cumplimiento, del 30-50 % por parte de los pacientes. (42)

Las principales quejas de los pacientes que no cumplen son dolor, incomodidad, sensación de calor e irritación de la piel. También se señalan dificultades para ponerse y quitarse las MCE, especialmente por parte de pacientes de edad avanzada, pacientes con deficiencias funcionales como artrosis de manos, movilidad restringida y problemas articulares en la columna vertebral y la cadera, u obesidad mórbida, lo que hace que doblarse hacia los pies resulte problemático o incluso imposible. En estos casos, se dispone de ayudas para ponerlas y quitarlas.

Cuarenta mujeres clasificadas C_{2S} se inscribieron para llevar medias de compresión con una presión de 15-20 mmHg en el tobillo. Se insertó una sonda térmica en la media (*Thermotrack*) que registró la temperatura de la piel cada 20 minutos durante cuatro semanas. Las amplias y repetidas recomendaciones dadas por el profesional de las pacientes mostró un incremento de la adherencia del 48 % en el grupo control al 71 % en el grupo de recomendación, es decir, un 33 % de incremento ($p < 0,001$). (43)

En un ECR, con 40 pacientes ancianos de más de 65 años con EVC avanzada (C₄ y C₆) probaron diferentes dispositivos de colocación. Estos dispositivos mejoran significativamente la capacidad de los pacientes ancianos

con IVC para ponerse las medias de compresión con éxito. Sin embargo, el problema de la colocación no está completamente resuelto para todos los pacientes. (44)

Un ECR evaluó si una media experimental de dos capas que ejerce una presión de 27-29 mmHg a nivel supra maleolar medial, pero sin compresión en el pie y el talón, es más fácil de poner y quitar que una media estándar de la misma clase de compresión (23-32 mmHg) También evaluó la prevención del edema diurno con ambos tipos de medias. La media en investigación, que no tiene compresión en la zona del pie o el talón, es significativamente más fácil de poner y quitar, sin inferioridad en la prevención del edema, en comparación con una media estándar de la misma clase de compresión. (45)

3.2.4 Contraindicaciones para el tratamiento compresivo

Muchas condiciones clínicas que en el pasado se consideraban una contraindicación para la compresión (enfermedad arterial, infección cutánea, vasculitis, celulitis) ya no se consideran como tales, siempre que se tomen las precauciones adecuadas.

Entre las contraindicaciones deberían considerarse: (46)

Enfermedad aterosclerótica grave de las extremidades inferiores con ABI <0,6 y/o presión en el tobillo <60 mmHg

Bypass arterial extra anatómico o tunelizado superficialmente en el lugar de compresión prevista

Insuficiencia cardíaca grave, clase IV de la NYHA

Insuficiencia cardíaca Clase III de la NYHA y aplicación sistemática de dispositivos de compresión sin monitorización clínica y hemodinámica

Alergia confirmada al material de compresión

Neuropatía diabética grave con pérdida sensorial o microangiopatía con riesgo de necrosis cutánea

3.2.5 Otros métodos de compresión

3.2.5.1 Compresión neumática intermitente (CNI)

Tiene un rol limitado en el tratamiento conservador de la EVC. Puede utilizarse para el tratamiento del edema además de la compresión mediante MCE, vendas o PCA, o para sustituirlos cuando no se tolera la compresión sostenida. No se dispone de datos consistentes sobre el uso de IPC en pacientes con CEAP C_{0s} y C₄.

En pacientes con SPT la CNI se ha utilizado para aliviar los síntomas. Sin embargo, la mayoría de los estudios son pequeños y de corta duración, por lo que el nivel de evidencia del uso del CNI para esta indicación es bajo.

Un nuevo dispositivo que combina la compresión estática sostenida durante la deambulación y la CIP en reposo evidenció mayor eficacia que la CPE aislada, con mejor aceptación de la terapia y la reducción del edema. Serán necesarios más estudios para confirmar estos resultados.

3.2.5.2 Estimulación eléctrica neuromuscular

La estimulación eléctrica neuromuscular (EEN) es un sistema alternativo para aumentar el retorno venoso de los miembros inferiores. Estos dispositivos estimulan la contracción del músculo de la pantorrilla mediante la aplicación de una corriente eléctrica, lo que provoca un mejor vaciado de las venas profundas. Una revisión que incluyó 46 estudios demostró una mejora de la hemodinámica venosa con la estimulación de la bomba muscular de la pantorrilla en comparación con el reposo. En particular, aumentaron el flujo de la pantorrilla y la velocidad máxima femoral y poplítea, así como el volumen de eyección de la parte inferior de la pierna. Los estudios indican que no son inferiores a la compresión neumática intermitente. Son eficaces en la prevención de la tromboembolia venosa, aunque inferiores a la heparina de bajo peso molecular. La EEN puede reducir los síntomas de la enfermedad venosa crónica. Su uso en la EVC sigue siendo muy limitado. (47)

3.2.5.3 Compresión hidrostática

La inmersión en agua o la aplicación de un líquido a presión como una envoltura alrededor del tobillo y la pantorrilla son formas de compresión sin tensión. La ley de Laplace pasa a ser irrelevante, lo que permite alcanzar altas presiones sin molestias ni tensión cutánea inducida sobre los puntos de apoyo. La compresión hidrostática (CH) con agua ha demostrado su eficacia para mejorar la hemodinámica venosa y reducir la volumetría de las piernas en personas con edema de piernas. Aunque este tipo de compresión es ideal en teoría, los prototipos actuales son experimentales y objeto de investigaciones en curso.

Un estudio analizó la ultrasonografía (US) para evaluar la morfología y el flujo de las venas de las piernas durante la inmersión. La CH reduce el tamaño de las venas tanto en las extremidades normales como en las varicosas. Durante la inmersión aumenta el flujo espontáneo, a la vez que disminuye el reflujo sanguíneo. (48)

3.3 Tratamiento farmacológico

El tratamiento médico se utiliza desde hace décadas, pero existe cierta controversia sobre su lugar exacto como modalidad de tratamiento de la EVC. Los fármacos venoactivos (FVA) se prescriben ampliamente en algunos

países, pero no están disponibles en otros. Pueden clasificarse en dos grupos: fármacos naturales y sintéticos. Los principales mecanismos de acción de los FVA consisten en disminuir la permeabilidad capilar y la liberación de mediadores inflamatorios o mejorar el tono venoso.

Una revisión Cochrane del año 2020 incluyó 69 ECA de flebotónicos orales, de los cuales 56 estudios (7690 participantes, edad media 50 años) proporcionaron datos cuantificables para el análisis de eficacia. Estos estudios utilizaron diferentes flebotónicos (28 sobre rutósidos, 11 sobre hidrosmina y diosmina, 10 sobre dobesilato cálcico, dos sobre centella asiática, dos sobre aminaftona, dos sobre extracto de corteza de pino marítimo francés y uno sobre extracto de semilla de uva). Ningún estudio que evaluara los flebotónicos tópicos cumplió los criterios de inclusión. El análisis de estos indica que los flebotónicos probablemente reducen levemente el edema de piernas, en comparación con el placebo (RR 0,70; IC del 95 %: 0,63 a 0,78; 13 estudios; 1245 participantes), y probablemente reducen la circunferencia del tobillo (DM -4,27 mm; IC del 95%: -5,61 a -2,93 mm; 15 estudios; 2010 participantes), producen poca o ninguna diferencia en la CdV en comparación con el placebo (DME -0,06; IC del 95 %: -0,22 a 0,10; cinco estudios; 1639 participantes), y de manera similar, pueden tener poco o ningún efecto sobre la cicatrización de las úlceras (RR 0,94; IC del 95 %: 0,79 a 1,13; seis estudios; 461 participantes; pruebas de certeza baja). Treinta y siete estudios informaron sobre los eventos adversos. Los datos agrupados sugieren que los flebotónicos probablemente aumentan ligeramente los eventos adversos, en comparación con el placebo (RR 1,14; IC del 95 %: 1,02 a 1,27; 37 estudios; 5789 participantes;). Los trastornos gastrointestinales fueron los eventos adversos informados con mayor frecuencia. (49)

Un metaanálisis con un total de 1010 pacientes de los siguientes FVA: fracción flavonoide purificada micronizada (MPFF), hidroxietilrutósido, extractos de rusco y diosmina evidenciaron que la reducción media del edema de tobillo fue de $-0,80 \pm 0,53$ cm con MPFF, $-0,58 \pm 0,47$ cm con extracto de rusco, $-0,58 \pm 0,31$ cm con hidroxietilrutósido, $-0,20 \pm 0,5$ cm con diosmina simple y $-0,11 \pm 0,42$ cm con placebo. Los fármacos fueron significativamente superiores al placebo cualquiera que fuera el fármaco en cuestión ($p < 0,0001$). La comparación entre el MPFF, el extracto de rusco y el hidroxietilrutósido sobre la reducción del edema de tobillo fue favorable al MPFF. Este resultado fue significativo ($p < 0,0001$), mientras que la eficacia de los dos últimos agentes venoactivos fue comparable. (50)

3.3.1 Extractos de Ruscus

Una revisión sistemática sobre los extractos de Ruscus ha identificado 10 RCT doble ciego controlados con placebo en los que participaron 719 pacientes con EVC uni o bilateral (CEAP C2 y C5). En el análisis cuantitativo, los extractos de Ruscus mejoraron significativamente varios síntomas de las piernas, incluidos el dolor, la pesadez, la fatiga, la sensación de hinchazón, los calambres, la parestesia, el prurito, los síntomas globales y los hallazgos clínicos como la circunferencia del tobillo y el volumen de pierna/pie. En cuanto a las evaluaciones objetivas del edema de la pierna, el uso de Ruscus comparado con placebo redujo la circunferencia del tobillo (DME = $-0,74$; IC del 95 %: $-1,01$ a $-0,47$) y el volumen de la pierna o el pie (DM E= $-0,61$; IC del 95 %: $-0,91$ a $-0,31$). (51)

3.3.2 Fracción flavonoide purificada micronizada

Una revisión sistemática de la fracción flavonoide purificada micronizada (MPFF) identificó siete RCT doble ciego controlados con placebo en los que participaron 1692 pacientes. Resultados: se identificaron 7 ensayos, con 1692 pacientes. En el análisis cualitativo, el MPFF mejoró significativamente los síntomas definidos de las piernas y también el malestar funcional en comparación con el placebo, el enrojecimiento de las piernas, los cambios en la piel y la CdV.

En cuanto a las evaluaciones objetivas del edema de la pierna, el uso de MPFF comparado con placebo redujo la circunferencia del tobillo (DME $-0,59$; IC del 95 %: $-1,15$ a $-0,02$), y el enrojecimiento de la pierna (DME $-0,32$; IC del 95 %: $-0,56$ a $-0,07$; RR 0,50; $p = 0,03$), mejoró los cambios cutáneos (RR 0,18; $p = 0,0003$) y la calidad de vida (DME $-0,21$; IC del 95 %: $-0,37$ a $-0,04$) y se asoció con una mejoría clínica evaluada por el médico (RR 0,28; $p < 0,00001$). (52)

3.3.3 Dobesilato de calcio

El dobesilato de calcio es una DV (droga venoactiva) sintética. Un metaanálisis de dobesilato cálcico en EVC incluyó 10 ECR con 778 pacientes, demostrando que mejoró significativamente los calambres nocturnos y el malestar casi dos veces más que el placebo (IC del 95 %: 4-50) y (IC del 95 %: 3-7), respectivamente. La frecuencia de acontecimientos adversos no fue significativamente diferente de la del placebo. El análisis de subgrupos halló una respuesta diferencial con respecto a la gravedad de la enfermedad, observándose una mayor mejoría del dolor, la pesadez y la inflamación maleolar en el grupo grave que en el grupo leve. El dobesilato de calcio mejoró las parestesias y redujo el volumen de las piernas significativamente más que el placebo en el grupo grave, pero no en el leve ($-7,2$ % frente al $-1,6$ %). No se encontraron diferencias en el efecto de las distintas dosis (1000 o 1500 mg/día). (53) Cuatro RCT doble ciego controlados con placebo posteriores, en los que participaron 1165 pacientes con EVC, también mostraron mejoría de los síntomas y de las medidas objetivas del edema, nuevamente con cierta heterogeneidad

3.3.4 Extracto de castaño de Indias (ECI)

Una revisión Cochrane sobre el extracto de castaño de Indias de 17 RCT en los que participaron 1593 pacientes demostró que este fármaco venoactivo era eficaz en reducir el dolor en las piernas en los grupos de ECI en comparación con los de placebo. El volumen de las piernas (VP) se evaluó en siete ensayos controlados con placebo. Seis ensayos (n = 502) sugirieron un VP de 32,1 ml (IC del 95 %: 13,49 a 50,72) a favor del ECI en comparación con el placebo. Un ensayo indicó que el ECI puede ser tan efectivo como el tratamiento con medias de compresión. Los efectos adversos fueron generalmente leves y poco frecuentes (54)

3.3.5 Hidroxiethylrutósidos (HR)

Una revisión sistemática y metaanálisis de la eficacia de los HR para tratar los síntomas y signos de EVC informó 15 ensayos con 1643 participantes y mostró que la HR redujo significativamente los síntomas de dolor (DME -1-07; IC del 95 %: -1-44 a -0-70), los síntomas de piernas pesadas (OR 0-50; IC del 95%: 0-28-0-91) y los calambres (DME -1-07; IC del 95 %: -1-45 a -0-69). No se notificó ningún efecto adverso grave debido a la HR. (55)

3.3.6 Extracto de hoja de vid roja (AS195)

El efecto del extracto de hoja de vid roja se ha evaluado en dos RCT en los que participaron 260 y 71 pacientes, respectivamente. El AS195 redujo los síntomas relacionados con la EVC y el edema de las extremidades inferiores sustancialmente más que el placebo. (56)

Un tercer ensayo, multicéntrico, aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo evaluó a 248 pacientes con IVC (CEAP_{3-4a}). El tratamiento con AS195 durante 84 días produjo una reducción de aproximadamente 20 ml del volumen de las extremidades en el grupo de tratamiento activo en comparación con el grupo placebo. Los pacientes informaron de una mejoría subjetiva tras el tratamiento con AS195 en comparación con el placebo. Sin embargo, la valoración global de la eficacia por parte de los pacientes no se correlacionó bien con las reducciones medidas del volumen de las extremidades. ((57)

3.3.7 Sulodexida

La sulodexida fue evaluada por un metaanálisis de 2020, que incluyó 13 estudios sobre 1901 participantes (edad media 55,2 años; 65 % mujeres). La sulodexida disminuyó la intensidad del dolor, los calambres, la pesadez, el edema y la puntuación total de los síntomas y redujo los mediadores inflamatorios en pacientes con EVC. El riesgo de acontecimientos adversos (AA) no fue diferente entre la sulodexida y el placebo (RR 1,31; IC del 95 %: 0,74-2,32; El riesgo global de EA con sulodexida fue bajo: 3 % (IC del 95 %: 1-4 %). (58)

3.3.8 Aplicabilidad clínica

Dado el bajo costo de los VAD y sus escasos efectos secundarios, que suelen no ser graves, deberían considerarse al menos para el tratamiento de los síntomas y el edema relacionados con EVC. El comité de redacción de directrices ha decidido ofrecer una única recomendación genérica sobre los VAD, en lugar de recomendaciones individuales, por entender que estos agentes representan un grupo heterogéneo. Se ha mantenido la misma clase de recomendación citada en la edición de 2015, teniendo en cuenta los últimos metaanálisis para MPFF y extracto de Ruscus.

Para pacientes con enfermedad venosa crónica sintomática, que no están sometidos a tratamiento intervencionista, están a la espera de intervención o tienen síntomas persistentes y/o edema después de la intervención, está indicado el tratamiento médico con fármacos para reducir síntomas y edema venoso.

Recomendación

Clase IIa. Nivel de evidencia A

3.4 Estrategia de tratamiento conservador

Los pacientes con EVC sintomática sin UVP activa, que no se someten a tratamiento intervencionista, que están a la espera de una intervención o que presentan síntomas persistentes tras la intervención, pueden beneficiarse del tratamiento conservador. La evidencia emergente refuerza la importancia del ejercicio físico y la reducción de peso en pacientes obesos, para reducir los síntomas y prevenir la progresión de la EVC. La terapia de compresión sigue siendo la piedra angular del tratamiento conservador de la EVC.

Se ha demostrado su eficacia en el control de síntomas y la reducción del edema. También puede utilizarse para reducir la induración de la piel en extremidades con lipodermatoesclerosis y/o atrofia blanca (clase clínica CEAP C_{4b}). Por lo general, el tratamiento de compresión se tolera bien, aunque la aceptación por parte de los pacientes y el cumplimiento del tratamiento pueden seguir siendo un problema.

La terapia mediante dispositivos de compresión inelásticos que ejercen una presión fuerte (40 a 60 mmHg) está indicada principalmente en las fases clínicas agudas del edema, como resultado de una TVP o una UVP. La

compresión mediante dispositivos elásticos (principalmente MCE graduadas) que ejercen una presión baja (15 a 20 mmHg) a moderada (20 a 40 mmHg) en el tobillo está indicada en las fases crónicas de la EVC, incluidos los pacientes con SPT moderado o grave. El uso de MCE por debajo de la rodilla para reducir el riesgo de SPT se ha tratado ampliamente en las directrices de la ESVS sobre trombosis venosa. Un enfoque conservador alternativo consiste en el uso de VAD, para reducir los síntomas y disminuir el edema. A la hora de prescribir VAD, deben tenerse en cuenta las acciones terapéuticas específicas de los distintos fármacos disponibles. En la práctica clínica, las medidas conservadoras pueden utilizarse solas o combinadas, de forma temporal o durante un período de tiempo más largo, como parte de una decisión compartida entre el médico y el paciente. Este enfoque individualizado también dependerá de las circunstancias locales y de los recursos sanitarios disponibles.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gürdal Karakelle S, Ipek Y, Tulin O, Alpogut İU. The efficiency of exercise training in patients with venous insufficiency: A double blinded, randomized controlled trial. *Phlebology*. 2021; 36:440-449. <https://doi.org/10.1177/0268355520985759>.
2. Silva KL, Figueiredo EA, Lopes CP, Vianna MV, Lima VP, Figueiredo PH, et al. The impact of exercise training on calf pump function, muscle strength, ankle range of motion, and health-related quality of life in patients with chronic venous insufficiency at different stages of severity: a systematic review. *J Vasc Bras* 2021;20: e20200125.
3. Lamary Sousa K, Barbosa Figueiredo EA. The impact of exercise training on calf pump function, muscle strength, ankle range of motion, and health-related quality of life in patients with chronic venous insufficiency at different stages of severity: a systematic review. *J Vasc Bras*. 2021;20: e20200125. <https://doi.org/10.1590/1677-5449.200125>.
4. Kahn SR, Shrier I, Shapiro S, Houweling AH, Hirsch AM, Reid RD, et al. Six-month exercise training program to treat post-thrombotic syndrome: a randomized controlled two-centre trial. *CMAJ*. 2011; 183:37-44. <https://doi.org/10.1503/cmaj.100248>.
5. Kelechi TJ, Dooley MJ, Mueller M, Madiseti M, Prentice MA. Symptoms Associated with Chronic Venous Disease in Response to a Cooling Treatment Compared to Placebo: A Randomized Clinical Trial. *J Wound Ostomy Continence Nurs*. 2018; 45:301-9. <https://doi.org/10.1097/WON.0000000000000441>.
6. de Moraes Silva MA, Nakano LC, Cisneros LL, Miranda F Jr. Balneotherapy for chronic venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;8:CD013085. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD013085.pub2>.
7. Kalodiki E. The economy class syndrome and the correct way to wear graduated elastic compression stockings. *Br Med J* 2001.
8. Sippel K, Seifert B, Hafner J. Donning devices (foot slips and frames) enable elderly people with severe chronic venous insufficiency to put on compression stockings. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015; 49:221-9. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2014.11.005>.
9. Rabe E, Partsch H, Hafner J, Lattimer C, Mosti G, Neumann M, et al. Indications for medical compression stockings in venous and lymphatic disorders: An evidence-based consensus statement. *Phlebology*. 2018; 33:163-84. <https://doi.org/10.1177/0268355516689631>.
10. Rabe E, Partsch H, Morrison N, Meissner MH, Mosti G, Lattimer CR, et al. Risks and contraindications of medical compression treatment - A critical reappraisal. An international consensus statements. *Phlebology*. 2020; 35:447-60. <https://doi.org/10.1177/0268355520909066>.
11. Mosti G, Picerni P, Partsch H. Compression stockings with moderate pressure are able to reduce chronic leg oedema. *Phlebology*. 2012; 27:289-96. <https://doi.org/10.1258/phleb.2011.011038>.
12. Mosti G, Cavezzi A, Partsch H, Urso S, Campana F. Adjustable Velcro Compression Devices are More Effective than Inelastic Bandages in Reducing Venous Edema in the Initial Treatment Phase: A Randomized Controlled Trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015; 50:368-74 <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.05.014>.
13. Rabe E, Partsch H, Hafner J, Lattimer C, Mosti G, Neumann M, et al. Indications for medical compression stockings in venous and lymphatic disorders: An evidence-based consensus statement. *Phlebology*. 2018; 33:163-84. <https://doi.org/10.1177/0268355516689631>.
14. Ginsberg JS, Hirsh J, Julian J, Vander LaandeVries M, Magier D, MacKinnon B, Gent M. Prevention and treatment of postphlebotic syndrome: results of a 3-part study. *Arch Intern Med*. 2001; 161:2105-9. <https://doi.org/10.1001/archinte.161.17.2105>.
15. Prandoni P. Elastic stockings, hydroxyethylrutosides or both for the treatment of post-thrombotic syndrome. *Thromb Haemost*. 2005; 93:183-5.
16. CR, Azzam M, Kalodiki E, Makris GC, Geroulakos G. Compression stockings significantly improve hemodynamic performance in post-thrombotic syndrome irrespective of class or length. *J Vasc Surg*. 2013; 58:158-65. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2013.01.003>.
17. Nielsen HV. Effects of externally applied compression on blood flow in subcutaneous and muscle tissue in the human supine leg. *Clin Physiol*. 1982; 2:447-57. <https://doi.org/10.1111/j.1475-097x.1982.tb00051.x>.
18. Kostas TI, Ioannou CV, Drygiannakis I, Georgakarakos E, Kounos C, Tsetis D, et al. Chronic venous disease progression and modification of predisposing factors. *J Vasc Surg*. 2010; 51:900-7. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2009.10.119>. PMID: 20347686.
19. Kahn SR, Comerota AJ, Cushman M, Evans NS, Ginsberg JS, Goldenberg NA, et al. American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease, Council on Clinical Cardiology, and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. The postthrombotic syndrome: evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation*. 2014; 130:1636-61. <https://doi.org/10.1161/CIR.0000000000000130>.
20. O'Brien JF, Grace PA, Perry IJ, Hannigan A, Clarke Moloney M, Burke PE. Randomized clinical trial and economic analysis of four-layer compression bandaging for venous ulcers. *Br J Surg*. 2003; 90:794-8. <https://doi.org/10.1002/bjs.4167>. PMID: 12854102.
21. O'Meara S, Cullum N, Nelson EA, Dumville JC. Compression for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;11:CD000265. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000265.pub3>.
22. Clarke-Moloney M, Keane N, O'Connor V, Ryan MA, Meagher H, Grace PA, et al. Randomised controlled trial comparing European standard class 1 to class 2 compression stockings for ulcer recurrence and patient compliance. *Int Wound J*. 2014; 11:404-8. <https://doi.org/10.1111/j.1742-481X.2012.01108.x>.
23. O'Meara S, Cullum N, Nelson EA, Dumville JC. Compression for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;11:CD000265. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000265.pub3>.

24. Harrison MB, Vandenberg EG, Hopman WM, Graham ID, Carley ME, Nelson EA; Canadian Bandaging Trial Group. The Canadian Bandaging Trial: Evidence-informed leg ulcer care and the effectiveness of two compression technologies. *BMC Nurs.* 2011; 10:20. <https://doi.org/10.1186/1472-6955-10-20>.
25. Scriven JM, Taylor LE, Wood AJ, Bell PR, Naylor AR, London NJ. A prospective randomised trial of four-layer versus short stretch compression bandages for the treatment of venous leg ulcers. *Ann R Coll Surg Engl.* 1998; 80:215-20.
26. Moffatt CJ, Edwards L, Collier M, Treadwell T, Miller M, Shafer L, et al. A randomised controlled 8-week crossover clinical evaluation of the 3M Coban 2 Layer Compression System versus Profore to evaluate the product performance in patients with venous leg ulcers. *Int Wound J.* 2008; 5:267-79. <https://doi.org/10.1111/j.1742-481X.2008.00487.x>.
27. Olivencia JA. Minimally invasive vein surgery: ambulatory phlebectomy. *Tech Vasc Interv Radiol.* 2003 Sep; 6:121-4. [https://doi.org/10.1053/s1089-2516\(03\)00059-3](https://doi.org/10.1053/s1089-2516(03)00059-3).
28. Partsch H. The static stiffness index: a simple method to assess the elastic property of compression material in vivo. *Dermatol Surg.* 2005; 31:625-30. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2005.31604>.
29. Protz K, Heyer K, Dörler M, Stücker M, Hampel-Kalthoff C, Augustin M. Compression therapy: scientific background and practical applications. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2014; 12:794-801. <https://doi.org/10.1111/ddg.12405>.
30. Kalodiki E, Ellis M, Kakkos SK, Williams A, Davies AH, Geroulakos G. Immediate hemodynamic effect of the additional use of the SCD EXPRESS Compression System in patients with venous ulcers treated with the four-layer compression bandaging system. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007; 33:483-7. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2006.11.033>.
31. Smith PC, Sarin S, Hasty J, Scurr JH. Sequential gradient pneumatic compression enhances venous ulcer healing: a randomized trial. *Surgery.* 1990; 108:871-5.
32. Intermittent pneumatic compression for treating venous leg ulcers (Review) Copyright © 2010 The Cochrane Collaboration. Published by John Wiley & Sons, Ltd.
33. Coleridge-Smith 1989; McCulloch 1994; Schuler 1996; Kumar 2002). Coleridge-Smith 1989.
34. Lurie F, Lal BK, Antignani PL, Blebea J, Bush R, Caprini J, et al. Compression therapy after invasive treatment of superficial veins of the lower extremities: Clinical practice guidelines of the American Venous Forum, Society for Vascular Surgery, American College of Phlebology, Society for Vascular Medicine, and International Union of Phlebology. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2019 Jan;7(1):17-28. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2018.10.002>.

4. TRATAMIENTO INVASIVO

Alejandro Conde, Jorge Plaquin

4.1 Ecointervencionismo venoso

El ecointervencionismo venoso de miembros inferiores no viene a reemplazar a la cirugía convencional, pero últimamente se ha instalado en el mundo actual, relegando el bisturí al segundo plano. Esto se debe a que los resultados son muy buenos con menos número de complicaciones y con un posoperatorio menos doloroso, lo que permite que el paciente se reintegre rápidamente al mercado laboral.

Podemos dividir los procedimientos térmicos como la radiofrecuencia endoluminal, el láser endoluminal y el vapor de agua, y los procedimientos químicos como el *foam* y el cianocrilato. Todos estos generalmente guiados con la ecografía doppler (1,2) para poder visualizar todo el procedimiento desde su inicio hasta su finalización, llevando las complicaciones técnicas a su mínima expresión.

4.2 Escleroterapia con *foam*

La escleroterapia con espuma o *foam* es un método mínimamente invasivo con pocas complicaciones locales y generales que permite controlar la insuficiencia venosa crónica. (3) Es un procedimiento seguro y eficaz. El método consiste en inyectar una sustancia esclerosante en forma de espuma, puede estar acompañado de un transiluminador y/o ecografía doppler para ser más certero en su tratamiento y producir menos complicaciones. Puede inyectarse sin estos elementos complementarios

La escleroterapia es la inyección de un agente esclerosante dentro de la vena que produce una reacción inflamatoria con posterior fibrosis y desaparición del vaso. Ya sea este de diámetros pequeños como las telangiectasias o de grandes diámetros como los troncos safenos. (4)

Este método terapéutico es usado desde hace muchos años, es seguro, eficaz y económico. No reemplaza a otros métodos, es complementario y a veces necesario, por ejemplo, en los pacientes con lipodermatoesclerosis en los cuales no se puede realizar cirugía convencional logrando resultados muy satisfactorios. Tiene la ventaja de que no es oneroso, además no requiere de quirófano ni anestesia, datos a favor para los pacientes que sufren aversión a cirugía.

La terapia esclerosante a grandes rasgos puede realizarse de dos maneras diferentes, con esclerosante líquido o con espuma, (5) la primera generalmente se utiliza para las telangiectasias y la segunda para vasos de mayor tamaño incluso los ejes safenos. El tratamiento esclerosante puede tratar todas las venas del sistema venoso superficial, perforantes y malformaciones de bajo flujo.

Cabrera en 1995 ha reportado que con un agente esclerosante detergente (polidocanol) y aire se puede formar espuma y esta es más efectiva en grandes vasos produciendo la obstrucción de estos. Cuando tratamos troncos

safenos o venas perforantes sugerimos que tiene que ser guiado con ecografía doppler (entendiendo a esta forma de tratamiento como una cirugía mínimamente invasiva).

El mecanismo de acción de la solución esclerosante incluye la destrucción de las células endoteliales venosas exponiendo el colágeno del subendotelio y finalmente formando una obstrucción fibrótica del vaso. La sustancia usada frecuentemente es el polidocanol, (6) un detergente que permite que lo transformemos en espuma utilizando 2 jeringas interconectadas en una llave de 3 vías, una se carga con 2 ml de esclerosante y la otra con 4 ml de aire; al movilizar los émbolos en forma alterna se agita la solución líquida transformándose en espuma (*foam*), se requiere para tener una buena espuma de 20 a 40 pasajes entre las jeringas. Así las burbujas tendrán un tamaño adecuado para ser más efectivas en el tratamiento del vaso.

Las últimas guías europeas recomiendan no usar más de 10 ml de espuma por sesión y mantener una inyección lenta y continua.

Algunos autores ya no utilizan sujeción elástica postescleroterapia, pero las últimas guías sugieren seguir utilizándose ya sea con medias o vendas. Nuestro grupo utiliza vendaje por su acción analgésica, disminuyendo la presencia de hematomas y permitiendo el contacto de las paredes del vaso en las primeras horas, favoreciendo los resultados.

En concordancia con el tema de este capítulo cuál es el tratamiento “quirúrgico de las venas” se indicará cómo efectuar un tratamiento esclerosante de los troncos safenos.

1. El lugar del procedimiento tiene que ser cómodo, limpio y con una temperatura adecuada.
2. El médico tiene que estar sentado en un taburete con ruedas para poder deslizarse sin esfuerzo con una visión de la ecografía doppler ininterrumpida.
3. Se sugiere realizar el procedimiento ecoguiado, que incluye los períodos previos, durante y posterior a la intervención.
4. Asegurarse contar con el consentimiento informado del procedimiento por parte del paciente.
5. Luego del mapeo ecográfico de pie, acostar al paciente, efectuar un nuevo mapeo ecográfico en posición supina. Solicitar la jeringa cargada con la espuma para inyectarla.
6. Identificar la vena e introducir la aguja. Asegurar que la misma se encuentre en la luz del vaso. Para ello se aspira el émbolo de la jeringa. El llenado con sangre del menisco de la aguja es signo de seguridad de que la misma se encuentra dentro de la luz del vaso. (aguja 50/8).
7. Se procede luego a inyectar lenta y continuamente la espuma. Se constatará su ingreso en la luz. La generación de vasoespasmo es un signo que la sustancia se encuentra en el interior de la vena y es predictivo que los resultados serán favorables. Debe ser indoloro el ingreso de la sustancia esclerosante a la vena tratada.
8. Luego se efectúa el estudio ecográfico para evaluar la vena tratada.
9. Posteriormente se coloca una venda elástica o media, que debe permanecer en forma continua durante 24, 48 o 72 hs según los diferentes autores, para luego continuar con ellas por el término de un mes, únicamente durante el día (7)
10. Debe evaluarse con nuevo estudio ecográfico a las 24 horas, 7 y 14 días y al mes.

4.2.1 Complicaciones de la escleroterapia

Generales/Complicaciones severas

- Anafilaxia (extremadamente rara)
- Necrosis de tejidos (extremadamente rara)
- *Stroke* o TIA (extremadamente raro)
- TVP distal (muy rara)
- TEP (extremadamente rara)

Complicaciones benignas

- Trastornos visuales
- Cefaleas
- Dolor precordial
- Tos seca
- Tromboflebitis
- Matting
- Reacciones de la piel
- Hiperpigmentación de la piel
- Necrosis mínima de la piel
- Embolia cutis medicamentosa

4.2.2 Contraindicaciones absolutas de la escleroterapia (8,9)

- Hipersensibilidad a la sustancia esclerosante
- Tromboembolismo venoso agudo
- Enfermedad neurológica y cardíaca severa
- Infecciones agudas, enfermedades generales no controladas
- Isquemia de miembro inferior a tratar, ITB menor a 0,5

4.2.3 Contraindicaciones relativas (11-14)

- Embarazo, posparto, lactancia
- Riesgo de tromboembolismo venoso (15)
- Riesgo de eventos cardíacos o neurológicos
- Enfermedades crónicas controladas pero severas

Comentario de la escleroterapia

Es un procedimiento seguro, efectivo, eficaz, realizado por médicos que manejen con idoneidad estos tratamientos. Regularmente brinda buenos resultados. En ocasiones los procedimientos esclerosantes son practicados por profesionales no especializados en el tratamiento de las flebopatías, contribuyendo a cierta fama adversa. La práctica por parte de profesionales no entrenados puede generar malos resultados, que en los casos más extremos implican complicaciones severas que ponen en riesgo el miembro.

La técnica es sencilla, pero se señala que es un procedimiento invasivo y quienes la realizan requieren la capacidad de resolver las complicaciones potenciales.

LA ESCLEROTERAPIA NO ES UNA INYECCIÓN SIMPLE, ES UNA CIRUGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA

REALIZAR UNA BUENA ESCLEROTERAPIA ES UN ARTE

BIBLIOGRAFÍA

1. Grondin I, Soriano J. Duplex echoesclerotherapy, the guest for the safe technique. *Phlebology* 1992; 24:824-25.
2. Schadek M. Doppler la sclerose des veins saphenes. *Phlebology* 1886;39:697-715.
3. Kanter A, Thibault P. Saphenofemoral incompetence treated by ultrasound-guided sclerotherapy. *Dermatol Surg.* 1996; 22:648-52. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.1996.tb00612.x>.
4. Parsi K. Interaction of detergent sclerosants with cell membranes. *Phlebology.* 2015; 30:306-15. <https://doi.org/10.1177/0268355514534648>.
5. Wollmann JC. The history of sclerosing foams. *Dermatol Surg.* 2004 May;30(5):694-703; discussion 703. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2004.30208.x>.
6. Tessari L. In vivo Demonstration of sclerosant foam binding with blood protein. *Phlebology* 2012;307-26.
7. Wong M, Parsi K, Myers K, De Maeseneer M, Caprini J, Cavezzi A, et al. Sclerotherapy of lower limb veins: Indications, contraindications and treatment strategies to prevent complications - A consensus document of the International Union of Phlebology-2023. *Phlebology.* 2023; 38:205-58. <https://doi.org/10.1177/02683555231151350>.
8. Goldman MP, Bennett RG. Treatment of telangiectasia: a review. *J Am Acad Dermatol.* 1987; 17:167-82. [https://doi.org/10.1016/s0190-9622\(87\)70187-x](https://doi.org/10.1016/s0190-9622(87)70187-x).
9. Goldman. Sclerotherapy treatment of varicose and telangiectasia leg vein. 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier;2011
10. Polidocanol product information, base Pharma
11. Parsi K, Exner T, Connor DE, Herbert A, Ma DDF, Joseph JE. The lytic effects of detergent sclerosants on erythrocytes, platelets, endothelial cells and microparticles are attenuated by albumin and other plasma components in vitro. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008; 36:216-23. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2008.03.001>.
12. Connor DE, Cooley-Andrade O, Goh WX, Ma DD, Parsi K. Detergent sclerosants are deactivated and consumed by circulating blood cells. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015; 49:426-31. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2014.12.029>.
13. Watkins MR. Deactivation of sodium tetradecyl sulphate injection by blood proteins. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011; 41:521-5. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.12.012>.
14. Lobastov K, Vorontsova A, Bargandzhiya A, Tsaplin S, Schastlivtsev I, Barinov V, et al. The frequency and clinical significance of nontarget superficial and deep vein occlusion after physician compounded foam sclerotherapy of varicose tributaries. *Phlebology.* 2020; 35:430-9. <https://doi.org/10.1177/0268355519898595>.
14. Watkins MR. Deactivation of sodium tetradecyl sulphate injection by blood proteins. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011; 41:521-5. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2010.12.012>.
15. Lobastov K, Vorontsova A, Bargandzhiya A, Tsaplin S, Schastlivtsev I, Barinov V, et al. The frequency and clinical significance of nontarget superficial and deep vein occlusion after physician compounded foam sclerotherapy of varicose tributaries. *Phlebology.* 2020; 35:430-9. <https://doi.org/10.1177/0268355519898595>.

4.3 PROCEDIMIENTOS ENDOLUMINALES MEDIANTE CATÉTERES

Alejandro Conde, Jorge Plaquin

4.3.1 Láser

Bajo el concepto de técnica mínimamente invasiva, endoluminal, ambulatoria y térmica, el láser transforma la energía lumínica en energía térmica, y esta es transportada por fibras ópticas que la liberan y dañan el endotelio y generan una foto termo obliteración del vaso tratado. Actualmente se prefiere la técnica cerrada guiada por ecografía doppler, reconociendo que hay algunos profesionales que aún prefieren realizar la crosectomía y, luego, el láser.

El rayo láser es transportado por una fibra óptica, que se introduce en la luz venosa a través de una punción percutánea guiada con ecografía doppler y que se posiciona a 2 cm de la unión safeno femoral o safeno poplíteo.

Luego se procede a realizar tumescencia con solución salina fría (se puede hacer anestesia de Klein) intrafascial. Esta sirve para disminuir el diámetro de la vena a tratar y proteger contra quemaduras los tejidos circundantes, la energía del diodo láser es entregada al interior de la vena a medida que la fibra es retirada lentamente (*pull-back*), a una velocidad de 2-4 mm por segundo. La energía será absorbida por la hemoglobina de la sangre que está en contacto con la fibra, produciendo una carbonización en el extremo de esta, luego se visualiza ebullición del agua que forma parte de la sangre. El vapor de agua resultante (superior a 100 °C) forma burbujas, estas se contienen por la parte interna del vaso.

Dicha energía destruye las proteínas del endotelio ocasionando cierre venoso.

La ecografía doppler debe ser manejada por el cirujano actuante para:

1. Realizar el mapeo venoso prequirúrgico
2. Dar seguridad a los procedimientos percutáneos
3. Ver el vaso a punzar
4. Ver la fibra entrando en la luz de la vena
5. Observar cómo viaja la fibra y dónde se la posiciona para comenzar la termo obliteración
6. Realizar la tumescencia, que puede ser solo para disminuir el diámetro venoso y enfriar los tejidos circundantes o además para realizar una anestesia con la cual se puede operar. Nosotros elegimos la anestesia general
7. Verificar cómo se está realizando el procedimiento venoso y retirar la fibra en forma segura al terminar de tratar la vena
8. Descartar complicaciones de la ablación térmica endovenosa: el riesgo de TEV tras la ablación térmica endovenosa (ATE) por láser o radiofrecuencia es bajo. Varios estudios investigaron una forma especial de complicación trombótica, denominada trombosis inducida por calor endotérmico (EHIT). Este término describe el trombo en la USF o USP, después de la ATE El trombo EHIT es el resultado de un daño termo mecánico y los efectos de la coagulación, y presenta un aspecto ecográfico hiperecoico. Se han unificado tres clasificaciones anteriores en la clasificación American Venous Forum (Tabla 1). Una revisión sistemática y un metaanálisis hallaron que la VSM con ATE se complicó con EHIT en el 1,7 % (IC del 95 %: 0,9 a 2,7 %), incluyendo EHIT clase II, III o IV en el 1,4 % (IC del 95 %: 0,8 a 2,3 %), por TVP en el 0,3 % (IC del 95 %: 0,2 a 0,5 %) y por EP en el 0,1 % (IC del 95 %: 0,1 a 0,2 %). (IC del 95 %: 0,1 y 0,2 %), con resultados similares cuando se analizaron por separado los grupos de láser y radiofrecuencia. El significado clínico de la EHIT sigue sin estar claro y, en consecuencia, los efectos farmacológicos de la EHIT son poco claros. (1) (Tabla 1)

Tabla 1. Clasificación de trombosis inducida por calor

American Venous Forum: trombosis inducida por calor endotérmico (EHIT)
Definición
I Trombo sin propagación a la vena profunda
a. Periférico a la vena epigástrica superficial
b. Central a la vena epigástrica superficial, hasta la unión con la vena profunda inclusive
II Propagación del trombo hacia la vena profunda adyacente pero que abarca <50 % de la luz de la vena profunda
III Propagación del trombo en la vena profunda adyacente, pero >50 % de la luz de la vena profunda
IV Trombo oclusivo de la vena profunda contiguo a la vena superficial tratada

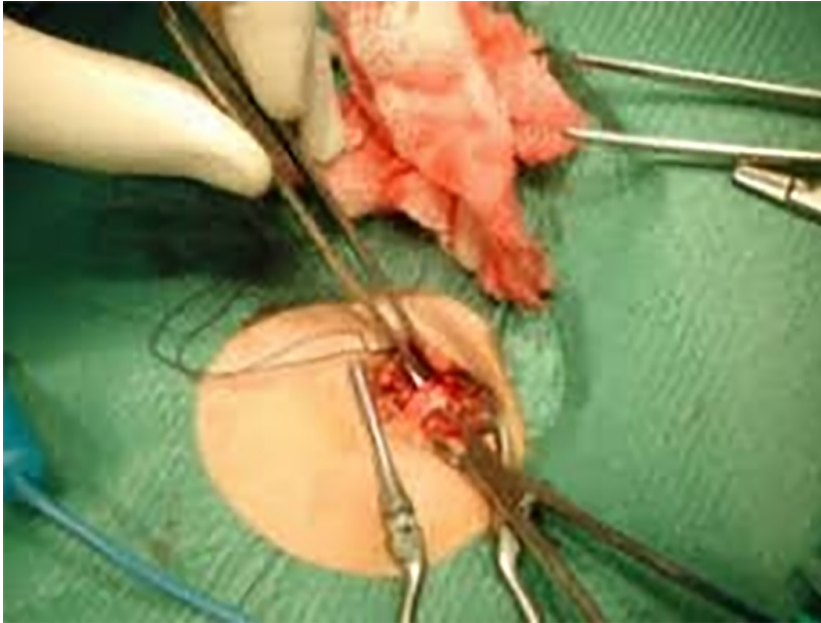
4.3.2 Radiofrecuencia endoluminal

Sumario:

4.3.2.1 Generalidades/Introducción (2,3)

La insuficiencia venosa se inicia en un punto denominado de fuga, en el que el flujo venoso toma un camino antifisiológico.

En la siguiente figura se observa el tratamiento quirúrgico clásico del cayado safeno mayor.

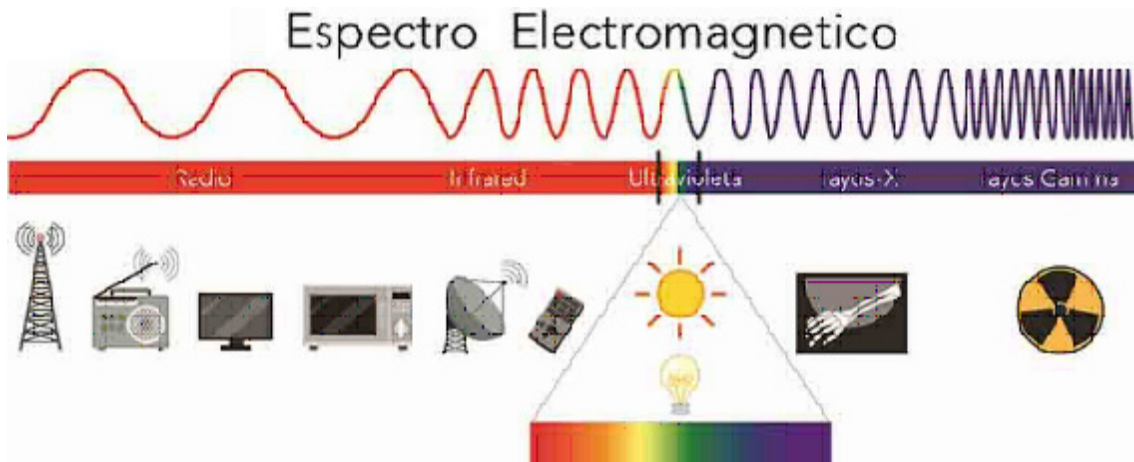


Desde F. Trendelenburg (1891) con la ligadura de la vena safena mayor, pasando por J. Homans (1916) con la esqueletización del cayado safénico (USF) y Mayo con la técnica de stripping (1900) hasta la actualidad se siguen usando estas técnicas con muy buenos resultados. Estas consisten en eliminar quirúrgicamente todo el circuito patológico al alcance de la vista, presentando como ventaja principal la eliminación radical de los elementos anatómicos afectados. Frecuentemente muestran recidivas o reaparición de sintomatología varicosa. Esto puede ocurrir por uno o varios motivos: (3)

- a) Tratarse de intervención insuficiente quedando trayectos relacionados a flujo inverso, reverso o antifisiológico.
- b) Por neoangiogénesis, cuyas hipótesis se relacionan con la exposición de células madre expuestas luego de seccionar el vaso venoso en contacto con tejidos adyacentes. Estas recidivas suelen ser voluminosas, abundantes, anárquicas y con trastornos aún mayores a las generadas previas a la primera intervención, y de más compleja resolución (4).

A fines de la década de los 90, la flebología, con la evolución y difusión de la ecografía doppler color, a manos de los operadores, permite ampliar el espectro diagnóstico y delimitar precisamente la localización e inicio de la enfermedad venosa. En esta era también toman gran impulso los procedimientos endovasculares tanto arteriales como venosos. En el caso de la terapéutica de las venas, ellos son el láser y la radiofrecuencia como métodos térmicos y la escleroterapia, adhesivos y mecánicos como métodos no térmicos, no tumescentes. Ambos métodos térmicos comparten un principio similar: el uso de energía electromagnética.

En la siguiente figura se muestra el espectro electromagnético.

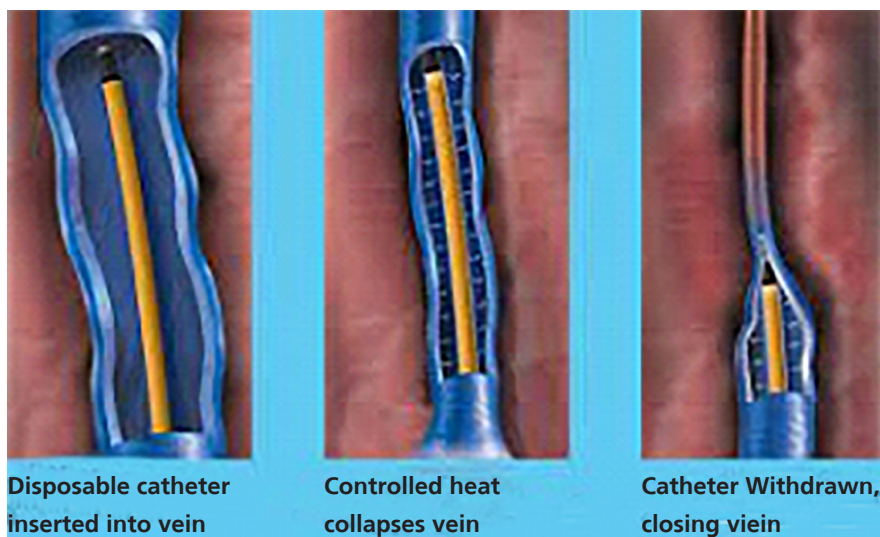


Esta administra calor y la lleva con extraordinaria precisión “quirúrgica” al sitio necesario para producir cambios. La ablación de la vena tratada se logra mediante la administración de temperatura a través de un catéter de radiofrecuencia colocado percutáneamente.

La radiofrecuencia evoluciona a partir de hallazgos en la segunda guerra mundial. En efecto, los equipos de telecomunicaciones en esa etapa se encontraban en auge y aumentaban ciclos por segundo en las emisiones, la calidad y la potencia de las mismas. En varias ocasiones algún descuido de algún soldado ha generado quemaduras al tocar la antena emisora. Estos incidentes sirvieron para descubrir la potencialidad de la energía eléctrica que excitada con muy altos valores de frecuencia abandonan el conductor (antena), y en contacto con tejidos biológicos en las adyacencias y proximidad estos son excitados aumentando su temperatura en proporción con la potencia de la emisión. Esto da origen en primera instancia al horno de microondas y posteriormente a la terapéutica en humanos. Con el correr de los años esta particularidad de las emisiones de radio se ha optimizado para su uso en la luz venosa.

En la siguiente figura se muestra el aspecto del catéter closure dentro de la vena.

Fuente: Medtronic ClosureFast Procedure Publications. Medtronic data on file, 2019.



En 1999, la FDA aprobó el catéter denominado Closure Plus que tuvo resultados positivos en el tratamiento, pero aún la permeabilidad se encontraba en un porcentaje no deseado. En el 2007 aparece el catéter Closure Fast que permite elevar la temperatura a 120 °C y así desnaturalizar el colágeno. (5,6,7)

Este calor provoca una lesión térmica directa en la pared de la vena resultando en la destrucción del endotelio, desnaturalización del colágeno de la capa media y, finalmente, generar trombosis y fibrosis que originan la oclusión de la vena.

Para este procedimiento se introduce dentro de la luz del vaso a tratar bajo guía ecográfica un catéter de ablación por radiofrecuencia de 7 F y 100 cm de largo conectado a un generador de este tipo de energía. Este catéter presenta múltiples marcas, que nos ayudan a poder retirarlo con exactitud, así la termocupla que se encuentra en su extremo distal puede realizar su tratamiento sin dejar espacios sin tratar del vaso. La termocupla mide 7 cm y la distancia que retiramos el catéter es de 6,5 cm, lo que nos permite termo obliterar totalmente la vena a tratar. Se dispone de otro catéter con una termocupla de 3 cm que se utiliza para el tratamiento de la vena safena parva. La termocupla es la que transmite la temperatura a la pared de la vena (120 °C) durante 20 segundos, siendo este procedimiento automático.

Además, la RF puede tratar también las venas perforantes, pero para ello se necesita un catéter especial denominado estilete.

4.3.2.2 Técnica quirúrgica

Siempre debe ser guiada por ecografía doppler.

Evaluar y realizar el mapeo ecográfico de pie previamente a la cirugía marcando así al paciente. (8,9)

Segundo mapeo ecográfico estando el paciente en la camilla, dado que los diámetros de las venas suelen cambiar.

En la anestesia: deben lograrse estos objetivos: analgesia profunda fugaz, inmovilidad del paciente, efecto antiinflamatorio. Esto se logra con neuroleptoanalgesia, raquídea o general, El grupo de autores utiliza esta última dado que la recuperación es mucho más rápida y con complicaciones excepcionales.

Se accede a la vena por punción, generalmente en el tercio superior de pierna para la vena safena mayor y en el tercio medio de la vena safena menor (región posterior). Luego se coloca con técnica de Seldinger un introductor valvulado de 7 F y a través de él el catéter de radiofrecuencia que se encuentra conectado a la fuente de energía. Todo el procedimiento se encuentra guiado por ecografía doppler. Dentro de la luz del vaso se hace navegar el catéter hasta el cayado safeno y se lo posiciona a 2 cm de la USF o USP, allí se lo deja y se fija la posición.

Para la tumescencia, se inyecta alrededor de la vena safena a tratar una solución fría ya sea con anestesia o sin ella, esta infiltración de líquido nos permite comprimir el vaso a tratar y proteger las estructuras vecinas de la temperatura originada por la RF (120 °C).

Se retira el catéter de proximal a distal, recordando que en el cayado se efectúan 2 ciclos y luego en el resto del vaso solo un ciclo. La temperatura o sea un ciclo se dispara al comprimir un botón que se encuentra al final del catéter, luego el aparato automáticamente libera la energía durante 20 segundos. Luego al terminar el procedimiento se extrae el catéter y se procede a efectuar la microcirugía o la escleroterapia con espuma. No se efectúan tratamientos térmicos por debajo del tercio superior de la pierna, para proteger al nervio safeno.

Se realiza un vendaje compresivo con venda elástica sin retirar durante 24/48 horas, luego de la mañana a la noche durante un mes, pudiéndose sustituir el vendaje por medias de compresión. (10,11)

Resulta relevante la deambulacion precoz.

Para los pacientes con incompetencia de la vena safena mayor que requieren tratamiento, la ablación térmica endovenosa se recomienda como tratamiento de primera elección con respecto a la ligadura/extracción alta y la escleroterapia con espuma. (12)

Recomendación

Clase I. Nivel de evidencia: A

En pacientes con incompetencia de la vena safena mayor que requieran tratamiento, la ablación mecano química puede considerarse cuando se prefiere una técnica no térmica no tumescente. (13)

Recomendación

Clase IIb. Nivel de evidencia: A

Para pacientes con incompetencia de la vena safena menor que requieran tratamiento, se recomienda la ablación térmica endovenosa en lugar de la cirugía o la escleroterapia con espuma. (14)

Recomendación

Clase I. Nivel de evidencia: A

BIBLIOGRAFIA

1. Kabnick LS, Sadek M, Bjarnason H, Coleman DM, Dillavou ED, Hingorani AP, et al. Classification and treatment of endothermal heat-induced thrombosis: Recommendations from the American Venous Forum and the Society for Vascular Surgery. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2021; 9:6-22. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2020.06.008>.
2. Kaplan RM, Criqui MH, Denenberg JO, Bergan J, Fronek A. Quality of life in patients with chronic venous disease: San Diego population study. *J Vasc Surg.* 2003; 37:1047-53. <https://doi.org/10.1067/mva.2003.168>.
3. Takase S, Pascarella L, Bergan JJ, Schmid-Schönbein GW. Hypertension-induced venous valve remodeling. *J Vasc Surg.* 2004; 39:1329-34. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2004.02.044>.
4. Winterborn RJ, Foy C, Earnshaw JJ. Causes of varicose vein recurrence: late results of a randomized controlled trial of stripping the long saphenous vein. *J Vasc Surg.* 2004; 40:634-9. <https://doi.org/10.1016/j.jvs.2004.07.003>.
5. Roth SM. Endovenous radiofrequency ablation of superficial and perforator veins. *Surg Clin North Am.* 2007; 87:1267-84, xii. <https://doi.org/10.1016/j.suc.2007.07.009>.
6. García-Madrid C, Pastor Manrique JO, Sánchez VA, Sala-Planell E. Endovenous radiofrequency ablation (venefit procedure): impact of different energy rates on great saphenous vein shrinkage. *Ann Vasc Surg.* 2013; 27:314-21. <https://doi.org/10.1016/j.avsg.2012.06.015>.
7. Zuniga JM, Hingorani A, Ascher E, Shiferson A, Jung D, Jimenez R, et al. Short-term outcome analysis of radiofrequency ablation using ClosurePlus vs ClosureFast catheters in the treatment of incompetent great saphenous vein. *J Vasc Surg.* 2012; 55:1048-51. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2011.11.050>.
8. Labropoulos N, Leon M, Nicolaidis AN, Giannoukas AD, Volteas N, Chan P. Superficial venous insufficiency: correlation of anatomic extent of reflux with clinical symptoms and signs. *J Vasc Surg.* 1994; 20:953-8. [https://doi.org/10.1016/0741-5214\(94\)90233-x](https://doi.org/10.1016/0741-5214(94)90233-x).
9. De Maeseneer M, Pichot O, Cavezzi A, Earnshaw J, van Rij A, Lurie F, et al; Union Internationale de Phlebologie. Duplex ultrasound investigation of the veins of the lower limbs after treatment for varicose veins - UIP consensus document. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011; 42:89-102. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2011.03.013>.
10. Wittens C, Davies AH, Bækgaard N, Broholm R, Cavezzi A, Chastanet S, et al. Editor's Choice - Management of Chronic Venous Disease: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015; 49:678-737. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.02.007>.
11. El-Sheikha J, Carradice D, Nandhra S, Leung C, Smith GE, Campbell B, et al. Systematic review of compression following treatment for varicose veins. *Br J Surg.* 2015; 102:719-25. <https://doi.org/10.1002/bjs.9788>.
12. García-Carpintero E, Carmona M, Chalco-Orrego JP, González-Enríquez J, Imaz-Iglesia I. Systematic review and meta-analysis of endovenous cyanoacrylate adhesive ablation for incompetent saphenous veins. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2020; 8:287-96. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2019.09.010>.
13. Vähäaho S, Halmesmäki K, Mahmoud O, Albäck A, Noronen K, Venermo M. Three-year results of a randomized controlled trial comparing mechanochemical and thermal ablation in the treatment of insufficient great saphenous veins. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2021; 9:652-9. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2020.08.007>.
14. Boersma D, Kornmann VN, van Eekeren RR, Tromp E, Ünlü Ç, Reijnen MM, et al. Treatment Modalities for Small Saphenous Vein Insufficiency: Systematic Review and Meta-analysis. *J Endovasc Ther.* 2016; 23:199-211. <https://doi.org/10.1177/1526602815616375>.

4.4 Cirugía convencional de troncos safenos

4.4.1 Generalidades

La cirugía con bisturí, o sea cirugía tradicional, sigue siendo utilizada en nuestro medio con suma frecuencia, dado que por nuestro sistema de salud se hace complicado autorizar los procedimientos mínimamente invasivos como láser, radiofrecuencia endoluminal, ecoescleroterapia, etc., que son de primera elección en otros países más desarrollados.

A pesar de su larga historia, sigue siendo un procedimiento seguro, eficaz, con pocas complicaciones, pero, no obstante, son mayores que en los procedimientos ecoguiados, mínimamente invasivos. Esto hace que el posoperatorio sea más doloroso con más hematomas, posibilidad de sangrado, dehiscencia de suturas, infección y lesiones neuropáticas. Por lo antes comentado, la re inserción laboral se demora en el tiempo.

La obesidad, la lipodermatoesclerosis, la anticoagulación y las enfermedades concomitantes limitan un poco su indicación.

Este acto quirúrgico consiste en extraer el tronco safeno insuficiente y además se puede asociar con la resección de várices externas con técnicas asociadas, como la microcirugía o el *foam*.

4.4.2 Técnica quirúrgica

4.4.3 Safena mayor o magna

Incisión inguinal por dentro del pulso femoral de unos 3 a 6 cm de extensión, a 3 o 4 cm por debajo de la arcada inguinal, dado que el cayado se encuentra generalmente allí. Se procede a esqueletizarlo. Según el cirujano actuante el fleboextractor se puede introducir aquí o desde la safena distal.

Incisión premaleolar interna, allí se localiza la vena safena mayor, se intenta separar el nervio safeno interno, se introduce el fleboextractor y se lo lleva hasta la unión safeno femoral (USF). Allí se lo fija y se corta la vena safena previa ligadura.

Se procede a extraer la vena.

Hay cirujanos que realizan procedimientos asociados como la microcirugía antes de la safenectomía. Se cierran las incisiones, se cura y se venda.

4.4.4 Safena menor o parva

Incisión retromaleolar externa, en la que se introduce el fleboextractor que se lo utiliza como tutor para poder encontrar en el hueco poplíteo la desembocadura de la vena safena parva en la vena poplíteica, dado que la unión safeno poplíteica (USP) presenta una gran variabilidad anatómica a diferencia de la safena mayor.

Últimamente se efectúa en el quirófano una ecografía doppler para localizar allí la USP y desde allí introducir el fleboextractor hasta el tercio medio de la pierna dado que se extraerá la vena hasta allí, para no producir daño en el nervio safeno y evitar la complicación neuropática en el postoperatorio que es muy molesta y generalmente permanente. Luego de suturar las heridas, se cura y se realiza un vendaje del miembro tratado.

4.4.5 Microcirugía venosa

Se efectúan miniincisiones con punción y se extraen las venas con agujas de crochet, se comprime y no sangran.

4.4.6 Posoperatorio

El paciente se retira del sanatorio cuando se recupera de la anestesia, vendado con vendas elásticas durante 24 a 48 horas, luego se las retira y sigue con ellas o con medias elásticas durante un mes cuando deambula. Se retiran los puntos a los 14 días, no puede hacer esfuerzos por 30 o 40 días.

Para pacientes con incompetencia de la vena safena mayor que requieran tratamiento, debe considerarse la ligadura/extirpación si no se dispone de opciones de ablación térmica endovenosa.

Recomendación

Clase IIa. Nivel de evidencia: A

Comentario: en el primer mundo la cirugía convencional fue reemplazada por los procedimientos ecoguiados termoablativos o químicamente ablativos como primera opción, dado que el posoperatorio es mucho más confortable y la reinserción laboral es más rápida. Pero no deja de ser este método tradicional una opción segura y con muy buenos resultados, con una recidiva varicosa similar a los nuevos métodos.

Como corolario podría decirse que ningún tratamiento cura las várices, la enfermedad puede controlarse y mejorar su pronóstico. La insuficiencia venosa es una enfermedad crónica y lentamente evolutiva.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rutherford RB. Vascular surgery. 1977.
2. Ch Mayo Treatment of varicosities vein, Surg GyH Obst. British J Surj 1906; 2:385-8.
3. Babcock W. A new option for extirpation of varicosities vein of the leg-New York Red 1907:86:153-6.
4. Franceschi. Theorie et pratique de la cure conservatrice hemodynamique de insuffisance veineuse et ambulatoire Lamercon Ed. 1998.
5. Variaciones anatómicas del arco de la vena safena, Ciucci Jose y cols. Rev Argent Anatom 2010;1:81-116.
6. Conde Alejandro, Premio XX Congreso argentino e internacional de flebología y linfología UCA /Soc Argentina De Flebología y Linfología, "safenectomía externa" ¿Ecografía doppler intra operatoria como requisito indispensable? Mayo 2013 CABA.
7. Villanova D. Tratamiento quirúrgico de la insuficiencia venosa crónica, Prensa Médica Argentina 1963;50:389.
8. Capdevilla H y cols. Cirugía de la vena safena interna, Rev Forum, Vol 12.
9. J Basso y cols. Neovascolarización, hallazgo a 5 años luego del stripping de la vena safena mayor. Rev Flebología- Lecturas Vasculares, año 8 N° 20 agosto 2013.
10. L Testut y A. Latarjet. Anatomía Humana. Tomo II. Pag.402-565.Salvat Editores S.A. Año 1973.
11. Roberto Simkin. Tratado de patología venosa y linfática. Editorial Medrano, año 2008.

5. ÚLCERA VENOSA

Antonio Pietravallo, Ezequiel Pietravallo

Los grados evolutivos de la clasificación CEAP y los cambios histopatológicos progresivos en cada uno de ellos.

5.1 Introducción y conceptos

Se considera que la clasificación CEAP no solo señala un ordenamiento clínico- patológico que marca los grados evolutivos de los trastornos tróficos en ese ordenamiento histopatológico conocido como lipodermatoesclerosis. La clasificación CEAP es un ordenamiento excelente de los trastornos tróficos evolutivos que marca un contexto preciso de intercambio científico abarcativo a todas las latitudes.

La clasificación CEAP se realizó en la reunión de expertos realizada en Hawái en 1994.

Con posterioridad, una nueva reunión de expertos agregó precisiones en el año 2004.

Se ha advertido, estudiando la histología de los trastornos tróficos evolutivos, que existe una correlación entre el grado de compromiso histopatológico y el avance de las alteraciones clínicas que se observan en los distintos grados evolutivos de la clasificación CEAP.

Resulta importante señalar la correlación entre los cambios clínicos evolutivos, los trastornos tróficos dermo-subcutáneos y el avance de estos, en cuanto a extensión de la úlcera y los cambios de la microestructura histológica.

Ha sido observado por nuestro grupo de trabajo una posible correlación entre la gravedad clínica y la evolución de las alteraciones histopatológicas.

A continuación, se enunciarán fundamentos de esta posible correlación.

De este modo adquiere solidez en la evidencia que a mayor gravedad y complejidad clínica el aspecto histopatológico muestra algunos componentes que solo se observan en los grados más avanzados. Ello otorga sustento al concepto sostenido en cuanto a tratar los componentes fisiopatológicos flebológicos en los grados menos avanzados como son el grado III o IV en la clasificación CEAP.

Los grados en los que se han constatado mayor densidad de tejido colágeno denso son los grados V y VI de la clasificación CEAP.

Nuestro grupo de trabajo preconiza tratar en el grado IV la insuficiencia venosa vertical y transversal (insuficiencia de safenas y perforantes en el grado IV) porque se ha constatado la mejor evolución en cuanto a la detención del crecimiento de la úlcera e incluso su cierre, siempre con la coparticipación de un contexto terapéutico interdisciplinario.

1. Terapéutica de la superficie ulcerosa erradicando infección y humedad que contribuyen a mantener la úlcera y a detener el crecimiento del borde epitelial.
2. Tratamiento del límite dermatológico que la circunscribe.
3. Tratamiento de la piel periulcerosa.
4. Activar las bombas musculares de la pantorrilla. Activar el retorno venoso alternando drenaje linfático manual con masajes favorecedores del retorno venoso con períodos diarios de elastocompresión.
5. Tratamiento kinésico de la articulación tibio-peróneo-astragalina con períodos de activación propia para mantener la dinámica muscular y la movilidad articular para evitar la progresión de la limitación articular que en muchos casos llega a determinar la anquilosis de la articulación tibio-perónea-astragalina.

Estas actividades kinésicas deben combinarse con el drenaje linfático manual y la elastocompresión como recursos combinados.

Ello depara al paciente y a su entorno familiar dificultades económicas que los organismos asistenciales provinciales y nacionales deben considerar y a las que deben asistir.

La úlcera venosa no es solo una enfermedad personal, involucra al medio familiar, laboral y social.

Nuestro equipo ha advertido, a través de los años de tratamiento de la úlcera venosa en el ámbito hospitalario y sanatorial, que en el grado IV es donde se pueden lograr los mejores resultados. En este grado se insta el tratamiento de los factores hemodinámicos venosos insuficientes.

Es allí donde debe tratarse la safena magna si está insuficiente, como es frecuente que lo esté, y cerrar las perforantes insuficientes, que es uno de los factores etiopatológicos más frecuentes en la experiencia de nuestro grupo, en lo observado desde la década del 80 hasta la actualidad.

Según se ha constatado la insuficiencia del sistema venoso profundo es gravitante en dos patologías, estas son por orden de frecuencia:

1. Síndrome postrombótico.
2. Insuficiencia valvular primaria.

En los grados III y IV están las mejores oportunidades de detención evolutiva, incluso la curación, si se han tratado con éxito los ejes transversales o verticales de insuficiencia venosa.

En caso contrario, la consolidación de la insuficiencia venosa producirá los grados evolutivos de la lipodermatoesclerosis, en los que al factor vascular se suman los cambios histopatológicos que se describen a continuación.

A estos cambios muy bien descriptos en la clasificación CEAP se suman cambios dermatológicos progresivos, venosos y perivenosos, fibrosis paulatina que invade progresivamente el celular subcutáneo y que se profundiza hasta llegar a la aponeurosis, por un lado, y hasta involucrar a la piel circundante, por el otro.

Involucrar a la piel por un lado significa que la piel perivenosa se va comprometiendo a través de meses y años, y termina por presentar cambios en el color y de consistencia, pérdida de barreras biológicas, sequedad, y paulatina inclusión en un proceso dermatológico y subcutáneo, ampliamente descrito en la bibliografía internacional que ha terminado en una indicación precisa e inclusiva.

A continuación, se exponen los cambios histopatológicos que se van produciendo a través de meses o años en las úlceras tratadas en forma parcial, no planificada, con carencias de tratamientos interdisciplinarios debidamente coordinados y concretados.

Estos se producen gradualmente en los grados IV (Figura 1) V (Figura 2) y VI de la clasificación CEAP (Figura 3). Estas imágenes histopatológicas fueron descriptas por la Dra. Ana Morandi del Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Italiano de Buenos Aires en base a muestras de sectores patológicos obtenidos cuando el grupo realizaba la cirugía de Cockett o Linton.

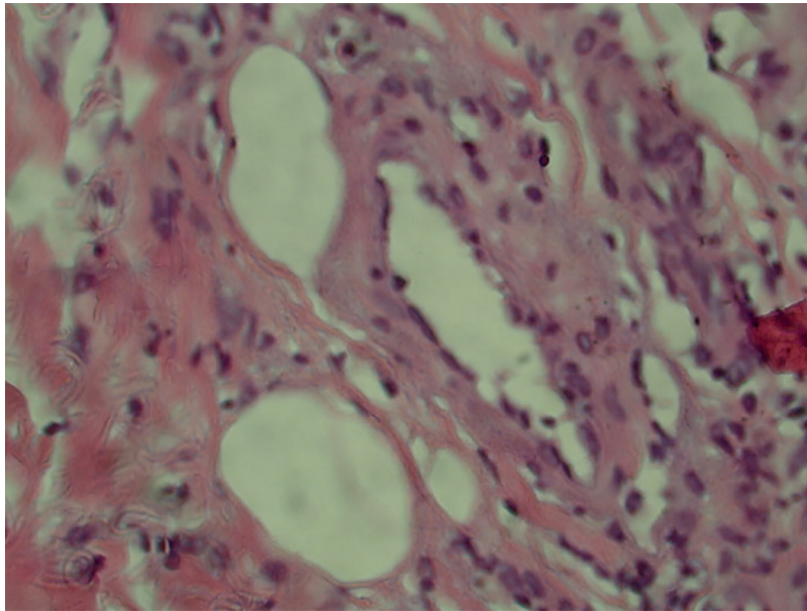
Presentación clínica del grado IV - Fig. 1



Signo del pinzamiento digital positivo

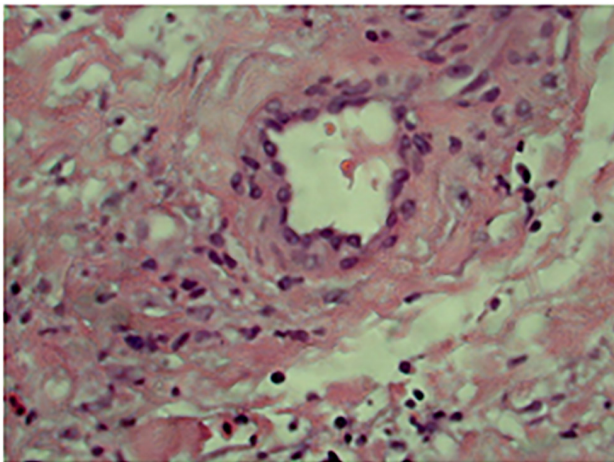


Predominio en cara interna de pierna tercio distal.
Pigmentación ocre progresiva. Vénulas y capilares hipertensivos.
Induración subcutánea progresiva

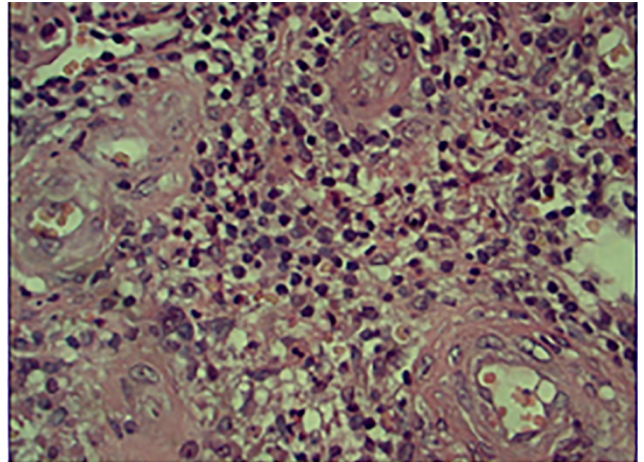


Histología del grado IV

Predominio de tejido conjuntivo laxo integrado por células fusiformes con núcleo. Se observan perforantes, vénulas, arteriolas y linfáticos. Vasos capilares y vénulas dilatadas con endotelios prominentes, rodeados por tejido fibroso con depósito de colágeno escaso e infiltrado inflamatorio con leucocitos polimorfonucleares. Coloración Hematoxilina eosina.



Capilar con endotelio prominente rodeado por tejido fibroso con depósito de colágeno escaso, (linfocitos, plasmocitos) y polimorfonucleares dispersos.



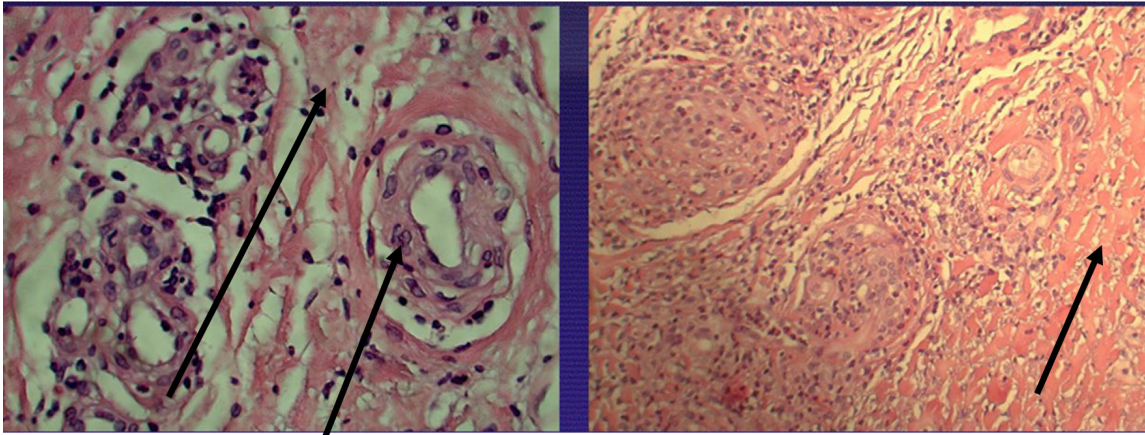
Tejido de granulación con vasos de endotelio prominente, intenso infiltrado mixto mononuclear. Tejido conjuntivo joven compuesto por células fusiformes con núcleo. Sin depósito de colágeno. Aumento de la población celular en el intersticio. Vénulas, perforantes y arteriolas conservan su luz.

Presentación clínica del grado V - Fig. 2



Aumenta la induración subcutánea. Induración dermoplegable en aumento. Signo del pinzamiento digital positivo.
Pigmentación ocre más fuerte y más extendida. Telangiectasias, presangrantes

Histología del grado V



Predominio de tejido conjuntivo laxo

Vasos capilares y vénulas dilatadas con endotelios prominentes a la obstrucción, rodeados por tejido fibroso con depósito de colágeno e inflamatorio con leucocitos polimorfonucleares. Coloración Hematoxilina eosina

Aparece tejido colágeno

Vista panorámica tejido de granulación con vasos capilares y vénulas con abundante infiltrado inflamatorio y área de tejido colágeno denso acelular

Aumento de la población celular del intersticio, aumento de tejido conjuntivo joven.
 Comienza a aumentar la densidad celular y textural que comprime a vénulas y linfáticos en primer término como lo harán sucesivamente también con arteriolas.
 Comienzan a aparecer células del colágeno denso.
 Si los factores hemodinámicos patológicos no han sido eficientemente corregidos el aumento de la densidad textural provocará la úlcera venosa o el incremento de la úlcera no cicatrizada en la etapa anterior.

Presentación clínica del grado VI - Fig. 3

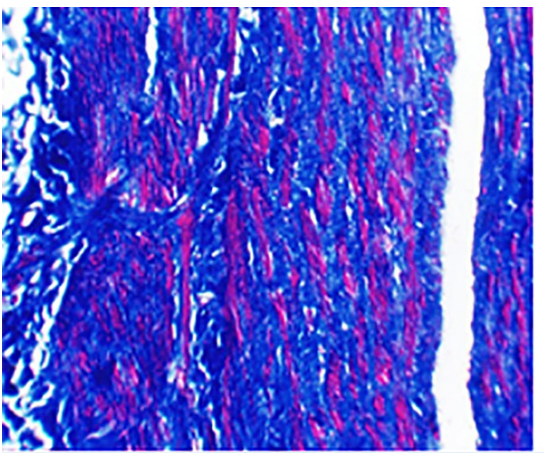


Úlcera venosa del grado VI con obstrucción linfática agregada por efecto de la lipodermatoesclerosis en estado fibrótico denso

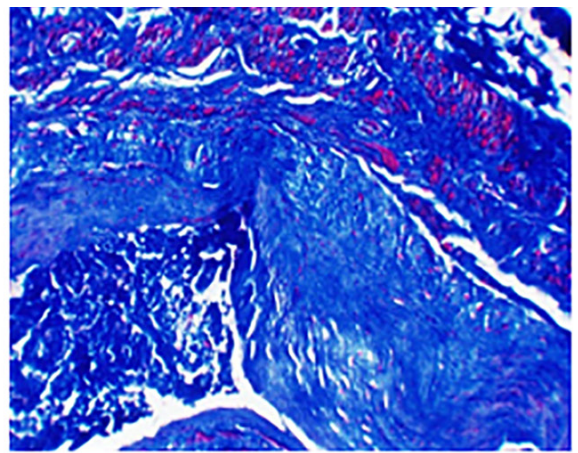


Histología del grado VI - Fig. 3

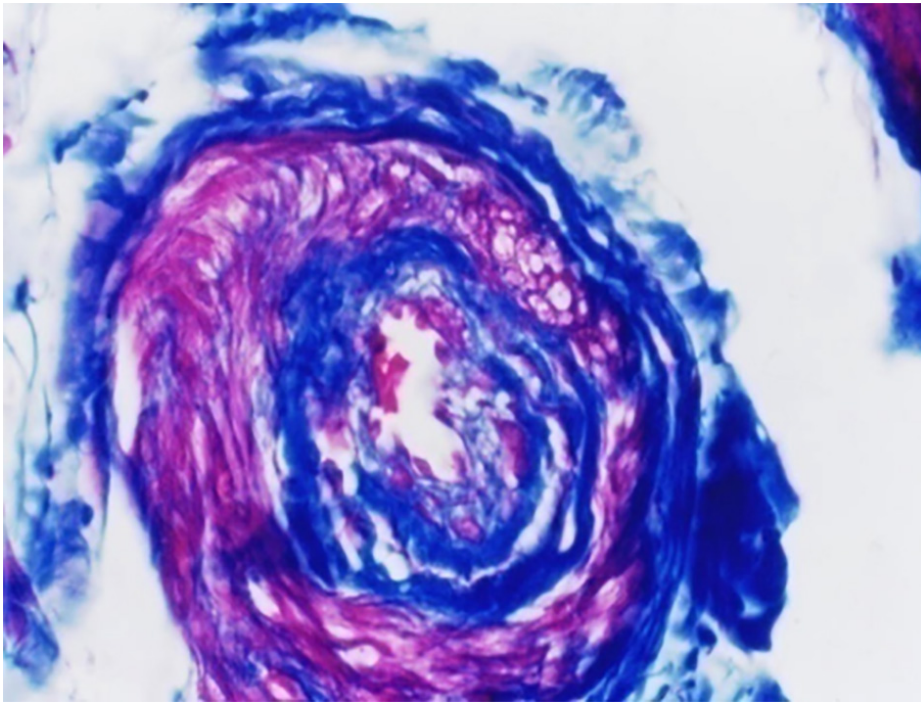
Se observa el predominio del tejido colágeno denso que ahoga perforantes, vénulas y arteriolas.



Microfotografía 200x. Tricrómico de Masson. Marcados depósitos de colágeno intersticial. Fibrosis



Microfotografía 400x. Tricrómico de Masson. Tejido colágeno denso azul, fibras musculares rojas. Fibrosis intersticial y de capa media



Microfotografía 200x. Tricrómico de Masson. Arteriola con proliferación concéntrica desde su túnica media y obstrucción progresiva.

El compromiso microarteriolar agrega un componente importante al contexto histológico de la úlcera en este grado evolutivo que es el déficit arteriolar, por un lado, y el incremento de la fibrosis textural.

No se pretende relacionar cada cambio histopatológico en la citoarquitectura hallada en cada grado evolutivo con la gravedad paulatina de la úlcera. No obstante, los componentes explícitos de la histopatología en cada grado evolutivo señalan una correlación con el aumento de la fibrosis en el celular subcutáneo entre aponeurosis y piel. El paulatino aumento de la fibrosis conforme al tiempo transcurrido de evolución genera un cuadro histopatológico donde se incrementa en forma evidente el colágeno denso. Éste termina involucrando y ocluyendo vénulas, perforantes, trayectos varicosos, linfáticos y arteriolas, hasta llegar a un cuadro histológico conformado por tejido colágeno denso, en el cual ya no es posible identificar vénulas ni linfáticos y en el que las arteriolas sufren un proceso de incremento de fibrosis en su pared, que llega a ocluir la luz.

Es el estadio donde las úlceras se extienden y llegan al grado VI o incoercible con absoluta prevalencia de la fibrosis constituyendo induración fibrótica densa, úlceras irreductibles y rigidez de la articulación tibio-peroneo-astragalina como se observa en la fotografía adjunta.

Estos son los caracteres microscópicos propios del grado VI donde la úlcera se torna refractaria a las diversas conductas terapéuticas.



Cuando no se logra revertir o mejorar la patología en el grado VI puede avanzar a un grado de mayor invalidez con rigidez de la articulación tibio-peroneo-astragalina en varo que es la forma invalidante descrita en nuestro país por el Dr. Ermenegildo Enrici y el Dr. Héctor Caldevilla.

Esta imagen tomada de la realidad asistencial es elocuente testimonio de la gravedad a la que puede llegar la evolución venosa crónica invalidante.

Es entonces suficiente argumento para prevenir la aparición de úlcera venosa en los grados III o IV de la clasificación CEAP utilizando las terapéuticas ya descritas, debido control del cumplimiento asistencial y debida información al paciente y a su núcleo familiar de las posibles consecuencias de llegar a los grados limitantes como son los ya descritos en el grado VI.

5.2 Tratamiento

El tratamiento de la úlcera venosa debe ser precoz, completo, interdisciplinario.

Se ha mostrado la histología en cada grado evolutivo de sectores que nuestro grupo reseca en las décadas del 80 y del 90 en circunstancias en las que realizaba la operación de Linton o la operación de Cockett. El borde de la incisión correspondiente al block indurativo periulceroso es lo que se envió a estudio. Cuando se comenzó a utilizar la videoscopia subaponeurótica con el aparato de origen alemán de Gerald Hauer, esta investigación concluyó. Este equipamiento se incorporó a la práctica de nuestro equipo en el año 1994 y es utilizando hasta la actualidad ante indicaciones precisas.

A partir del año 2004 el tratamiento de las venas safena y perforantes insuficientes lo hemos efectuado sistemáticamente con láser percutáneo bajo control con ecografía doppler color.

No se pretende circunscribir como causa central del aumento de los trastornos tróficos al aumento de la fibrosis cada vez más densa que la histología que se muestra pone de manifiesto. Pero se debe subrayar que el aumento de la fibrosis, como se ha expuesto, es un factor gravitante en determinar el incremento de la úlcera, su complejidad y su refractariedad.

Esa es una deducción derivada de un hecho evidente: cuanto mayor induración expone la úlcera en su base y periferia histológica, es menor su respuesta al tratamiento y más precarios los resultados. En consecuencia, el aumento de la fibrosis, como se ve en la histopatología, puede considerarse como un efecto evolutivo que le agrega mayor resistencia a la involución de la úlcera y su lecho subulceroso y a su histología periulcerosa.

La fibrosis más densa permite considerar la posibilidad de ser la causa de la progresión de la úlcera o de la refractariedad frente a los tratamientos instituidos.

Se considera a la fibrosis cada vez más densa que se desarrolla debajo de la úlcera como el factor predominante en provocar la rebeldía al tratamiento correctamente indicado y en determinar la limitación funcional de la articulación tibio-peroneo-astragalina. Esta deteriora gradualmente su movilidad restando eficacia a las bombas musculares impulsoras, en especial la de la pantorrilla.

Si se llega a este nivel de deterioro funcional, se desarrolla rigidez gradual de dicha articulación.

Por ello se insiste en que las mejores posibilidades de detener este deterioro orgánico y funcional está en el tratamiento efectivo en el grado IV, donde se deben tratar las causas dinámicas funcionales provocadas por la insuficiencia venosa de los reflujos verticales cuales son las venas safenas insuficientes y de los reflujos transversales, en este caso, las venas perforantes insuficientes. Ambas causas perfectamente tratables con tratamientos percutáneos bajo control Eco Doppler color.

Más complejo es el panorama si el factor flebológico insuficiente radica en el sistema venoso profundo: uno de dichos factores más frecuentes es el síndrome postrombótico.

En este caso la prevención es fundamental y un factor esencial en el tratamiento precoz, efectivo en dosis, controles y cumplimiento del tratamiento anticoagulante para preservar al máximo el aparato valvular del sistema venoso profundo.

A continuación, se enumeran las principales recomendaciones para el manejo de pacientes con úlceras activas:

Para los pacientes con úlcera venosa activa en la pierna sin infección, no se recomienda el uso de antibióticos locales o sistémicos para mejorar la cicatrización de la úlcera. (1)

Recomendación

Clase III. Nivel de evidencia: B

Para los pacientes con ulceración activa de la pierna, se recomienda una evaluación arterial objetiva.

Recomendación

Clase I. Nivel de evidencia: C

Para los pacientes con úlcera venosa activa en la pierna, se recomienda la terapia de compresión con vendajes multicapa, inelásticos o prendas de compresión ajustables, ejerciendo una presión objetivo de al menos 40 mmHg en el tobillo, para mejorar la cicatrización de la úlcera. (2,3)

Recomendación

Clase I. Nivel de evidencia: A

Para los pacientes con úlceras venosas activas en las piernas, se recomienda el uso de medias de compresión elásticas superpuestas que ejerzan una presión de hasta 40 mmHg en el tobillo para las úlceras pequeñas y de reciente aparición.

Recomendación

Clase IIa. Nivel de evidencia: B

Para los pacientes con úlcera venosa activa de la pierna, con presión en tobillo inferior a 60 mmHg, o en los dedos del pie inferior a 30 mmHg, o un índice tobillo-brazo inferior a 0,6, no se recomienda la compresión sostenida

Recomendación

Clase III. Nivel de evidencia: C

Para los pacientes con úlcera venosa activa, la compresión neumática intermitente debería considerarse cuando otras opciones de compresión no estén disponibles, no puedan utilizarse o hayan fracasado en la curación de la úlcera. (4)

Recomendación

Clase IIa. Nivel de evidencia: B

Para los pacientes con úlcera mixta causada por una enfermedad arterial y venosa coexistentes, la terapia de compresión bajo estrecha supervisión clínica, con una presión de compresión inferior a 40 mmHg, puede considerarse siempre que la presión del tobillo sea superior a 60 mmHg. (5)

Recomendación

Clase IIb. Nivel de evidencia: C

En pacientes con úlceras venosas cicatrizadas, debe considerarse el tratamiento de compresión a largo plazo para reducir el riesgo de recidiva de la úlcera. (6)

Recomendación

Clase IIa. Nivel de evidencia: B

En pacientes con úlcera venosa activa e incompetencia venosa superficial, se recomienda la ablación endovenosa para acelerar la cicatrización de la úlcera. (7)

Recomendación

Clase I. Nivel de evidencia: B

En pacientes con incompetencia venosa superficial y úlcera venosa curada, se recomienda el tratamiento de la insuficiencia venosa para reducir el riesgo de recidiva de la úlcera. (8)

Recomendación

Clase I. Nivel de evidencia: A

En pacientes con incompetencia venosa superficial y úlcera venosa activa o cicatrizada, se recomienda el tratamiento de la insuficiencia venosa superficial, incluso en presencia de incompetencia venosa profunda. (9)

Recomendación

Clase I. Nivel de evidencia: A

Para los pacientes con úlcera venosa activa como resultado de incompetencia venosa superficial perforante próxima a la úlcera, puede ser conveniente tratar el reflujo troncular y de las perforantes incompetentes. (10)

Recomendación

Clase IIb. Nivel de evidencia: C

Para los pacientes con úlcera venosa activa o curada y obstrucción del flujo de salida de la vena ilíaca, debe considerarse la colocación de un stent. (11)

Recomendación

Clase IIa. Nivel de evidencia: B

Para los pacientes con úlcera venosa activa, se recomienda el uso de la fracción flavonoide micronizada purificada, hidroxietilrutósidos, la pentoxifilina o la sulodexida, como complemento de la compresión y el cuidado local de la herida para mejorar la cicatrización de la úlcera. (12)

Recomendación

Clase IIa. Nivel de evidencia: A

BIBLIOGRAFÍA

1. O'Meara S, Al-Kurdi D, Ologun Y, Ovington LG. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*.2010;(1):CD003557. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD003557.pub3>.
2. O'Meara S, Cullum N, Nelson EA, Dumville JC. Compression for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2012;11:CD000265. <https://doi.org/10.1002/14651858.CD000265.pub3>.
3. Mosti G, Mancini S, Bruni S, Serantoni S, Gazzabin L, Bucalossi M, et al. MIRACLE Trial investigators. Adjustable compression wrap devices are cheaper and more effective than inelastic bandages for venous leg ulcer healing. A Multicentric Italian Randomized Clinical Experience. *Phlebology*. 2020; 35:124-33. <https://doi.org/10.1177/0268355519858439>.
4. Alvarez OM, Markowitz L, Parker R, Wendelken ME. Faster Healing and a Lower Rate of Recurrence of Venous Ulcers Treated with Intermittent Pneumatic Compression: Results of a Randomized Controlled Trial. *Eplasty*. 2020;20: e6.
5. Stansal A, Tella E, Yannoutsos A, Keita I, Attal R, Gautier V, et al. Supervised short-stretch compression therapy in mixed leg ulcers. *J Med Vasc*. 2018; 43:225-30. <https://doi.org/10.1016/j.jdmv.2018.05.006>.
6. Milic DJ, Zivic SS, Bogdanovic DC, Golubovic MD, Lazarevic MV, Lazarevic KK. A randomized trial of class 2 and class 3 elastic compression in the prevention of recurrence of venous ulceration. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2018; 6:717-23. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2018.06.009>.
7. Gohel MS, Heatley F, Liu X, Bradbury A, Bulbulia R, Cullum N, et al. EVRA Trial Investigators. A Randomized Trial of Early Endovenous Ablation in Venous Ulceration. *N Engl J Med*. 2018; 378:2105-14. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1801214>.
8. Gohel MS, Mora MSc J, Szigeti M, Epstein DM, Heatley F, Bradbury A, et al. Early Venous Reflux Ablation Trial Group. Long-term Clinical and Cost-effectiveness of Early Endovenous Ablation in Venous Ulceration: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Surg*. 2020; 155:1113-21. <https://doi.org/10.1001/jamasurg.2020.3845>.

9. Gohel MS, Heatley F, Liu X, Bradbury A, Bulbulia R, Cullum N, et al. EVRA Trial Investigators. A Randomized Trial of Early Endovenous Ablation in Venous Ulceration. *N Engl J Med*. 2018; 378:2105-14. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1801214>.
10. Gibson K, Elias S, Adelman M, Hager ES, Dexter DJ, Vayuvegula S, et al. A prospective safety and effectiveness study using endovenous laser ablation with a 400- μ m optical fiber for the treatment of pathologic perforator veins in patients with advanced venous disease (SeCure trial). *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2020; 8:805-13. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2020.01.014>.
11. Williams ZF, Dillavou ED. A systematic review of venous stents for iliac and venacaval occlusive disease. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2020; 8:145-53. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2019.08.015>.
12. Williams ZF, Dillavou ED. A systematic review of venous stents for iliac and venacaval occlusive disease. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2020; 8:145-53. <https://doi.org/10.1016/j.jvsv.2019.08.015>.

6. TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Luciana Auad, Florencia Crespo, Mónica Heinzmann, Ignacio Iturriza, Carla Vallejos, Gastón Guzman

6.1 Introducción

El tromboembolismo venoso (TEV) es una enfermedad con dos manifestaciones clínicas: la trombosis venosa profunda (TVP) y la embolia pulmonar (EP). Es la EP la tercera causa más frecuente de mortalidad y enfermedad cardiovascular, después del infarto de miocardio y el accidente cerebrovascular. (1)

Estudios epidemiológicos han mostrado aumento de la tasa de incidencia anual de TEV, la cual es ocho veces más frecuente en edad avanzada y en paralelo con una disminución de las tasas de letalidad en los últimos años.

Actualmente existen terapias e intervenciones más efectivas y una mejor adherencia a las recomendaciones de guías internacionales que posiblemente han ejercido un efecto positivo y significativo en el pronóstico del TEV. (1,2)

6.2 Factores predisponentes

El TEV es consecuencia de la interacción de factores genéticos o del propio paciente, generalmente factores considerados permanentes y factores ambientales u otros generalmente temporarios. La categorización de los factores de riesgo en permanentes o temporarios es importante para tener en cuenta el riesgo de recurrencia y el tratamiento o su duración.

Los mecanismos trombogénicos pueden explicarse con la tríada de Virchow:

- Estasis venosa: inmovilización, viajes prolongados, congestión, insuficiencia venosa, obesidad, embarazo
- Daño vascular: daño durante cirugía, cateterismo, trauma, daño endotelial, TVP previa
- Estados de hipercoagulabilidad: deficiencia de inhibidores, neoplasias, estrógenos, embarazo, cirugías, sepsis, entre otros

La alteración de dos de estos factores predispone a un evento trombótico, si bien la estasis venosa sería el mecanismo principal.

Las guías de la European Society of Cardiology (ESC) de 2019 de TEV (1) son uno de los consensos más utilizados junto con los del American College of Chest Physician (ACCP) y los de la American Society of Hematology (5). Las guías de la ESC dividen a los factores predisponentes en: factores de riesgo fuertes, moderados o débiles. (Tabla 1)

Tabla 1. Factores de riesgo predisponentes para TEV

Factores de riesgo fuertes
Fractura de miembro inferior
Hospitalización por insuficiencia cardíaca, fibrilación/aleteo auricular (dentro de los 3 meses previos)
Reemplazo de cadera o rodilla
Trauma mayor
Infarto de miocardio (dentro de los 3 meses previos)
TEV previo
Lesión de médula espinal
Factores de riesgo moderados
Cirugía artroscópica de rodilla
Enfermedades autoinmunes
Transfusión de sangre
Vías centrales venosas, catéteres y cables endovenosos
Quimioterapia
Insuficiencia cardíaca congestiva o insuficiencia respiratoria
Agentes estimulantes de eritropoyesis
Terapia de reemplazo hormonal (dependiendo de la formulación)
Fertilización <i>in vitro</i>
Terapia anticonceptiva oral
Período posparto
Infección, especialmente neumonía, tracto urinario y VIH
Enfermedad inflamatoria intestinal
Cáncer (mayor riesgo en enfermedad metastásica)
Accidente cerebrovascular con plejía
Trombofilia
Factores de riesgo débiles
Reposo en cama por >3 días
Diabetes mellitus
Hipertensión arterial
Inmovilidad por estar sentado (viajes prolongados en coche, avión)
Cirugía laparoscópica
Embarazo
Obesidad
Venas varicosas

6.3 Diagnóstico: Probabilidad pretest y dímero D

Selección de pacientes:

Múltiples guías recomiendan utilizar reglas de estratificación de riesgo para estimar la probabilidad pretest de tener una TVP antes de solicitar la ecografía doppler venosa de miembros inferiores.

Existen diferentes tablas y herramientas, la más utilizada es el “Score de Wells” (Tabla 2).

Tabla 2. Score de Wells. Modelo clínico para predecir probabilidad de TVP.

Características clínicas	Puntaje
Cáncer activo (paciente en tratamiento por cáncer dentro de los 6 meses previos o en tratamiento actual paliativo)	1
Parálisis, paresia o inmovilización de miembros inferiores.	1
Reposo o inmovilización en cama durante 3 o más días, o cirugía mayor dentro de 12 semanas previas que requirió anestesia general o regional.	1
Tumefacción o pierna entera hinchada.	1
Asimetría de un miembro: aumento del perímetro de la pantorrilla al menos 3 cm más grande que el lado asintomático (medido a 10 cm de la tuberosidad anterior de la tibia).	1
Edema con fóvea en pierna sintomática.	1
Presencia de circulación colateral de las venas superficiales (no varicosas).	1
Trombosis venosa profunda previamente documentada.	1
Diagnóstico alternativo al menos tan probable como el de TVP.	-2

Puntaje >2: el diagnóstico de TVP es probable

Recomendación: todos los pacientes deben ser evaluados para probabilidad clínica pretest en TVP. Para aquellos con baja probabilidad pretest está indicado obtener el valor de dímero D. (1,3,4)

Recomendación la ecografía doppler está indicada en pacientes con probabilidad pretest alto y en aquellos pacientes con baja probabilidad pretest y con dímero D positivo. (3,4)

Con respecto al dímero D, cabe recordar que solo los ensayos de dímero D cuantitativos deben ser utilizados para el algoritmo de exclusión de TEV. El test de dímero D tiene alto valor predictivo negativo, ya que permite excluir TEV en pacientes ambulatorios con probabilidad clínica baja o intermedia y NO debería utilizarse si el paciente tiene posibilidad de un resultado positivo en ausencia de TEV. (6)

BIBLIOGRAFÍA

1. Konstantinides SV, Meyer G, Becattini C, Bueno H, Geersing GJ, Harjola VP, et al. ESC Scientific Document Group. 2019 ESC Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS). *Eur Heart J*. 2020; 41:543-603. <https://doi.org/10.1093/eurheartj/ehz405>.
2. Jiménez D, Bickdeli B, Barrios D, Morillo R, Nieto R, Guerassimova I, Muriel A, Jara-Palomares L, Moores L, Tapson V, Yusen RD, Monreal M; RIETE investigators. Management appropriateness and outcomes of patients with acute pulmonary embolism. *Eur Respir J*. 2018; 51:1800445. <https://doi.org/10.1183/13993003.00445-2018>.
3. Needleman L, Cronan JJ, Lilly MP, Merli GJ, Adhikari S, Hertzberg BS, et al. Ultrasound for Lower Extremity Deep Venous Thrombosis: Multidisciplinary Recommendations from the Society of Radiologists in Ultrasound Consensus Conference. *Circulation*. 2018; 137:1505-15. <https://doi.org/10.1161/CIRCULATIONAHA.117.030687>.
4. Kearon C, Akl EA, Ornelas J, Blaivas A, Jimenez D, Bounameaux H, et al. Antithrombotic Therapy for VTE Disease: CHEST Guideline and Expert Panel Report. *Chest*. 2016; 149:315-52. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2015.11.026>.
5. Ortel TL, Neumann I, Ageno W, Beyth R, Clark NP, Cuker A, et al. American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood Adv*. 2020; 4:4693-738. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2020001830>.
6. Duboscq C. D dimer assay requirements to be used in the thromboembolic disease exclusion algorithm Duboscq C. *HEMATOLOGÍA*. 2018; 265-77.

7. TERAPIA ANTICOAGULANTE EN TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA Y TROMBOEMBOLISMO

La terapia anticoagulante es el pilar fundamental para el tratamiento de la trombosis venosa profunda, tanto en el período agudo como en la terapia a largo plazo para disminuir el riesgo de complicaciones y recidivas. En la actualidad y con el desarrollo de nuevas moléculas, contamos con una amplia variedad de fármacos y esquemas terapéuticos para diferentes escenarios clínicos, con fármacos de uso tanto parenteral como las heparinas, como oral, como los anticoagulantes orales. No hablaremos en este caso de la terapia fibrinolítica ni del tratamiento endovascular.

Los ya conocidos cumarínicos como la warfarina y el acenocumarol (introducidos en la década del 50 en Estados Unidos), han sido el *gold standard* en terapia de anticoagulación por más de 50 años. En la actualidad han sido paulatinamente reemplazados en muchos escenarios por los anticoagulantes de acción directa (DOAC, por sus siglas en inglés) debido fundamentalmente a la seguridad demostrada por los ensayos clínicos (1) y su practicidad, tanto para el paciente como para el médico, ya que no requieren ajuste de dosis ni medición de parámetros de laboratorio, salvo en casos excepcionales. Además, tienen la ventaja de presentar menos interacciones alimentarias y farmacológicas, aunque presentan algunas desventajas, como su elevado costo, la ausencia de evidencia contundente y los antidotos, que en los casos que se requieran no solo tienen un costo muy elevado, sino que pocos centros en nuestro medio, cuentan con disponibilidad.

El paso principal para comenzar un tratamiento farmacológico es un diagnóstico correcto y oportuno y la elección del fármaco dependerá en gran medida de su disponibilidad y accesibilidad, lo que evitará demoras en el inicio de la terapia anticoagulante. Las características, tanto de los pacientes como del medicamento, deben guiarnos en la selección del fármaco. Es necesario aclarar que la mayoría de las guías y consensos internacionales recomiendan el uso de DOAC, tanto en el período agudo como en la terapia extendida, salvo en casos excepcionales. (2)

7.1 Cumarínicos. Antagonistas de la vitamina K (AVK)

Como se mencionara anteriormente, el uso de los AVK sigue siendo habitual para el tratamiento de la trombosis venosa debido a su bajo costo y accesibilidad. En líneas generales es necesario saber que estas drogas tienen un perfil farmacocinético muy variable con un estrecho rango terapéutico y marcada variabilidad interindividual, que depende en gran medida de las variantes alélicas de citocromo CYP2C9 y polimorfismos en el gen de la subunidad 1 del complejo de la vitamina K epóxido reductasa (VKORC1). Como resulta imposible en la práctica diaria predecir el efecto en cada paciente, se hace necesario un ajuste frecuente de dosis y un control periódico del valor de la Relación Internacional Normatizada (RIN). A su vez, el tiempo necesario para alcanzar un efecto anticoagulante pleno es prolongado, usualmente de 24 a 48 horas, y por ello se requiere comenzar simultáneamente con medicación de más rápida acción como la heparina de bajo peso molecular (HBPM). Teniendo en cuenta además que, por efecto de los AVK, se produce una alteración transitoria de las proteínas anticoagulantes naturales C y S, que pueden causar un fenómeno de hipercoagulabilidad inicial. En la Tabla 1 se resumen algunas ventajas y desventajas de los AVK.

El rango de RIN recomendado en pacientes que presentan trombosis venosa es de 2 a 3. Una vez alcanzado este rango en dos controles, la heparina se puede suspender. En cuanto al esquema de inicio de la terapia no existe un único consenso, aunque algunas recomendaciones facilitan alcanzar el rango más rápido y evitar las posibles complicaciones. Un esquema práctico para warfarina es iniciar con 5 mg los dos primeros días y, luego, 2,5 mg diarios, haciendo un control de laboratorio al 4to día. En pacientes ancianos, frágiles, con bajo peso o alteraciones de la función renal y/o hepática se puede comenzar con dosis más bajas como 2,5 mg/día. La anticoagulación con AVK es el tratamiento de elección para pacientes con diagnóstico de síndrome antifosfolipídico, peso >120 kg e insuficiencia renal con clearance (CL Cr) <15 ml/min o en diálisis. (3,4)

Tabla 1. AVK

Ventajas	Desventajas
Amplio rango de indicaciones	Necesidad de monitorización periódica
Indicado en pacientes de alto riesgo trombotico (p. ej.: válvulas mecánicas)	Alta variabilidad de dosis
Efecto reversible con vitamina K	Múltiples interacciones farmacológicas y alimentarias
Se puede monitorear el efecto anticoagulante con el RIN	Efecto pro-coagulante inicial
Aceptable tolerancia digestiva	Vida media prolongada
Única dosis diaria	Lento comienzo de acción
	Riesgo aumentado de sangrado intracraneal

7.2 Heparinas de bajo peso molecular (HBPM)

Las heparinas de bajo peso molecular son anticoagulantes que actúan mediante la inhibición del factor X activado (Xa) de la cascada de coagulación. Las HBPM tienen una estructura molecular más pequeña que las heparinas no fraccionadas, lo que les permite tener una menor afinidad por la trombina y una mayor afinidad por el factor Xa.

El mecanismo de acción de las HBPM se basa en su capacidad para unirse a la antitrombina III, lo que aumenta la actividad anticoagulante de esta proteína en aproximadamente 1000 veces. Al aumentar la actividad de la antitrombina III, las HBPM inhiben la actividad del factor Xa, y de este modo previenen la formación de coágulos sanguíneos.

Además de su efecto anticoagulante directo, las HBPM también tienen propiedades antiinflamatorias y pueden inhibir la adhesión y la agregación de plaquetas, lo que contribuye a su eficacia en la prevención y el tratamiento de enfermedades tromboembólicas.

Para el tratamiento de la TVP o el tromboembolismo pulmonar (TEP), la dosis recomendada es de 1 mg/kg por vía subcutánea cada 12 horas. No es necesario el monitoreo habitual de la actividad anti-Xa, aunque puede ser recomendable en pacientes con pesos extremos, embarazadas o con deterioro de la función renal.

7.3 Heparina no fraccionada

Su uso se limita a: a) pacientes con insuficiencia renal severa (CICr < 20 ml/min), b) pacientes con alto riesgo de sangrado, dado a que el efecto anticoagulante se puede revertir rápidamente y c) pacientes inestables que van a recibir terapia trombolítica. Las principales limitaciones que podemos mencionar y que llevan a que su uso sea limitado son: el estrecho rango terapéutico, la gran variabilidad inter individuos y el mayor riesgo de trombocitopenia inducida por heparina (HIT) comparado con la HBPM. Sin embargo, es un fármaco de fácil acceso, disponible en todas las instituciones.

Debe iniciarse una dosis en bolo endovenoso de 5000 UI (u 80 UI/kg) seguido por una infusión continua de 18-20 UI/kg/h ajustada según el objetivo terapéutico medido por el KPTT y definido por protocolo en cada centro.

7.4 Anticoagulantes directos

Actualmente conocidos como anticoagulantes orales directos (DOAC). La FDA los aprobó en el 2010 para su uso en determinados escenarios clínicos cardiovasculares como prevención de tromboembolismo, en fibrilación auricular (FA) y en enfermedad tromboembólica venosa. Han demostrado ser efectivos con objetivos de no inferioridad frente a la anticoagulación con AVK o HBPM y reducir el riesgo de complicaciones tromboembólicas con igual o menor riesgo de sangrado. (5)

Otra ventaja sobre los AVK es que no requieren un monitoreo periódico, tienen dosificación más simple, menos interacciones medicamentosas y alimentarias y un comienzo de acción más rápido.

Actualmente, en guías y consensos tanto internacionales como nacionales se recomienda iniciar con DOAC como primera línea en el tratamiento de la enfermedad tromboembólica (ETE). (2)

Los DOAC se dividen en dos grupos según su mecanismo de acción: inhibidores directos del factor X (rivaroxaban, apixaban, edoxaban) y aquellos inhibidores de la trombina (dabigatrán).

La eficacia y seguridad de dabigatran, rivaroxaban, apixaban y edoxaban comparado con warfarina y HBPM en ETV fue evaluada en los estudios RECOVER, (6) EINSTEIN-DVT, (7) EINSTEIN-PE, (8) AMPLIFY (9) y Hokusai-VTE, (10) respectivamente.

No existe una recomendación de uso de un DOAC sobre otro, pero deberá realizarse la elección apropiada en base al clearance de creatinina, la medicación concomitante (especialmente aquellas drogas metabolizadas por el CYP3A4), el índice de masa corporal, la función hepática, la situación socioeconómica, preferencia del paciente y la presencia de cáncer u otras situaciones clínicas especiales. (2)

Es preciso destacar que, en estos estudios, excepto en el Hokusai-VTE, la información es limitada sobre la afectación del ventrículo derecho y la extensión de la trombosis a nivel de la vasculatura pulmonar, datos que forman parte de la estratificación del riesgo inicial de complicaciones y recurrencia. Por ello, para el tratamiento inicial en pacientes con trombosis venosa y tromboembolismo pulmonar sintomático con indicación de internación, se sugiere iniciar con heparinas parenterales. La duración del tratamiento con heparinas parenterales dependerá de la condición clínica inicial y de la evolución del paciente.

- Dabigatran: la dosis recomendada para el inicio del tratamiento es 150 mg cada 12 horas, y se requiere de anticoagulación parenteral de inicio, con HBPM por 5 días. En pacientes mayores de 80 años, consumidores de verapamilo y aquellos con un Cl Cr entre 30-50 ml/min se puede utilizar una dosis reducida de 110 mg cada 12 horas evaluando el riesgo de sangrado y el tromboembólico. La dosis reducida de dabigatran no está evaluada para el tratamiento extendido en prevención de recurrencia. Está contraindicado en aquellos que tengan un Cl Cr < 30 ml/min. (11)
- Edoxaban: la dosis tanto inicial como durante todo el tratamiento es de 60 mg/día o 30 mg/día si el Cl Cr es <30-50 ml/min o si se verifica consumo concomitante de inhibidores potentes de glicoproteína-P como ciclosporina, ketoconazol, eritromicina, etc. Como el dabigatran, requiere 5 días de heparina parenteral al inicio del tratamiento. (12)
- Apixaban: la dosis de inicio es 10 mg cada 12 horas por 7 días y, luego, 5 mg cada 12 horas. En la fase inicial del tratamiento no es necesario comenzar con heparina parenteral. El apixaban en el TEV no debe ajustarse en presencia de insuficiencia renal, en cambio sí se recomienda usar dosis ajustada cuando se indica en fibrilación auricular. En pacientes con Cl Cr entre 15-29 ml/min, el apixaban debe ser indicado con precaución y en Cl Cr < 15 ml/min no se lo recomienda. La dosis de 2,5 mg cada 12 horas es utilizada para la fase de terapia extendida, en los casos en que esté indicada. (13)
- Rivaroxaban: se puede iniciar sin la administración inicial de heparina parenteral. La dosis de inicio es 15 mg cada 12 h por 3 semanas, seguido de la dosis estándar de 20 mg/día. No se requiere ajuste de dosis con Cl Cr entre 15 y 49 ml/min. Sin embargo, con Cl Cr entre 30 y 15 ml/min hay que tener precaución. En pacientes con Cl Cr < 15 ml/min no se lo recomienda. Se aconseja ingerir con alimentos para aumentar su biodisponibilidad. (14)

La duración del tratamiento con DOAC es la misma que establecen las guías según la presencia o ausencia de factor/es de riesgo para trombosis.

Los DOAC, se deben evitar en síndrome antifosfolípido, sobre todo en aquellos con “triple positivo” y trombosis arterial según la mayoría de las recomendaciones.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kakkos SK, Kirkilesis GI, Tsolakis IA. Editor's Choice - efficacy and safety of the new oral anticoagulant's dabigatran, rivaroxaban, apixaban, and edoxaban in the treatment and secondary prevention of venous thromboembolism: a systematic review and meta-analysis of phase III trials. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2014; 48:565-75. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2014.05.001>.
2. Ortel TL, Neumann I, Ageno W, Beyth R, Clark NP, Cuker A, et al. American Society of Hematology 2020 guidelines for management of venous thromboembolism: treatment of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Blood Adv.* 2020; 4:4693-738. <https://doi.org/10.1182/bloodadvances.2020001830>.
3. Zuily S, Cohen H, Isenberg D, Woller SC, Crowther M, Dufrost V, et al. Use of direct oral anticoagulants in patients with thrombotic antiphospholipid syndrome: Guidance from the Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. *J Thromb Haemost.* 2020; 18:2126-37. <https://doi.org/10.1111/jth.14935>.
4. Elshafei MN, Mohamed MFH, El-Bardissy A, Ahmed MB, Abdallah I, Elewa H, et al. Comparative effectiveness and safety of direct oral anticoagulants compared to warfarin in morbidly obese patients with acute venous thromboembolism: systematic review and a meta-analysis. *J Thromb Thrombolysis.* 2021; 51:388-96. <https://doi.org/10.1007/s11239-020-02179-4>.
5. Rudd KM, Phillips EL. New oral anticoagulants in the treatment of pulmonary embolism: efficacy, bleeding risk, and monitoring. *Thrombosis.* 2013; 2013:973710. <https://doi.org/10.1155/2013/973710>.
6. Schulman S, Kearon C, Kakkar AK, Mismetti P, Schellong S, Eriksson H, et al. RE-COVER Study Group. Dabigatran versus warfarin in the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 2009; 361:2342-52. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa0906598>.
7. EINSTEIN Investigators; Bauersachs R, Berkowitz SD, Brenner B, Buller HR, Decousus H, Gallus AS, et al. Oral rivaroxaban for symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 2010; 363:2499-510. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1007903>.

8. EINSTEIN-PE Investigators; Büller HR, Prins MH, Lensin AW, Decousus H, Jacobson BF, Minar E, et al. Oral rivaroxaban for the treatment of symptomatic pulmonary embolism. *N Engl J Med.* 2012; 366:1287-97. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1113572>.
9. Agnelli G, Buller HR, Cohen A, Curto M, Gallus AS, Johnson M, et al. AMPLIFY Investigators. Oral apixaban for the treatment of acute venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 2013; 369:799-808. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1302507>.
10. Hokusai-VTE Investigators; Büller HR, Décousus H, Grosso MA, Mercuri M, Middeldorp S, Prins MH, et al. Edoxaban versus warfarin for the treatment of symptomatic venous thromboembolism. *N Engl J Med.* 2013; 369:1406-15. <https://doi.org/10.1056/NEJMoa1306638>.
11. Boehringer-Ingelheim Canada Ltd. Pradaxa (Dabigatran Etexelate) Product Monograph. Revised 23 March 2020.
12. Lixiana (Edoxaban) Product Monograph. Servier Canada. Last updated December 1, 2021.
13. Pfizer Canada Inc /Bristol-Myers Squibb Canada. Eliquis (Apixaban) Product Monograph. Revised March 12, 2019.
14. Xarelto (rivaroxaban) Product Monograph. Bayer Inc. Mississauga, Ontario. September 20, 2019.

8. SÍNDROME POSTROMBÓTICO

El síndrome postrombótico (SPT) es un trastorno crónico que aparece como complicación frecuente después de una trombosis venosa profunda (TVP). Afecta a cerca del 50 % de los pacientes que padecen una TVP; aunque los casos graves se limitan al 5-10 % de esta población. Se caracteriza por la presencia de dolor, edema, hiperpigmentación de la piel y también pueden desarrollarse úlceras venosas en las extremidades afectadas, síntomas que aparecen entre 3 a 6 meses posteriores al episodio de TVP y hasta los 2 años después del evento. Sus implicancias principales son la disminución de la calidad de vida del paciente, su potencial de producir discapacidad y los altos costos en salud (1,2).

8.1 Fisiopatogenia

La **fisiopatogenia** del SPT tiene su origen en la presencia de trombos que pueden obstruir el flujo sanguíneo y causar inflamación en la vena. La inflamación resultante (acompañada de posterior fibrosis) puede causar daño en las válvulas venosas, lo que puede llevar a un reflujo venoso anormal y consecuente estasis sanguíneo. Se cree que la lesión endotelial, la inflamación y la obstrucción del flujo sanguíneo son los principales factores involucrados en el desarrollo del SPT. La lesión endotelial puede deberse a una variedad de factores, incluida la liberación de factores proinflamatorios (interleuquinas 6-8-10, ICAM, etc.) y la activación de células inflamatorias (3).

8.2 Factores de riesgo

Los factores de riesgo del SPT se pueden dividir en dos categorías: inherentes al paciente y/o la TVP (4,5,6)

- Los factores de riesgo propios del paciente incluyen:
 - Edad avanzada
 - Sobrepeso u obesidad (IMC mayor a 35)
 - Inactividad física
 - Tabaquismo
 - Insuficiencia venosa previa

Estos factores de riesgo pueden contribuir a una mayor inflamación y daño vascular (ver apartado de fisiopatología).

- Los factores de riesgo propios de la TVP incluyen:
 - Extensión y ubicación del trombo: trombosis más extensas y con coágulos proximales (venas femorales comunes e ilíacas)
 - Falta de tratamiento o tratamiento anticoagulante inadecuado de la TVP (por debajo del RIN ideal o mala adherencia).
 - Recurrencia ipsilateral de TVP es el factor de riesgo más importante con hasta 8 veces más posibilidades de desarrollar SPT.
 - Dímero D elevado (mayor a 500 ng/dL) en controles de laboratorio posteriores y/o el hallazgo de trombo residual en ecografías doppler

8.3 Diagnóstico del SPT

El diagnóstico del SPT es principalmente clínico y se basa en la historia clínica del paciente y el examen físico, pudiendo ser útiles también algunas pruebas de diagnóstico. Los pacientes que presentan dolor, edema, pesadez, hiperpigmentación de la piel, aparición de nuevos trayectos varicosos y/o úlceras venosas en las extremidades afectadas después de una TVP deben ser evaluados para SPT. Las pruebas de diagnóstico adicionales para SPT incluyen la ecografía doppler, que se utiliza para evaluar el flujo sanguíneo en las venas afectadas, detectar reflujo de válvulas venosas y descartar la presencia de trombos. La flebografía por contraste también puede ser utilizada para diagnosticar SPT en pacientes seleccionados. Se dispone también de *scores* de diagnóstico de amplia difusión como el de Villalta o el CEAP (7,8).

8.4 Prevención

La prevención del SPT se basa en la prevención de la TVP. Los pacientes que tienen un mayor riesgo de TVP, como los pacientes que han tenido una cirugía reciente, inmovilización prolongada, enfermedades oncológicas, trombofilias o que tienen una historia familiar de TVP, deben ser tratados con medidas preventivas, como el uso de medias de compresión y anticoagulantes. Una vez producido el episodio de TVP es importante diagnosticarlo de forma precoz e intentar repermeabilizar la vena de la forma más completa y rápida posible. La trombolisis por catéter o mecánica pueden ser una excelente opción en casos seleccionados de trombosis proximales, reduciendo el riesgo de desarrollar SPT en hasta un 26 % en comparación con el tratamiento con heparina solamente (9,10,11).

8.5 Tratamiento

El tratamiento del SPT se basa en el control de los síntomas y la prevención de complicaciones. Las medidas no farmacológicas incluyen el uso de medias de compresión, elevación de las extremidades afectadas y cambios en el estilo de vida, como el ejercicio regular y la pérdida de peso en pacientes con obesidad. El tratamiento farmacológico del SPT se basa en el uso de anticoagulantes adecuados para el evento agudo y los recomendados en las situaciones indicadas en las que se requiera prevenir la formación de nuevos coágulos y la progresión de la enfermedad. En los casos en que esté indicado tratamiento a largo plazo del evento trombótico, los anticoagulantes orales antagonistas de la vitamina K, como warfarina, son efectivos en la prevención de nueva trombosis, aunque el rango de anticoagulación debe ser cuidadosamente observado. También los anticoagulantes directos de acción oral, como el rivaroxabán, dabigatrán, apixabán y edoxabán han demostrado ser efectivos en la prevención de la TVP y el SPT. Además, estos fármacos tienen la ventaja de no requerir monitorización de rutina. El uso de agentes fibrinolíticos o de trombectomía mecánica, como se mencionó previamente, pueden ser útiles en casos seleccionados (por ejemplo, trombosis de vena ilíaca) y de acuerdo con valoración en conjunto con los intervencionistas (8,9,10). Otras opciones terapéuticas menos frecuentes son la reparación quirúrgica de la válvula venosa afectada, el bypass venoso y la realización de procedimientos endovasculares como angioplastia del vaso afectado con o sin colocación de stent. También pueden utilizarse en casos seleccionados algunas estrategias farmacológicas con menor grado de evidencia con productos de tipo natural como los flavonoides y saponinas o productos sintéticos (12).

8.6 Conclusiones

- El síndrome posttrombótico es una complicación frecuente después de una TVP y puede ser causa de importante discapacidad para los pacientes.
- Los síntomas pueden variar desde leves hasta graves y pueden afectar significativamente la calidad de vida del paciente.
- El diagnóstico temprano y la prevención son clave para prevenir la progresión de la enfermedad y mejorar el pronóstico.
- Las medidas preventivas incluyen el uso de anticoagulantes, medias de compresión y cambios en el estilo de vida.
- El tratamiento del SPT se basa en el control de los síntomas y la prevención de complicaciones, y puede incluir medidas no farmacológicas, tratamiento farmacológico y otras opciones de tratamiento, como la terapia quirúrgica o endovascular.
- Es importante que ante un paciente con TVP se tenga presente el potencial riesgo de desarrollar un SPT y que tomemos las medidas terapéuticas adecuadas, de forma oportuna, para evitar su aparición.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wittens C, Davies AH, Bækgaard N, Broholm R, Cavezzi A, Chastanet S, et al. Editor's Choice - Management of Chronic Venous Disease: Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015; 49:678-737. <https://doi.org/10.1016/j.ejvs.2015.02.007>.
2. Kahn SR, Galanad JP, Vedantham S, Ginsberg JS. Guidance for the prevention and treatment of the post-thrombotic syndrome. *J Thromb Thrombolysis.* 2016; 41:144-53. <https://doi.org/10.1007/s11239-015-1312-5>.
3. Abbad CM, Rial R, Ballesteros Ortega MD, García Madrid C. Practice guidelines in chronic venous disease from the Phlebology and Lymphology Working Group of the Spanish Society of Angiology and Vascular Surgery. *Angiología* 2016; 68:55-62. <https://doi.org/10.1016/j.angio.2015.09.011>
4. Chitsike RS, Rodger MA, Kovacs MJ, Betancourt MT, Wells PS, Anderson DR, et al. Risk of post-thrombotic syndrome after subtherapeutic warfarin anticoagulation for a first unprovoked deep vein thrombosis: results from the REVERSE study. *J Thromb Haemost.* 2012; 10:2039-44. <https://doi.org/10.1111/j.1538-7836.2012.04872.x>.
5. Cohen JM, Akl EA, Kahn SR. Pharmacologic and compression therapies for post- thrombotic syndrome: a systematic review of randomized controlled trials. *Chest.* 2012; 141:308–20.
6. Kahn SR, Elman EA, Bornais C, Blostein M, Wells PS. Post-thrombotic syndrome, functional disability and quality of life after upper extremity deep venous thrombosis in adults. *Thromb Haemost.* 2005;93: 499-502. <https://doi.org/10.1160/TH04-10-0640>.
7. Villalta S, Bagatella P, Piccioli A, Lensing A, Prins M, Prandoni P, et al. Assessment of validity and reproducibility of a clinical scale for the post-thrombotic syndrome (abstract). *Haemostasis* 1994;24: 158a.
8. Visonà A, Quere I, Mazzolai L, Amitrano M, Lugli M, Madaric J, et al. Post-Thrombotic Syndrome. *Vasa* 2021; 50:331-40. <https://doi.org/10.1024/0301-1526/a000946>.
9. Kahn SR, Shapiro S, Wells PS, Rodger MA, Kovacs MJ, Anderson DR, et al; SOX trial investigators. Compression stockings to prevent post-thrombotic syndrome: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet.* 2014; 383:880-8. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)61902-9](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)61902-9).
10. Mukhopadhyay S, Johnson TA, Duru N, Buzza MS, Pawar NR, et al. Fibrinolysis and inflammation in venous thrombus resolution. *Front Immunol.* 2019; 10:1–14. <https://doi.org/10.3389/fimmu.2019.01348>.
11. Rabinovich A, Kahn SR. How I treat the postthrombotic syndrome. *Blood.* 2018; 131:2215–22. <https://doi.org/10.1182/blood-2018-01-785956>.
12. Vedantham S, Kahn SR, Goldhaber SZ, Comerota AJ, Parpia S, Meleth S, et al. Endovascular therapy for advanced post-thrombotic syndrome: Proceedings from a multidisciplinary consensus panel. *Vasc Med.* 2016; 21:400-7. <https://doi.org/10.1177/1358863X16650747>.