
Enfermedad Vascular Periférica: Problemas Venosos de Miembros Inferiores

Dr. Enrique González Tabares y Dr. Salvador Sánchez-Coll

Sección de Cirugía Vascul ar Periférica. Hospital Gral. U. Gregorio Maraño n. Madrid

1. INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA

Entre todas las manifestaciones del sistema circulatorio de retorno, es quizás, la insuficiencia venosa crónica la que origina más demanda de consulta. Esta patología afecta a un importante sector de la sociedad, influyendo negativamente en el terreno laboral, sobre todo por las complicaciones dejadas a su natural evolución. Es un dicho conocido que la insuficiencia venosa al principio se tolera, posteriormente se sufre y finalmente incapacita. Esta problemática incide en determinadas profesiones más que en otras, existiendo una serie de condicionantes que influyen directamente en su desarrollo como se verá mas adelante.

1.1. Concepto

Es la relativa dificultad para el retorno venoso hacia el corazón. Es decir, es el desequilibrio que se establece a nivel de la microcirculación entre unos factores que favorecen el retorno (centrípetos) y otros factores que lo dificultan (centrífugos). Cuando esto ocurre en las extremidades inferiores, se dificulta la reabsorción normal de los fluidos perivasculares, produciéndose un acúmulo de agua, iones,... en el espacio intersticial que rodea los capilares y linfáticos. Este fenómeno se conoce como edema, impidiendo el normal intercambio de oxígeno, agua, iones, glucosa,... necesarios para la oxigenación celular de los tejidos subyacentes. Dicho fenómeno se acentúa en el sedentarismo y el ortostatismo. Por lo tanto, la sintomatología de la IVC es la producida por la incapacidad del sistema venoso de responder a un aumento de la demanda.

1.2. Epidemiología

Entre un 5 y un 10% de la población presenta alguna manifestación de la IVC. Si lo que valoramos es la presencia de varices, puede encontrarse hasta en un 40 %

de la población. La distribución por sexos es homogénea, en lo que se refiere a varices tronculares, consultando las mujeres 9 veces más que los hombres, al tener mayor incidencia de varículas y telangiectasias.

Globalmente es difícil valorar los factores de riesgo, pero pueden considerarse:

- Unos factores derivados del medio ambiente, como son el clima, la alimentación, el nivel socio-económico, etc.
- La edad, debido a la pérdida de elasticidad de los tejidos, favorece la dilatación venosa. Los condicionantes hereditarios no están claramente demostrados pero sí parece que se ven más frecuentemente en personas con familiares que padecen dichos problemas.
- Factores relacionados con los hábitos, que ejercen una relación más directa sobre la aparición de varices: la obesidad, el estreñimiento, el sedentarismo y el tipo de actividad laboral, ya sea por las profesiones que obligan a la bipedestación o aquellas que se desarrollan en ambientes calurosos.

Una consecuencia negativa de esta patología es la alta tasa de incapacidades laborales y domésticas que origina, así como el riesgo de sus complicaciones: la úlcera venosa (1%) y la enfermedad tromboembólica.

1.3. Fisiopatología

Cuando pasamos del decúbito al ortostatismo, la sangre de retorno al corazón ha de recorrer un largo camino en contra de la gravedad. A esta fuerza antigravitatoria también se suman otras que representan una influencia hidrodinámica negativa:

- La prensa abdominal. Dada la estructura avalvular de las venas abdominales, cualquier aumento de la presión intraabdominal irá en contra del retorno.
- La compresión y la colapsabilidad. Ante cualquier compresión externa se dificultará el retorno.
- La elasticidad y dilatabilidad. Haciendo que la sangre se estanque en las zonas más declives.
- El largo recorrido de retorno al corazón. En el que la sangre puede encontrarse muchos obstáculos.

Por contra, también hay una serie de fuerzas que originan una influencia hidrodinámica positiva:

- Mecanismos de propulsión, como la esponja plantar y la "vis a tergo" cardíaca o fuerza de inercia.
- Mecanismos de aceleración, que son la venomotilidad, las pulsaciones arteriales paravenosas, la actividad musculoesquelética. Dentro de los mecanismos de aceleración está también la acción de válvulas y perforantes.
- Mecanismos de aspiración cardiopulmonar, con la clásica "vis a fronte", desarrollada por la presión negativa intratorácica y la sístole cardíaca.

1.4. Etiopatogenia

La causa principal de la insuficiencia venosa es la estasis originada por la lesión valvular, la dilatación varicosa, el síndrome postflebítico, o la presencia de Fístulas Arterio-Venosas ya sean congénitas o postraumáticas.

Las consecuencias de la estasis es la extravasación de líquido al intersticio, lo que origina un edema, que en su fase más extrema puede conducir a la hipoxia tisular y posterior ulceración de la piel perimaleolar.

Esta extravasación intersticial origina una dificultad para el intercambio de catabolitos, creándose un microambiente ácido, que estimula la presencia de macrófagos liberadores de sustancias "histamina-like" que al estimular a los receptores adventiciales hace que siga aumentando la permeabilidad y se estimulen receptores sensitivos que condicionan el dolor. Tras la progresión de este evento, la unidad veno-linfática perderá su funcionalidad originando una isquemia tisular, y como última situación la úlcera supramaleolar.

1.5. Signos y síntomas

De forma global se habla de varices esenciales cuando no se halla causa etiológica y varices secundarias cuando cursan en relación a una trombosis o FAV previas. Dependiendo del calibre de la vena hablaremos de varices tronculares, vénulas, telangiectasias, etc. La sintomatología clínica en la mayor parte de los casos es anodina con sensación de pesadez, calambres, prurito, edemas vespertinos, etc, raramente presentan dolor.

1.6. Clasificación

ETIOPATOGENICA	MORFOLÓGICA	TOPOGRÁFICA
<u>Primarias:</u>	Cilíndricas	Insuficiencia safena interna
<u>Secundarias:</u> Displasias F.A.V. Postflebiticas	Saculares Varículas	Insuficiencia safena externa Insuficiencia de comunicantes

1.7. Examen clínico

Entre los factores de riesgo relacionados encontraremos: sobrepeso, múltiples alteraciones estáticas de los pies, sedentarismo, estreñimiento, anticonceptivos orales y condiciones de lugar de trabajo (calor, etc). La herencia en el síndrome varicoso no ha podido ser demostrada.

La inspección y palpación nos orientarán sobre el territorio afectado y nos permitirá distinguir los distintos grupos de perforantes patológicas.

1.8. Diagnóstico clínico

Para una mejor valoración de la patología venosa utilizamos una serie de pruebas no invasivas (Doppler, Eco-Doppler, Pletismografía,...) y otras pruebas invasivas como la flebografía.

- a) *Doppler continuo o pulsado*, con él valoraremos el estado de la permeabilidad y valvulación de los sectores venosos en estudio. La existencia de reflujo nos facilita la localización de los troncos venosos y perforantes insuficientes, estableciendo según las características del mismo el grado de afectación. Es indispensable para el diagnóstico de la insuficiencia de la safena externa a causa del curso de su porción proximal y mediasubaponeurótica.
- b) *Eco-Doppler-Doppler pulsado*. La conjunción de la imagen con el doppler nos facilita el estudio del sistema venoso superficial y profundo desde el punto de vista morfológico y hemodinámico. Es utilizado para el marcaje preoperatorio de las varices, siendo de gran utilidad en aquellos pacientes con cierto grado de obesidad y en el estudio de la permeabilidad y valvulación de la safena externa.
- c) *Pletismografía*, basado en cambios de volumen de la extremidad, valorando la velocidad de llenado/vaciado del sistema venoso profundo, sobre todo a nivel de la pantorrilla. Con él se consigue establecer el grado de insuficiencia venosa producido por diversas etiologías.
- d) *Flebografía*, de forma preoperatoria en pacientes con sospecha de afectación del sistema venoso profundo.

1.9. Tratamiento

Se basa en cuatro pilares básicos

- a) *Medidas higiénico-dietéticas*, controlando los factores de riesgo, controlando la obesidad y el estreñimiento, haciendo ejercicio aeróbico, evitando permanecer largo rato de pie y cuidando la higiene de la piel con lavados con agua y jabón e hidratándola.
Las medidas físicas como las duchas de agua fría, la elevación vespertina de las extremidades y el uso de medias elásticas han demostrado su utilidad al evitar el edema, producir vasoconstricción y reducir el calor concentrado en estas áreas declives.

- b) Fármacos venosos**, de utilidad moderada, pueden utilizarse en conjunción siempre de las medidas higiénico-dietéticas. Su acción terapéutica se ejerce a nivel de la microcirculación consiguiendo una mejoría sintomática. Hoy en día se prefieren aquellos que disminuyen la permeabilidad capilar y aumentan la resistencia de la pared venosa (Bioflavonoides hidrosolubles, *Vaccinum myrtillus* y escina) o aquellos que favorecen la reabsorción del trasudado (*Melilotus officinales* y diuréticos ahorradores de potasio)
- c) Fleboesclerosis**. En manos expertas, y una vez solucionado el fenómeno de hiperpresión que favoreció su aparición, es un tratamiento indicado para las varices de pequeño calibre y con un flujo sanguíneo reducido ya que de lo contrario pueden recanalizarse de nuevo la varices tratadas.
- d) Cirugía**. Es el tratamiento definitivo de la insuficiencia venosa crónica cuando esta depende de las varices tronculares. En la actualidad la fleboextracción de la safena interna y externa, así como, la ligadura de perforantes insuficientes se realiza de una forma muy sistematizada y habitualmente con anestesia loco-regional, siendo los resultados funcionales y estéticos muy aceptables.

2. Patología venosa aguda

2.1. Trombosis venosa superficial (T.V.S.)

2.1.1. Rasgos característicos

Se evidencia por la aparición de una vena dolorosa en zona de venoclisis o vena varicosa (varicoflebitis), eritema perivenoso y en ocasiones una vena palpable, indurada como una cuerda de consistencia blanda, puede acompañarse de otros signos inflamatorios, como el rubor o el calor a causa de las alteraciones de la pared venosa.

2.1.2. Consideraciones generales

Puede presentarse en cualquier territorio. Es más frecuente en las EESS, en relación con catéteres intravenosos o ADVP. En las EEII se relaciona con la presencia de venas varicosas.

Ocasionalmente la TVS se relaciona con hipercoagulabilidad, embarazo, anti-concepción oral y trauma local.

En un 12 % de los pacientes con TVS puede presentarse una trombosis venosa profunda. Sólo un 4 % de los pacientes afectados de TVS pueden presentar un tromboembolismo pulmonar (TEP).

2.1.3. Hallazgos clínicos

a) **Signos y Síntomas:**

Dolor y enrojecimiento en el trayecto de una vena que puede palparse. Debemos realizar la búsqueda de síntomas generales de sepsis ante sospecha de TVS de origen séptico.

b) **Pruebas complementarias:**

Se diagnostica por la anamnesis y la clínica, pero evaluaremos el estado de la permeabilidad del sistema profundo mediante Eco-Doppler para descartar una trombosis de dicho sector. Puede discriminarse un estado de hipercoagulabilidad, si no se relaciona con ningún factor.

2.1.4. Tratamiento

a) **Tratamiento conservador:**

- Retirada de catéter de venoclisis
- Elevación de la extremidad
- Frío local
- Vendaje elástico
- AINES

b) **Antibióticos** sólo indicados si es una TVS séptica. Se recomienda una amplia excisión y extirpación de paquete varicoso afecto.

c) Si afecta a unión safeno-femoral: **Safenectomía**

2.2. Trombosis venosa profunda (T.V.P.)

2.2.1. Rasgos característicos

Se define como el proceso que cursa con la oclusión total o parcial de la luz venosa y que presenta unos síntomas derivados de la alteración del drenaje venoso. A grandes rasgos podemos decir que puede producirse la oclusión por una compresión externa de la vena (extrínseca) o por una anomalía de la coagulación (intrínseca), en ambos casos el resultado es el mismo, la dificultad del retorno venoso de las extremidades.

La trombosis venosa profunda se produce por la combinación de los tres clásicos factores de Virchow:

- **Estasis venoso**
- **Daño endotelial**
- **Hipercoagulabilidad.**

2.2.2. Consideraciones generales

La localización más frecuente es en las venas del plexo sóleo. Es más frecuente en el MII por compresión de la vena iliaca izquierda (Síndrome de Cockett). Sólo

un 20 % de las TVP progresa proximalmente. El Tromboembolismo pulmonar (TEP) sólo se presenta en un 10-20 % de la trombosis no tratadas.

2.2.3. Hallazgos clínicos

a) Signos y síntomas:

El síntoma principal en las trombosis profundas de es el edema proximal o distal, dependiendo del área afectada. El dolor se observa en el 50 % de los casos. Puede aparecer distensión de la piel así como eritema. El clásico Signo de Homans (dolor en la pantorrilla a la dorsiflexión forzada del pie) puede aparecer o no, observándose básicamente en las TV que se inician en dicha zona.

b) Estudios de imagen:

Flebografía ascendente: Es la prueba clave, evidencia la obstrucción del sistema venoso profundo. El Eco-Doppler color es el método más rápido y simple de evaluación

2.2.4. Factores de riesgo

Con la identificación y control de los mismos logramos una importante reducción en la morbimortalidad:

Edad mayor de 40 años Embarazo/ Estrógenos Oobesidad/ Inmovilidad Cardiopatía Enf. malignas Traumatismos Sepsis Hipercuagulabilidad T.V.P. Previa Criofibrinogenemia S. Behçet	Colitis ulcerosa Varices Enf. Mieloproliferativas Hiperlipidemia Diabetes mellitus S. Hemolítico-Urémico P.T.T. Anticoag. Lúpico Hemólisis intravascular Homocistinuria S. Cushing
---	---

2.2.5. Tratamiento

Se basa en limitar el estasis venoso o administrando drogas que actúen sobre la coagulabilidad sanguínea, dependiendo de pretender un tratamiento preventivo o terapéutico.

a) Movilización precoz:

Tras la cirugía, la movilización precoz disminuye el estasis venoso por aumento del retorno.

b) Medidas preventivas:

· Las medias elásticas al reducir hasta 2/3 el radio de la vena por efecto de la compresión favorecen el retorno venoso al aumentar la velocidad circulatoria y combatir el éstasis.

· Fármacos antitrombóticos:

Desde hace muchos años se vienen utilizando las heparinas como antitrombótico profiláctico. La Heparina cálcica subcutánea: 5000 UI/sc/ 2 h. previas a la cirugía y 5000 UI/sc/ 8 h postoperatorias es útil en pacientes de bajo riesgo.

Actualmente la Heparina de bajo peso molecular representa la profilaxis de elección. (Clexane 20 ó 40 mg /sc / 24 horas hasta total deambulaci3n ó Fraxiparina 0,6 ml /sc /24 horas hasta total deambulaci3n).

El Acenocumarol (Sintrom) parece adecuado en la prevenci3n del Tromboembolismo pulmonar. Se mantendr3 6-8 meses tras un proceso tromb3tico profundo, sin descuidar en absoluto los vendajes o medias elásticas.

c) Tratamiento m3dico:

· Fármacos antitromb3ticos: Heparina s3dica intravenosa:

Est3 claramente demostrada su eficacia en la prevenci3n de la progresi3n de las complicaciones tromboemb3licas en pacientes afectos de TVP y es el primer escal3n en el tratamiento de la TVP de las venas poplíteas y proximales de la pierna. La pauta de elecci3n hoy en día es la siguiente:

Pauta de administraci3n:

- Bolo inicial de 5000 -20000 UI (100-200 UI/kg)
- Dosis ajustada segun APTT (1,5 veces el control)
- Dosis de mantenimiento de 600-2000 UI/h durante 4-6 días
- Inicio de anticoagulaci3n oral al 2 ó 3 día de heparinizaci3n, siempre que la evoluci3n clínica sea favorable y no se prevea ninguna intervenci3n quirúrgica.
- Suspensi3n de la heparina cuando tiempo de protrombina sea 1,5 veces superior al control. (INR = 2-2,5)
- Mantenimiento de la ACO durante 3 - 6 meses.

Complicaciones de la heparinizaci3n:

Las complicaciones mayores son la Hemorragia y trombocitopenia, pero la complicaci3n m3s frecuente: Hemorragia (10 - 20 %) .Suele ceder con suspensi3n de la misma o administraci3n de Sulfato de Protamina (relaci3n 1,5 :1)

Contraindicaciones de la heparinizaci3n:

- Absolutas: Sangrado activo importante, Neurocirugía reciente, Hipertensi3n maligna, Hemorragias epidural o subaracnoidea.
- Relativas: Cirugía reciente, Sangrado gastrointestinal, Diátesis hemorrágica, ACV reciente.
- Fármacos antitromb3ticos: Estreptoquinasa, Uroquinasa, rTPA.

La principal ventaja es que se preserva la funci3n valvular al lisar el trombo, si no ha sido destruida previamente. Se utilizan habitualmente: Estreptokinasa, Uroki-

nasa o rTPA. Parecen ser más efectivos en tromboembolismos de menos de 5-7 días con un reducción efectiva de la secuela postflebítica, aunque, por contra tiene una tasa de hemorragia 2-5 veces mas frecuente que con la heparina.

2.3. Varicorragia

– *Rasgos característicos*

Es el sangrado espontáneo o postraumático por una variz

– *Consideraciones generales*

La localización más frecuente en venas superficiales de regiones mas declives de las piernas y característicamente en venas en íntimo contacto con la piel y de pared adelgazada.

– *Hallazgos clínicos*

Sangrado de sangre venosa (desaturada), a baja presión por punto varicoso en pacientes con estigmas de Insuficiencia Venosa Crónica.

– *Tratamiento*

Se procederá a la elevación de la extremidad y compresión digital en la variz sangrante así como un vendaje elástico de compresión decreciente desde raíz de los dedo hasta rodilla si el sangrado es en el tobillo (más frecuente), que se mantendrá 1 semana.

El paciente guardará reposo domiciliario 24 h. con extremidad elevada, posteriormente, se remitirá al Cirujano Vascular para estudio y tratamiento quirúrgico.

2.4. Úlceras venosas

– *Etiología*

Insuficiencia venosa crónica superficial o profunda que origina trastornos de la microcirculación por aumento de la presión venosa. En el 50% de los casos hay incompetencia valvular por TVP previa.

– *Aspecto clínico*

Suelen ser de localización supramaleolar interna. La extremidad está edematosa con piel seca y descamada, hay hiperpigmentación e induración periulcerosa. Habitualmente los pulsos están presentes.

– *Tratamiento:*

FUNCION	MEDIDA
ESTIMULACION DEL RETORNO VENOSO EN ULCERAS ABIERTAS	* VENDAJE COMPRESIVO * VENOTÓNICOS
ESTIMULACIÓN DEL RETORNO VENOSO EN ULCERAS CERRADAS	* MEDIAS ELÁSTICAS * VENOTÓNICOS

Enfermedad Vascular Periférica: Problemas Venosos de Miembros Inferiores

Cuando una úlcera se ha cerrado conviene realizar un tratamiento definitivo de la causa de su etiología (varices, ...), debiendo vestir de forma más o menos permanente unas medias o vendas elásticas para prevenir el estasis y permitir una recuperación de la piel y tejidos subyacentes.