

UNIVERSIDAD DE COSTA RICA SISTEMA DE
ESTUDIOS DE POSGRADO

GUÍAS DE PRÁCTICA CLÍNICA EN ENFERMEDAD
VENOSA CRÓNICA: APLICACIÓN EN COSTA RICA;
MANEJO EN HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

Tesis sometida a la consideración de la Comisión del
Programa de Estudios de Posgrado de Vascular
Periférico para optar por el grado y título de Especialista
en Cirugía Vascular Periférico

DRA. MELISSA VILLALTA FALLAS.

Ciudad Universitaria Rodrigo Facio, Costa Rica

2017.

DEDICATORIA Y AGRADECIMIENTOS

A Dios quien supo guiarme por el buen camino, darme fuerzas para seguir adelante, enseñándome a encarar las adversidades.

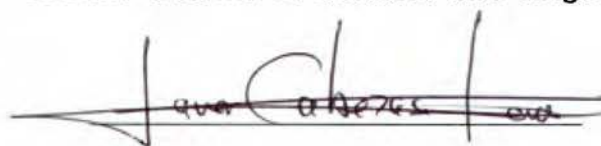
A mi familia quienes por ellos soy lo que soy. A mis padres por su apoyo, consejos, comprensión, amor. Me han dado todo lo que soy como persona, mis valores, mis principios, mi carácter, mi empeño, mi perseverancia, mi coraje para conseguir mis objetivos.

A mis profesores muchas gracias por la inspiración, motivación, conocimiento, y apoyo durante el proceso de formación profesional.

"Esta tesis fue aceptada por la Comisión del Programa de Estudios de Posgrado en Vascular Periférico de la Universidad de Costa Rica, como requisito parcial para optar al grado y título de Especialista en Vascular Periférico"

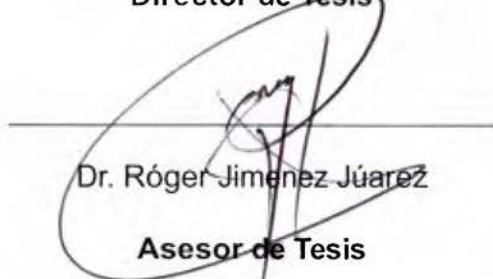
Dr. Álvaro Morales Ramírez

Decano Sistema de Estudios de Postgrado



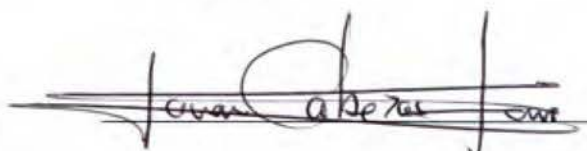
Dr. Javier Cabezas Loría

Director de Tesis



Dr. Róger Jiménez Juárez

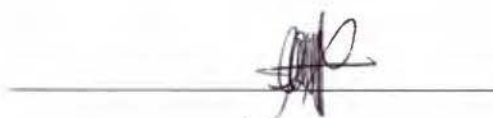
Asesor de Tesis



Dr. Javier Cabezas Loría

Director

Programa de Postgrado en Cirugía Vascular Periférico



Dra. Melissa Villalta Fallas.

Candidata

TABLA DE CONTENIDOS

SECCION	PAGINA
Portada	i
Dedicatoria	ii
Hoja de aprobación	iii
Tabla de contenidos	iv
Resumen	vi
Glosario	vii
Introducción	1
Marco Téorico	
Capítulo 1. Definición, historia y fisiopatología	2
Capítulo 2. Historia de la enfermedad venosa en Costa Rica	4
Capítulo 3. Epidemiología y prevalencia	6
Capítulo 4. Clasificación y terminología	7
Capítulo 5. Factores de riesgo	12
Capítulo 6. Diagnóstico	14
Capítulo 7. Elastocompresión	21
Capítulo 8. Fármacos venoactivos	26
Capítulo 9. Tratamiento tópico de las úlceras venosas	30
Capítulo 10. Manejo de la enfermedad venosa superficial	32
Capítulo 11. Manejo de la patología venosa profunda	39
Capítulo 12. Insuficiencia gonadal (Síndrome de congestión pélvica)	47
Capítulo 13. Prevención y tratamiento del síndrome postrombótico	56
Capítulo 14. Tratamiento de la sintomatología en ausencia de signos clínicos y anormalidades fisiopatológicas	57

Capítulo 15. Venas varicosas recidivantes	58
Capítulo 16. Malformaciones congénitas venosas	63
Capítulo 17. Manejo en los distintos niveles de atención y en Hospital San Juan De Dios	75
Capítulo 18. Tablas y Algoritmos	78
Conclusiones	81
Bibliografía	82

RESUMEN

La enfermedad venosa crónica es una de las patologías más frecuentes y prevalentes a nivel mundial. Tiene un amplio rango de variaciones en su grado de afectación, pudiéndose manifestar como sintomatología aislada sin asociarse a hallazgos clínicos, pasando por alteraciones visibles con compromiso estético, como las telangiectasias, hasta la aparición de sintomatología que interfiere en la actividad diaria, várices tronculares y, en los casos más avanzados, lo que se denomina insuficiencia venosa crónica, la aparición de alteraciones dérmicas.

Es una patología que consume una importante cantidad de recursos sanitarios, que constituye una de las causas de consulta y solicitud de tratamiento más frecuentes y que engloba en su asistencia a diversos especialistas. De forma clásica ha existido una amplia variedad y disparidad en los enfoques diagnósticos y terapéuticos, por lo que desde las sociedades científicas nacionales e internacionales se ha intentado homogeneizar su abordaje, según las evidencias disponibles.

Abstract

Chronic venous disease is one of the most frequent and prevalent pathologies worldwide. It has a wide range of variations in its degree of affection, being able to manifest as isolated symptomatology without being associated with clinical findings, passing through visible alterations with aesthetic compromise, such as telangiectasias, until the appearance of symptomatology that interferes with daily activity, Varicose veins and, in more advanced cases, what is called chronic venous insufficiency, the appearance of dermal alterations.

It is a pathology that consumes an important amount of health resources, which is one of the causes of more frequent consultation and request for treatment and which includes in its assistance to various specialists. In a classic way there has been a wide variety and disparity in the diagnostic and therapeutic approaches, reason why from the national and international scientific societies has tried to homogenize its approach, according to the available evidence.

GLOSARIO

EVC: enfermedad venosa crónica.	SVS/AVF: Sociedad de cirugía vascular/ Forum venoso americano.
VSM: vena safena mayor.	
VSm: vena safena menor.	CTV: venografía por tomografía computarizada.
TVP: trombosis venosa profunda.	MRV: venografía por resonancia magnética.
SPT: síndrome postrombótico.	
SVS: sistema venosa superficial.	IVUS: ultrasonido intravascular.
VCSS: Venous clinical severity score.	FFPM: Fracción Flavonoica Purificada y Micronizada.
VDS: Venous disability score.	
VSDS: venous segmental disease score.	CHIVA: Cure conservatrice et Hémodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire.
DUS: ultrasonido duplex.	USGF: escleroterapia con espuma ecoguiada.
USF: unión safeno femoral.	
USP: unión safeno poplíteo.	RFA: ablación por radiofrecuencia.
AASV: vena safena accesoria anterior.	EVLT: láser endovenoso.
PASV: vena safena accesoria posterior.	CVM: Malformaciones vasculares congénitas.
	SKT: Síndrome de klippel trenauay.
	SCP: Síndrome de congestión pélvica.
	DPC: dolor pélvico crónico.

INTRODUCCIÓN

Los trastornos venosos crónicos incluyen una amplia gama de problemas funcionales y morfológicos del sistema venoso, independientemente de que produzcan síntomas o no. El hecho fisiopatológico fundamental es la hipertensión venosa producida por el reflujo y la obstrucción de las venas.

Los síntomas principales, incluyen: dolor, pesadez, piernas cansadas, calambres, prurito, sensación de calor, el denominado síndrome de piernas inquietas, claudicación venosa y por supuesto, malestar estético. Los signos incluyen las telangiectasias y várices con sus diferentes tipos: reticulares, colaterales o tributarias y tronculares. El edema, trastornos tróficos en la piel (pigmentación, dermatitis, eczema, lipodermatoesclerosis) y las úlceras son las manifestaciones visibles más avanzadas.

La EVC normalmente está causada por alteraciones primarias de la pared venosa o de las válvulas. También estas alteraciones pueden ser causadas de forma secundaria por las secuelas de la trombosis venosa profunda, que producen el reflujo, obstrucción o ambos. Las malformaciones venosas son también una causa, aunque muy poco frecuente, de EVC. La historia clínica y la exploración física no siempre indican las características y extensión del problema, por lo que se han desarrollado técnicas diagnósticas para determinar la implicación anatómica y funcional de la obstrucción y el reflujo.

El objetivo de esta tesis es proporcionar una herramienta útil para el profesional médico en el conocimiento de la EVC basado en las últimas guías de la sociedad europea de cirugía vascular, las guías de prevención, diagnóstico y tratamiento de la Insuficiencia Venosa Crónica, México: Secretaria de Salud; 2009, guías prácticas de la enfermedad venosa superficial del colegio americano de flebología.

CAPÍTULO 1. DEFINICIÓN, HISTORIA, FISIOPATOLOGÍA

Las venas varicosas son venas subcutáneas dilatadas que miden > 3 mm de diámetro en posición supina. Estas venas pueden ser asintomáticas y causar problemas cosméticos solamente o pueden presentarse con dolor, pesadez de la pierna, calambres musculares, edema o prurito en el tobillo. Los síntomas suelen ser más prominentes al final del día y se alivian elevando las piernas o utilizando medias elásticas^{1,2,3}. La tromboflebitis y la hemorragia son las complicaciones más frecuentes de las várices simples, pero las varicosidades también puede conducir a una trombosis venosa profunda o contribuir a una insuficiencia venosa crónica más avanzada, que incluye edema, cambios en la piel, como eczema, dermatitis, hiperpigmentación, induración, lipodermatoesclerosis y úlceras^{1,2,3,4}.

En épocas antiguas, los problemas venosos se describían ocasionalmente, Hipócrates (460-377 AC) declaró que una posición correcta era inapropiada para una pierna con ulceración, asumiendo que no conocía el fondo real en ese momento. En 1544, un anatomista español, Vassaseus, describió las válvulas venosas y su función. A comienzos del siglo XVII, Harvey publicó su contribución a la comprensión de la fisiología de la circulación venosa y Malpighi demostró la existencia de capilares y por lo tanto aclaró la conexión final en el sistema circulatorio. Al mismo tiempo, Brodie describió síntomas y signos de insuficiencia venosa crónica. Los cambios de presión causados por la respiración toracoabdominal, que mejoran el retorno venoso frente al corazón, fueron descritos en 1710 por Valsalva.²⁻³

En 1891, la prueba clásica fue inventada para diferenciar entre el flujo superficial y el flujo profundo por Trendelenburg, y 5 años más tarde, una prueba para verificar la permeabilidad de las venas profundas fue propuesta por Perthes, ambas pruebas con compresión de la extremidad. Homans señaló que la ulceración era diferente en el comportamiento dependiendo de si era un resultado de una enfermedad superficial o profunda. Linton introdujo

el concepto de hipertensión venosa ambulatoria como la teoría fisiopatológica fundamental para la EVC.^{2,3}.

Las várices son la manifestación más común de la EVC y se cree que son debidas a una alteración de la distensibilidad del tejido conectivo de la pared venosa. Comparadas con las venas normales, en las várices existe una hipertrofia de la pared venosa con un contenido en colágeno aumentado y unas fibras elásticas fragmentadas. Las várices primarias se producen por dilatación venosa y daño valvular sin que haya existido una causa previa, como una TVP.^{2,3,4}.

En un 30% de los pacientes con reflujo en el sistema venoso profundo parecen mostrar una incompetencia valvular primaria, en el resto la TVP suele ser la causa. En un porcentaje superior al 50%, las TVP presentan una lisis espontánea del trombo, pero en los casos en los que esto no ocurre se produce una combinación de reflujo y obstrucción. El denominado síndrome postrombótico (SPT) es el cuadro clínico resultante del reflujo y obstrucción secundario a una o varias TVP, y es más importante (clínica invalidante, trastornos tróficos y úlceras) si la TVP ha sido extensa o repetida y si no se ha producido la recanalización.^{2,3,4,5}.

Las denominadas venas perforantes atraviesan la fascia muscular y de forma normal permiten el paso de la sangre desde el SVS al sistema venoso profundo. No obstante, la presencia de reflujo en el SVP produce con cierta frecuencia incompetencia de las venas perforantes. Un 10% de los pacientes con EVC tienen perforantes incompetentes en ausencia de reflujo de las venas safenas o alteraciones en el SVP.^{4,5,6}.

En otras ocasiones las alteraciones se producen por compresión extrínseca, como en el síndrome de May-Thurner. Menos frecuentemente existen hipoplasias o malformaciones.

CAPÍTULO 2: HISTORIA DE ENFERMEDAD VENOSA EN COSTA RICA

La cirugía venosa en Costa Rica ha tenido grandes avances desde sus inicios en los años 60 hasta la actualidad donde una amplia gama de procedimientos abiertos y endovenosos se realizan en nuestros hospitales.

No hay relato escrito sobre la historia de los comienzos de la cirugía venosa en Costa Rica; contamos para este trabajo con el relato del Dr Edgar Cabezas Solera cirujano cardiovascular, pionero de la cirugía vascular en Costa Rica, el cual evidenció todos los cambios transcurridos desde sus inicios hasta el presente.

En los años 60 la cirugía vascular en el Hospital San Juan De Dios, se desarrolló en los salones de cirugía y oncología general, por lo cual los cirujanos oncólogos realizaban las primeras cirugías vasculares, específicamente cirugía venosa con técnicas que actualmente se encuentran en desuso.

No fue hasta mediados de los años 60, cuando el Dr Andrés Vesalio Guzmán Calleja quien había cursado sus estudios en Estados Unidos, implementa técnicas realizadas en países desarrollados; como lo fue la técnica de Linton, y a partir de este momento se genera una subdivisión en donde la cirugía vascular se diversifica con procedimientos venosos, cardíacos, torácicos y arteriales.

Durante estos años residentes de cirugía general adquieren destrezas en procedimientos quirúrgicos vasculares.

Posteriormente ingresan al Hospital San Juan De Dios médicos con entrenamiento en cirugía vascular en Europa y a partir de este momento se inicia el desarrollo de nuevas técnicas en los distintos centros hospitalarios.

A finales de los años 70 e inicios de los años 80 se inicia la creación de servicios específicos en cirugía cardiovascular en cada uno de estos hospitales nacionales, específicamente en Hospital San Juan De Dios en el año 2009 se abre la primera unidad nacional de cirugía endovenosa, la cual inicio con la técnica de ablación con láser y posteriormente radiofrecuencia hasta el día de hoy donde se realiza técnicas endovenosas para manejo del sistema venoso superficial y profundo.

CAPITULO 3. EPIDEMIOLOGÍA Y PREVALENCIA

La prevalencia de la EVC es muy elevada y los estudios epidemiológicos se mueven en rangos amplios dentro de porcentajes altos. Las várices están presentes en el 25-30% de la población adulta femenina en los países occidentales y entre el 10 y el 40% de los hombres.^{5,6.}

La incidencia anual de várices, según el estudio Framingham, está en el 2,6% para las mujeres y en el 1,9% para los hombres.^{6.}

Los cambios dérmicos, tales como pigmentación o eczema, debidos a EVC están presentes entre un 3% a un 10% según los estudios epidemiológicos.^{5,6.}

La enfermedad venosa crónica es 4 a 5 veces más frecuente que la enfermedad arterial periférica.

Los informes clínicos, generalmente indicados como C de la clasificación CEAP, permiten informar los números de prevalencia para cada clase clínica, así como las tasas de progresión a través de las clases clínicas a lo largo del tiempo y la relación con el género , edad, obesidad y otros factores de riesgo.

La prevalencia de EVC difiere según estos factores de riesgo. Se ha reportado que las telangiectasias (C1) afectan hasta el 80% de la población. Las venas varicosas (C2) también son extremadamente frecuentes, con una incidencia variable que oscila entre el 20% y el 64% Las etapas más avanzadas de la enfermedad venosa (C3-C6), parecen afectar al 5% de la población, con la prevalencia de las etapas finales de úlceras venosas activas y cicatrizadas, C5-C6 estimadas en 1-2%.^{3,4,5.}

CAPÍTULO 4: CLASIFICACIÓN Y TERMINOLOGÍA

La clasificación de CEAP debe usarse para describir la gravedad de la EVC.
Recomendación: GRADO 1, nivel de evidencia: B.

La clasificación CEAP se basa en, la descripción de la clase clínica (C), con base en signos objetivos, la etiología (E), la distribución anatómica (A) del reflujo y obstrucción en las venas superficiales, profundas y perforantes, y la fisiopatología subyacente (P), ya sea que se deba a reflujo u obstrucción.¹⁸

CLASIFICACION DE CEAP DE LA EVC	
CLINICA	Clase 0. No signos visibles Clase 1. Telangiectasias o várices reticulares Clase 2. Várices Clase 3. Edema Clase 4. Signos dérmicos Clase 5 Úlcera cicatrizada Clase 6. Úlcera activa
ETIOLOGIA	Cógenita, primaria, secundaria
ANATOMIA	Superficial y/o Profunda (D) y/o Perforantes
PATOFISIOLOGIA	Reflujo y/o Obstrucción

Venous Clinical Severity Score (VCSS): medida de la gravedad/severidad. VCSS fue desarrollada para complementar (en lugar de reemplazar) la clasificación CEAP. VCSS ofrece una cuantificación amplia de la gravedad de la enfermedad venosa. Un total de 10 características clínicas son evaluadas por un trabajador de la salud y calificadas de ausentes (puntuación 0) a severas (puntuación 3), con un total de 30 puntos atribuibles.^{17,18}

El VCSS proporciona una medida más precisa de la gravedad de la enfermedad y el efecto en las actividades cotidianas de los pacientes. Se ha utilizado y evaluado en diferentes estudios y parece ser apropiado para medir los cambios después de la cirugía.^{16,17}

ESCALA DE GRAVEDAD CLÍNICA DE LA EVC (VCSS)				
CONSIDERACION CLINICA	AUSENTE (0)	LEVE (1)	MODERADA (2)	SEVERA (3)
Dolor	No	Ocasional	Diario, interfiere con la actividad.	Diario, interfiere con la actividad en forma severa, requiere analgésicos siempre.
Várices	No	Escasas	Múltiples confinadas a pantorrilla o muslo.	Múltiples en toda la pantorrilla y el muslo.
Edema venoso	No	Nocturno, alrededor de tobillo	Encima del tobillo abajo de la rodilla.	Se extiende a rodilla o encima.
Hiperpigmentación	No	Difusa, limitada perimaleolar	Difusa, sobre 1/3 medio de pantorrilla	Extensa, por encima del 1/3 inferior de pantorrilla
Inflamación	No	Difusa, limitada perimaleolar	Difusa, sobre 1/3 medio de pantorrilla	Extensa, por encima del 1/3 inferior de pantorrilla
Induración	No	Difusa, limitada perimaleolar	Envuelve 1/3 medio de la pantorrilla	Extensa, por encima del 1/3 inferior de pantorrilla
Número de úlceras activas	0	1	2	> 2
Duración de la úlcera activa	Ninguna	< 3 meses	> 3 meses < a 1 año	> a 1 año
Tamaño de la úlcera activa	Ninguno	< a 2 cm	2-6 cm	> 6 cm
Terapia compresiva	No usa	Uso intermitente	Uso de medias la mayor parte del día	Uso constante de media más elevación

El VSDS (venous segmental disease score): explica la localización anatómica y la naturaleza (reflujo u obstrucción) de la enfermedad venosa, proporcionando una evaluación global de la fisiopatología. Se basa en la evaluación de exploración dúplex de los sistemas venosos superficiales y

profundos y proporciona una puntuación de 10 para el reflujo o la obstrucción. Aunque la fisiopatología y los segmentos venosos anormales se pueden describir con precisión utilizando la clasificación avanzada CEAP, VSDS atribuye puntuaciones diferentes a los distintos segmentos venosos para indicar el nivel de impacto global sobre la función venosa.^{16,18.}

El reflujo describe todas las válvulas en un segmento específico como incompetentes. La obstrucción describe una oclusión total en un punto del segmento investigado o una estenosis > 50% en al menos la mitad del segmento. Es importante destacar que la obstrucción traumática, la ligadura o la escisión de los segmentos venosos profundos cuentan como trombosis. Sin embargo, lo mismo no es cierto para las venas superficiales. La ligadura de safena / ablación cuentan como una reducción de la puntuación de reflujo, no como una puntuación de obstrucción.

Venous Disability Score: Impacto funcional, la puntuación de la discapacidad venosa (VDS), proporciona una medida simple del impacto funcional de la EVC, utilizando una escala de 4 puntos. Se evalúa el efecto de la EVC en las actividades diarias. Al igual que con VCSS, VDS está diseñado para complementar la clasificación CEAP proporcionando mayor detalle en el nivel de discapacidad experimentada por el paciente.^{16.}

VSDS VENOUS SEGMENTAL DESEASE SCORE			
REFLUJO		OBSTRUCCION	
1/2	Vena safena menor	1	Vena safena mayor.
1	Vena safena mayor.	1	Múltiples venas de la pantorrilla.
1/2	Perforantes de muslo.	2	Vena poplítea.
1	Perforantes de pantorrilla.	1	Vena femoral.
2	Venas en pantorrilla múltiples (solo tibial posterior=1).	1	Vena femoral profunda.
2	Vena poplítea.	2	Vena femoral común.
1	Vena femoral.	1	Vena ilíaca.
1	Vena femoral profunda.	1	Vena cava inferior.
1	Vena femoral común y por encima del ligamento.		
10	Escala máxima de reflujo	10	escala máxima de obstrucción.

ESCALA DE DISCAPACIDAD VENOSA (VDS)
0—Asintomático.
1—Sintomático pero puede llevar a cabo sus actividades usuales sin terapia de compresión.
2—Puede lleva a cabo sus actividades usuales solo con compresión elástica y/ o elevación de la pierna.
3—Incapacidad de llevar a cabo las actividades usuales aún con compresión o elevación de la pierna. Actividades usuales: se define como las actividades del paciente antes de la aparición de la enfermedad venosa.

Escala Villalta-Prandoni:

La escala de Villalta-Prandoni se describió en los años noventa para clasificar la gravedad del síndrome postrombótico (SPT), una complicación de la trombosis venosa profunda. Esencialmente, la escala consta de cinco síntomas (clasificados por el paciente) y seis signos físicos, con cada uno de los 11 factores puntuados de 3 (puntuación total de 33). Una puntuación > a 14, o la presencia de úlcera venosa, indica PTS grave.^{19,20}

La escala de Villalta-Prandoni es específica de la extremidad postrombótica y es una medida confiable y válida de PTS en pacientes con trombosis venosa profunda confirmada TVP . Un inconveniente de esta escala es que no tiene en cuenta la claudicación venosa o la gravedad de la úlcera venosa, ya que la presencia de una úlcera venosa se le da una puntuación fija independientemente de la gravedad.^{19,20}

ESCALA DE VILLALTA PRANDONI (SPT)		
Síntomas	Signos	Puntuación
Pesadez	Edema pretibial	Grave: + de 15pts.
Prurito	Induración	Grave: ulceración
Dolor	Hiperpigmentación	Moderada: 5-14 pts.
Parestesias	Cianosis	Ausente: < 4 ps.
calambres	Nuevas ectasias venosas	A cada uno de los síntomas se le asigna una puntuación de 0 a 3.
	Compresión dolorosa de la pantorrilla	

CAPÍTULO 5: FACTORES DE RIESGO

1. Edad: Varios estudios han puesto de manifiesto la edad avanzada como el factor de riesgo más importante para las venas varicosas y EVC. En el estudio de San Diego, la edad avanzada mostró una odds ratio (OR) significativo hasta 2,42 para las várices y hasta 4,85 para la IVC. En el estudio de Bonn Vein, el factor de riesgo más importante para las várices y la EVC fue la edad avanzada. ^{1,7.}

2. Género. La enfermedad C2 es más común en las mujeres adultas que en los hombres: 13.9 - 46.3% mujeres y 11.4 - 29.3% varones basados en 50.974 personas entre 16 y 90 años en los cinco estudios clásicos de Europa y USA. En el mismo , C3 varió de 4,5% a 13,6% y la prevalencia de C4-C6 varió de 3,6% a 12% . En los mismos estudios , la influencia del género en C0-C1 no es concluyente. ^{1,7.}

Sin embargo, hay que mencionar que en el estudio de Edimburgo, las venas varicosas (C2) eran más comunes entre los varones, en la población general.

La incidencia de várices por año es del 2,6% en mujeres y el 1,9% en los hombres. ^{1,7.}

El reemplazo hormonal oral y los anticonceptivos no aumentan el riesgo de várices. El número de embarazos aumentó el OR de 1,3 a 2,2 para el desarrollo de venas varicosas. Otro estudio reciente a gran escala no pudo demostrar cambio de reflujo en VSM después de los embarazos. ^{8.}

La mitad de la población general en el estudio de Bonn Vein informó síntomas venosos, 49,1% de los hombres y 62,1% de las mujeres y la prevalencia aumentó con la edad.

Los síntomas fueron más frecuentemente reportados en extremidades con afectación venosa profunda en comparación con superficial y fueron también más frecuentes en mujeres. ^{7,8.}

En una reciente recopilación mundial de datos epidemiológicos prospectivos sobre trastornos venosos crónicos en 91.545 sujetos, incluidas áreas fuera de Europa y Estados Unidos, casi se hicieron las mismas observaciones, pero a mayor escala. La C0 sintomática fue más frecuente en hombres y C2-C3 más frecuente en mujeres, pero C4-C6 no difirió entre hombres y mujeres.⁷

3. Obesidad. Un índice de masa corporal (IMC) superior a 30 aumenta el riesgo de IVC significativamente, con OR para hombres y mujeres de 6,5 y 3,1, respectivamente. Otro estudio encontró una correlación positiva entre un IMC de más de 30 y venas varicosas (OR 5,8) en mujeres posterior a la menopausia. Otros autores encontraron una asociación entre la obesidad severa (IMC 40 o más) y el aumento de los síntomas de los miembros sin evidencia anatómica de enfermedad venosa, lo que sugiere que la propia obesidad contribuyó a la insuficiencia venosa.⁹

4. Historia familiar. Muchos estudios han demostrado una correlación entre una historia familiar positiva de várices o enfermedad venosa y el riesgo de várices. No se han encontrado alteraciones genéticas responsables para explicar la herencia evidente. Deberían considerarse los estudios de asociación en todo el genoma para desentrañar aún más las bases genéticas de la enfermedad venosa.^{4,5,6,7}

5. Etnicidad. Durante muchos años, los estudios de prevalencia se han basado en cifras y números del mundo occidental. Los datos de Europa, América Latina, Oriente Medio y el Lejano Oriente ya están disponibles en el Programa Vein Consult a gran escala con 91.545 sujetos mayores de 18 años. C1-C6 implicó el 63.9% de los sujetos. La incidencia de C2 fue significativamente menor en Oriente Medio, C5 y C6 se distribuyeron desigualmente en las regiones.^{4,5,6,7}

CAPÍTULO 6: DIAGNÓSTICO

EXÁMEN FÍSICO:

Examinar los miembros inferiores en búsqueda de los signos anteriormente mencionados (varicosidades, edema, cambios en la piel, como eczema, dermatitis, hiperpigmentación, induración, lipodermatoesclerosis y úlceras); así como los síntomas clásicos: dolor tipo pesadez, calambres, alivio a la elevación. ^{1,2,3,21}.

Existen pruebas funcionales para determinar el reflujo, las podemos dividir en 2 grupos:

1. Las que evalúan los puntos de fuga (reflujo) desde el Sistema venoso profundo al superficial a través de los cayados y las comunicantes insuficientes.
2. Las que evalúan la permeabilidad del Sistema venoso profundo.

Las principales son:

1. *Para detectar reflujos del sistema profundo al superficial:*

a. Prueba de Brodie - Trendelenburg:

Sirve para valorar la suficiencia de la válvula ostial del cayado y de las comunicantes de la Vena Safena Interna.

Con el paciente en decúbito, se eleva el miembro inferior explorado por algunos segundos para vaciar completamente su sistema venoso superficial. Se coloca luego una ligadura de goma en el tercio superior del muslo, por debajo del cayado de la Safena Interna. Luego se coloca al paciente de pie y luego de 30 segundos se suelta la ligadura.

Resultados:

Prueba nula o normal: se irá produciendo un relleno lento, normal, de abajo a arriba, debido a la afluencia de sangre desde las colaterales que no varía al soltar la ligadura.

Prueba positiva: las venas patológicas permanecen vacías o se van relleno muy lentamente de abajo a arriba por afluencia desde las colaterales. Pero al soltar la ligadura se rellenan bruscamente de arriba abajo lo cual indica insuficiencia exclusiva del cayado Safeno Interno, sin insuficiencia de las comunicantes.

Prueba doble positiva: se observa un relleno rápido de abajo arriba antes de soltar la ligadura, que indica insuficiencia de comunicantes. Al soltar la ligadura aumenta bruscamente el relleno de arriba abajo indicando insuficiencia del cayado Safeno Interno.

Prueba negativa: se observa relleno rápido antes de soltar la ligadura por insuficiencia de comunicantes, pero que no varía al soltar la ligadura indicando suficiencia del cayado Safeno Interno.^{20,21.}

b. Prueba de Heyrdale - Anderson:

Para valorar el cayado de la Safena Externa.

La ligadura (con el miembro elevado como en la prueba anterior) se coloca por debajo del cayado Safeno Externo, a nivel del triángulo inferior del hueco poplíteo. La interpretación es semejante a la de la prueba de Brodie - Trendelenburg.^{20.}

2. Para determinar la permeabilidad del Sistema venoso profundo:

a. Prueba de Pratt: tolerancia a la marcha con la venda elástica.

Es tal vez la más útil de todas las pruebas y es un dato que se puede recoger de la anamnesis.

Con el enfermo en decúbito y el miembro inferior elevado, se coloca una media o vendaje elástico adecuado, hasta el muslo. De esta forma, al comprimirse el sistema venoso superficial, se lo excluye y se obliga a que todo el retorno venoso se realice por el sistema profundo. Se invita al paciente a caminar y a realizar algún tipo de ejercicio con sus miembros inferiores. La intolerancia al vendaje, manifestado por dolor, sugiere la posibilidad de una obstrucción al drenaje venoso por el sistema profundo.²⁰

b. Prueba de Nario:

Es de muy poco valor y consiste en colocar una ligadura en el tercio superior del muslo (por debajo del cayado Safeno Interno) con el paciente de pie. Luego se acuesta, se eleva el miembro. Al estar ligado por debajo del cayado Safeno, se obliga a que el retorno se realice por el sistema profundo. Si el sistema venoso superficial no se vacía, sugiere la posibilidad de un bloqueo venoso profundo.²⁰

c. Prueba de Perthes - Delbet.

También es de muy escaso valor. Con el enfermo de pie se coloca una ligadura igual que en la prueba de Nario. Se le dice al paciente que camine.

El resultado puede ser:

- **Prueba positiva:** las venas varicosas se vacían por el efecto aspirativo del ejercicio. Significa por un lado permeabilidad del sistema profundo y por otro lado, ausencia de comunicantes insuficientes que de otro modo estarían rellenas.
- **Prueba negativa:** las venas varicosas no se vacían pero no aparece ni dolor ni cianosis. Indica insuficiencia de las comunicantes, aunque algunos autores

- sugieren que la obstrucción o la insuficiencia valvular del sistema profundo pueden dar también este resultado.

Obstrucción: cuando las venas no se vacían y además aparece dolor y cianosis, se sugiere obstrucción severa del sistema profundo.²⁰

2) **ULTRASONIDO DUPLEX (DUS):** La anatomía, la incompetencia valvular y la obstrucción venosa se pueden detectar fácilmente usando DUS, también es posible investigar el sistema venoso profundo en la mayoría de los segmentos con exactitud adecuada.

Los cinco componentes principales que definen un examen DUS completo son: información anatómica, visualización de flujo (presencia o ausencia de reflujo), maniobras de provocación para el aumento de flujo, morfología (patencia u obliteración) y compresibilidad (diagnóstico de trombosis).^{14,21,22,23}.

Los transductores de banda ancha curvos de baja frecuencia se usan cuando se investigan venas más profundas (por ejemplo, pacientes obesos, venas abdominales). Se puede utilizar un transductor apropiado para la ecografía transvaginal en caso de sospecha de incompetencia en la vena pélvica. El reflujo se evalúa con el paciente en posición de pie. El reflujo puede ser provocado de dos maneras: una maniobra de Valsalva o compresión y liberación de la extremidad distal al punto de examen. La maniobra de Valsalva es más apropiada para la evaluación del reflujo en la VSM, femoral, proximal, mientras que la compresión y la liberación se prefieren más distalmente en la extremidad. La compresión puede realizarse manualmente o con un manguito neumático.

El consenso sobre los valores de corte que definen el reflujo son:

Sistema venoso superficial más de 0,5 s o 500 ms.

Vena femoral profunda vena femoral, vena poplítea, venas de la pantorrilla más de 1 seg.^{1,15,21,22,23}.

Las venas perforantes se evalúan selectivamente, generalmente en aquellas con úlceras venosas cicatrizadas o activas (CEAP clase C5 - C6) o en aquellas con várices recurrentes tras intervenciones previas. Las Directrices SVS / AVF definen las venas perforantes "patológicas" como aquellas con flujo de $\geq 0,5$ s/0,35 s, con un diámetro de 3,5 mm, localizadas debajo de una úlcera abierta.^{1,22,23.}

Un hallazgo adicional de este estudio es que una posición erecta es la única manera confiable de detectar reflujo.

Si bien algunas directrices recomiendan primero el uso de la evaluación Doppler manual de pacientes con várices simples, el Comité SVS / AVF recomendó encarecidamente el uso de la exploración dúplex antes de realizar cualquier intervención.^{1,15,22,23.}

La VSM, la AASV(anterior accessory saphenous vein), la PASV (posterior accessory saphenous vein), y la VSm, son los principales conductos a ser visualizados en cuanto a morfología y probados para su posible reflujo y su distribución segmentaria. Perforantes principales de muslo o pierna, sobre todo en la parte medial de la extremidad, debe examinarse con los diámetros medidos en el nivel de la fascia. El diámetro safeno debe medirse en lugares específicos: a nivel de la VSM, 3 cm por debajo de la unión safenofemoral, tercio medio del muslo, en la rodilla y la parte inferior de la pierna; la AASV 3 cm por debajo del unión safeno femoral (USF) y en el tercio medio del muslo cuando todavía está en su compartimiento safeno; y la VSm 3 cm por debajo de la USP. Las válvulas terminal y preterminal de VSM deben ser probadas para su función, ya que Cappelli demostró que el diámetro de VSM en el muslo proximal está estrictamente relacionado con la presencia o ausencia de reflujo en la válvula terminal y en la válvula ilíaco-femoral.^{22,23.}

En la exploración ecoDoppler es preciso:

Ortostatismo para el exámen de la vena femoral y safena mayor y con el paciente sentado para las venas de la pantorrilla y poplítea.

Medida de la duración del pico de máxima velocidad y reflujo después de compresión extrínseca de la pantorrilla y descompresión de la misma.

Tamaño y competencia de las perforantes / diámetro de las venas safenas.

Tamaño y competencia valvular de las venas tributarias de la safena mayor o interna.

Extensión anatómica del reflujo en las venas profundas.

El método de elección para la evaluación de los cambios morfológicos de sector iliocava (compresión) es el IVUS.

3) PLETISMOGRAFÍA: Fue descrito por primera vez en 1953 por Whitney, y luego se desarrolló como un método para la medición de la función venosa indirecta. A continuación, se desarrolló para la detección de la TVP o para la cuantificación del síndrome postrombótico (PTS). Mediante la determinación de una relación de volumen de presión, esta técnica puede traducir la reducción de volumen en una disminución de la presión. Nivel de evidencia y recomendación IIbC. ³⁶.

4) FLEBOGRAFÍA: Evidencia científica. La indicación para el uso de flebografía en pacientes con EVC con várices ha disminuido significativamente con el advenimiento del DUS. En la evaluación de la incompetencia superficial, perforantes y de las venas profundas, el DUS es al menos tan fiable como la flebografía. Sin embargo, en el diagnóstico de obstrucción o incompetencia de la vena pélvica (venas gonadales, venas ilíacas) y de malformaciones vasculares, cuando las técnicas de imagen alternativas no son concluyentes, la flebografía puede representar una investigación necesaria. ⁴⁴.

En presencia de malformación vascular, casos complejos postrombóticos o casos de várices recurrentes complejas, la flebografía puede ayudar a provocar una posible afectación de las venas abdominal y / o pélvica, (IIbB).⁸⁵.

Utilizando la flebografía descendente, Kistner clasificó el reflujo venoso profundo en 5 grados:

- Grado 0: competencia valvular, sin reflujo.
- Grado 1: reflujo leve limitado a la parte proximal del muslo.
- Grado 2: reflujo importante pero limitado a la parte superior del muslo con válvulas competentes en su porción distal o poplítea.
- Grado 3: reflujo en poplítea y pantorrilla.
- Grado 4: reflujo masivo hasta poplítea y pantorrilla y a menudo a través de las perforantes.

Otros estudios:

Evidencia científica. Ambos CTV y MRV han evolucionado significativamente en los últimos años y ahora es posible obtener reconstrucciones tridimensionales detalladas del sistema venoso. Se puede identificar de forma fiable la patología venosa ilíaca y pélvica (obstrucción postrombótica, compresión venosa / estenosis como el síndrome de Cascanueces o el síndrome de May-Thurner y el varicocele pélvico). En la enfermedad de las venas varicosas el uso de CTV y MRV debe limitarse a las indicaciones específicas mencionadas anteriormente. ^{24,25}.

En pacientes con insuficiencia renal grave, la administración de contraste intravenoso en los exámenes de MRV y CTV puede estar contraindicada. Una desventaja del examen MRV es que el tiempo de adquisición es significativamente más largo en comparación con CTV. CTV implica exponer al paciente a la radiación. ^{24,25}.

CAPÍTULO 7: ELASTOCOMPRESIÓN

La elastocompresión constituye un elemento fundamental para el tratamiento de la enfermedad venosa crónica.

Los mecanismos de acción incluyen la compresión de las venas superficiales y profundas y el mejoramiento de la función de la bomba muscular, ambos conducen a la reducción de la presión venosa ambulatoria y a la reducción del edema.⁷⁶

Grados de compresión en mmHg:

- I. 10-20 Ligera
- II. 21-30 Moderada
- III. 31-40 Fuerte
- IV. >40 Muy fuerte

No existen datos definitivos que permitan establecer la superioridad de los diferentes tipos de vendaje (espiral, circular):

Un buen vendaje es aquel que confiere una presión suficientemente alta durante la marcha (presión de trabajo) capaz de ejercer un marcado efecto de masaje manteniendo una presión tolerable en reposo.^{68,69,76}

Debido a la reducción del edema, los vendajes pierden presión tras ser colocados. Por ello, deben ser aplicados con una presión más alta y removidos cuando esta disminuye hasta un nivel inefectivo.

Deben ser lavables y reutilizables.

Los vendajes multicapa cumplen mejor estas premisas que los de una sola.

Tras esclerosis pueden usarse elementos de compresión excéntrica para incrementar la presión local.^{26,68,76}

Las medias de compresión deben ser prescritas solo si los pacientes están dispuestos a llevarlas regularmente:

- Deben ser colocadas desde primera hora de la mañana y renovarlas cada 3 – 6 meses si se llevan diariamente.
- Los vendajes son usados principalmente en las fases iniciales de la terapia de compresión y las medias para el tratamiento a largo plazo.

Se observó una mejoría estadísticamente significativa en la calidad de vida y disminución del edema en pacientes que llevaron medias de clase I. La comparación de medias de compresión de 10 a 20 mmHg en tobillo vs. placebo o sin tratamiento y la utilización de medias de mayor compresión sugieren que la compresión de clase I constituyen un tratamiento eficaz de la enfermedad venosa crónica. Una presión inferior a 10 – 15 mmHg es inefectiva y una compresión mayor puede no aportar ningún beneficio adicional.⁷⁶

Efecto de las medias de compresión durante el embarazo:

Aunque las medias de compresión no previenen la aparición de várices durante el embarazo, pueden disminuir la incidencia de insuficiencia de vena safena mayor, el reflujo en el confluente safeno-femoral y mejorar la sintomatología de la extremidad.

Efecto de las medias de compresión tras el tratamiento con escleroterapia:

Los pacientes tratados con elastocompresión durante un período de entre una y tres semanas muestran menores efectos secundarios, incluida pigmentación, que los tratados por un menor período de tiempo o los no tratados.⁷⁷

Los vendajes no se aconsejan después de esclerosis siempre que pueda colocarse media elástica.

No se ha demostrado el beneficio de efectuar vendaje o colocar media elástica tras el tratamiento con espuma en términos de eficacia, efectos secundarios, síntomas, satisfacción o calidad de vida.

Efecto de las medias de compresión en pacientes sometidos a cirugía de las várices:

La comparación entre medias de alta presión (40 mmHg) y baja presión (15 mmHg) muestran igual efectividad en el control de dolor, equimosis y tromboflebitis, pero las de baja compresión resultan más confortables.

Los mejores resultados en reducción de dolor y hematoma son conseguidos con la utilización de elementos de compresión excéntrica.

No se han evidenciado diferencias entre vendajes y medias de clase I o grupos con tratamientos más o menos prolongados (1, 3, 6 semanas).

Una reducción en la recurrencia de venas varicosas se produjo con el empleo de medias elásticas por un período postoperatorio entre tres meses y un año⁷⁷.

Efecto de las medias de compresión en la prevención del síndrome postrombótico (SPT):

Las medias de clase III reducen la incidencia de síndrome postrombótico.

- Las medias de compresión larga, hasta la parte alta del muslo, no muestran mayor beneficio en la prevención del SPT que las cortas, hasta debajo de rodilla. Sin embargo, estas últimas son mejor toleradas. ^{11,68}.

Efecto de las medias de compresión en la curación de las úlceras venosas:

- La elastocompresión acelera la curación de las úlceras venosas comparada con la no compresión.
- Los sistemas multicapa son más efectivos que los de una sola capa.
- Los sistemas multicapa conteniendo vendaje elástico son más efectivos que los que tienen componentes inelásticos.
- El mejor sistema es el que se compone de cuatro capas de vendaje, habiendo demostrado una curación más precoz que los que llevan una compresión fuerte pero hasta la rodilla.^{68,69,76.}

RECOMENDACIÓN	CLASE	NIVEL
Las vendas elásticas y el ejercicio son recomendados desde el inicio del tratamiento, como modalidad para promover la curación de las úlceras.	I	A
El uso de compresión elástica con presiones de al menos 40 mmHg en el tobillo debe considerarse para promover la curación de la úlcera.	Ila	B

RECOMENDACIÓN	CLASE	NIVEL
Medias elásticas son recomendadas y efectivas para los síntomas y signos de la insuficiencia venosa crónica.	I	B
Compresión con vendas elásticas o inelásticas se recomienda como terapia inicial para las úlceras venosas.	I	B

Compresión neumática intermitente:

La compresión neumática intermitente aumenta la curación de las úlceras respecto a la no compresión.

No está claro este beneficio si se utilizan vendajes.

CONTRAINDICACIONES DE LA ELASTOCOMPRESIÓN	
CONTRAINDICACIONES ABSOLUTAS	CONTRAINDICACIONES RELATIVAS
Isquemia arterial, ABI igual o menor de 0,6.	Índice tobillo/brazo entre 0,6-0,8.
Dermatitis (alérgica o séptica).	Insuficiencia cardíaca inestable.
Artritis reumatoide en fase aguda.	Hipertensión arterial.
Hipersensibilidad o alergia al tejido.	

CAPÍTULO 8: FARMACOS VENOACTIVOS

La denominación de fármacos venoactivos (FVA) comprende un grupo heterogéneo de productos: Fracción Flavonoica Purificada y Micronizada (FFPM), ruscus aculeatus, hesperidina, troxerutina, Gingko Biloba. Algunos son sintéticos, otros de origen vegetal. En algunos casos los productos comercializados tienen más de un componente activo.^{30, 31.}

Aunque no todas las acciones de los FVA son conocidas, parece claro que pueden actuar en la macro y microcirculación, en la pared venosa, en las válvulas, disminuyendo la reacción inflamatoria y modificando los mecanismos que desencadenan la hipertensión venosa.^{30,31.}

Acción sobre el tono venoso: muchos de los principales FVA, incluyendo FFPM, extracto de ruscus y dobesilato de calcio, muestran un incremento del tono venoso. Actúan modulando la descarga noradrenérgica, disminuyendo el metabolismo de norepinefrina (FFPM y Rutósidos) o por agonismo de los receptores adrenérgicos α_1 en el caso del ruscus.

Acción sobre el proceso inflamatorio en las válvulas y pared venosa: los FVA, y más concretamente FFPM y rutósidos, han demostrado tener efectos antiinflamatorios. Además de acciones que reducen el estrés oxidativo, actúan también en varios puntos de la cascada inflamatoria. La FFPM disminuye la adhesión de neutrófilos y monocitos en pacientes con EVC. Asimismo, se ha demostrado que la FFPM disminuye no solo los signos inflamatorios sino también el reflujo, siendo dicho efecto dosis dependiente. Por todo ello, algunos fármacos como FFPM tienen la posibilidad de prevenir el desarrollo y progresión de la EVC y sus distintas manifestaciones.

Acción sobre el edema: el control microvascular de la permeabilidad capilar es complejo, pero resulta claro que la hiperpermeabilidad y edema consecuente son debidos a algo más que una hipertensión venosa. Estudios recientes evidencian la importancia de los mecanismos inflamatorios que

afectan la interacción neutrófilo-endotelial y producen hiperpermeabilidad. Los principales FVA como FFPM, rutósidos, escina, extracto de ruscus, extracto de uva y dobesilato de calcio han demostrado reducir la hiperpermeabilidad capilar.

Es sabido que los factores de crecimiento de endotelio vascular (*Vascular endothelial growth factor* - VEGF) tienen una función reguladora de la permeabilidad endotelial. Los VEGF presentan niveles elevados en plasma en pacientes con EVC, especialmente en aquellos que presentan trastornos de trofismo cutáneo. La FFPM reduce significativamente los niveles de VEGF en pacientes con trastornos cutáneos.

Eficacia terapéutica de los fármacos venoactivos en los síntomas venosos y edema: los metaanálisis y revisiones Cochrane tienen una elevada influencia en el establecimiento de recomendaciones para la indicación de los distintos FVA. Cuando todos los fármacos fueron considerados de forma conjunta, el tratamiento mostró un elevado beneficio para todas las variables consideradas excepto prurito y úlcera venosa. Los efectos adversos, analizados para dobesilato de calcio, FFPM y rutósidos no mostraron diferencias respecto a placebo.

Recomendaciones de eficacia y seguridad para los fármacos venoactivos: según la evidencia disponible, cuatro fármacos (FFPM, hidroxietil rutósidos, extracto de ruscus y diosmina) son capaces de actuar en la reducción del edema demostrando, los tres primeros, reducción significativa en comparación a placebo. No así la diosmina. La FFPM fue significativamente superior a los hidroxietilrutósidos y al extracto de ruscus.

En el estudio RELIEF, 5.042 pacientes en CEAP C0-C4 tomaron FFPM durante 6 meses. Los pacientes fueron divididos en dos grupos: con o sin reflujo. El edema, dolor de las extremidades, grado de CEAP y calidad de vida mejoraron significativamente en ambos grupos durante el estudio y algunos de los efectos del tratamiento se mantuvieron a largo plazo.

Consecuentemente, las guías de la *European Society for Vascular Surgery* 2015 (ESVS) recomiendan considerar los FVA como una opción de tratamiento para el edema y dolor generados por la enfermedad venosa crónica con un nivel de evidencia A y un grado de recomendación 2A.

En el caso del dobesilato de calcio, la posibilidad de agranulocitosis compromete el balance beneficio-riesgo del mismo frente al uso de otros fármacos sin efectos secundarios conocidos.

Los fármacos conteniendo cumarina y benzarona como únicos ingredientes han sido retirados del mercado por la posibilidad de hepatotoxicidad grave o fatal.

Según las guías de práctica clínica publicadas en 2014 por *The European Venous Forum*, *The International Union of Angiology*, *The Cardiovascular Disease Educational and Research Trust (UK)* y la *Union Internationale de Phlebologie*, se propone para el tratamiento de signos y síntomas de la enfermedad venosa crónica:

1. Grado de recomendación fuerte para FFPM basado en los beneficios claramente superiores a los riesgos y con evidencia moderada (grado 1B). Asimismo, la FFPM tiene un grado de recomendación fuerte con un nivel de evidencia moderado (1B) como terapia adyuvante en el tratamiento de la úlcera venosa.
2. El grado de recomendación para el dobesilato de calcio es actualmente débil (2B) basado en la moderada calidad de evidencia y riesgos asociados.
3. Los hidroxietilrutósidos, extractos de cola de caballo, vid roja y ruscus tienen un grado de recomendación débil con un nivel de evidencia moderado (2B).
4. El resto de fármacos tienen una recomendación débil con un bajo nivel de evidencia (2C).

RECOMENDACIÓN	CLASE	NIVEL
Fármacos venotónicos deben considerarse como opción de tratamiento para el edema y dolor causado por la enfermedad venosa crónica.	Ila	A

Categoría	Medicamento	Tono venoso	Pared y válvulas venosas	Permeabilidad capilar	Drenaje linfático	Parámetros hemorreológicos	Electro anti-radicales libres
Flavonoides (gamma benzopironas)	FFPM	+	+	+	+	+	+
	Diosminas sintéticas o no micronizadas*						
	Rutina y rutósidos	+		+	+	+	+
	Antocianinas (Vitisvinifera)						+
	Proantocianidina (Vitis vinifera)			+			+
Alfa- benzopironas	Cumarina			+	+		
Saponinas	Extracto de castaño de indias; escina	+		+			+
	Extracto de Ruscus	+		+			
Otros extractos de plantas	Extracto de Gingko						
Productos sintéticos	Dobesilato de calcio	+		+	+	+	+
	Benzarone *						
	Naltazon*						

CAPÍTULO 9: TRATAMIENTO TÓPICO DE LAS ÚLCERAS

Disponemos de una amplia gama de agentes tópicos y de apósitos para promover el desbridamiento, granulación y epitelización de las úlceras venosas, incluyendo hidrogeles, alginatos, hidrocoloides, agentes enzimáticos, factores de crecimiento, aminoácidos, plasma rico en plaquetas y fibrina. Los derivados epidérmicos basados en la ingeniería tisular a partir de cultivo de queratinocitos y fibroblastos han demostrado acelerar la cicatrización. Sin embargo, no hay ningún nivel de evidencia I que apoye el hecho de que estas terapias aporten un beneficio adicional con respecto a los apósitos convencionales y la terapia compresiva. ^{28,29.}

El uso de antibióticos tópicos en pacientes con úlceras venosas está desaconsejado ya que pueden favorecer la aparición de microorganismos resistentes, así como incrementar el riesgo de dermatitis de contacto. No existe evidencia científica que apoye el uso rutinario de antibioticoterapia sistémica para favorecer la cicatrización de las úlceras venosas. El uso de los mismos solo está indicado en caso de que existan signos de infección, las guías actuales no recomiendan su uso en caso de que se trate de una colonización bacteriana. ^{28,29,78.}

En cuanto a las preparaciones tópicas, existen algunas pruebas para apoyar el uso de povidona yodada, octenidina, fenitoína, crystacide, sucralfato, preparaciones a base de peróxido, el ozono tópico, lactato de etacridina, mupirocina y clorhexidina en la curación de las úlceras venosas. Los antisépticos tópicos tienen una toxicidad celular que excede su capacidad bactericida y pueden retrasar la epitelización. ^{28,29.}

Existe alguna evidencia que sobre el uso del ácido hialurónico y de membrana amniótica para favorecer la epitelización de las úlceras.

Parece que cada vez hay más evidencia sobre el uso de la terapia de presión negativa y su papel favorecedor de la cicatrización.

RECOMENDACIÓN	CLASE	NIVEL
Sulodexide y la fracción flavonoide micronizada deben considerarse en pacientes con úlceras en conjunto con soporte elástico.	Ila	A
Uso rutinario de zinc, antibióticos orales, y pentoxilfilina no está recomendado en pacientes con úlceras venosas.	III	B
Acido acetilsalicílico no se recomienda para promover la curación de úlceras venosas.	III	C

Algunos autores sugieren el uso de larvas y gusanos para el desbridamiento de las heridas, mientras que otros sugieren el uso de azúcar como tratamiento tópico de las úlceras. A pesar de la existencia de un gran número de publicaciones relacionadas con el tratamiento tópico de las úlceras venosas, la evidencia es limitada en términos de eficacia y costo-efectividad del tratamiento. A fin de aclarar el verdadero beneficio de estas modalidades de tratamiento, se necesitan ensayos aleatorizados. ^{28,29}.

CAPÍTULO 10: MANEJO DE LA ENFERMEDAD VENOSA SUPERFICIAL

Durante los últimos 15 años, el desarrollo de técnicas mínimamente invasivas para la corrección del reflujo primario del sistema venoso superficial, ha provisto de métodos menos agresivos para el paciente capaces de tratar dicho trastorno tales como la radiofrecuencia (RF), el láser endovenoso (EVLA), el vapor de agua, la escleroterapia y otros métodos mínimamente invasivos. La cirugía abierta actual se realiza asimismo con anestesia local basada en la valoración preoperatoria mediante mapeo con ecoDoppler. ^{14, 26.}

Fue Carlos Boné en 1999, quien primero trató a los pacientes con láser endovenoso. En los últimos 10 años, las técnicas endovenosas han evolucionado rápidamente y el rendimiento ha mejorado.

El uso de las técnicas EVTA (EVLA, RFA) requiere la inyección de líquido tumescente alrededor de la vena diana. El propósito de esto es proteger el tejido perivenoso del calor creado durante el tratamiento. El líquido tumescente actúa como disipador de calor. Otros propósitos de la inyección de líquido tumescente son crear espasmo de la vena y obtener compresión local y anestesia. Las nuevas técnicas de ablación no térmica (MOCA e inyección de cianoacrilato) se pueden realizar sin inyección de tumescencia durante la ablación. ^{34,42,37,39,40.}

1) Ablación con radiofrecuencia

El calor liberado a través de un catéter causa una lesión térmica en la pared venosa que produce la destrucción del endotelio, la desnaturalización del colágeno de la capa media, la oclusión trombótica y la fibrosis de la vena.

La RF se realiza bajo anestesia local tumescente, guiada por ultrasonido y con un catéter introducido percutáneamente. ^{44,46,40.}

La primera generación de RF utilizó un catéter bipolar (Closure plus) que llegaba a 85°C. El Closure fast (VNUS/Covidien), introducido en 2007, permite un tratamiento más rápido a una temperatura de 120°C y con un tiempo total de 3-4 minutos.

Técnica. La técnica es similar para todos los métodos EVTA. El procedimiento se realiza percutáneamente con guía ultrasónica. Se inserta un catéter de láser o RFA y se coloca 1 a 2 cm distal al USF, y se inyecta líquido tumescente alrededor de la vena safena. Para ello se utiliza una solución muy diluida de anestésico local combinada con bicarbonato y epinefrina. Es importante vaciar la vena de sangre tanto como sea posible. Mientras retira el catéter o la fibra, la energía se emite intraluminalmente para causar destrucción del endotelio de la pared de la vena. Se recomienda la intervención post-compresión, pero la duración de la compresión no está claramente definida.^{27,42.}

Eficacia. Las tasas de oclusión de EVLA varían entre el 77% y 99% a 1 año.

RECOMENDACIÓN	CLASE	NIVEL
Para el tratamiento del reflujo de la VSM, la ablación endovenosa se recomienda antes que la cirugía.	I	A
Para el tratamiento del reflujo de la VSM, la ablación endovenosa se recomienda antes que el esclerofoam.	I	A

2) Láser endovenoso

Similar a la RF, el calor generado por el láser causa un daño directo en la pared venosa. Sin embargo, también tiene un efecto de lesión sobre la sangre. La sangre coagula entre 70 y 80 °C. Las burbujas producidas y la carbonización del coágulo se producen entre 200 y 300 °C.^{27,42.}

Igual que la RF, el láser se realiza bajo anestesia tumescente, por acceso percutáneo guiado por ultrasonido. ^{27,40,42.}

Se recomiendan energías de 50 a 70 J/cm.

Cuando el trombo se extiende en la vena femoral común, se recomienda el tratamiento con anticoagulación. Sin embargo, el papel del uso rutinario de la profilaxis farmacológica sigue siendo incierto y es necesario realizar más estudios.

La trombopprofilaxis puede prescribirse para pacientes de alto riesgo (tromboembolismo venoso previo, trombofilia documentada, obesidad, pacientes inmovilizados, pacientes con neoplasia y pacientes mayores).

Efectos secundarios. Las complicaciones postoperatorias en EVTA son limitadas. Las complicaciones reportadas son tromboflebitis (7%), lesiones cutáneas térmicas (<1%), hiperpigmentación (5%), parestesias (1 a 2%), y hematomas (0 a 7%). El riesgo de tromboflebitis superficial parece ser significativamente mayor (2,3 veces) en la RFA que en la cirugía. ^{44,46.}

RFA versus EVLA: EVLA y RFA tienen las mismas tasas de oclusión, pero los pacientes tratados con RFA tienen menos dolor y equimosis postoperatorios^{44,46.}

3) Escleroterapia

La inyección de un agente esclerosante en el interior de la vena para conseguir la fibrosis y obstrucción de la misma se ha utilizado desde hace más de 100 años. Inicialmente en forma líquida para el tratamiento de telangiectasias y arañas vasculares. ^{12,26.}

El interés de la técnica aumentó entre 1995 y el 2000 cuando Cabrera aportó la preparación mezclando gas con polidocanol, lo que permitiría tratar venas de gran calibre. ^{34,37,38.}

El tratamiento de escleroterapia con espuma ecoguiada (USGFS), se extendió rápidamente para el tratamiento de várices primarias o recidivantes incluyendo safenas mayor y menor, perforantes y malformaciones venosas.

37,61.

4) Cirugía preservando la safena (CHIVA)

La técnica CHIVA es un abordaje conservador para redistribuir el flujo del sistema superficial al profundo mediante ligaduras escalonadas de la safena mayor o tributarias con el fin de preservarla como futuro injerto vascular.

La CHIVA es un abordaje complejo que requiere un cuidadoso mapeo y conocimiento de la anatomía y función del sistema superficial por médicos bien entrenados.

CHIVA fue descrita por Franceschi en 1988. Su objetivo es mejorar la hemodinámica de la red venosa superficial mediante la división de la columna de presión hidrostática y la desconexión de los shunts venovenosos interrumpiendo los troncos incompetentes a niveles estratégicos (USF, venas perforantes).^{81,82.}

Evidencia científica. Un ECA, relacionado con el tratamiento de las úlceras venosas, mostró que el grupo tratado por CHIVA tenía una tasa de cicatrización similar (100% frente a 96%) y una menor tasa de recidiva (9% frente a 38%) a los 3 años vs grupo tratado por compresión.

En dos estudios clínicos se estudió la recurrencia clínica y mediante DUS de las várices en los dos estudios: el 8% versus el 35% ($p < 0,004$) a los 10 años de seguimiento en un estudio y los resultados fueron a favor de CHIVA versus HL/S (High ligation/stripping) 31,1% vs. 52,7% ($p < 0,001$) al seguimiento de 5 años.^{47,81,82.}

5) Cola de Cianocrilato

VenaSeal TM, es un nuevo procedimiento no ablativo que utiliza un compuesto de Cianocrilato liberado en el interior de la vena y ha sido desarrollado para superar alguna de las limitaciones de la RF, EVLA y escleroterapia.

Tras la inyección intravascular, el cianocrilato solidifica rápidamente gracias a una reacción de polimerización que produce una reacción inflamatoria en la pared venosa. En un modelo experimental, se observó una reacción granulomatosa a cuerpo extraño en la luz venosa. A los 60 días se vieron fibroblastos invadiendo el contenido de la luz con una obstrucción del 100% de la misma. La principal ventaja de esta nueva técnica es que no requiere anestesia tumescente y los pacientes no precisan llevar medias en el postoperatorio.³⁹

6) Ablación mecánico-química

Clarivein es un nuevo instrumento desarrollado para minimizar los aspectos negativos de las técnicas de ablación térmica y USGFS en el tratamiento de la insuficiencia venosa de safena incorporando los beneficios de las mismas.

Las ventajas de este sistema híbrido estriban en acceso percutáneo bajo anestesia local, sin tumescencia, y con un tiempo de procedimiento corto. Debido a que no utiliza energía térmica, el peligro de daño nervioso se minimiza.

Consigue la oclusión venosa utilizando un sistema rotatorio de guía que se mueve a 3.500 revoluciones por minuto y lesiona la íntima para conseguir una mayor eficacia del esclerosante.

De forma concomitante, un esclerosante líquido es inyectado a través de una cobertura cercana al extremo distal del catéter, próxima a la guía rotativa.

La combinación de estos dos métodos, mecánico y químico, consigue la oclusión con unos resultados análogos a los de las técnicas de termoablación.

Tras el procedimiento se efectúa compresión elástica durante dos semanas.

7) UGFS(ultrasound guiaded sclerofoam) versus EVTA / cirugía. La ventaja de la escleroterapia es su simplicidad. No hay necesidad de inyectar líquido tumescente, el tratamiento es barato y fácil de repetir si es necesario^{37,38,46,61}.

Las complicaciones de la UGFS incluyen hiperpigmentación, tromboflebitis, estera y dolor en el lugar de la inyección. También se han reportado algunos eventos neurológicos, tales como trastornos visuales, migraña y accidente cerebrovascular.

8) Ablación ambulatoria selectiva de várices bajo Anestesia Local (ASVAL):

La técnica de ablación ambulatoria selectiva de várices bajo anestesia local (ASVAL), consistente en flebectomías únicas con preservación del tronco safeno, se basa en el concepto de evolución ascendente o multifocal de las venas varicosas. El método Asval es un procedimiento basado en un abordaje ascendente de la enfermedad venosa crónica mientras la CHIVA es descendente. De acuerdo con este concepto fisiopatológico, la progresión de la enfermedad podría comenzar en venas subcuticulares, fuera del compartimiento safeno, creando una red venosa dilatada y refluyendo. Cuando esta red de reflujo llega a ser lo suficientemente grande, podría crear un efecto de "llenado" en la vena safena intrafascial, que conduce a la descompensación de la pared de la vena safena, avanzando para llegar finalmente a la USF o USP.⁸⁰

Evidencia científica. La teoría para el desarrollo de las venas varicosas se basa históricamente en la teoría descendente. El examen anatómico, el DUS

y la información morfológica confirman la teoría de que el reflujo comienza en las uniones safenas y progresa hacia abajo a través del eje safeno

conduciendo a hipertensión venosa, dilatación de la pared y dilatación de tributarias que se convierten en várices.^{80.}

Sin embargo, numerosas publicaciones cuestionan la teoría de la progresión descendente de la enfermedad, citando la posibilidad de evolución distal temprana local o multifocal, a veces ascendente o anterógrada, basada en investigaciones precisas y detalladas. La desaparición del reflujo en la VSM después de la flebectomía o después de la ablación térmica de un afluyente incompetente ha sido reportada en la literatura.^{80.}

Una cohorte retrospectiva de 303 miembros tratados por ASVAL informó la supresión completa del reflujo safeno después de 1, 2, 3 y 4 años en 69,2%, 68,7%, 68,0% y 66,3% de los casos, respectivamente, y reducción del diámetro de la vena sana en la USF, marcado alivio de los síntomas y bajas tasas de recurrencia. En este estudio, la cohorte de pacientes operados con ASVAL fue más joven, con mayor frecuencia asintomática, con un reflujo menos extenso y un diámetro medio inferior de la USF en comparación con los pacientes que se sometieron a stripping durante el mismo período de tiempo.^{80.}

RECOMENDACION	CLASE	NIVEL
Várices no complicadas (C2,C3), tratamiento quirúrgico es recomendado en lugar de el manejo conservador, para mejorar síntomas, estética y calidad de vida.	I	B
En orden para reducir la neovascularización de la unión safenofemoral: ligadura alta, interposición con parte de PTFE, cerrar la fascia cribiforme.	IIb	B
En pacientes seleccionados (C2-C3), flebectomías con preservación del tronco safeno debe considerarse.	IIa	B

CAPÍTULO 11: MANEJO DE LA PATOLOGÍA VENOSA PROFUNDA

El reflujo venoso con afectación de las venas profundas se halla en menos de un 10% de los pacientes con cambios cutáneos y ulceración (C4-C6), asociándose con el reflujo superficial o la incompetencia valvular de perforantes en muchos pacientes.⁴¹

La causa más común de reflujo venoso profundo es debida a los cambios postrombóticos lo que se estima que ocurre en un 60-85% de pacientes.

El reflujo primario, menos común, es el resultado de anomalías estructurales de la pared venosa y de las propias válvulas. La ausencia congénita de válvulas constituye una etiología muy poco frecuente. El reflujo puede asociarse a obstrucción ilíaca tanto en enfermedad postrombótica como no trombótica.⁴¹

Las técnicas quirúrgicas para tratar el reflujo venoso profundo:

1) Reparación valvular en la insuficiencia venosa primaria:

El objetivo de la cirugía de la insuficiencia venosa profunda es la corrección del reflujo a nivel infrainguinal. El procedimiento más frecuente efectuado es la valvuloplastia interna. Ha acreditado un buen resultado en un 70% de casos en términos de mejoría clínica definida como ausencia de recurrencia de úlceras, reducción del dolor y competencia valvular.^{52,53}

2) Reparación valvular en la enfermedad postrombótica:

Los resultados a largo plazo tras cirugía por síndrome postrombótico muestran, en términos de resultados clínicos y competencia valvular, buenos resultados en un 60% de casos para la transposición y un 40% para el trasplante valvular tras un seguimiento de 5 años (con una baja correlación entre resultados clínicos y hemodinámicos).

Es difícil llevar a cabo grandes estudios randomizados comparando tratamiento conservador y cirugía del reflujo venoso profundo, ya que es necesario disponer de resultados fiables en las series de cirugía reconstructiva de sistema profundo.^{52,53.}

Actualmente se establece un grado de recomendación 1C para la etiología primaria y 2C en la secundaria.

La obstrucción es la principal causa de los síntomas en aproximadamente un tercio de los pacientes con síndrome postrombótico. Se asocia con reflujo en el 55% de los pacientes sintomáticos con EVC. Esta combinación da lugar a una mayor hipertensión venosa y a síntomas más graves, en comparación con el reflujo o la obstrucción de forma aislada. La obstrucción de la vena femoral común y del drenaje venoso ilio-cava (obstrucción venosa ilio-femoral) tiene mayor probabilidad de dar lugar a síntomas tales como úlcera, dolor, edema, claudicación venosa y la disminución de la calidad de vida, con respecto a las obstrucciones femoro-poplíteas. Después de una TVP iliofemoral, solo el 20-30% de las venas ilíacas se recanalizan completamente de forma espontánea, mientras que las venas restantes tienen obstrucción residual y diversos grados de desarrollo de colaterales. El papel de obstrucción crónica en la fisiopatología de la EVC es cada vez más evidente. La corrección de la obstrucción venosa mediante venoplastia y colocación de stent ha demostrado ser una terapia eficaz en la mayoría de los pacientes, incluso en la presencia de reflujo.^{41,51.}

Diagnóstico y selección de pacientes:

Es importante tener en cuenta la posibilidad de una obstrucción venosa ilio-femoral. En los pacientes que presentan EVC C3-C6 se deben realizar estudios más exhaustivos; particularmente aquellos con claudicación venosa durante el ejercicio, personas con dolor desproporcionado a la lesión detectada y aquellos con síndrome postrombótico. Desafortunadamente, no hay ningún test hemodinámico fiable para medir el grado de estrechamiento

anatómico que constituye una “estenosis crítica” en el sistema venoso. Esta falta de un *gold standard* para evaluar la repercusión hemodinámica de la obstrucción crónica del drenaje venoso es el principal obstáculo para la selección de pacientes, así como para la evaluación de resultados. La flebografía ascendente es el método estándar para obtener imágenes del drenaje venoso, mostrando el sitio de la obstrucción y la presencia de colaterales. El ultrasonido intravascular (IVUS) es superior a la flebografía estándar de un solo plano o multiplano para estimar el grado morfológico y la extensión de la estenosis de la vena ilíaca y visualizar los detalles de la lesión intraluminal iliocava. La obstrucción ilio-cava y las anomalías subyacentes pueden ser detectadas por venografía por resonancia magnética (MRV) y fleboTC. Con los nuevos protocolos de MRV y los nuevos agentes de contraste, la MRV ha surgido como una nueva opción diagnóstica prometedora, pero no ha sido contrastada con el IVUS. ^{41,62,63.}

Reconstrucción quirúrgica abierta:

Los resultados tras reconstrucciones abiertas se presentan habitualmente en series con un pequeño número de extremidades tratadas y períodos de seguimiento cortos, por lo general sin presentar datos estadísticos fiables.

Las tasas de permeabilidad a largo plazo del bypass venoso protésico son pobres, tal vez, por varias razones, como la baja velocidad de flujo, la compresión externa del bypass, la trombogenicidad inherente del injerto protésico. ^{54,55,62,63.}

1. El bypass cruzado: el bypass venoso femoro-femoral autógeno parece ser menos trombogénico, con una mejor permeabilidad que las prótesis sintéticas. Sin embargo, la mayoría de las series tienen un pequeño número de pacientes con escaso seguimiento clínico y venográfico. ^{51,55,62,63.}

2. El bypass secuencial: la reconstrucción anatómica secuencial se puede utilizar en el drenaje del eje femoro-ilio-cava en obstrucciones segmentarias,

siempre y cuando exista un adecuado flujo aferente y eferente del bypass. El estudio realizado por Jost y col., muestra una tasa de permeabilidad secundaria del 54% a los 2 años para el bypass protésico secuencial. En este mismo estudio el bypass cruzado venoso femoro-femoral con safena muestra una permeabilidad de 83%. La reconstrucción venosa abierta en la obstrucción venosa femoro-ilio-cava crónica, solo debe considerarse en pacientes en los que ha fallado el tratamiento endovenoso y que presentan síntomas graves. ^{51,55,62,63.}

3. Bypass safeno-poplíteo: el bypass safeno-poplíteo es una intervención que rara vez se realiza para el tratamiento de la obstrucción del drenaje venoso. Las pocas series de pacientes publicados muestran tasas de éxito clínico y de permeabilidad del 31-58% y 56-67%, respectivamente, para el seguimiento a uno y cinco años. ^{51,55,62,63.}

La construcción selectiva de una fístula AV también puede influir positivamente en la permeabilidad.

Híbridos:

Endoflebectomía de venas profundas: la endoflebectomía puede realizarse en extremidades con obstrucción segmentaria del drenaje. Puede utilizarse también como parte de técnicas híbridas para mejorar el flujo venoso en asociación con bypass o procedimientos endovenosos.

El estudio más reciente también incluye los datos de la primera publicación y los datos sobre reconstrucciones híbridas (endoflebectomía, angioplastia de parche, colocación de stents) . Ambos estudios son de naturaleza retrospectiva y a menudo incluyen a pacientes que ya han tenido antecedentes intervenciones venosas, que no están claramente descritas. Un segundo problema con estos estudios es que se realizaron diferentes procedimientos. Los resultados no siempre son totalmente claros, aunque los análisis de Kaplan-Meier fueron calculados. En estos estudios, con un total de

110 extremidades y un seguimiento de 31 a 41 meses, hubo un 89% de éxito técnico. La permeabilidad primaria del 42% y la permeabilidad secundaria del 56% se lograron a los 60 meses. La cicatrización de la úlcera no se registró.

Procedimientos endovasculares:

1. **Stenting Femoro-iliocava:** La introducción de los balones de dilatación y stent venosos ha ampliado enormemente las opciones terapéuticas en este sector. El tratamiento endovenoso de la obstrucción iliocaval incluye atravesar la obstrucción con una guía (las oclusiones necesitan ser recanalizadas, es decir, un nuevo lumen creado), seguido por la colocación de un stent para cubrir el segmento de la vena obstruida. Los stents autoexpandibles deben usarse en las venas, idealmente con una fuerza radial alta y flexibilidad suficiente. El objetivo es que el stent soporte la pared de la vena y evite el retroceso / colapso y, por tanto, mantenga la permeabilidad a largo plazo. Las complicaciones son mínimas y la mortalidad ha sido nula, convirtiéndose en el método de elección en el tratamiento de la obstrucción femoro-ilio-cava. En los últimos años se han publicado varias series con un importante número de pacientes, avalando la eficacia de este tratamiento. La permeabilidad del stent venoso en ausencia de enfermedad trombótica parece ser mucho mejor que aquellos casos de enfermedad posttrombótica, con tasas de permeabilidad secundaria de 100% y 86-90%, respectivamente, a los 4-6 años. La estenosis severa intrastent, definida como la disminución de más de un 50% del diámetro en una flebografía, es poco frecuente y ocurre solo en el 5% en 72 meses de seguimiento en un estudio publicado. El sexo y la extremidad afectada no parecen interferir en la permeabilidad del stent venoso. La tasa de re-estenosis intra-stent fue superior en los casos de enfermedad trombótica venosa, en comparación con pacientes con enfermedad venosa no trombótica, 10% y 1%, respectivamente, en 72 meses. La trombofilia no se asoció con un aumento

de la re-estenosis intrastent. Un estudio reciente ha demostrado que la longitud de la vena tratada mediante stent o la extensión del mismo por debajo del ligamento inguinal en la vena femoral común, no están asociados con un aumento de la re-estenosis intra-stent. En un estudio tras la dilatación con balón de la vena ilíaca y colocación de stent en 148 extremidades con úlcera venosa activa, la tasa libre de recurrencia a los 5 años fue del 58%. El alivio completo del dolor y del edema a los 5 años fue del 62% y 32%, respectivamente. El uso de un cuestionario de calidad de vida evaluando el dolor, trastornos del sueño, interferencia de las molestias en las actividades sociales, en actividades físicas rutinarias o durante la realización de ejercicio físico intenso, los pacientes indicaron mejoría significativa en todas las categorías principales después de la colocación del stent venoso.^{48,49,50,70.}

La mayor experiencia a más largo plazo reportada desde múltiples centros utiliza un stent trenzado de elgiloy (contenido principal de cobalto, cromo y níquel). Aunque los resultados clínicos son favorables, estos stents tienen desventajas potenciales de diseño. Recientemente, los stents venosos de nitinol (níquel y titanio) han sido diseñados para tratar específicamente las obstrucciones venosas teniendo en cuenta estas desventajas. Nitinol se utiliza comúnmente en el sistema arterial y es conocido por su superelasticidad y memoria (recupera su forma diseñada a temperatura corporal). Los resultados clínicos que utilizan stents venosos y la comparación entre los diferentes tipos de stents son escasos.

En el sistema venoso, la PTA debe ser siempre complementado por una colocación de un stent para evitar el colapso de la vena.^{48,49,50,70.}

Evidencia científica. Se han identificado dieciséis artículos relacionados con la PTA y el stent. Quince artículos son de naturaleza no comparativa, con sólo cuatro estudios con un diseño prospectivo. La metodología generalmente se describe con moderación y el seguimiento varía de 2 a 144 meses.

En seis estudios con un total de 921 piernas, se examinó específicamente la obstrucción secundaria (post-trombótica). Se logró éxito técnico en 93-100% de los casos, con un seguimiento medio de 46 meses (2-72 meses). La permeabilidad primaria * fue de 57% (50-80%), patencia primaria asistida ** 80% (76-82%) y patencia secundaria *** 86% (82-90%). El edema disminuyó en el 32.1% de los casos. ^{48,49,50,70.}

* Patencia primaria: la vena está abierta sin ninguna intervención adicional.

** La permeabilidad primaria asistida: la vena es patente, pero se necesitó una intervención adicional para mantener la vena patente.

*** Patencia secundaria: la vena está patente después de que se requirieron una o más intervenciones adicionales para tratar una oclusión de la vena.

La colocación del stent es segura con baja mortalidad y morbilidad. Los stents en la vena ilíaca externa pueden cruzar el ligamento inguinal para "aterrizar" en la vena femoral común. Se ha demostrado que en dos tercios de los pacientes con enfermedad post-trombótica es necesario implantar stents hasta la ingle por debajo del ligamento inguinal para mejorar la afluencia en las venas ilíacas reconstruidas. Intervenciones distales a la ingle stenting hacia abajo (vena femoral o la vena femoral profunda) aún no están validados. ^{48,49,50,70.}

RECOMENDACIÓN	NIVEL	CLAS E
En pacientes con clínica relevante por obstrucción iliocava o iliofemoral, se debe considerar PTA y colocación de stent autoexpandible.	IIa	B
Angioplastia transluminal percutáneo no se recomienda como tratamiento único de la obstrucción venosa profunda crónica.	III	C
Pacientes con obstrucción venosa crónica el bypass no se recomienda como tratamiento primario.	III	C
Debe tratarse primero la obstrucción venosa profunda antes que el reflujo venoso profundo.	I	C

RECOMENDACIÓN	NIVEL	CLAS E
En ausencia de obstrucción venosa profunda con abolición del reflujo superficial, la corrección quirúrgica del reflujo venoso profundo, puede considerarse en pacientes con signos y síntomas severos de enfermedad venosa crónica.	IIb	C
Tratamiento quirúrgico de los pacientes con reflujo venoso profundo, sin signos ni síntomas severas de IVC, no se recomienda.	III	C

CAPÍTULO 12: INSUFICIENCIA GONADAL (SÍNDROME DE CONGESTIÓN PÉLVICA)

El dolor pélvico crónico (DPC) afecta aproximadamente a un tercio de todas las mujeres y representa el 20% de las consultas ginecológicas. Las causas de DPC son variadas (Tabla 1). Incluso con extensas pruebas diagnósticas y estudios laparoscópicos exploratorios, la etiología del DPC generalmente sigue siendo difícil de alcanzar. El síndrome de congestión pélvica (SCP) ocurre cuando las venas varicosas se desarrollan alrededor de los ovarios en un entorno de DPC. Al igual que las venas varicosas en las piernas, las varices pélvicas se cree que son el resultado de una combinación de válvulas venosas disfuncionales, flujo sanguíneo retrógrado y congestión venosa. Las venas pélvicas congestionadas pueden ser muy dolorosas y representan aproximadamente un tercio de los casos de DPC.^{71,75.}

MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE SCP:

SCP afecta típicamente a las mujeres multíparas en edad reproductiva. La mayoría de las mujeres presentan dolor no cíclico abdominal o pélvico, generalmente descrito como un dolor sordo o plenitud que persiste durante más de 6 meses. Este dolor es a menudo exacerbado por la bipedestación prolongada, el coito, la menstruación y el embarazo. Los síntomas asociados son inespecíficos e incluyen dolor de cabeza, edema, náuseas, secreción vaginal, edema vulvar, sensación de pesadez de piernas, dolor de espalda inferior, malestar rectal, urgencia urinaria, letargo generalizado y depresión. Algunas mujeres con SCP se presentan con dolor pélvico mínimo o sin dolor pélvico progresivo, venas varicosas de extremidad inferior o excitación genital persistente como única manifestación. Más comúnmente, las venas varicosas de la vulva, el periné, las nalgas y las extremidades inferiores se encuentran en el examen físico.^{71,75.}

TABLA 1. DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL DE DOLOR PÉLVICO CRÓNICO			
GINECOLÓGICAS: Endometriosis Enfermedad pélvica crónica Fibromas Sd de congestión pélvica Ovarios poliquísticos Adenomiosis Prolapso uterino	UROLÓGICAS: Cistitis intersticial ITU recurrentes divertículo uretral	NEUROLÓGICAS: Neuralgia pudenda/ ilioinguinal o genitofemoral Dolor neuropático Hernia discal(núcleo pulpos)	PSIQUIÁTRICAS: Depresión mayor Somatización Trastorno del sueño Abuso de sustancias Abuso sexual o físico
GASTROINTEST: Sd de intestino irritable Enfermedad inflamatoria intestinal Enfermedad diverticular Constipación crónica Hernia	HEMATOLÓGICAS/ ONCOLÓGICAS: Cáncer Metástasis Porfiria	MUSCULOESQUELÉTICAS: Mialgia del piso pélvico Dolor miofascial Síndrome piriforme Inflamación del psoas Sacroileítis Patología de cadera Fibromialgia Fractura de coccix	

FACTORES DE RIESGO PARA SCP:

Una combinación de factores de riesgo ambientales, anatómicos y genéticos contribuye a las varices pélvicas asociadas con SCP. Los factores ambientales incluyen el embarazo, la cirugía pélvica previa, la terapia con estrógenos, la obesidad, la flebitis y la participación en oficios que implican estar de pie períodos prolongados. Durante el embarazo, la capacidad de la vena pelviana aumenta en un 60% debido a la compresión mecánica del útero grávido y a la acción vasodilatadora de la progesterona. Esta distensión

venosa persiste durante meses después del parto y puede hacer que las válvulas venosas sean incompetentes, conduciendo a hipertensión venosa y flujo retrógrado. Además, el aumento de peso y los cambios posicionales del útero grávido que ocurren durante el embarazo pueden provocar el retorcimiento de las venas ováricas y la consiguiente congestión venosa.^{71,75.}

Las anomalías en la anatomía venosa pélvica también contribuyen al desarrollo de SCP. La vena ovárica derecha drena en la vena cava inferior (VCI), mientras que la vena ovárica izquierda drena en la vena renal izquierda. Estas venas suelen tener 3-4 mm de diámetro. Un rico plexo venoso anastomótico es responsable del drenaje de las vísceras pélvicas, incluyendo las conexiones entre los sistemas venosos ováricos, uterinos, vulvares, rectales, vesiculares y del muslo superior. Las válvulas están ausentes en las venas ováricas en el 15% de las mujeres e incompetentes en el 40% lado izquierda y el 35% lado derecho.^{71,75.}

En el SCP, la vena ovárica izquierda es más comúnmente dilatada, presumiblemente porque se une a la vena renal izquierda en un ángulo recto facilitando el reflujo. Cuando se afecta la vena ovárica derecha, su unión con la VCI suele ser anómala. SCP también se ha asociado con la compresión mecánica que conduce a la obstrucción en drenar las venas, incluyendo el síndrome del cascanueces y el síndrome de May-Thurner. Además, la obstrucción del flujo por trombosis o fuerzas externas (endometriosis, fibromas, adhesiones posquirúrgicas o infecciosas) pueden aumentar la presión de las venas ováricas y posteriormente provocar reflujo. Los tumores pélvicos hipervasculares, incluidos los leiomiomas uterinos, neoplasmas trofoblásticos gestacionales, tumores sólidos ováricos y tumores mesentéricos, también pueden causar compresión y aumentar el retorno venoso pélvico a través de los vasos colaterales.^{71,75.}

A pesar de que no se ha establecido una base genética para SCP, el hecho de que este síndrome afecte a mujeres jóvenes sin factores de riesgo

predisponentes sugiere que los rasgos genéticos innatos están implicados en la patología venosa subyacente. Existen varios informes de agrupamiento familiar en pacientes con várices, y se estima que el 50% de los pacientes con várices poseen algún tipo de vinculación genética. El gen FOXC2 fue el primero en estar implicado en la etiología de las várices y desempeña un papel clave en el desarrollo y la función de las válvulas venosas.

MECANISMOS PATOGENICOS DE ENFERMEDADES VENOSAS ASOCIADAS CON SCP:

El reflujo a través de las válvulas incompetentes en las venas ovárica y pélvica parece ser el principal defecto en SCP. Los mecanismos por los cuales las válvulas se vuelven incompetentes están mal definidos. Por un lado, puede haber cambios primarios en la estructura de la válvula, que conducen a válvulas con fugas, reflujo progresivo y, en última instancia, dilatación venosa. Por otro lado, puede haber anomalías estructurales subyacentes en la pared de la vena que conduzcan a venas dilatadas que hacen que las válvulas se distorsionen, disfuncionen y tengan fugas.

La hipertensión venosa aumenta la expresión de las metaloproteinasas de la matriz, que degradan el endotelio subyacente y el músculo liso. Estos cambios perjudican la capacidad de las venas para contraerse y relajarse conduciendo a una mayor presión venosa, lo que promueve más la lesión de las células endoteliales por desencadenar infiltración de leucocitos y la inflamación, dando lugar a la distensión venosa crónica y el reflujo.^{71,75.}

ETIOLOGÍA DEL DOLOR EN SCP:

Por definición, SCP implica várices pélvicas que están asociadas con DPC. Aunque la distensión venosa no causa dolor, la estenosis y estasis de las venas ováricas y pélvicas congestionadas pueden activar receptores selectivos del dolor dentro de las paredes venosas, causando un dolor difuso

secundario a la baja concentración de aferentes nociceptivos dentro de las vísceras.^{71,75.}

La liberación de neurotransmisores de las paredes de las venas dilatadas de la pelvis se postula como otra fuente de dolor en SCP. Se han detectado niveles elevados de sustancia P, un neurotransmisor implicado en la nocicepción, en pacientes sintomáticos con SCP. Estudios adicionales demuestran que el antagonismo farmacológico de la sustancia P atenúa el dolor pélvico, proporcionando evidencia adicional de que la sustancia P contribuye a los síntomas de SCP. Los siguientes neurotransmisores también se han relacionado con los síntomas de SCP: trifosfato de adenosina, endotelina, vasopresina y óxido nítrico. El tratamiento con acetato de medroxiprogesterona reduce el dolor al inhibir la liberación del neurotransmisor, otra evidencia de que la liberación de neurotransmisores de las venas dilatadas contribuye al dolor pélvico.

TÉCNICAS DE IMAGEN:

Los estudios de imagen no pueden diagnosticar SCP, pero pueden confirmar un patrón clínico distintivo de varicosidades que cuando están presentes en el contexto de los síntomas pélvicos.

La ecografía pélvica suele ser la modalidad de imagen de primera línea en pacientes con sospecha de SCP. Aunque se pueden utilizar tanto la ecografía transabdominal como la transvaginal, el abordaje transvaginal con evaluación Doppler se prefiere generalmente porque proporciona una mejor visualización del plexo venoso pélvico y permite un examen dinámico del flujo sanguíneo a través de venas tortuosas de la pelvis. La ecografía permite que los pacientes se visualicen en posición vertical o mientras realizan una maniobra de Valsalva, que acentúa el llenado venoso y permiten una mejor visualización de las varices pélvicas. El plexo venoso normal aparece como estructuras tubulares rectas con un diámetro normal de 4 mm. En los pacientes con varices pélvicas y sospecha de SCP, el ultrasonido típicamente muestra venas

dilatadas de 6 mm de diámetro, flujo sanguíneo ralentizado e invertido en las venas ováricas, las venas arqueadas dilatadas que se comunican con las venas varicosas pélvicas bilaterales a través del miometrio.^{71,75.}

En la tomografía computarizada (TC) y la resonancia magnética (RM), las varicosas pélvicas aparecen como estructuras tubulares dilatadas y tortuosas en los anexos uterinos. Además, la TC y la RM proporcionan un examen completo de la anatomía pélvica y pueden identificar la patología coexistente, como los tumores de compresión. Los criterios para el diagnóstico de várices pélvicas con TC transversales y RM incluyen la presencia de al menos cuatro venas pélvicas ipsilaterales de calibre variable, con al menos una de más de 4 mm de diámetro máximo o un diámetro de vena ovárica mayor a 8 mm. A pesar de estos criterios, la importancia de las varices pélvicas en la tomografía computarizada o la RM son más a menudo subjetivamente evaluadas e informadas.

La RM con contraste puede convertirse en el estudio de imagen inicial para diagnosticar la incompetencia venosa pélvica debido a su imagen funcional superior y el hecho de que, en contraste con la TC, no implica exposición a la radiación.

La venografía se ha considerado durante mucho tiempo como el estándar de oro diagnóstico para evaluar la dilatación venosa pélvica y el reflujo, así como la planificación para el tratamiento de embolización. La venografía dirigida por catéter se lleva a cabo guiando un catéter de las venas yugular, braquial o femoral a las venas ováricas o ilíacas internas e inyectando material de contraste. Los criterios diagnósticos venográficos para la incompetencia venosa pélvica incluyen el diámetro de la vena ovárica mayor de 10 mm; congestión de las venas ovárica, pélvica, vulvovaginal o de los muslos; y llenado retrógrado. Además, una ventaja clave de la venografía con catéter es la opción de realizar un tratamiento intervencionista si es necesario.^{71,75.}

La laparoscopia se utiliza a menudo para buscar una etiología en pacientes con DPC. Aunque es útil para detectar condiciones como endometriosis o adhesiones, la laparoscopia es negativa para detectar várices pélvicas en el 80-90% de los pacientes con SCP.

ESPECTRO DE DILATACIÓN Y REFLUJO DE LAS VÁRICES PELVICAS: SELECCIÓN DE PACIENTES PARA TERAPIA DE EMBOLIZACIÓN:

Estos tres estudios tuvieron diferentes definiciones para varicosidades pélvicas: flujo retrógrado, dilatación de 7 mm o dilatación de 8 mm, y utilizaron diferentes estándares retrospectivos para evaluar el dolor pélvico. A pesar de las variaciones en la metodología, estos estudios ponen de relieve que generalmente existe un amplio espectro de dilatación de la vena pélvica y dolor asociado con 4 mm "normales", 4-8 mm asociados con reflujo asintomático y 4-8 mm asociados con reflujo con dolor pélvico. Estudios adicionales han demostrado que el diámetro medio de las venas ováricas competentes oscila entre 3,2 y 3,6 mm en comparación con 8,7 y 10,7 mm en los pacientes con SCP. Por lo general, recomendamos el tratamiento de embolización en pacientes con dolor pélvico y evidencia de incompatibilidad de vena pélvica confirmada por venografía (diámetro de la vena ovárica de \geq 10 mm y reflujo).^{71,73, 75.}

MANEJO CLÍNICO DEL SCP:

Desde la asociación entre el dolor pélvico crónico y las varices ováricas se observó por primera vez en la década de 1950, muchas modalidades de tratamiento se han propuesto, con las terapias médicas y endovasculares actualmente más comúnmente utilizado. La administración médica con acetato de medroxiprogesterona o la goserelina análoga a la hormona liberadora de gonadotropina proporciona típicamente alivio sintomático durante varias semanas, pero los beneficios son raramente sostenidos. Se cree que estos fármacos alivian los síntomas de PCS suprimiendo la función

ovárica, aumentando la contracción venosa e inhibiendo la liberación de neurotransmisores.^{71,75.}

La embolización transcatéter de las venas ováricas se realiza típicamente después de una gestión médica fallida y se utiliza cada vez más como el tratamiento primario del SCP. Los parámetros para experimentar la embolización incluyen la confirmación de varices pélvicas con venografía; la presencia de DPC asociada a dispareunia (en ausencia de otras causas ginecológicas); o la presencia de varicosidades labiales, perineales o de extremidades inferiores graves. Para realizar la embolización transcatéter, se usa un catéter para seleccionar la vena renal izquierda desde un abordaje femoral o venoso yugular. Sobre una guía, el catéter se hace avanzar al plexo de la vena ovárica donde se suministran los agentes embólicos mientras que el catéter es retirado para ocluir la vena ovárica principal izquierda. En la embolización de las venas ováricas se han utilizado esclerosantes, pegamento, esponja absorbible de gelatina y tapones vasculares.^{71,75.}

La terapia de embolización es técnicamente exitosa en el 99% de los casos, con una tasa de recurrencia de 8%. Las complicaciones son raras y más comúnmente incluyen la migración de la espiral, la perforación del vaso y la tromboflebitis local. El fracaso del tratamiento se explica generalmente por la compleja anatomía de las venas pélvicas, que muestran una amplia variación en términos de troncos, válvulas venosas, duplicaciones. La migración de la espiral es más probable que ocurra con la embolización de las venas ilíacas internas que las venas ováricas. La perforación del vaso ocurre más comúnmente en pacientes con válvulas intactas en la confluencia de la vena cava inferior o de la vena renal. No ha habido informes de cambios en el ciclo menstrual o la fertilidad después de la embolización de la vena ovárica.^{71,75.}

En conclusión, el SCP es una condición común con importantes consecuencias físicas y psicosexuales. La fisiopatología es multifactorial y todavía está mal definida. Los pacientes con dolor que cumplen criterios de

diagnóstico venográfico para la incompetencia de la vena pelviana (es decir, el diámetro de la vena ovárica > 10 mm y el reflujo) son más propensos a responder a la terapia de embolización. Los resultados en estos pacientes son alentadores, con un 60% -100% reportando mejoría clínica significativa. Se necesitan estudios futuros para abordar los resultados a largo plazo, aclarar qué pacientes se benefician del tratamiento y mejorar la comprensión de la fisiopatología del SCP.^{71,75.}

CAPÍTULO 13: PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DEL SÍNDROME POSTROMBÓTICO

El síndrome postrombótico es el resultado de la hipertensión venosa producida por el reflujo (causado por la remodelación en la pared venosa y o válvulas afectadas) sola o combinada con la persistencia de obstrucción de drenaje venoso.

La hipertensión venosa se asocia con inflamación crónica afectando no tan solo la pared venosa sino también la microcirculación y produciendo excesiva fuga de presión capilar con deterioro de la nutrición de la piel, cambios cutáneos y eventual ulceración.

Se recomienda una adecuada dosificación y duración de la anticoagulación, junto a la elastocompresión y movilización precoz.

La extracción precoz de trombos puede efectuarse en centros con experiencia y en pacientes seleccionados con trombosis iliofemoral.

La trombectomía quirúrgica puede ofrecerse si la trombólisis está contraindicada o no puede efectuarse.

La anticoagulación convencional (heparinas de bajo peso molecular al menos 5 días seguidas de warfarina) está basada en un alto nivel de evidencia en términos de recurrencia de la enfermedad tromboembólica venosa.

El tratamiento prolongado con heparinas de bajo peso molecular es preferible en pacientes con trombosis venosa profunda proximal en términos de prevención de síndrome postrombótico.

En pacientes con trombosis venosa profunda proximal, las medias de compresión por debajo de rodilla por un período de al menos 2 años están recomendadas. ^{11, 68,76.}

CAPÍTULO 14. TRATAMIENTO DE LA SINTOMATOLOGÍA EN AUSENCIA DE SIGNOS CLÍNICOS Y ANORMALIDADES FISIOPATOLÓGICAS

Los pacientes con “sintomatología venosa” pero que no presentan signos clínicos, anomalías anatómicas o alteraciones fisiológicas se les asignará la clasificación C0S, En, An, Pn.

Los resultados del programa de detección internacional (*Vein Consult Program*), indicaron que al menos un 20% de los 91.545 adultos valorados tenían grado C0 de CEAP.

Adecuación del estilo de vida

En la experiencia de muchos flebólogos, muchos de los síntomas pueden disminuir si los pacientes pueden mejorar su estilo de vida.

Esto incluye mejorar las condiciones de trabajo, efectuar ejercicios de dorsiflexión del pie cuando permanecen en pie o sentados y efectuar actividades físicas como andar, nadar, elevar las extremidades durante el reposo nocturno, y regular el exceso de peso si es el caso.

Sin embargo el valor de estas medidas no ha sido bien demostrado.

Fármacos por vía oral

Se ha demostrado su efecto en la sintomatología en el estadio C0s.

Fármacos venoacticos tópicos y heparinoides tópicos

Estos fármacos pueden tener algún efecto en la mejoría de la pesadez y edema, lo que podría deberse al efecto refrigerante de los geles.

Terapia compresiva

La terapia compresiva ha demostrado tener un grado de recomendación B. En el estadio C0s debe prescribirse una compresión ligera.

CAPÍTULO 15. VENAS VARICOSAS RECIDIVANTES

La recurrencia de la vena varicosa después de la intervención quirúrgica es un problema común tanto para los pacientes como para los clínicos. Ya sea después de cirugía abierta o intervención endovenosa, las tasas de recurrencia a mediano plazo van de hasta un 35% a los dos años de seguimiento y un 65% a los 11 años de seguimiento.

Según una reunión de consenso internacional sobre várices recurrentes después de la cirugía (REVAS), la definición de várices recurrentes es la siguiente: "la existencia de venas varicosas en un miembro inferior previamente operado de várices, con o sin terapias adyuvantes, que incluye recurrencias verdaderas, venas residuales y nuevas várices, como resultado de la progresión de la enfermedad ".⁵⁶

En el recientemente publicado "Vein Term Update", se ha introducido un nuevo acrónimo para describir tanto las várices recurrentes (es decir, las que presentan de novo en un área previamente tratada con éxito) como las várices residuales (es decir, las que quedan después del tratamiento).

La recurrencia puede clasificarse según criterios clínicos y ecografía dúplex (DUS).

1. Etiología

La etiología de las várices recurrentes aún no se entiende. Originalmente se pensó que se trataba en gran parte de errores tácticos y técnicos resultantes de procedimientos mal planificados o terminados. Sin embargo, existen pruebas que sugieren que factores como la neovascularización pueden estar implicados en la recurrencia.

Las fuentes de reflujo que alimentan varicosidades recurrentes, evaluadas por US, pueden ser múltiples, pero se han reportado más comúnmente en el USF. Un estudio multicéntrico identificó incompetencia al nivel de la unión en el

47% de sus pacientes: el 10% no tenía fuente identificable de reflujo; el 75% de las piernas evaluadas tenían venas perforantes incompetentes, mientras que en el 17% eran de origen pélvico o abdominal.

El reflujo de la vena pélvica ha sido identificado como un importante factor que contribuye a la recurrencia de las venas varicosas; además de la compresión mecánica, los efectos hormonales también pueden estar implicados en el desarrollo de venas varicosas en el embarazo, con ambos receptores de estrógeno y progesterona presentes en las paredes normales y varicosas. Obstrucción venosa secundaria a TVP o compresión directa secundaria a Patología pélvica, también puede contribuir a la recurrencia de las venas varicosas.⁵⁶

Un estudio prospectivo de 113 extremidades identificó cuatro causas principales de recurrencia.^{56,86}

CAUSAS MÁS COMUNES DE VENAS VARICOSAS RECURRENTE	
Error táctico— 4%	Persistencia de reflujo venoso proveniente de la vena safena secundario a una evaluación preoperatoria inadecuada.
Error técnico— 5.3%	Persistencia del reflujo venoso secundario a una técnica quirúrgica inadecuada o incompleta.
Neovascularización— 13%	Presencia de reflujo en sitios de ligadura de USF o USP previos, causados por veas tortuosas de muslo o pantorrilla.
Progresión de la enfermedad— 15%	Desarrollo de reflujo venoso secundario a la evolución natural de la enfermedad.

Error táctico. El error táctico se refiere a errores en la planificación preoperatoria. Esto incluye la identificación errónea del segmento de reflujo.

Con el advenimiento de un mejor diagnóstico preoperatorio por el ultrasonido y con técnicas guiadas por ultrasonido mínimamente invasivas que proporcionan un tratamiento dirigido, el error humano debería desempeñar un papel menor en el desarrollo de la recidiva. Los errores tácticos también incluyen decisiones sobre el abordaje quirúrgico por parte del médico que puede resultar en recurrencia.⁸⁶

Un ensayo aleatorizado de ligadura de USF vs ligadura más stripping de VSM reveló tasas de recurrencia a los 2 años de 43% en el grupo de ligadura y 25% en el grupo de ligadura más stripping. En la intervención endovenosa, la persistencia de un segmento de VSM con reflujo por debajo de la rodilla, se encontró asociada con la recurrencia, el reflujo y la necesidad de una mayor intervención. Sin embargo, se debe tener en cuenta el aumento del riesgo de parestesia y daño del nervio safeno después del tratamiento de la VSM por debajo de la rodilla.

Error técnico. El error técnico se refiere a un tratamiento inexacto en el momento de la intervención quirúrgica o endovenosa. Esto puede estar relacionado con el mal acceso, mala visualización del segmento de la vena objetivo y el USF o USP (en procedimientos endovenosos guiados por ultrasonido), o inexperiencia.⁸⁶

Neovascularización. La neovascularización se refiere a la formación de nuevas venas, típicamente en el sitio de la ligadura previa de la VSM o VSm. Esto se traduce en la reconexión de la vena profunda con un tronco safeno principal residual o con afluentes superficiales, dando lugar eventualmente a la recurrencia clínica.⁸⁶

En el examen DUS, la neovascularización se visualiza como una red de vasos complejos y tortuosos, conectando el extremo, de la VSM o VSm a un afluente en el muslo o la pantorrilla. Es importante notar que existen diferentes grados de neovascularización detectada por el DUS; la neovascularización está presente en 25-94% de las várices recurrentes. El

mecanismo para el desarrollo de la angiogénesis y la neovascularización aún no está claro. Están involucrados mediadores tales como factores de crecimiento, metaloproteinasas de matriz y angiopoyetina. Un número de teorías se han postulado para explicar por qué la neovascularización se desarrolla después de la cirugía. Puede ser parte del proceso de curación fisiológica después de la cirugía venosa. En la vía donde se extrajo la vena original, el hematoma postoperatorio puede organizarse, con desarrollo de capilares, vénulas y finalmente venas recurrentes tortuosas. O, finalmente, puede ser una respuesta fisiológica a la desconexión venosa.⁸⁶

De cualquier manera, se ha encontrado que la neovascularización representa una proporción considerable de recurrencias y hay evidencia que sugiere que desempeña un papel más importante en la cirugía abierta que en la terapia endovenosa. El examen DUS detectó neovascularización en el 18% del grupo quirúrgico y el 1% Endovenous Laser Ablation (EVLA), mientras que las tasas de recurrencia clínica fueron similares.^{86,87,88}

Progresión de la enfermedad. La progresión de la enfermedad explica una gran proporción de recurrencias. La progresión puede ser multifocal, ascendente o descendente. Según el principio fisiopatológico ascendente, las venas superficiales pueden dilatarse y convertirse en varicosas con el tiempo. De acuerdo con el principio descendente, el reflujo en curso en el USF o USP y / o troncos safenos puede causar afluentes superficiales para dilatarse y convertirse en várices.^{86,87}

Las várices recurrentes siguen siendo una entidad poco conocida con varios factores etiológicos propuestos. Su incidencia y gravedad pueden estar relacionadas con la modalidad de tratamiento original; sin embargo, la progresión de la enfermedad también puede desempeñar un papel importante.

2. Diagnóstico de várices recurrentes:

El DUS es el método diagnóstico preferido para investigar las várices recurrentes .

3. Tratamiento de las várices recurrentes:

El tratamiento de las várices recurrentes es un reto para el clínico. Por lo tanto, se ha propuesto un abordaje menos invasivo, consistente en múltiples flebectomías o técnicas alternativas, para reemplazar la cirugía invasiva, incluyendo la re-exploración de la ingle o la fosa poplítea. La cirugía extensiva debe ser realizada sólo en casos seleccionados.

RFA y EVLA se han descrito como opciones seguras y efectivas para el tratamiento de las venas varicosas recurrentes. El patrón de reflujo que alimenta la recurrencia puede ser de orígenes múltiples y el cayado safenofemoral suele estar involucrado como fuente. La recidiva también puede ser secundaria a incompetencia de perforantes o insuficiencia gonadal. Se ha informado que la ablación del segmento axial de reflujo restablece la competencia en venas de perforantes incompetentes previamente. ^{86,87,88.}

En comparación con la cirugía convencional en el tratamiento de la recurrencia de la SSV, se encontró que EVLA tenía una tasa de éxito técnico más alta y una menor tasa de complicaciones, particularmente con respecto a la neuralgia del nervio sural (20% vs. 9%). UGFS también se ha utilizado con éxito en el tratamiento de la recurrencia, aunque con tasas de éxito más bajas en comparación con la ablación con láser. ^{56,86.}

CAPÍTULO 16. MALFORMACIONES CONGÉNITAS VENOSAS

Las malformaciones vasculares congénitas (CVM) están presentes en una proporción muy pequeña de pacientes. Las malformaciones venosas congénitas son trastornos resultantes de anomalías en el desarrollo del sistema venoso. Dependiendo pueden estar involucrados canales venosos, arteriales y / o linfáticos, resultando en presentaciones clínicas heterogéneas^{57,58,59}.

Fisiopatología

La fisiopatología de las CVM no está clara y puede ser secundaria a mutaciones esporádicas o un posible componente hereditario, aunque la herencia familiar es rara. Las CVM son de origen no degenerativo y no inflamatorio y pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo.

El desarrollo de los sistemas circulatorio y linfático comienza en la tercera semana de gestación, con la formación de las islas de sangre periféricas y centrales de las células mesoblásticas. En la primera etapa de desarrollo, la proliferación y fusión de estas células da como resultado la creación de una red capilar primitiva. En última instancia, los vasos específicos aumentan para contribuir al sistema circulatorio definitivo, mientras que otros que están presentes sólo en las etapas embrionarias regresan.^{58,59}

El desarrollo aberrante en cualquiera de estas etapas puede resultar en las CVM. Es importante que si esto ocurre durante la etapa capilar primitiva, los vasos embrionarios anormales permanecen en forma de racimos, están separados del tronco venoso principal y por lo tanto se definen como extratroncular. Si el defecto ocurre en una etapa posterior, puede conducir a anomalías en los vasos, con la consiguiente hipoplasia, aplasia, obstrucción o dilatación. Éstos están directamente implicados con el sistema venoso troncal, y por lo tanto se clasifican como troncular.

2. Clasificación

Las CVM son difíciles de entender y definir. La Sociedad Internacional para el Estudio de Anomalías Vasculares (ISSVA) pretende aumentar el conocimiento de la patogénesis, el diagnóstico, y el tratamiento de pacientes con CVM.^{58,59.}

2.1. Sociedad Internacional para el Estudio de Anomalías Vasculares

CLASIFICACIÓN MODIFICADA DE LA ISSVA DE LAS ANOMALÍAS VASCULARES	
TUMORES	
Hemangiomas	Superficiales (hemangiomas capilares o en fresa) Profundos (Hemangiomas cavernosos) Mixtos
Otros	Hemangiomaendotelioma kaposiforme Angioma en penacho Hemangiopericitoma Spindle-cell hemangioendotelioma Glomangiomas Granuloma piógeno Sarcoma de Kaposi Angiosarcoma
MALFORMACIONES VASCULARES	
Simples	Capilares (C) (mancha en vino de Oporto, nevus flammeus) Venosas (V) Arteriales (A) Linfáticas (L) (linfangioma, higroma quístico)
Combinadas	Fístula arteriovenosa (AVF) Malformación arterio-venosa (AVM) CLMV (incluye la mayor parte de los síndromes Klippel-Trenaunay) CVM (incluye algunos casos de síndrome de Klippel-trenaunay) LVM CAVM CLAVM

Mulliken y Glowacki introdujeron por primera vez una clasificación biológica basada en las características patológicas del endotelio y el curso natural de la lesión vascular. Este sistema hizo la distinción entre los tumores vasculares (de los cuales el hemangioma es el más común) y malformaciones vasculares. Esta clasificación fue redefinida y adoptada por el ISSVA. diferentes especialidades como resultado de su naturaleza descriptiva.^{57,58,59.}

2.2 Clasificación Hamburgo

Fue desarrollada en 1988 y aprobada por el ISSVA. Este sistema de clasificación describió las CVM en términos de sus características anatómicas y clínicas (es decir, arteriales, venosas, shunt o combinadas) y la etapa embriológica durante la cual comenzó a desarrollarse la malformación (troncular o extratroncular).

Este sistema de clasificación no tiene en cuenta hemangiomas o malformaciones linfáticas, pero describe adecuadamente las lesiones según las características clínicas y anatómicas y facilita la comunicación entre

CLASIFICACIÓN DE LAS MALFORMACIONES VASCULARES DE HAMBURGO		
TIPO DE DEFECTO	TRONCULAR	EXTRATRONCULAR
Preferentemente arterial	Aplasia Obstrucción Dilatación	Infiltrante Limitada
Preferentemente venoso	Aplasia Obstrucción Dilatación	Infiltrante Limitada
Preferentemente shunt A-V	Fístula A-V superficial Fístula A-V profunda	Infiltrante Limitada
Defectos combinados	Arterial y venosa Hemolinfática	Infiltrante Limitada
A-V: arteriovenoso.		

Malformaciones venosas

Las malformaciones venosas (VM) son un subtipo de CVM. Tienen una incidencia estimada de 1/2 / 10.000 nacimientos, una prevalencia del 1%, y son el tipo más común de CVM.

Etiología.

La mayoría de VMs aisladas aparecen de forma esporádica sin componente hereditario, aunque se registran casos autosómicos dominantes raros, como la VM cutaneo-mucosa familiar o la malformación glomuvenosa.

Características clínicas.

Las VM pueden no ser evidentes desde el nacimiento, desarrollándose en la niñez posterior o en la edad adulta. A menudo, el crecimiento rápido ocurre en la pubertad. La localización de VMs está distribuida relativamente igual: el 40% ocurre en la cabeza y el cuello, el 40% en las extremidades y el 20% en el tronco. ^{58,59.}

Pueden existir equimosis superficiales, teleangiectasias o varicosidades. No hay evidencia de pulsatilidad, aumento de la temperatura o hiperemia, diferenciándolos de las malformaciones arteriovenosas (MAV). Las VM se encuentran más comúnmente en la piel y en los tejidos subcutáneos; Sin embargo, pueden involucrar al músculo, hueso y vísceras subyacentes.

Es importante destacar que las VMs pueden estar localizadas intraoralmente y pueden causar sangrado, impedimentos del habla y obstrucción de las vías respiratorias. Las VM están también en riesgo de trombosis y hay evidencia de que la presencia de VMs está asociada con características coagulopáticas intravasculares localizadas. ^{58,59.}

Diagnóstico.

El DUS es la modalidad de imagen inicial preferida en el examen de VMs. Es seguro, ampliamente disponible, rápido, no invasivo y de bajo costo. Los pacientes con VM son jóvenes, por lo que evitar la radiación ionizante es primordial. Las VM son generalmente masas heterogéneas compresibles y aparecen como lesiones hipoeoicas y heterogéneas en la mayoría de los casos (82%).

La TC es de uso limitado porque requiere radiación ionizante y debido a su pobre caracterización de las lesiones, particularmente en los casos en que la VM es profunda y adyacente a estructuras. Además, el uso de la TC de contraste puede subestimar la verdadera extensión de la lesión.^{58,59.}

MANEJO:

Conservador.

VMs puede ser una condición crónica, no amenaza la vida con un cuadro clínico potencialmente variable. Los síntomas leves se administran con éxito con medidas conservadoras, incluyendo la elevación de la extremidad durante el sueño y la evitar actividades que pueden exacerbar los síntomas. Los pacientes pueden tener coagulopatía intravascular localizada, lo que puede conducir a trombosis y dolor paroxístico. La aspirina y el tratamiento profiláctico con HBPM se han utilizado en casos seleccionados como complemento del tratamiento conservador, mientras que las prendas de compresión elástica han sido empleadas para proporcionar alivio sintomático^{57,58,60.}

Escleroterapia.

La justificación para el uso de la escleroterapia para el tratamiento de VM es la misma que para el tratamiento de las venas varicosas: causar daño al endotelio venoso. Un agente esclerosante, en forma líquida o aireada para

producir espuma, se suministra directamente al lumen venoso mediante inyección con aguja fina bajo guía de imagen.

Las medidas de calidad de vida después de la escleroterapia en VMs han revelado síntomas mejorados después de la terapia. Los pacientes con VM localizadas mejoraron que aquellos con malformaciones difusas que afectaron a músculos o compartimentos enteros.^{58,60.}

Una serie grande que informa el uso del etanol en 87 pacientes sobre 399 sesiones ha revelado las tasas de éxito inicial del 95%, sin reaparición en el seguimiento (promedio 18,2 meses) .

Las tasas de complicaciones menores y mayores fueron del 12,4%: eritema, ampollas y ulceración o necrosis cutánea localizada, así como TVP y embolia pulmonar (notificadas en 1,25% y 0,25% de las sesiones, respectivamente).

El tetradecil sulfato de sodio (STS) tiene un perfil de efectos secundarios más favorable. Una gran serie de 72 pacientes durante 226 sesiones no reveló complicaciones mayores. En aproximadamente el 3% de las sesiones se observaron complicaciones menores, incluyendo ulceración, necrosis cutánea y déficits sensoriales transitorios. De acuerdo con esta serie, después del tratamiento, el 15% los pacientes se volvieron asintomáticos, el 28% clasificaron la terapia como buena, el 24% mejoraron, el 28% sin cambios y el 5,6% se sintieron peores. Una vez más, los pacientes con lesiones infiltrativas reportaron resultados peores que aquellos con lesiones localizadas.^{60.}

El Polidocanol tiene el perfil de efectos secundarios más bajo, siendo el dolor y la hinchazón las complicaciones más frecuentes. Una serie retrospectiva de 19 pacientes con VMs encontró que, después del tratamiento, los pacientes reportaron una disminución del dolor y una reducción significativa en el tamaño de la lesión.

Un estudio prospectivo comparó el uso de UGFS en el tratamiento de VMs sintomáticos. La UGFS requirió un volumen significativamente menor de esclerosante y mejoró los resultados del tratamiento en comparación con la escleroterapia líquida.

Quirúrgico:

La decisión de tratar quirúrgicamente VMs debe ser multidisciplinario. Las principales indicaciones para el tratamiento son el dolor persistente, el deterioro funcional o las implicaciones cosméticas en las lesiones de cabeza y cuello, así como la ubicación que presenta un riesgo realista para el paciente (por ejemplo, lesiones que afectan a la vía aérea).^{58, 60,84.}

La resección quirúrgica es apropiada en pacientes con VM focales bien definidas que están trombosadas y limitadas a un área específica. En estos casos, la escleroterapia puede utilizarse como complemento.^{60,84.}

Los pacientes con VM deben ser tratados de forma conservadora o con escleroterapia siempre que sea posible.

Síndromes:

Algunas formas de malformaciones vasculares congénitas combinadas han sido previamente descritas como síndromes. Los dos síndromes más importantes son KTS y PWS.

Síndrome de Klippel-Trenaunay

Maurice Klippel y Paul Trenaunay describieron por primera vez esta enfermedad en 1900, refiriéndose a ella como "naevus vasculosus osteohypertrophicus" después de observar a dos pacientes con lesiones cutáneas asociadas con tejidos blandos asimétricos y hipertrofia ósea.^{84.}

El KTS es un síndrome caracterizado por anomalías capilares, venosas y linfáticas, sin derivación arteriovenosa significativa.

Los pacientes con esta afección se caracterizan por la tríada clínica de mancha en vino de oporto, venas varicosas y hipertrofia de los tejidos blandos y / o huesos, una enfermedad rara que ocurre en 1: 20.000-1: 40.000 nacidos vivos.⁸⁴

Etiología. El origen genético de KTS todavía no está claro. La literatura sobre el tema es heterogénea, variando de casos esporádicos a defectos de un solo gen.

Con respecto al desarrollo de signos y síntomas clínicos, se han propuesto varias teorías. Se cree que KTS se presenta como consecuencia de una anomalía mesodérmica durante el desarrollo fetal, que resulta en el mantenimiento de las comunicaciones arteriovenosas microscópicas en la yema de la extremidad, lo que conduce al desarrollo de nevus, hipertrofia y varices superficiales.⁸⁴

Otras teorías del desarrollo incluyen la obstrucción primaria o la atresia del sistema venoso y el aumento de la angiogénesis durante el desarrollo.

Características clínicas. Los hallazgos clínicos suelen estar presentes al nacer, pero en algunos casos pueden no ser totalmente evidentes. Las características clínicas son variables, desde enfermedad mínima hasta desfiguración con un impacto cosmético significativo.

Signos clínicos:

En pacientes con KTS se observan malformaciones capilares típicas, a menudo descritas como "naevus flammeus". Se caracterizan por máculas rojizas rosadas que están presentes desde el nacimiento pero pueden no ser visibles hasta unos días después del parto.

Las malformaciones capilares están presentes en el KTS en hasta el 98% de los pacientes, lo que los convierte en la anomalía clínica asociada más común. Son usualmente múltiples, afectan a la extremidad inferior en el 95%

de los casos y pueden propagarse a la nalga o al pecho. Rara vez, todo el lado del cuerpo puede verse afectado.

Las venas varicosas son otra característica clínica asociada con KTS. Las venas anormales pueden manifestarse como venas laterales anómalas o venas embrionarias persistentes.^{57,58,60.}

Además de las anomalías venosas superficiales, el sistema venoso profundo también puede ser anómalo. La ectasia venosa, la hipoplasia, la aplasia o la persistencia de una vena ciática embriológica son manifestaciones de anomalías venosas profundas en KTS.

La hiperplasia linfática se encuentra en un gran número de pacientes. Esto se presenta como vesículas que contienen líquido claro y puede estar asociado con linfedema marcado, dando como resultado hipertrofia de tejido blando y discrepancia de la longitud de la pierna. Es importante destacar que la presencia de esta tríada fue variable. Los pacientes con KTS tienen mayor riesgo de desarrollar tromboflebitis superficial, TVP y embolismo pulmonar.^{84.}

Síntomas. El diagnóstico de KTS se realiza de acuerdo con la presencia de signos físicos. Sin embargo, los pacientes pueden presentar síntomas, generalmente hinchazón, dolor, sangrado por varicosidades superficiales y tromboflebitis superficial.

Las venas anormales y las várices evidentes se pueden quitar donde el sistema venoso profundo es competente y funcional. De lo contrario, la terapia de compresión se ha utilizado con éxito para reducir el edema y los signos de enfermedad venosa.

La incompetencia de los principales troncos superficiales en los pacientes con KTS puede no sólo ser abordada mediante la extracción, sino también con tecnología más moderna en la forma de la ablación térmica endovenosa (láser o radiofrecuencia) o escleroterapia de espuma.^{60,84.}

UGFS con STS y polidocanol se ha utilizado para tratar afluentes varicosos superficiales con buenos resultados cosméticos y funcionales, con una reducción en los niveles de dolor y en el tamaño de las varicosidades.

RFA también se ha empleado para tratar la insuficiencia venosa en pacientes con este síndrome. Los pacientes informaron disminución del dolor en las piernas, edema y prominencia de vena varicosa después de la intervención.^{60,84.}

La cirugía abierta no sólo se limita a la ligadura y a la extracción, sino que también incluye reconstrucciones venosas profundas o liberación de venas poplíteas atrapadas. Las tasas de recurrencia para el tratamiento de VMs pueden ser de hasta un 15%, pero la mejoría clínica en los pacientes es significativa y se pueden realizar intervenciones adicionales si es necesario.

La hipertrofia de las extremidades, que resulta en la discrepancia de la longitud de la pierna, puede ser tratada por epifisiodesis en el niño en crecimiento, donde se prevé que la diferencia exceda de 2 cm.^{60,84.}

2. Síndrome de Parkes-Weber

PWS presenta similarmente a KTS pero tiene un mecanismo patofisiológico distinto. Fue descrito por primera vez en 1907 por el médico Frederick Parkes Weber. La incidencia es esporádica, sin aparente predilección racial o de género.

Etiología. A diferencia del KTS, que es una malformación de bajo flujo involucrando los sistemas capilar, venoso y linfático, el PWS se caracteriza por anomalías arteriovenosas de alto flujo. Está presente desde el nacimiento y afecta más comúnmente a los miembros inferiores. La presencia de una fístula de flujo rápido puede incrementar la precarga cardíaca, lo que conduce a insuficiencia cardíaca e incluso isquemia cutánea.^{57,58.}

Originalmente se pensó que era una enfermedad esporádica, hay pruebas de que el gen RASA1 en el cromosoma 5 juega un papel importante en el desarrollo de PWS. Este gen media el crecimiento, la diferenciación y la proliferación de varios tipos de células, incluidas las células endoteliales vasculares.^{57,58}

Características clínicas. El PWS se caracteriza, por las malformaciones cutáneas capilares y la hipertrofia de los miembros, además de las MAV. Las conexiones entre las arterias y las venas son de alto flujo y pueden producir hipertrofia del tejido esquelético o blando. Los efectos locales de las fístulas arteriovenosas son la prominencia y la dilatación de las venas superficiales.

Un soplo de maquinaria es audible durante todo el ciclo cardíaco.^{58,60}

La presencia de fístulas de alto flujo antes de la unión epifisaria produce efectos regionales, incluyendo el aumento de la longitud ósea, la circunferencia y la temperatura de la extremidad afectada.

Los efectos sistémicos son el resultado del gran flujo de sangre que se desplaza desde el sistema arterial al venoso, aumento de la precarga cardíaca, lo que conduce a insuficiencia cardíaca congestiva.

Diagnóstico.

Similar al KTS, el US puede ser muy útil para caracterizar la anatomía arterial y venosa, así como para diferenciar entre anomalías de flujo alto y bajo. Las radiografías simples y la RM son útiles para evaluar la extremidad hipertrofiada. Los estudios de RM también proporcionan una evaluación de los componentes linfáticos, venosos y de partes blandas de los miembros afectados. La arteriografía y la venografía pueden evaluar la anatomía circulatoria y caracterizar la fístula arteriovenosa.^{58,60}

Tratamiento:

Se prefiere el tratamiento conservador, donde sea posible. El crecimiento de las extremidades, similar al KTS, puede ser abordado con epifisiodesis. El flujo rápido, AVMs significativas asociadas con signos clínicos (por ejemplo, ulceración o insuficiencia cardiaca congestiva), son una indicación potencial para la intervención. Esto se da en forma de embolización arterial o resección quirúrgica de la lesión.⁶⁰

RECOMENDACIÓN	CLASE	NIVEL
Síntomas y signos de IVC secundarios a malformaciones congénitas debe ser tratadas dentro de lo posible de forma conservadora.	I	C

CAPÍTULO 17. MANEJO EN LOS DISTINTOS NIVELES DE ATENCIÓN Y EN EL HOSPITAL SAN JUAN DE DIOS

En Costa Rica, contamos con la Caja Costarricense Del Seguro Social, institución encargada de la seguridad social en la república de Costa Rica, con tres niveles de atención.

Primer nivel de atención: donde se encuentran las (AS) áreas de salud tipo 1, EBAIS (Equipo Básico de Atención Integral en Salud) y los puestos de visita periódica.

Segundo nivel de atención: Hospitales regionales, hospitales periféricos 1,2 y 3, y las áreas de salud 2 y 3.

Tercer nivel de atención: Hospitales nacionales, hospitales nacionales especializados.

Se cuentan con 1019 EBAIS, 743 puestos de visita periódica, y 104 áreas de salud.

Criterios de referencia al HSJD para enfermedad venosa crónica:

Pacientes menores de 65 años.

Pacientes con índice de masa corporal menor a 30.

Pacientes que cumplan con los criterios anteriores y que presenten enfermedad venosa CEAP 4 en adelante y que no hayan presentado una mejoría en los 6 meses posteriores a implementar las medidas anteriores descritas.

Pacientes muy sintomáticos: flebitis a repetición, CEAP 4-6 que no mejore con tratamiento conservador en 6 meses.

Pacientes con TVP de reciente diagnóstico se refiere al servicio de emergencias, y control en la consulta externa de vascular periférico.

EXTERNAS			INTERNAS		
Procedencia	Masculino	Femenino	Procedencia	Masculino	Femenino
AS Acosta	7	6	Cardiología	12	8
AS alajuelita	31	22	Cx general	2	5
AS Escazú	7	36	Cx plástica	0	6
AS Hatillo	0	7	Anticoagulados	1	3
AS Mata redonda	6	21	Clx del dolor	0	7
AS Mora	11	66	Med empleados	4	9
AS Pavas	56	149	Cirugía 3	0	1
AS Puriscal	27	103	Dermatología	6	21
Buen pastor	0	3	Emergencias	6	18
Marcial Fallas	33	112	Endocrinología	3	19
Moreno cañas	22	46	Fisiatría	0	12
Solon Nuñez	27	100	Gastro	1	7
HOMACE	1	9	Ginecología	1	23
H. ciudad Neilly	0	1	Hematología	4	6
H. Manuel Mora	0	1	Trasplante renal	2	4
H Max Peralta	1	0	Infectología	2	4
H. Mexico	0	5	Inmunología	1	1
H. Niños	0	5	Med Interna	6	21
CENARE	2	3	Vascular P	1	2
H. Blanco Cervantes	6	41	Nefrología	3	9
H. Psiquiátrico	0	4	Neumología	3	2
HSVP	1	1	Neurocirugía	0	3
INS	4	4	Neurología	4	4
Medicina mixta	15	61	Obstetricia	0	2
No indica	0	1	Oftalmología	0	2
Medicina de empresa	37	52	Oncología médica	3	1
HCG	0	2	Oncología qx	1	9

EXTERNAS			INTERNAS		
AS San francisco	4	18	ORL	0	1
AS Santos	0	1	Ortopedia	11	46
AS Aserri	26	22	Psiquiatría	0	1
AS Corralillo	2	13	Radioterapia	4	0
AS Santa Ana	11	56	Reumatología	2	9
AS Desamparados	52	206	UEQ Urología	7 4	5 3

En el Hospital San Juan De Dios se reciben en promedio 1929 referencias tanto internas como externas, provenientes de clínicas y hospitales 1561 referencias, e internas 368 referencias en el año 2016. Total: 389 hombres y 1172 mujeres. Total: 94 hombres y 274 mujeres.

Datos de referencias recibidas por el servicio de VP, HSJD año 2016.

Cirugías venosas realizadas en el año 2016 en Hospital San Juan De Dios:

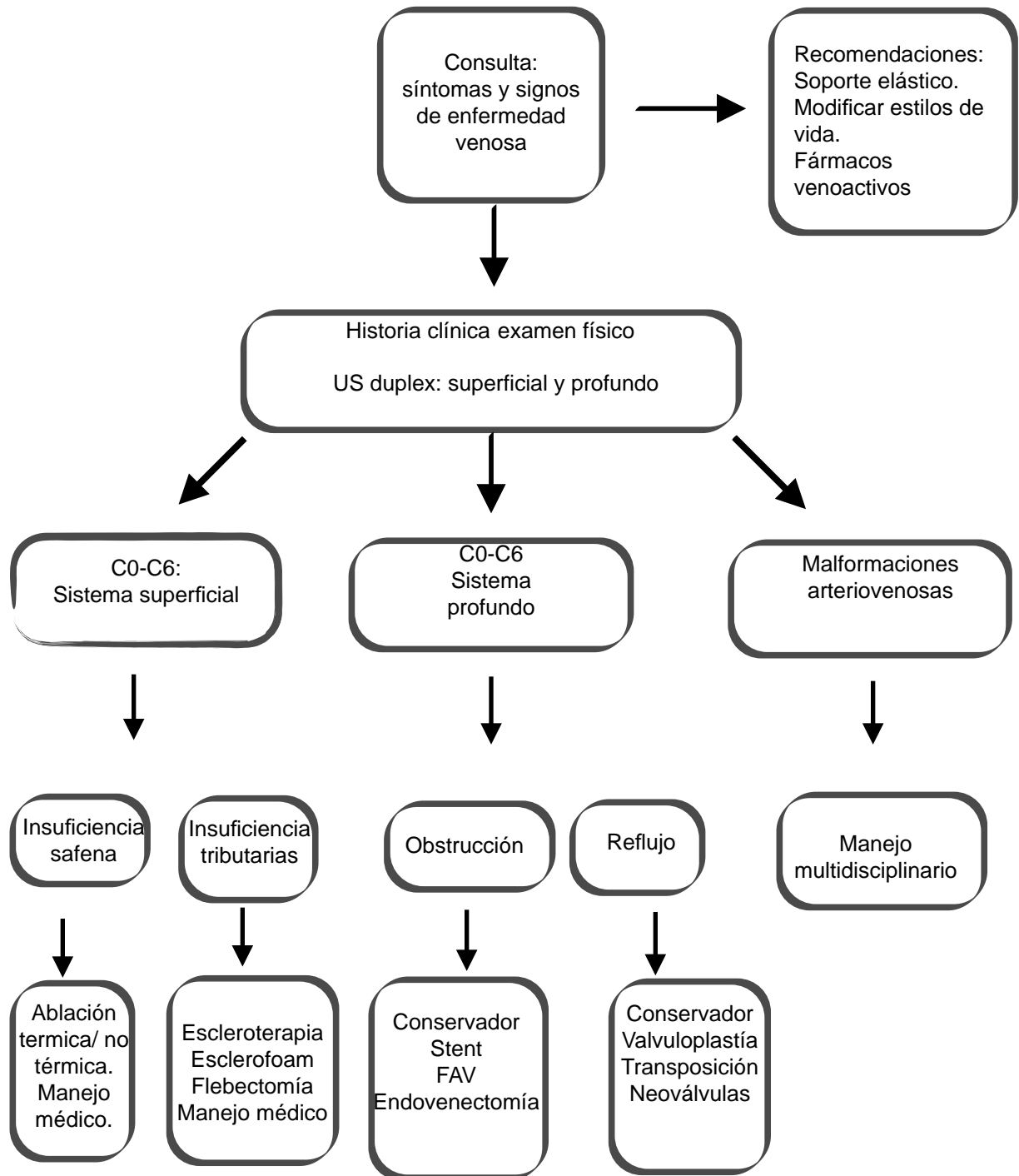
VÁRICES					
	Jornadas	CAIS	Sala Mayor	RF/Local	
Enero-16	32	12	18	32	94
Febrero-16	49	19	30	29	127
Marzo-16	71	32	37	44	184
Abril-16	59	26	34	43	162
Mayo-16	72	24	59	51	206
Junio-16	0	29	38	45	112
Julio-16	0	0	35	22	57
Agosto-16	0	0	39	38	77
Setiembre-16	0	0	19	18	37
Octubre-16	0	0	37	44	81
Noviembre-16	0	0	40	40	80
Diciembre-16	0	0	24	28	52
TOTAL	283	142	410	434	1269

CAPÍTULO 18. TABLAS Y ALGORITMOS

Grado de recomendación	Categoría de los estudios
Grado A	Recomendaciones basadas en ensayos clínicos grandes aleatorizados, o meta-análisis, sin heterogeneidad.
Grado B	Recomendaciones basadas en ensayos clínicos aleatorizados algunas veces con poblaciones pequeñas, y meta-análisis que incluyen estudios clínicos no aleatorizados con una posible heterogeneidad.
Grado C	Recomendaciones basadas en estudios observacionales y consensos alcanzados por los autores de las guías.

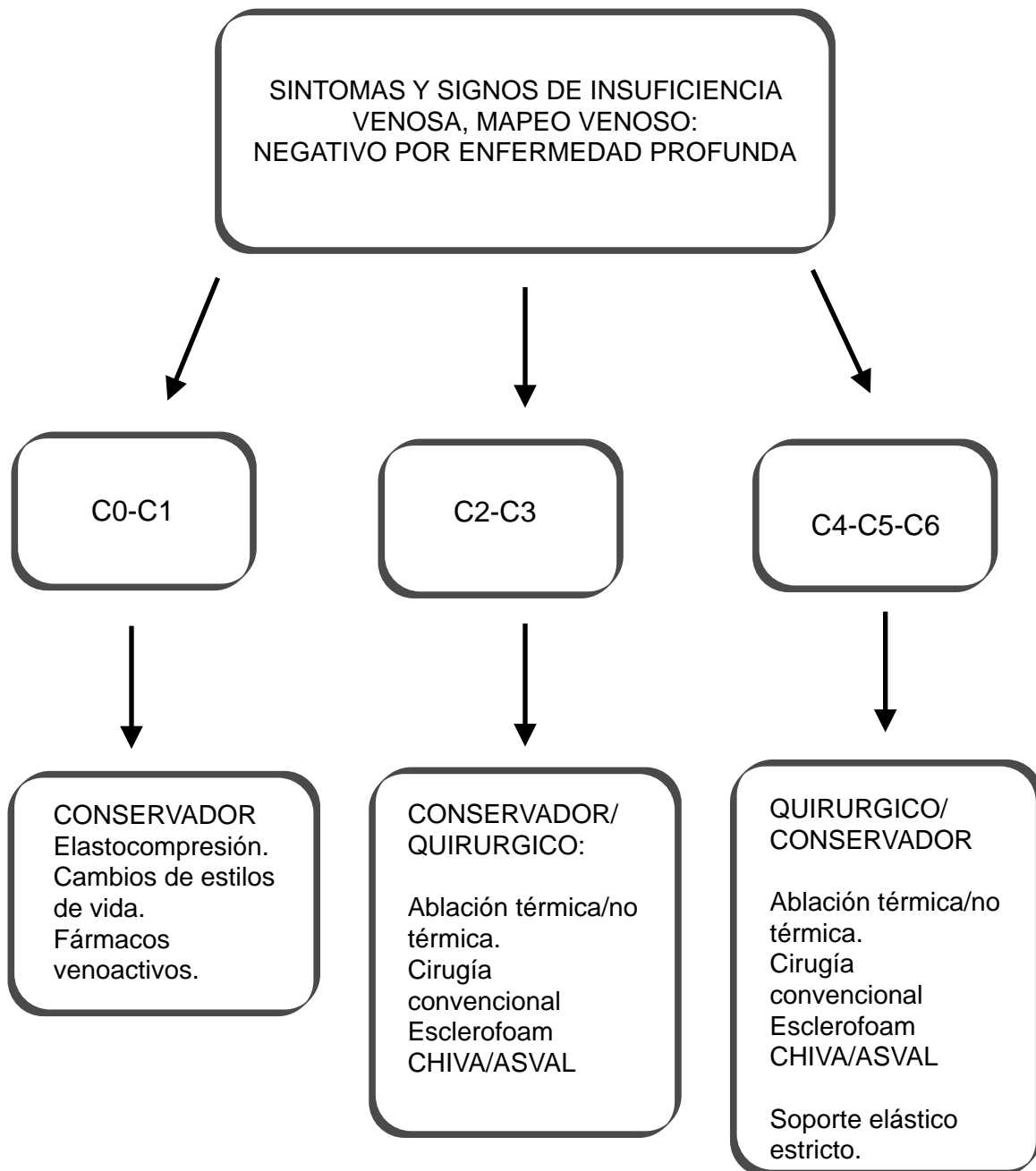
Nivel de evidencia	Categoría de los estudios
alta (A)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Estudios clínicos aleatorizados, con una casuística amplia y seguimiento superior a 1 año. 2. Metanálisis.
Media (B)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Estudios clínicos no aleatorizados. 2. Estudios de experimentación básica.
Baja (C)	<ol style="list-style-type: none"> 1. Estudios observaciones de baja casuística. 2. Artículos de revisión de sociedades científicas. 3. Opiniones y recomendaciones de expertos.

ALGORITMO PARA EL MANEJO DE LA ENFERMEDAD VENOSA



ALGORITMO PARA EL MANEJO DE LA ENFERMEDAD VENOSA SUPERFICIAL

(SEGUN CLASIFICACIÓN DE CEAP)



CONCLUSIONES

En la actualidad existe una amplia gama de tratamientos endovenosos e híbridos para el manejo de la enfermedad venosa superficial y profunda.

El fin de este trabajo, es ofrecer una guía útil, estandarizando el manejo de la patología venosa a nivel de Costa Rica y Latinoamérica.

Se trata de orientar, educar y convencer al médico general que la enfermedad venosa se puede manejar en un primer nivel y conocer los criterios de referencia a un tercer nivel.

Se dirige a el médico residente, como una ayuda en el desarrollo de la práctica venosa, para su posterior desempeño como médicos especialistas.

Al médico especialista para que estas guías los orienten como se debe enfrentar actualmente la enfermedad venosa y permitir con la práctica diaria, aportar nuevos criterios en beneficio de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Management of chronic venous disease. Clinical Practice Guidelines of the European Society for Vascular Surgery (ESVS). Eur J Vasc Endovasc Surg 2015
2. Beebe-Dimmer JL, Pfeifer JR, Engle JS, Schottenfeld D. The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins. Ann Epidemiol 2005;15:175e84.
Robertson L, Evans C, Fowkes FG. Epidemiology of chronic venous disease. Phlebology 2008;23:103e11.
3. Van den Oever R, Hepp B, Debbaut B, Simon I. Socio-economic impact of chronic venous insufficiency. An under-estimated public health problem. Int Angiol 1998;17:161e7.
4. Homans J. The etiology of treatment of varicose ulcer of the leg. Surg Gyn Obstet 1917:300e11.
5. Callam MJ. Epidemiology of varicose veins. Br J Surg 1994;81: 167e73.
6. Brand FN, Dannenberg AL, Abbott RD, Kannel WB. The epidemiology of varicose veins: the Framingham Study. Am J Prev Med 1988;4:96e101.
7. 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;53:149e53.
8. Jukkala TM, Mäkivaara LA, Juukkaala T, Hakama M, Laurikka J. The effects of parity, oral contraceptive use and hormone replacement therapy on the incidence of varicose veins. J Obstet Gynaecol 2006:448e51.

9. Danielsson G, Eklöf B, Grandinetti A, Kistner RL. The influence of obesity on chronic venous disease. *Vasc Endovascular Surg* 2002;36:271e6.
10. Ruckley CV, Evans CJ, Allan PL, Lee AJ, Fowkes FG. Chronic venous insufficiency: clinical and duplex correlations. The Edinburgh Vein Study of venous disorders in the general population. *J Vasc Surg* 2002;36:520e5.
11. Linton RR. The post-thrombotic ulceration of the lower extremity: its etiology and surgical treatment. *Ann Surg* 1953;138:415e33.
12. Orbach EJ. Sclerotherapy of varicose veins: utilization of an intravenous air block. *Am J Surg* 1944;LXVI:362e6.
13. Oguzkurt L. Ultrasonographic anatomy of the lower extremity superficial veins. *Diagn Interv Radiol* 2012;18:423e30.
14. Cavezzi A, Labropoulos N, Partsch H, Ricci S, Caggiati A, Myers K, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs e UIP consensus document. Part II. Anatomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31:288e99.
15. 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: 909e15.
16. Passman MA, McLafferty RB, Lentz MF, Nagre SB, Iafrati MD, Bohannon WT, et al. Validation of Venous Clinical Severity Score (VCSS) with other venous severity assessment tools from the American Venous Forum, National Venous Screening Program. *J Vasc Surg* 2011;54:2Se9S.

17. 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;38:224e8.
18. Villalta S, Bagatella P, Piccioli A, Lensing A, Prins M, Prandoni P. Assessment and validity and reproducibility of a clinical scale for the post-thrombotic syndrome [abstract]. *Haemostasis* 1994:158a.
19. Kahn SR. Measurement properties of the Villalta scale to define and classify the severity of the post-thrombotic syndrome. *J Thromb Haemost* 2009;7:884e8.
20. Hoffmann WH, Toonder IM, Wittens CHA. Value of the Trendelenburg tourniquet test in the assessment of primary varicose veins. *Phlebology* 2004;19:77e80.
21. 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 e UIP consensus document. Part I. Basic principles. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006;31:83e92.
22. De Maeseneer M, Pichot O, Cavezzi A, Earnshaw J, van Rij A, Lurie F, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins of the lower limbs after treatment for varicose veins e UIP consensus document. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;42:89e102.
23. DePalma RG, Hart MT, Zanin L, Massarin EH. Physical examination, Doppler ultrasound and colour flow duplex scanning: guides to therapy for primary varicose veins. *Phlebology* 1993;8:7e11.

24. Ruehm SG, Wiesner W, Debatin JF. Pelvic and lower extremity veins: contrast-enhanced three-dimensional MR venography with a dedicated vascular coil-initial experience. *Radiology* 2000;215:421e7.
25. Pfeil A, Betge S, Poehlmann G, Boettcher J, Drescher R, Malich A, et al. Magnetic resonance VIBE venography using the blood pool contrast agent gadofosveset trisodium e an interrater reliability study. *Eur J Radiol* 2012;81:547e52
26. Chapman-Smith P, Browne A. Prospective five-year study of ultrasound-guided foam sclerotherapy in the treatment of great saphenous vein reflux. *Phlebology* 2009;24:183e8.
27. Bakker NA, Schieven LW, Bruins RM, van den Berg M, Hissink RJ. Compression stockings after endovenous laser ablation of the great saphenous vein: a prospective randomized controlled trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2013;46: 588e92.
28. Simon DA, Dix FP, McCollum CN. Management of venous leg ulcers. *Br Med J*2004;328:1358e62.
29. Fergusson AG, Logan JC. Leg ulcers: assessment of response to certain topical medicaments. *Br Med J* 1961;1:871e4.
30. Martinez MJ, Bonfill X, Moreno RM, Vargas E, Capella D. Phlebotonics for venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev* 2005:CD003229.
31. Ramelet AA, Boisseau MR, Allegra C, Nicolaidis A, Jaeger K, Carpentier P, et al. Veno-active drugs in the management of chronic venous disease. An international consensus statement: current medical position, prospective views and final resolution. *Clin Hemorheol Microcirc* 2005;33:309e19.

32. Guex JJ, Allaert FA, Gillet JL, Chleir F. Immediate and midterm complications of sclerotherapy: report of a prospective multicenter registry of 12,173 sclerotherapy sessions. *Dermatol Surg* 2005;31:123e8.
33. Hamel-Desnos C, Desnos P, Wollmann JC, Ouvry P, Mako S, Allaert FA. Evaluation of the efficacy of polidocanol in the form of foam compared with liquid form in sclerotherapy of the greater saphenous vein: initial results. *Dermatol Surg* 2003;29:1170e5.
34. Rabe E, Otto J, Schliephake D, Pannier F. Efficacy and safety of great saphenous vein sclerotherapy using standardised polidocanol foam (ESAF): a randomised controlled multicentre clinical trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35: 238e45.
35. Kakkos SK, Bountouroglou DG, Azzam M, Kalodiki E, Daskalopoulos M, Geroulakos G. Effectiveness and safety of ultrasound-guided foam sclerotherapy for recurrent varicose veins: immediate results. *J Endovasc Ther* 2006;13:357e64.
36. O, Norgren L, Gjores JE. Foot-volumetry, a new method for objective assessment of edema and venous function. *Vasa* 1973;2:325e9.
37. Bradbury AW, Bate G, Pang K, Darvall KA, Adam DJ. Ultrasound-guided foam sclerotherapy is a safe and clinically effective treatment for superficial venous reflux. *J Vasc Surg* 2010;52:939e45.
38. Cavezzi A, Tessari L. Foam sclerotherapy techniques: different gases and methods of preparation, catheter versus direct injection. *Phlebology* 2009;24:247e51.
39. Almeida JI, Javier JJ, Mackay E, Bautista C, Proebstle TM. First human use of cyanoacrylate adhesive for treatment of saphenous vein incompetence. *J Vasc Surg* 2013;1:174e80.

40. Nesbitt C, Eifell RK, Coyne P, Badri H, Bhattacharya V, Stansby G. Endovenous ablation (radiofrequency and laser) and foam sclerotherapy versus conventional surgery for great saphenous vein varices. *Cochrane Database Syst Rev* 2011: CD005624.

41. Fraser DG, Moody AR, Morgan PS, Martel A. Iliac compression syndrome and recanalization of femoropopliteal and iliac venous thrombosis: a prospective study with magnetic resonance venography. *J Vasc Surg* 2004;40:612e9.

42. Christenson JT, Gueddi S, Gemayel G, Bounameaux H. Prospective randomized trial comparing endovenous laser ablation and surgery for treatment of primary great saphenous varicose veins with a 2-year follow-up. *J Vasc Surg* 2010;52:1234e41.

43. Darwood RJ, Theivacumar N, Dellagrammaticas D, Mavor AI, Gough MJ. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation with surgery for the treatment of primary great saphenous varicose veins. *Br J Surg* 2008;95:294e301.

44. Nordon IM, Hinchliffe RJ, Brar R, Moxey P, Black SA, Thompson MM, et al. A prospective double-blind randomized controlled trial of radiofrequency versus laser treatment of the great saphenous vein in patients with varicose veins. *Ann Surg* 2011;254:876e81.

45. Casoni P, Lefebvre-Vilardebo M, Villa F, Corona P. Great saphenous vein surgery without high ligation of the saphenofemoral junction. *J Vasc Surg* 2013;58:173e8.

46. Rasmussen LH, Lawaetz M, Serup J, Bjoern L, Vennits B, Blemi A, et al. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy, and surgical stripping for great

saphenous varicose veins with 3-year follow-up. *J Vasc Surg e Venous Lymphatics* 2013;1:349e56.

47. Carandina S, Mari C, De Palma M, Marcellino MG, Cisno C, Legnaro A, et al. Varicose vein stripping vs haemodynamic correction (CHIVA): a long term randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35:230e7.

48. Alhalbouni S, Hingorani A, Shiferson A, Gopal K, Jung D, Novak D, et al. Iliac-femoral venous stenting for lower extremity venous stasis symptoms. *Ann Vasc Surg* 2012;26: 185e9.

49. Kurklinsky AK, Bjarnason H, Friese JL, Wysokinski WE, McBane RD, Misselt A, et al. Outcomes of venoplasty with stent placement for chronic thrombosis of the iliac and femoral veins: single-center experience. *J Vasc Interv Radiol* 2012;23:1009e15.

50. Rosales A, Sandbaek G, Jorgensen JJ. Stenting for chronic post-thrombotic vena cava and iliofemoral venous occlusions: mid-term patency and clinical outcome. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2010;40:234e40.

51. Jost CJ, Gloviczki P, Cherry Jr KJ, McKusick MA, Harmsen WS, Jenkins GD, et al. Surgical reconstruction of iliofemoral veins and the inferior vena cava for nonmalignant occlusive disease.

52. Belcaro G, Nicolaidis AN, Ricci A, Laurora G, Errichi BM, Christopoulos D, et al. External femoral vein valvuloplasty with limited anterior plication (LAP): a 10-year randomized, follow-up study. *Angiology* 1999;50:531e6.

53. Cheatle TR, Perrin M. Venous valve repair: early results in fifty-two cases. *J Vasc Surg* 1994;19:404e13.

54. Hardy SC, Riding G, Abidia A. Surgery for deep venous incompetence. *Cochrane Database Syst Rev* 2004:CD001097.
55. Maleti O, Perrin M. Reconstructive surgery for deep vein reflux in the lower limbs: techniques, results and indications. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:837e48.
56. Allegra C, Antignani PL, Carlizza A. Recurrent varicose veins following surgical treatment: our experience with five years follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2007;33:751e6.
57. Redondo P. Malformaciones vasculares (I). Concepto, clasificación, fisiopatogenia y manifestaciones clínicas. *Actas Dermo-sifiliogr* 2007;98:141e58.
58. Mulliken JB, Glowacki J. Hemangiomas and vascular malformations in infants and children: a classification based on endothelial characteristics. *Plast Reconstr Surg* 1982;69: 412e22.
59. Belov S. Classification of congenital vascular defects. *Int Angiol* 1990;9:141e6.
60. Blaise S, Charavin-Cocuzza M, Riom H, Brix M, Seinturier C, Diamand JM, et al. Treatment of low-flow vascular malformations by ultrasound-guided sclerotherapy with polidocanol foam: 24 cases and literature review. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:412e7.
61. Yamaki T, Nozaki M, Sakurai H, Takeuchi M, Soejima K, Kono T. Prospective randomized efficacy of ultrasound-guided foam sclerotherapy compared with ultrasound-guided liquid sclerotherapy in the treatment of symptomatic venous malformations. *J Vasc Surg* 2008;47:578e84.

62. Kistner RL. Surgical repair of the incompetent femoral vein valve. *Arch Surg* 1975;110:1336e42.
63. Raju S. Valvuloplasty and valve transfer. *Int Angiol* 1985;4: 419e24.
64. O'Meara S, Martyn-St James M. Foam dressings for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;5:CD009907.
65. O'Meara S, Martyn-St James M. Alginate dressings for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;4:CD010182.
66. Palfreyman S, Nelson EA, Michaels JA. Dressings for venous leg ulcers: systematic review and meta-analysis. *Br Med J* 2007;335:244.
67. Michaels JA, Campbell B, King B, Palfreyman SJ, Shackley P, Stevenson M. Randomized controlled trial and cost- effectiveness analysis of silver-donating antimicrobial dressings for venous leg ulcers (VULCAN trial). *Br J Surg* 2009;96: 1147e56.
68. Andreozzi GM, Cordova R, Scomparin MA, Martini R, D'Eri A, Andreozzi F, et al. Effects of elastic stocking on quality of life of patients with chronic venous insufficiency. An Italian pilot study on Triveneto Region. *Int Angiol* 2005;24:325e9.
69. Nelson EA, Bell-Syer SE. Compression for preventing recurrence of venous ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2012;8: CD002303.
70. Neglen P, Berry MA, Raju S. Endovascular surgery in the treatment of chronic primary and post-thrombotic iliac vein obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000;20:560e71.
71. Pelvic Congestion Syndrome: Etiology of Pain, Diagnosis, and Clinical Management: Darci Phillips, MD, PhD, Amy R. Deipolyi, MD, PhD, Richard L.

Hesketh, MB, BCh, MPhil, Mehran Midia, MD, FRCPC, and Rahmi Oklu, MD, PhD

72. Guías para el manejo de las venas varicosas: P Gloviczki and M L Gloviczki. Guidelines for the management of varicose veins, *Phlebology* 2012;27 Suppl 1:2–9. DOI: 10.1258/phleb.2012.012S28 .

73. Greiner M, Dadon M, Lemasle P, Cluzel P. How does the pathophysiology influence the treatment of pelvic congestion syndrome and is the result long-lasting? *Phlebology* 2012; 27(Suppl 1):58–64.

74. Raffetto JD, Khalil RA. Mechanisms of varicose vein formation: valve dysfunction and wall dilation. *Phlebology* 2008; 23:85–98.

75. Clinical outcome after treatment of pelvic congestion syndrome: Sense and nonsense MH Meissner¹ and K Gibson² *Phlebology* 2015, Vol. 30(1S) 73-80.

76. Shingler S, Robertson L, Boghossian S, Stewart M. Compression stockings for the initial treatment of varicose veins in patients without venous ulceration. *Cochrane Database Syst Rev* 2011:CD008819.

77. Gohel MS, Barwell JR, Taylor M, Chant T, Foy C, Earnshaw JJ, et al. Long term results of compression therapy alone versus compression plus surgery in chronic venous ulceration (ESCHAR): randomised controlled trial. *Br Med J* 2007;335:83.

78. O'Meara S, Al-Kurdi D, Ologun Y, Ovington LG. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2010:CD003557.

79. van den Bos R, Arends L, Kockaert M, Neumann M, Nijsten T. Endovenous therapies of lower extremity varicosities: a meta-analysis. *J Vasc Surg* 2009;49:230e9.
80. Pittaluga P, Chastanet S, Guex JJ. Great saphenous vein stripping with preservation of sapheno-femoral confluence: hemodynamic and clinical results. *J Vasc Surg* 2008;47: 1300e4.
81. Carandina S, Mari C, De Palma M, Marcellino MG, Cisno C, Legnaro A, et al. Varicose vein stripping vs haemodynamic correction (CHIVA): a long term randomised trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2008;35:230e7.
82. Pares JO, Juan J, Tellez R, Mata A, Moreno C, Quer FX, et al. Varicose vein surgery: stripping versus the CHIVA method: a randomized controlled trial. *Ann Surg* 2010;251:624e31.
83. Meng QY, Li XQ, Qian AM, Sang HF, Rong JJ, Zhu LW. Endovascular treatment of iliac vein compression syndrome. *Chin Med J (Engl)* 2011;124:3281e4.
84. Noel AA, Gloviczki P, Cherry Jr KJ, Rooke TW, Stanson AW, Driscoll DJ. Surgical treatment of venous malformations in Klippel-Trenaunay syndrome. *J Vasc Surg* 2000;32:840e7.
85. Baldt MM, Bohler K, Zontsich T, Bankier AA, Breitenseher M, Schneider B, et al. Preoperative imaging of lower extremity varicose veins: color coded duplex sonography or venography. *J Ultrasound Med* 1996;15:143e54.

86. Kostas T, Ioannou CV, Touloupakis E, Daskalaki E, Giannoukas AD, Tsetis D, et al. Recurrent varicose veins after surgery: a new appraisal of a common and complex problem in vascular surgery. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2004;27:275e82.

87. Jiang P, van Rij AM, Christie R, Hill G, Solomon C, Thomson I. Recurrent varicose veins: patterns of reflux and clinical severity. *Cardiovasc Surg* 1999;7:332e9.

88. Labropoulos N, Touloupakis E, Giannoukas AD, Leon M, Katsamouris A, Nicolaidis AN. Recurrent varicose veins: investigation of the pattern and extent of reflux with color flow duplex scanning. *Surgery* 1996;119:406e9.