

Atención Primaria de Calidad

GUÍA de
BUENA PRÁCTICA
CLÍNICA en
*Patología
Venosa*

Atención Primaria de Calidad

Guía de Buena Práctica Clínica en *Patología venosa*

Coordinadores Dr. Francisco Toquero de la Torre
*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria.
Complejo Hospitalario Ciudad de Jaén.*

Dr. Julio Zarco Rodríguez
*Médico Especialista en Medicina Familiar y Comunitaria del IMSALUD.
Profesor Honorífico de la Facultad de Medicina de la UCM.*

Asesores en la especialidad

Dr. Josep Marinello Roura
*Presidente del Capítulo Español de Flebología. Angiólogo y Cirujano Vascular.
Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital de Mataró. CSdM. (Barcelona).*

Dr. Ricardo Gesto Castromil
Vicepresidente del Capítulo Español de Flebología. Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular. Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Autores

Dr. Eduardo Carrasco Carrasco
Médico de Familia. Centro de Salud Abarán. Abarán (Murcia).

Dr. Santiago Díaz Sánchez
Médico de Atención Primaria. Centro de Salud Pintores. Área X del IMSALUD. Parla. Madrid.

Dra. Ana Isabel González González
Gerencia de Atención Primaria del Área X del IMSALUD. Madrid.

Dr. Jordy Permanyer Barrier
Médico General y de Familia. Centro Médico Cerdanyola del Vallés. Barcelona.

© IM&C, S.A.

Editorial: International Marketing & Communications, S.A. (IM&C)

Alberto Alcocer, 13, 1.º D. 28036 Madrid

Tel.: 91 353 33 70. Fax: 91 353 33 73. e-mail: imc@imc-sa.es

Prohibida la reproducción, por cualquier método, del contenido de este libro, sin permiso expreso del titular del copyright.

ISBN: 688-6839-6

Depósito Legal: M-XXXXX-200X

ÍNDICE

Prólogos	5-7
Introducción	9
Epidemiología	11
Historia clínica en patología venosa	17
Insuficiencia venosa crónica	27
Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica	59
Complicaciones de la insuficiencia venosa crónica	77
Patología venosa aguda: trombosis superficial	83
Patología venosa aguda: trombosis profunda	89
Prevención	115

PRÓLOGO

La formación continuada de los profesionales sanitarios es hoy una actividad ineludible y absolutamente necesaria si se quiere realizar un ejercicio profesional acorde con la calidad exigida. En el caso del ejercicio médico, una forma de mantener ese alto grado de calidad y responder a las exigencias de la Medicina Basada en la Evidencia es el establecimiento de unas normas de actuación acordes con el conocimiento científico.

Ello es lo que pretenden las «Guías de Buena Práctica Clínica» en los distintos cuadros médicos. Han sido elaboradas por médicos pertenecientes al ámbito de la Atención Primaria, que vierten en ellas la experiencia de su trabajo y larga dedicación profesional y se dirigen a médicos que ejercen en ese medio; por tanto, su contenido es eminentemente práctico y traduce lo que el profesional conoce de primera mano, ayudándole a la toma de la decisión más eficiente.

Dr. Alfonso Moreno González
Presidente del Consejo Nacional
de Especialidades Médicas

PRÓLOGO

Debemos reseñar lo importante que es para la Organización Médica Colegial la realización de estas «Guías de Buena Práctica Clínica». Respetando la individualidad de la *lex artis* de cada profesional, se establecen unos criterios mínimos de buena práctica en el ejercicio cotidiano, criterios que deben ser consensuados y avalados científicamente con el fin de mejorar la calidad asistencial para quien deposita en nosotros su confianza.

Estas guías están realizadas por médicos de familia, pertenecientes a los Grupos de Trabajo, en la patología correspondiente, de las Sociedades Científicas de Primaria y supervisados por un especialista de la materia correspondiente a cada guía.

Se ha buscado un lenguaje y una actuación propias de los médicos que los van a utilizar con un carácter práctico sobre patologías prevalentes, unificando criterios para ser más resolutivos en el ejercicio profesional.

Dr. Guillermo Sierra Arredondo
Presidente del Consejo General
de Colegios Oficiales de Médicos

INTRODUCCIÓN

Una de las misiones, a la vez que objetivos fundamentales de las Sociedades Científicas, es el asesoramiento profesional de sus asociados mediante directrices de formación continuada.

Directrices que, en aras de su credibilidad, han de ser rigurosas, contrastadas y de ágil implementación.

Las diversas manifestaciones clínicas de la Patología Venosa tienen tres características comunes: su elevada prevalencia, su cronicidad y una valorable repercusión en la calidad de vida de las personas a quienes afecta.

El Capítulo Español de Flebología de la SEACV publicó en abril una *Guía de Diagnóstico y Tratamiento en Patología Venosa*, con la intencionalidad de ofrecer a todos los profesionales implicados y a las Administraciones Sanitarias diversos aspectos a partir de los cuales mejorar en la eficiencia en los diversos aspectos de esta patología.

Un año más tarde, y en esta misma línea programática, nos cabe la satisfacción de colaborar en el asesoramiento de esta Guía de Buena Práctica Clínica, elaborada a iniciativa de la OMC con el aval del Ministerio de Sanidad y Consumo.

En la perspectiva de esta simbiosis que, como representantes del Capítulo Español de Flebología, deseamos

se extienda a otros ámbitos de colaboración y que sea de la máxima utilidad.

Dr. Josep Marinello Roura

Presidente del Capítulo Español de Flebología.
Angiólogo y Cirujano Vascular.
Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital de Mataró. CSdM. (Barcelona).

Dr. Ricardo Gesto Castromil

Vicepresidente del Capítulo Español de Flebología.
Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascular.
Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

Epidemiología

Dr. Ricardo Gesto Castromil

Vicepresidente del Capítulo Español de Flebología.

Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascul.

Hospital Universitario 12 de Octubre. Madrid.

La Insuficiencia Venosa Crónica (IVC) es el conjunto de síntomas y signos derivados de una hipertensión venosa en los miembros inferiores debido a un mal funcionamiento valvular de los sistemas venosos. En dichos sistemas venosos se deben incluir no sólo el sistema venoso superficial, el profundo y el sistema de perforantes o comunicantes, sino también los ejes iliofemorales y el sistema venoso pélvico.

Es una enfermedad crónica con una alta incidencia en la población y en sus formas más severas, como son: las varices, trastornos cutáneos y úlceras, asimismo es responsable de una baja calidad de vida, intervenciones quirúrgicas y bajas laborables en los pacientes.

Como en toda enfermedad crónica, es importante saber de forma periódica cuál es la situación real de la enfermedad, su relación con factores de riesgo, con hábitos de vida, costumbres, etc., ya que modificando estos factores va a variar su incidencia y prevalencia.

No se han realizado estudios de prevalencia poblacional de la IVC en España, pero por las propias características de la enfermedad, estudiando su incidencia en las consultas de Atención Primaria (AP), tendremos

una idea bastante aproximada de la repercusión sanitaria del proceso.

Actualmente, los datos y cifras de referencia son los obtenidos del Estudio Detect-IVC, publicado en la revista *Angiología* en el año 2001.

Es un estudio epidemiológico, longitudinal, realizado en los Centros de Salud, en el que participaron 1.068 médicos de AP en 16 Comunidades Autónomas, coordinados por 20 especialistas en Angiología y Cirugía Vascul ar. Se pretendió conocer cuál era el grado de incidencia en la asistencia de la IVC en AP, para así determinar su prevalencia asistencial, mediante un cuestionario con anamnesis espontánea y dirigida, exploración física e indicaciones terapéuticas.

Para ello, sin ninguna selección previa o tipo de filtro, se estudiaron a 20 pacientes consecutivos que acudieron a la consulta del médico de AP, por cualquier causa, en unos días determinados.

Se recogieron 21.566 pacientes y se objetivó que el 34% de ellos acudieron al médico por signos o síntomas compatibles con insuficiencia venosa crónica. Otro 34%, en anamnesis dirigida para IVC, presentaban, asimismo, síntomas o signos compatible. Es decir, un 68% de todos los pacientes que acuden al médico de AP presentan algún grado de IVC.

Es, pues, un síndrome que tiene una gran repercusión asistencial en Atención Primaria y que presupone, por estas cifras, una enfermedad de alta prevalen-

cia en la población. Mayor de la esperada por las publicaciones epidemiológicas extrapolables a nuestro país.

Se hace necesario, entonces, un estudio epidemiológico poblacional para conocer la situación real en España, al día de hoy, de la incidencia de la enfermedad.

La sintomatología más frecuente que referían los pacientes, tanto en anamnesis espontánea como dirigida a la sensación de cansancio y pesadez en miembros inferiores al final de la tarde, seguida porcentualmente de varículas. Es de destacar que el 29,4% de los pacientes que acuden al médico de AP (no olvidemos que por cualquier motivo) tienen varices, y el 2,5%, úlceras venosas.

En cuanto al diagnóstico y siguiendo la clasificación CEAP, vemos que existe una aceptable concordancia con la exploración física de los pacientes en las clases más bajas (CEAP 0 y 1) y en las más altas (CEAP 5 y 6), con coincidencias superiores al 91%. Sin embargo, en las clases intermedias (CEAP 2, 3 y 4), las coincidencias oscilaban entre el 73 y 82%.

A todos los pacientes que habían manifestado algún síntoma compatible con IVC (14.797), se les pidió que valoraran su sintomatología en cuatro grados, y es de destacar que casi el 40% de ellos la calificaron como importante y/o grave, con un deterioro significativo en su calidad de vida, habiendo sufrido por ello bajas laborales y hospitalizaciones. Ello indica el coste social, económico y laboral que tiene la IVC (tabla 1).

Tabla 1. Pacientes con IVC: 14.797

39,3%	valoración sintomatología como importante y/o grave.
48,3%	deterioro en su calidad de vida.
2,1%	baja laboral (mediana de duración 30 días).
1,9%	hospitalización (mediana duración 9 días).

En cuanto al tratamiento prescrito, el estudio demostró que el 24% de los pacientes diagnosticados de IVC ya habían sido tratados previamente y, por tanto, un 76% no lo habían sido. Después de la realización de la encuesta, sólo se trató al 73,7% de los pacientes con IVC, quedándose el 26,3% restante sin ningún tipo de tratamiento o indicación terapéutica.

En resumen, vemos, por los datos aportados en el estudio, la importancia asistencial que tiene la IVC, tanto para Atención Primaria como para los Servicios de Angiología y Cirugía Vascul ar en los hospitales, adonde serán derivados la mayoría de estos pacientes.

La actual y obsoleta organización del sistema de Salud, sin especialistas en A. y C. Vascul ar en los ambulatorios, hace que los pacientes tienen que pasar de la consulta del médico de AP a la consulta del cirujano general y desde allí, al hospital, muchas veces para diagnósticos diferenciales o para situaciones clínicas leves y retrasando de forma significativa el tratamiento específico en las formas más graves.

Vemos, pues, que se hace necesaria una mayor conexión entre los especialistas en Angiología y Cirugía Vascul ar y los médicos de Atención Primaria para

la corrección de facetas del diagnóstico y tratamiento de estos pacientes con objeto de mejorar la atención a la IVC y conseguir disminuir su incidencia y prevalencia.

BIBLIOGRAFÍA

Fowkes FGR. Epidemiology of venous disease. *Phlebology* 1996; 11: 2-5

Brand FN, Dannenberg AL, Abbott RD, Kannel WB. The epidemiology of varicose veins: The Framingham study. *Am J Prev Med* 1988; 4: 96-101

Varela Irijoa F. Estudio epidemiológico vascular. Análisis en 700 varones. Incidencia de las varices. *Angiología* 1986; 38: 247-67

Gesto Castromil R, Grupo detect-IVC, García JJ. Encuesta epidemiológica realizada en España sobre la prevalencia asistencial del IVC en Atención Primaria. Estudio Detect-IVC. *Angiología* 2001; 53: 249-60.

Porter JM, Moneta GL and an International Consensus Committee on Chronic Venous Disease. Reporting standards in venous disease: An update *J Vasc Surg* 1995; 21: 635-45.

Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs. A consensus statement. *Phlebology* 1995; 10: 42-5.

Gesto R. Epidemiología de la Insuficiencia Venosa Crónica. En *Patología Venosa. Guía de diagnóstico y tratamiento del Capítulo Español de Flebología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular*. Marinello J, Gesto Castromil R. Editores. Luzan 5 S.A. de Ediciones. Madrid. 11-16. 2003.

Historia clínica en patología venosa

Dr. Jordy Permanyer Barrier

Médico General y de Familia.

Centro Médico Cerdanyola del Vallés. Barcelona

ANAMNESIS

La anamnesis deberá ser completa y sistemática, intentando detectar la presencia de otras patologías ocultas diferentes a la cual el paciente consulta y que podrían ser igual o más importantes.

Datos personales

Los más destacados son:

- Sexo: hay un predominio de dicha patología en el sexo femenino.
- Edad: el riesgo de desarrollarla aumenta con la edad.
- Profesión: es importante detectar las profesiones de riesgo, que serán aquéllas en las que, por su sedentarismo, aumenten la presión venosa en los miembros inferiores.
- Procedencia y medio socioeconómico: es importante para valorar la posibilidad de control y seguimiento.
- Tabaquismo, obesidad actual o anterior.

Antecedentes familiares

Es importante destacar la presencia de patología venosa y trastornos de coagulación.

Antecedentes personales

- Patología médica y quirúrgica previa: dar importancia a afecciones que predispongan a las trombosis venosas, enfermedades de la coagulación, etc.
- Antecedentes gineco-obstétricos: destacar número de embarazos y su evolución con la patología venosa, así como la aparición de varices vulvares. Ingesta de anticonceptivos orales.

Motivo de consulta

Puede ser muy variado y, según cual sea, nos condicionará la manera de conducir el interrogatorio.

De manera habitual rápidamente nos orientamos hacia la etiología venosa del problema, pero en ocasiones el motivo de consulta no es tan claro o se mezcla patología arterial, neurológica u osteoarticular. Será en estos casos en los que se deberá prestar atención a realizar un interrogatorio minucioso y ordenado.

Los motivos de consulta más frecuentes suelen ser:

- Varices o sus complicaciones más frecuentes, como varicorragias o varicoflebitis.
- Trastornos tróficos de la piel con o sin úlceras.

- Trastornos inespecíficos, como pesadez de piernas, dolor, parestesias, etc.
- Edemas de las extremidades inferiores.
- Procesos infecciosos en extremidades inferiores.
- Existencia de prurito en extremidades inferiores.
- Calambres nocturnos y sensación de inquietud en las piernas.

Enfermedad actual

Los aspectos más importantes que deben ser investigados son:

1. Presencia de varices y sus complicaciones:
 - a) Aparición de las mismas: se debe determinar:
 - Edad de aparición.
 - Circunstancias: aparición lenta o rápida, cirugía previa de varices en la misma extremidad.
 - Topografía: uni o bilaterales y relación con los sistemas safenos.
 - Evolución: valorando sobre todo su ritmo de evolución.
 - Aparición de complicaciones: varicorragias, hematomas perivaricosos, varicotrombosis.

- b) Trastornos funcionales asociados: sensación de pesantez, parestesias y dolor.
2. Presencia y características del dolor:
- Dolor relacionado con la presencia de trayectos varicosos: dolor caracterizado por aparecer al final del día, de tipo urente o sordo, pero leve, localizado preferentemente en pantorrilla o pie.
 - Dolor en la zona de asiento de los trastornos tróficos.
 - Dolor asociado a trombosis aguda superficial o profunda.
 - Claudicación venosa.
3. Presencia de edemas:
- Aparición.
 - Fecha y tiempo de evolución.
 - Topografía del edema.
 - Evolución a lo largo del día.
4. Presencia de trastornos tróficos: determinar la presencia de cambios a nivel de los planos de cubierta, sobre todo en el tercio inferior de la pierna y en zona perimaleolar.
5. Presencia de infecciones: investigar sobre episodios de erisipela, linfangitis y adenopatías y micosis u otros procesos infecciosos digitales.

6. Episodios de trombosis venosa profunda.
7. Repercusión de la enfermedad: es importante analizar el impacto que este tipo de patologías determina en los aspectos psicológicos, estéticos y en la actividad laboral física.
8. Estudios y tratamientos realizados previamente.
9. Interrogatorio del resto de los componentes del miembro inferior.

Se debe completar el interrogatorio buscando alteraciones en el sector arterial, neurológico, osteoarticular y muscular.

EXAMEN FÍSICO

1. Examen general

Destacar hábito y biotipo, así como estado nutricional especificando la presencia de obesidad.

2. Examen de piel y mucosas, bucofaríngeo, cuello, cardiovascular, respiratorio y mamario

Como se debe hacer en cualquier examen físico.

3. Examen abdominal

Es importante la búsqueda de tumoraciones pélvicas, hernias, eventraciones, varicocele, várices vulvares, circulación colateral, hemorroides, prolapso vis-

cero pélvico o tumoraciones del aparato genital femenino.

4. Examen de los miembros inferiores

Se lleva a cabo en dos fases: la primera, con el paciente de pie en un escabel, y la segunda, con el paciente en decúbito supino y prono.

Inspección

Hábito y postura que adopta, buscar sobre todo posiciones patológicas.

Búsqueda de deformaciones osteomusculares: escoliosis y/o cifosis, dismetrías de EEII. *Hallux valgus* y deformaciones tibiotarsianas. Medir volúmenes musculares.

Evaluación de piel y faneras: coloración de la piel. Presencia de cicatrices de úlceras, eccemas, dermatitis, linfangitis, placas de erisipela. Micosis interdigitales, onicogriposis, uñas encarnadas. Presencia de úlceras: topografía, forma, tamaño, bordes y fondo de las mismas.

Trayectos varicosos: topografía, sistematización y aspecto.

Palpación

Estática: temperatura, consistencia, presencia de edema, tumoraciones, adenopatías, presencia de zonas de dolor osteomuscular, buscar induraciones en los

trayectos varicosos y palpar la zona de los cayados safenos. Signo de Homans: dolor que aparece cuando se comprime la musculatura de la pantorrilla y se realiza una flexión brusca del pie, siendo indicativa de una trombosis venosa profunda.

Dinámica: se hace toser al paciente buscando zonas herniarias y pulsión a nivel del cayado safeno interno.

Maniobras exploratorias específicas

Maniobra de Schawrtz

Con el enfermo en bipedestación, se percute en un determinado segmento venoso dilatado, y con la otra mano se percibe la onda generada en un segmento venoso inferior, siendo indicativo de la incompetencia valvular.

Maniobra de Tredelenburg

Valora la insuficiencia valvular del cayado de la safena interna y de las perforantes.

1. Con el paciente acostado, le elevamos la pierna a explorar para vaciar las venas.
2. Colocamos una goma de Smarch por debajo del cayado de la safena interna.
3. Ponemos al paciente de pie y observamos la extremidad a los 30 segundos:
 - Venas colapsadas que al quitar la compresión se rellenan rápidamente de arriba ab-

jo: INSUFICIENCIA DEL CAYADO DE LA SAFE-
NA INTERNA.

- Las venas se rellenan antes de los 30 segundos de abajo hacia arriba y no aumentan cuando retiramos la compresión: INSUFICIENCIA DE LAS PERFORANTES.
- Si además, al intentar interrumpir la compresión, aumenta la ingurgitación venosa: INSUFICIENCIA DE LAS PERFORANTES Y DEL CAYADO DE LA SAFENA INTERNA.

Maniobra de Perthes

Valora la permeabilidad del sistema venoso profundo.

Se coloca una goma de Smarch en la raíz de la extremidad haciendo caminar rápidamente al paciente:

- Si es permeable, las varices desaparecen.
- Si está obstruido, presentará una dilatación superficial dolorosa a la marcha.

5. Pruebas funcionales

Son pruebas muy imprecisas e inexactas que con la llegada de las nuevas técnicas de Laboratorio Vascular no Invasivo, que están fácilmente a nuestro alcance, las han arrinconado por obsoletas. Por enumerar alguna de ellas, tenemos: prueba de Brodie–Trende-

Iemburg, prueba de Heyrdale–Anderson, prueba de Ochsner–Mahorner, prueba de Pratt, etc.

6. Pruebas complementarias

- Métodos no invasivos:

Métodos por ultrasonografía: se basan en el efector Doppler, que detecta el cambio de frecuencia que experimenta un haz de ultrasonido al chocar con estructuras en movimiento; en este caso los elementos formes de la sangre que circula ofreciendo los datos, ya sea de forma acústica o gráfica. Los tipos existentes son: el Doppler convencional, Doppler duplex, Doppler color.

Métodos pletismográficos: se basan en la medida directa o indirecta por diferentes métodos de los cambios de volumen de distintos sectores del miembro inferior. No son tan usados como los métodos ultrasonográficos.

- Métodos radiológicos:

Se basan en el estudio radiológico convencional postinyección de contraste en el sistema venoso. Durante mucho tiempo fue el estudio patrón, siendo actualmente sustituido por los métodos ultrasonográficos, sobre todo por la ecografía Doppler color.

- Medición de la presión venosa ambulatoriamente.

- Métodos radioisotópicos.
- RNM, etc.

BIBLIOGRAFÍA

Marinel-lo Roura J, Gesto Castromil R. Patología Venosa. Guía de Diagnóstico y Tratamiento del Capítulo Español de Flebología.

Rameleti AA, Monti M. Manual de flebología. Editorial Masson.

Latorre Vilallonga J. Insuficiencia linfovenosa de los miembros inferiores.

Rocha E, Díaz S, Alegría E. Heparinas de bajo peso molecular. Acción Médica, S.A.

Insuficiencia venosa crónica

Dr. Eduardo Carrasco Carrasco

Médico de Familia. Centro de Salud Abarán.

Abarán (Murcia)

CONCEPTO

Cambios producidos en las extremidades inferiores como resultado de una disfunción en el sistema venoso de las mismas, ocasionada por la dificultad permanente de retorno venoso, desarrollado por la incompetencia valvular, que genera un reflujo venoso, elevando la presión venosa a niveles patológicos.

FISIOLOGÍA

El retorno de la sangre venosa desde las extremidades inferiores se realiza mediante dos circuitos en paralelo: el sistema venoso profundo (SVP) y el sistema venoso superficial (SVS). Ambos se encuentran interconectados por un tercer sistema, el de las venas perforantes. A grandes rasgos, el SVS se inicia en las venas marginales interna y externa del pie, que, a nivel de la articulación tibio-peroneo-astragalina, da lugar a las venas safena interna y externa. La safena interna discurre por delante del maleolo interno, asciende por la cara lateral interna de la pierna y el muslo para desembocar, a nivel de la fosa oval de la fascia cribi-

formis, en la vena femoral común, formando el confluente safenofemoral. La vena safena externa discurre por la zona posteroexterna de la pierna finalizando a nivel de la poplítea, dando lugar al confluente safenopoplíteo en la cara posterior de la rodilla. El SVP está constituido por los plexos venosos intragemeles y tibioperoneos y las venas poplítea, femoral superficial, femoral profunda, femoral común, ilíaca externa e ilíaca común (figura 1). El retorno hacia las cavidades cardíacas se hace contra gravedad y se controla por medio de válvulas que refuerzan el flujo unidireccional, por la acción de bombeo que ejercen los músculos de los miembros inferiores y la diástole cardíaca. Las venas de las piernas están sujetas a la presión hidrostática de una columna de sangre equivalente a la altura existente entre cualquier punto dado y la aurícula derecha. En bipedestación esta presión es de 70-100 mmHg, tanto en caso de competencia valvular como en lo contrario. La contracción de los músculos de las extremidades inferiores desarrolla una contrapresión de unos 250 mmHg que vacía las venas profundas mediante una acción de bombeo. Estas venas del SVP resisten la presión merced a su estructura y a su localización con relación a la fascia muscular que previene su distensión en exceso. En contraste, la presión en el SVS es muy baja. Durante la relajación muscular, la sangre fluye desde el sistema venoso superficial al sistema venoso profundo, por el que circula, en condiciones fisiológicas el 90%. El SVP es, pues, de alta presión, y el SVS, de baja presión.

ETIOPATOGENIA

La etiología de la insuficiencia venosa crónica (IVC) puede ser:

1. Primaria, idiopática o esencial. Producida por lesión parietal o valvular del sistema venoso de causa desconocida. La principal patología que la representa son las *VARICES*.
2. Secundaria. Condicionada por la lesión valvular a consecuencia de la obstrucción al flujo sanguíneo venoso por inflamación y fibrosis secundarias a la recanalización de un trombo en el sistema venoso profundo tras una trombosis venosa previa. La entidad más representativa es el *SÍNDROME POSTROMBÓTICO*.

Los FACTORES DE RIESGO se pueden considerar como situaciones extremas que ponen a prueba, de forma reiterada, mecanismos fisiológicos adaptativos presentes normalmente en el sector vascular venoso, tales como los mecanismos de distensión-contracción y remodelación vascular, que con su acción permiten enfrentar cambios en la volemia y en la presión de la sangre. Los más importantes son:

- Congénitos: angiodisplasias (Klippel-Trenaunay), fístulas arterio-venosas, agenesias valvulares, enfermedades del tejido conectivo...

– Primarios o Idiopáticos:

a) No modificables:

- Herencia. La Insuficiencia Venosa Crónica (IVC) se transmite de forma variable, unas veces con carácter recesivo y otras dominante. La herencia es importante en la determinación de la susceptibilidad para la incompetencia valvular primaria, pero los factores específicos genéticos responsables no han sido todavía dilucidados. Se admite que la herencia se referiría no tanto a las varices en sí, sino a la fragilidad del terreno, malformaciones vasculares, la ausencia congénita de válvulas o la existencia de derivaciones arteriovenosas. Según el estudio *Cornu-Thénard*, el riesgo de que los hijos desarrollen venas varicosas es del 89% si ambos padres sufren IVC, del 47% si sólo un progenitor la sufre y del 20% si ninguno de ellos tiene evidencia de IVC.
- Edad. Es el primer factor de riesgo. Con la edad se producen cambios estructurales en la pared venosa que facilitan su dilatación al atrofiarse la lámina elástica de la vena y degenerar la capa muscular lisa. Es un factor de riesgo independiente.

- **Sexo.** Es el segundo factor en importancia. Predomina en el sexo femenino a razón de 2-8:1 con respecto al hombre, aunque en estudios poblacionales no hay diferencia de sexo, presentando varices tronculares con la misma frecuencia, siendo mayor la incidencia en la mujer de varices reticulares y telangiectasias. Recordemos que la mujer es particularmente susceptible a las enfermedades venosas porque las paredes de las venas y de las valvas periódicamente se hacen más distensibles bajo la influencia de incrementos cíclicos de progesterona.
- **Raza.** Posiblemente las diferencias entre los distintos grupos étnicos sean debidas a la alimentación y a la actividad física.

b) Modificables:

- **Obesidad.** Comporta dificultades en el retorno venoso debido a la compresión de los pedículos vasculares en el sector iliocavo, favorecido por el acúmulo de tejido adiposo en la región retroperitoneal y al aumento de presión intrabdominal.
- **Bipedestación prolongada.** Conduce a un aumento de la presión hidrostática

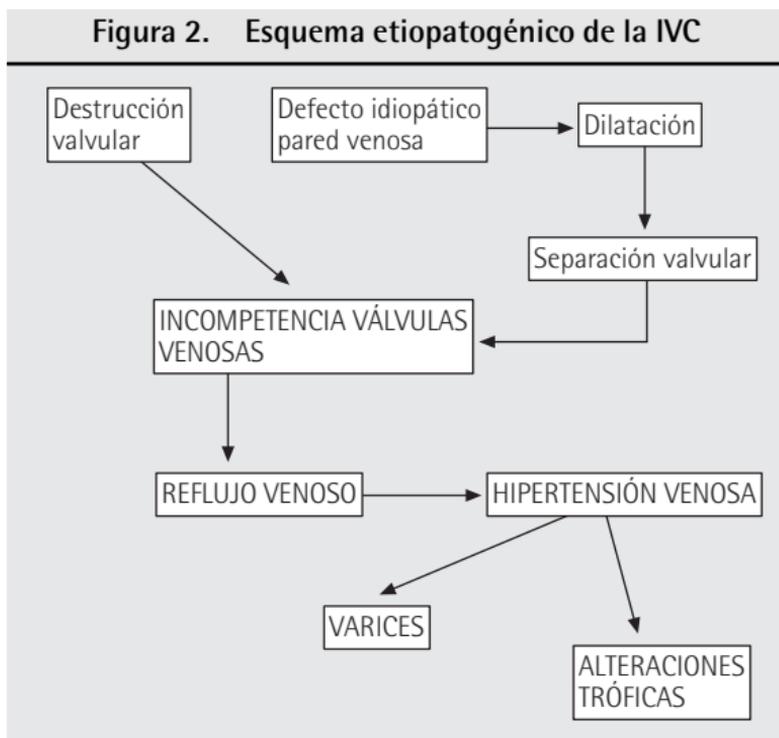
que puede causar distensión crónica de las venas y, secundariamente, incompetencia valvular en cualquier lugar del SVS. Si las uniones venosas se vuelven incompetentes, la alta presión se comunica desde las venas profundas a las superficiales, y esta condición progresa rápidamente hasta hacerse irreversible.

- Exposición al calor. Puede producir una venodilatación cutánea y ralentización circulatoria.
- Embarazo. Incrementa la susceptibilidad porque factores hormonales circulantes asociados a la gestación incrementan la distensibilidad de la pared venosa. Del mismo modo, las venas tienen que acomodarse a un gran volumen expandido de sangre. Al final del embarazo, el crecimiento uterino comprime la vena cava superior, causando hipertensión venosa y distensión secundaria de las venas de las extremidades inferiores (EE.II.).
- Hábito intestinal. El estreñimiento crónico actúa por efecto del aumento de presión en la prensa abdominal que se transmite al sistema venoso de EE.II., favorecido por la ausencia de válvulas en el sector ileofemoral.

- Compresiones locales o selectivas (prendas de vestir ajustadas, vendajes, medias...).
- Factores secundarios: trombosis venosa profunda, compresión (tumoral, adenopatía, quiste de Baker, etc.), traumatismo, yatrogenia...

Se reconocen como aspectos etiopatogénicos más probables involucrados con la aparición de la IVC: la *disfunción y daño de las células endoteliales*, la *debilidad de la pared venosa*, el *fallo en las válvulas venosas* y los *trastornos de la microcirculación*. Los tres primeros estarían involucrados en el desarrollo de la hipertensión venosa y el reflujo, mientras que los trastornos microcirculatorios generados por los anteriores, conducirían en su momento a la aparición de los trastornos tróficos de la IVC.

El factor determinante de la aparición de la IVC es la *incompetencia de las válvulas venosas* por una destrucción de las mismas o por un defecto idiopático estructural de la pared venosa que provoca dilatación con fallos en el cierre de sus válvulas. La incompetencia valvular genera un *reflujo venoso* y, por ende, una *estásis venosa*, al pasar la sangre del SVP al SVS, lo que provoca un *hipertensión venosa*, condicionante ésta de la *dilatación del SVS* (varices), de las *alteraciones en la microcirculación* y lesiones tróficas, responsables a su vez de las manifestaciones clínicas (figura 2).

Figura 2. Esquema etiopatogénico de la IVC

La secuencia de hechos sería que una válvula venosa fracasa y crea una alta presión que se transmite entre el SVP y el SVS. La alta presión en el SVS causa dilatación localizada de venas que conduce a un fallo secuencial de otras válvulas cercanas del SVS. Después que una serie de válvulas han fracasado, las venas implicadas no son capaces a la larga de direccionar el flujo sanguíneo de forma fisiológica (hacia el corazón y hacia el SVP). Sin válvulas funcionantes, la sangre fluye en la dirección del gradiente de presión, es decir, hacia abajo y hacia el SVS. Como cada vez más válvulas fracasan bajo la tensión, la alta presión se transmite a una ensanchada red de venas superficiales dilatadas en un fenómeno de «reclutamiento». Con el

tiempo, gran número de venas superficiales incompetentes adquieren la típica, dilatada y tortuosa apariencia de varicosidades.

En cuanto a los cambios hematológicos asociados a la IVC, se ha observado una hiperfibrinogenemia en plasma subsecuente a la hipertensión venosa. Este defecto en la fibrinólisis se alega como causa de los cambios reológicos en la viscosidad sanguínea y agregación de los hematíes que han sido objetivados en estos pacientes. El mecanismo exacto del defecto para la mayoría de los sujetos parece ser un aumento del PAI-1 (factor activador del plasminógeno) que se sintetiza en el endotelio sobre todo de los capilares y por las células musculares lisas de su pared, siendo lanzado al plasma por estrés mecánico debido a la hipertensión venosa y por la hipoxia. El efecto máximo de este inhibidor ocurre en lipodermatoesclerosis, lo que favorece la hipótesis del importante papel de los microvasos capilares afectados en la piel. El PAI-1 puede ser considerado como un marcador de daño para la microcirculación de la piel. En pacientes con IVC existe un riesgo subsecuente de trombosis en asociación con hipofibrinólisis cuando el PAI-1 está aumentado. También se ha observado niveles anormalmente altos de factor tisular y descenso en los niveles del inhibidor del factor tisular, desarrollando un estado trombogénico. Igualmente, los niveles de trombomodulina están aumentados en la IVC, sugiriendo una disfunción endotelial. Se ha demostrado en diversos estudios la existencia de un infiltrado inflamatorio (macrófagos y lin-

focitos T), lo que indica activación leucocitaria y adhesión al endotelio.

La microcirculación capilar es la diana final de la IVC, deteriorándose seriamente en los miembros con IVC, lo que conduce a cambios en la piel, eccema y úlceras. Los capilares aparecen marcadamente dilatados, elongados y tortuosos, especialmente en los lugares de la piel con hiperpigmentación y lipodermatoesclerosis. Estos cambios se asocian a un alto flujo sanguíneo microvascular. Finalmente, las trombosis capilares sucesivas conllevan a una reducción progresiva en capilares que nutren la piel y aportan oxígeno a la misma, predisponiendo al individuo al desarrollo de úlceras.

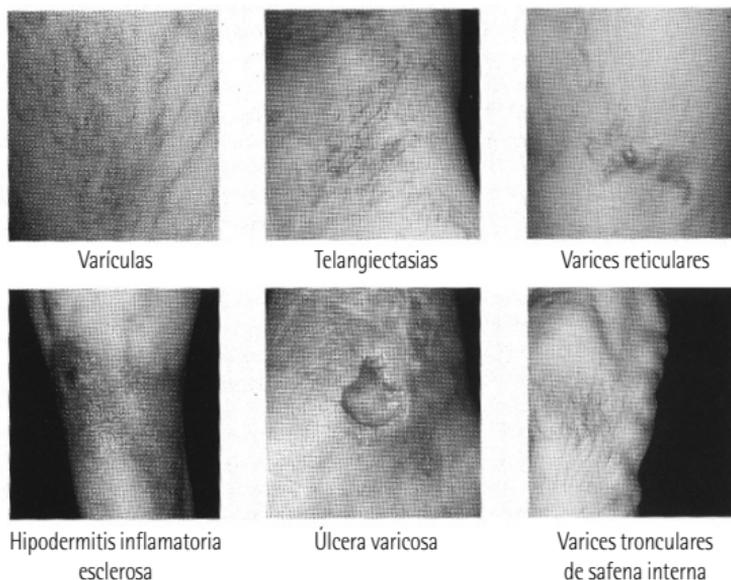
CLÍNICA

1. Formas clínicas (figura 3)

1.1. *Insuficiencia venosa superficial (varices)*

- Varices tronculares. Dilataciones de los troncos venosos superficiales principales (venas safenas) y de sus ramas principales.
- Varices reticulares. Dilataciones venosas subcutáneas de un diámetro entre 2-4 mm. Sin repercusión hemodinámica y casi siempre asintomáticas. Pueden desarrollarse tanto en el muslo, como en la pierna, aunque suelen aparecer sobre todo en el hueso poplíteo.

Figura 3. Distintas manifestaciones clínicas de la IVC



- Telangiectasias. Dilataciones venosas intradérmicas del plexo venoso infrapapilar debidas a una hipertensión venosa localizada. Se suelen asociar con fragilidad capilar constitucional y suelen tener entre 0,1 y 1 mm de diámetro. Asintomáticas.

1.2. Insuficiencia venosa profunda

- Insuficiencia de los troncos venosos principales: sector ilio-cavo y femoropoplíteo por insuficiencia valvular.
- Gemelar: dilataciones venosas localizadas en plexos gemelares, no evidenciables clínicamente.

1.3. Insuficiencia venosa mixta

Debida a la insuficiencia de ambos sistemas venosos.

2. Clasificación clínica de la IVC

Existen varias clasificaciones de la IVC, pero la más utilizada es la clasificación CEAP, propuesta por el International Consensus Committee Venous Disease en 1994 (tablas 1-2) que permite expresar en una única nomenclatura aspectos clínicos (C), etiológicos (E), anatómicos (A) y fisiopatológicos (P). Así, por ejemplo, una extremidad con varices sintomáticas dependientes del territorio de la safena interna con clínica de dolor, edema y lipodermatoesclerosis, asociado con venas perforantes en pantorrilla y con SVP normal, se describirá como C2,3,4,s-Ep-As2,3,p18-Pr. Las clasificaciones de Widmer y la de Porter también han sido utilizadas (tabla 3).

3. Síntomas generales

3.1. Dolor

Su presencia no suele estar en relación con la existencia y grado de las varices. Suele estar ocasionada por un sufrimiento endotelial consecutivo a la hipertensión venosa establecida. Los dolores difusos son los más frecuentes. Son subagudos o crónicos. Se exacerban con tratamientos hormonales (anticonceptivos), sedentarismo y cambios meteorológicos. Los dolores de tipo inmediato suelen aparecer al levantarse como una sensación de llenado que recorre el miembro desde la raíz

Tabla 1. Clasificación CEAP

- **Clínica (C):** asintomático (A) o sintomático (S):
 - Clase 0: sin signos visibles ni palpables de enfermedad venosa.
 - Clase 1: telangiectasias o venas reticulares.
 - Clase 2: varices.
 - Clase 3: edema.
 - Clase 4: cambios cutáneos propios de la IVC (pigmentación, lipodermatoesclerosis, eccema).
 - Clase 5: cambios cutáneos con úlcera cicatrizada.
 - Clase 6: cambios cutáneos con úlcera activa.
- **Etiología (E):**
 - E_c: congénita.
 - E_p: primaria.
 - E_s: secundaria de etiología conocida (secuela postrombótica o postraumática).
- **Anatomía (A):** muestra localización de la IVC y sus correspondientes divisiones:
 - As: venas del sistema superficial:
 1. Telangiectasias, venas reticulares, safena interna.
 2. En muslo.
 3. En pantorrilla.
 4. Safena externa.
 5. No safenas.
 - Ad: venas del sistema profundo:
 6. Cava inferior.
 7. Íliaca común.
 8. Íliaca interna.
 9. Íliaca externa.
 10. Gonadal, ligamento ancho.
 11. Femoral común.
 12. Femoral profunda.
 13. Femoral superficial.
 14. Poplítea.
 15. Tibial anterior, posterior y peronea.
 16. Venas del gastrocemia, del sóleo, otras.
 - Ap: venas perforantes.
 17. De muslo.
 18. De pantorrilla.
- **Fisiopatología (P):**
 - Pr: reflujo.
 - Po: obstrucción.
 - Pr,o: reflujo y obstrucción.

Tabla 2. Puntuación clínica y del grado invalidante de la IVC en la clasificación de la CEAP

1. Puntuación clínica:

- **Dolor:** 0, ninguno; 1, moderado, no necesita analgesia; 2, severo, necesita analgesia.
- **Edema:** 0, no; 1, moderado; 2, severo.
- **Claudicación venosa:** 0: no, 1: moderada; 2, severa.
- **Pigmentación:** 0, no; 1, localizada; 3, extensa.
- **Lipodermatoesclerosis:** 0, no; 1, localizada; 2, extensa.
- **Tamaño de la úlcera:** 0, no; 1, < 2 cm de diámetro; 2, > 2 cm.
- **Duración de la úlcera:** 0, no; 1, < de 3 meses; 2, > 3 meses.
- **Recurrencia de la úlcera:** 0, no; 1, una vez; 2, más de una vez.
- **Número de úlceras:** 0, ninguna; 1, una; 2, múltiples.

2. Puntuación del grado de incapacidad:

- 0: asintomático.
- 1: sintomático, puede desarrollar su actividad sin soporte elástico.
- 2: puede trabajar 8 horas diarias sin soporte elástico.
- 3: no puede trabajar sin soporte elástico.

Tabla 3. Clasificación clínica de la IVC

Clasificación de Widmer

- **Estadio I:** corona flebectásica en maleolo interno y edema.
- **Estadio II:** aparición de trastornos tróficos (dermatitis ocre, atrofia blanca, dermatofibrosclerosis y lipodermatoesclerosis).
- **Estadio III:** úlcera cicatrizada o activa, localizada normalmente en región supramaleolar interna.

Clasificación de Porter

- **Estadio I:** asintomático.
- **Estadio II:** varices visibles, leve edema maleolar y sintomatología moderada.
- **Estadio III:** varices de gran diámetro y trastornos tróficos.
- **Estadio IV:** edema franco supramaleolar o de toda la pierna, trastornos tróficos, preulceración o úlcera cicatrizada o activa.

hasta su extremo. Los dolores tardíos son más frecuentes, representando más del 80% de los síntomas dolorosos de la IVC. Aparecen unas horas después de levantarse y se intensifican durante el transcurso del día. Son

difusos, pero afectan sobre todo a pantorrilla y tobillo, aliviándose con el ejercicio o la deambulación. Puede llegar a manifestarse como una verdadera claudicación venosa que obliga al enfermo a detenerse. También es frecuente el dolor en el decúbito, con sensaciones de piernas no descansadas o inquietas. En el reposo prolongado aparece una sensación de adormecimiento en miembros inferiores que obliga al sujeto a desentumecer las piernas y a levantarse a caminar de forma imperiosa. También pueden aparecer los dolores atípicos localizados en la cara latero-externa de muslos y cara posterior de extremidades inferiores que recuerdan dolores ciatálgicos. Los dolores puntuales, generalmente agudos, suelen ser manifestaciones de complicaciones como una flebitis superficial o el signo de la pedrada (dolor en la pantorrilla de aparición brusca que conlleva a impotencia funcional total y que se produce en el transcurso de un esfuerzo físico).

3.2. *Simpatalgias venosas*

Bajo este término se agrupan un gran número de síntomas diversos consistentes en sensaciones de presión, opresión, quemazón, pinchazos, picadura, desgarró, palpitaciones o escalofríos. Se exacerban de forma importante en las menstruaciones y embarazo.

3.3. *Pesadez*

Afecta sobre todo a las piernas. Aparece tras clonostatismo o bipedestación prolongada. Suele ser de intensidad gradual, vespertino y calma con el reposo

con el miembro elevado y/o ejercicios de relajación de la musculatura de los miembros.

3.4. Calambres

Suelen aparecer de noche o ligados al esfuerzo y al calor. Afectan músculos de la pierna, sobre todo al gemelo, y del pie. Suelen despertar al sujeto obligándolo a levantarse para masajearse la pierna. No son patognomónicos de enfermedad venosa.

3.5. Flebalgias

De carácter intermitente, se irradian a partir del eje troncular afectado, de un paquete varicoso asilado o de un punto de reflujo más o menos profundo. Frecuentemente asientan sobre el trayecto de las perforantes distales de las piernas o sobre zonas de induración.

3.6. Sensaciones de frío o calor en extremidades

4. Signos clínicos

4.1. Edema

Manifestación más constante, fiel y, a menudo, precoz de la IVC ya constituida. Aspecto blanco, blando, cantidad moderada pero variable. Aparece en bipedestación o clinostatismo prolongado, con el calor y es reversible o atenuado por la elevación del miembro y la contención elástica. Suele aparecer en el transcurso del día.

4.2. Dilataciones venosas. Telangiectasias

Son consecuencia de la ectasia mantenida sobre el SVS que produce alteraciones valvulares y, secundariamente, dilataciones venosas. Las grandes dilataciones varicosas se localizan en los trayectos de las venas safenas (varices tronculares). Las telangiectasias son dilataciones patológicas de los vasos más superficiales de la piel provocadas por ectasia venosa o mecanismos hormonales, entre otros mecanismos. Suelen aparecer a nivel de los muslos. Pueden aparecer también dilataciones de localización atípica y sin relación con las safenas, en glúteos, cara externo-lateral de los muslos y pantorrillas y huecos poplíteos que se relacionan con dilataciones venosas pélvicas.

4.3. Cambios tróficos cutáneos

Son multiformes. Podemos distinguir dermatitis eccematosa, dermatitis pigmentadas, hipodermatitis esclerosas, lipodermatoesclerosis, hiperqueratosis, atrofia blanca.

4.4. Complicaciones de la IVC

Podemos distinguir entre la varicorragia, varicoflebitis o varicotrombosis y úlceras cutáneas.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de la IVC se establece en base a la realización de una buena historia clínica que recoja los antecedentes del sujeto y los síntomas junto con una

adecuada exploración física. Posteriormente, las pruebas complementarias objetivarán la patología y establecerán su grado de desarrollo.

1. Clínico

Si bien en algunos casos la IVC es asintomática y podemos ver pacientes con varices desarrolladas de diversa extensión a los que no producen ninguna molestia que no sea la estética, en la mayoría de ocasiones, el cuadro clínico viene definido por el conjunto de signos y síntomas relatados anteriormente que pueden confluir al mismo tiempo o aparecer de forma progresiva a medida que se incrementa el grado de insuficiencia venosa. No son patognomónicos de esta patología.

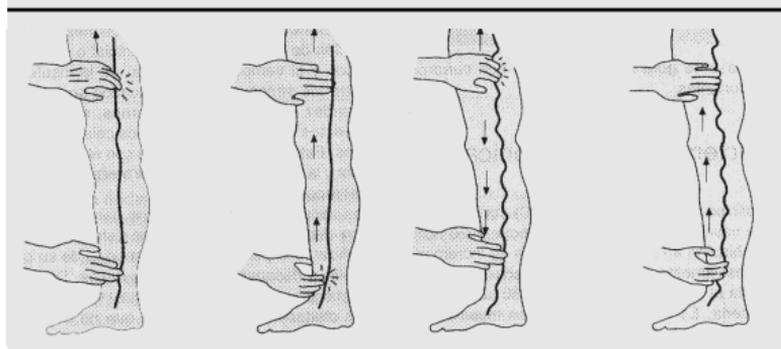
La inspección, palpación y auscultación son pasos obligados de realizar en una buena exploración física.

Se han descrito una serie de maniobras o pruebas exploratorias específicas para valorar la topografía y el grado de insuficiencia venosa de una extremidad, aunque en Atención Primaria no se utilicen mucho. Las más importantes son:

1.1. *Maniobra de Schwartz* (figura 4)

Valora, de forma limitada, el grado de insuficiencia valvular. Se realiza colocando al paciente de pie y percutiendo con los dedos de una mano un determinado segmento venoso dilatado (pliegue inguinal o en hueco poplíteo = cayado de la safena interna y exter-

Figura 4. Maniobra de Schwartz (explicación en el texto)

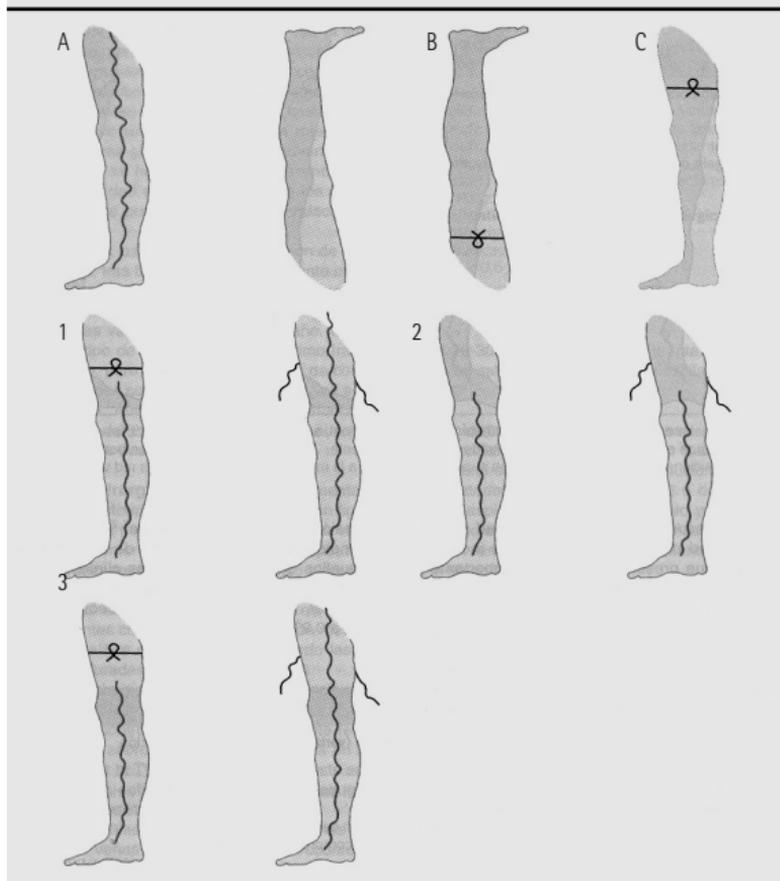


na, respectivamente), manteniendo los dedos de la otra mano situados sobre la misma línea de un segmento inferior. Si las válvulas resultan insuficientes, existe reflujo sanguíneo y la percusión se transmite en sentido distal, detectándose la onda generada. Si no existe insuficiencia valvular, no se detecta distalmente la percusión proximal. Cuando las válvulas son competentes, es normal la transmisión de la percusión en sentido proximal.

1.2. Maniobra de Trendelenburg (figura 5)

Valora la insuficiencia valvular del cayado de las safenas interna y externa y de las venas perforantes. Se coloca al sujeto acostado y se eleva la extremidad hasta conseguir el vaciado completo de las venas varicosas. A continuación, se aplica un torniquete por debajo del cayado de la vena safena (tercio superior del muslo) y se coloca al paciente en bipedestación. Se observa durante 30 segundos la extremidad. Si las varices se rellenan antes de los 30 segundos (insuficiencia

Figura 5. Maniobra de Trendelenburg (explicación en el texto)



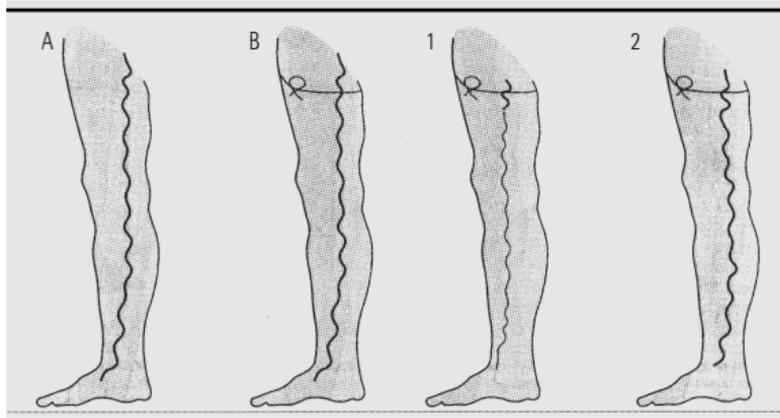
de las venas perforantes), y al retirar el torniquete aumentan aún más de volumen, indica insuficiencia del cayado de la vena safena interna. Si las varices se rellenan antes de los 30 segundos y no aumentan de volumen al retirar el torniquete, indica insuficiencia exclusivamente de las venas perforantes con válvula ostial del cayado de safena interna competente. Si, por el contrario, las varices están colapsadas y al retirar el torniquete se rellenan rápidamente, indica insuficien-

cia del cayado de la vena safena interna. La combinación de varios torniquetes permite también explorar la topografía de las venas perforantes insuficientes, aplicándolos a nivel del tercio superior e inferior del muslo y tercio superior de la pierna, y procediendo con el mismo criterio expuesto anteriormente.

1.3. *Maniobra de Perthes* (figura 6)

Valora la permeabilidad del sistema venoso profundo. Se lleva a cabo colocando un torniquete en el muslo del paciente acostado y se le ordena que deambule con rapidez. Si existe permeabilidad del sistema venoso profundo y las venas perforantes son competentes, las varices disminuirán de volumen. Si aumentan de volumen, indica obstrucción en el sistema venoso profundo (trombosis venosa previa) con venas perforantes insuficientes. Estamos ante un síndrome varicoso postflebítico.

Figura 6. Maniobra de Perthes (explicación en el texto)



2. Hemodinámico

Se realiza con posterioridad al diagnóstico clínico para descartar o confirmar la patología sospechada. Permite, por tanto, establecer la presencia o ausencia de enfermedad y su repercusión hemodinámica. Estos métodos no invasivos deben realizarse con anterioridad a cualquier técnica invasiva. La sencillez, fiabilidad, seguridad y repetibilidad son algunas de sus características en relación a los métodos invasivos. Los ultrasonidos y la pletismografía son las técnicas más utilizadas.

2.1. *Métodos por ultrasonografía*

Se basan en detectar el cambio de frecuencia que experimenta un haz de ultrasonido al chocar con estructuras en movimiento, en este caso, los elementos formes de la sangre circulante. Los datos obtenidos pueden representarse en forma acústica o gráfica. Si bien todas las modalidades se agrupan bajo el nombre de «Doppler» o «Eco-Doppler», debemos distinguir entre:

- Doppler de onda continua bidireccional o doppler continuo. Es el método más sencillo, que se suele utilizar en valoraciones rápidas, buscando principalmente el reflujo (insuficiencia valvular) en ambos sistemas venosos o constatar la permeabilidad o no de un segmento venoso determinado. Sólo brinda información hemodinámica.

- Duplex o doppler «blanco y negro». Asocia un doppler de onda pulsada a un ecógrafo modo «B» en tiempo real. Permiten un estudio morfológico y hemodinámico de ambos sistemas venosos, informando de las características extraparietales (compresiones extrínsecas), parietales (distensibilidad y sección transversal de la vena) e intraparietales (material que ocupa la luz del vaso) y análisis de las características del flujo (competencia valvular, turbulencias, sentido del movimiento de la sangre, velocidad, aceleración y resistencia al flujo).
- El eco-doppler color. Es un duplex que incorpora el color para codificar el paso del flujo sanguíneo, obteniéndose mapas colorimétricos altamente descriptivos, apreciándose simultáneamente las características morfológicas en escala en gris y el paso de sangre como zonas coloreadas.

Tabla 5. Técnicas para valorar la IVC

Información troncular de vasos de miembros inferiores:

- Doppler de onda continua:

Técnica de elección en la valoración del SVS.

Aporta sólo información hemodinámica.

- Eco-doppler color: técnica de elección en el estudio de TVP y SVP.

Técnica de elección para el estudio de las varices.

Aporta información morfológica y hemodinámica.

Información volumétrica de miembros inferiores:

- Fotopleetismografía.

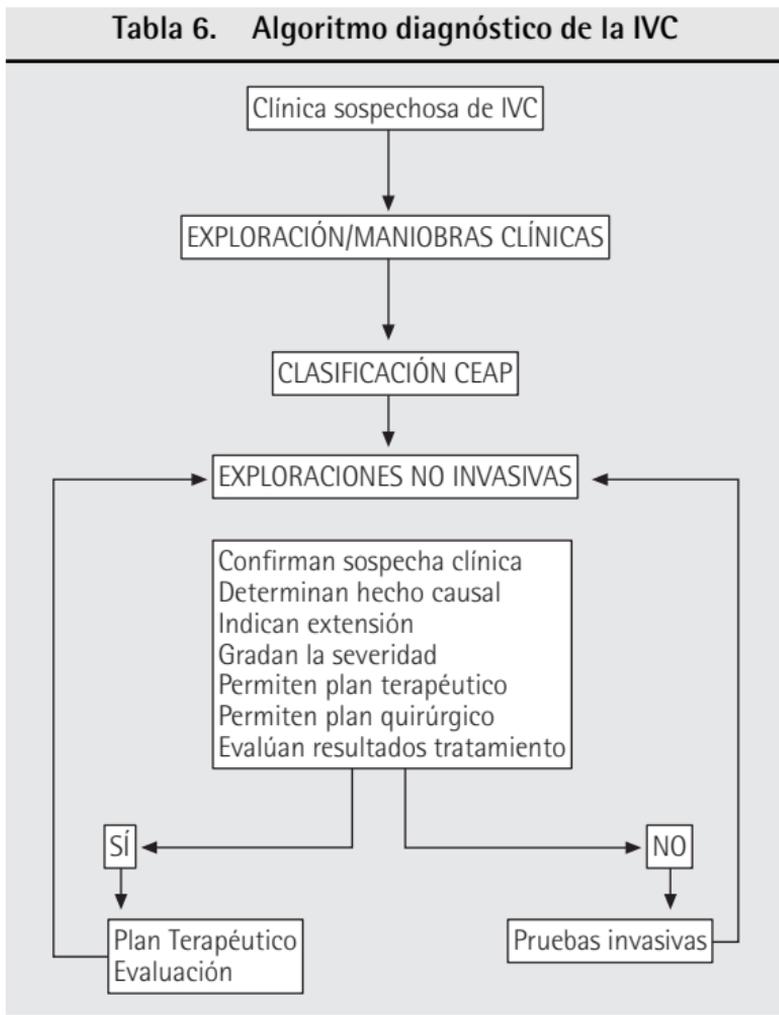
IVC: insuficiencia venosa crónica.

SVS: sistema venoso superficial.

TVP: trombosis venosa profunda.

SVP: sistema venoso profundo.

Tabla 6. Algoritmo diagnóstico de la IVC



2.2. Pletismografía

Establece datos referentes a la complianza, al flujo y al reflujo venosos. El método más utilizado es la pletismografía neumática y la fotopletismografía. Son estudios de volumen.

En la tabla 5 podemos observar las técnicas más utilizadas para el diagnóstico, y en la tabla 6 un algo-

ritmo para el manejo diagnóstico de un paciente con sospecha de IVC.

3. Otras pruebas complementarias

Se utilizan en contadas ocasiones en situaciones en las que no se puede objetivar el diagnóstico mediante técnicas no invasivas o es preciso un estudio más detallado del sistema venoso. Son de uso hospitalario. Las más importantes son:

3.1. Flebografía

Son escasas hoy en día las indicaciones del estudio flebográfico, ya que el doppler y el eco-doppler dan prácticamente toda la información necesaria para el diagnóstico y planificación del tratamiento. Sólo en aquellas ocasiones en que el estudio doppler pueda no ser concluyente o dudoso, estaría indicada la flebografía.

3.2. Angiorresonancia

Indicada en el estudio de las anomalías vasculares congénitas, estudio de la enfermedad vascular con afectación de vasos femorales, poplíteos e incluso en territorio distal, en las malformaciones vasculares y en el diagnóstico de la trombosis venosa profunda.

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial de la IVC debe hacerse en torno a las cuatro manifestaciones básicas que pre-

senta esta patología: dolor, edema, varices y úlceras en extremidades inferiores.

Dolor

Es necesario realizar un diagnóstico diferencial entre el dolor venoso y el dolor de otra etiología, que más frecuentemente suele ser el dolor ortopédico. A menudo ambos se manifiestan en el mismo paciente y comparten factores de riesgo (edad, sedentarismo, obesidad, alteraciones pie o dismetría MMII, inflamación, etc.) En la tabla 7 podemos observar las características diferenciales entre ambos tipo de dolor.

Edema

El edema en EE.II. puede ser debido a un proceso local o sistémico. En el caso que pueda ser local, hay que pensar en un linfedema. En el caso de discernir los cuadros edematosos secundarios a procesos gene-

Tabla 7. Características diferenciales entre el dolor venoso y dolor ortopédico

Dolor venoso	Dolor ortopédico
Difuso.	Localizado.
Sordo.	Agudo.
Variable en tiempo.	Constante.
Aumenta en el día.	Aumenta en el día.
Aumenta en bipedestación.	Aumenta en bipedestación.
Aumenta sentado.	Mejora sentado.
Aumenta con calor.	No varía con calor.
Disminuye con frío.	Empeora con frío.
Disminuye en cama.	No disminuye mucho en cama.
Disminuye al elevar EE.II.	No disminuye al elevar EE.II.
Disminuye al caminar.	Empeora al caminar.

rales, debe investigarse la presencia de enfermedades renales, hepáticas, reumáticas, cardíacas, estados de desnutrición, etc. En la tabla 8 podemos apreciar características diferenciales entre distintos tipos de edemas.

Varices

El diagnóstico diferencial habrá que plantearlo sobre todo con el síndrome postflebítico o posttrombótico y con angiodisplasias. El diagnóstico de una trombosis venosa pasa por integrar los factores de riesgo con los hallazgos exploratorios para establecer una probabilidad de riesgo y solicitar una prueba complementaria adecuada, sobre todo, eco-doppler o díme-

Tabla 8. Características diferenciales de los edemas

	Característica	Intensidad	Localización	Inicio
Cardíaco	Liso, blando, con fóvea los crónicos.	Según gravedad del fallo.	EE.II. Efecto de gravedad.	Zonas distales corazón.
Linfático	Blanco. Con fóvea.	Variable.	Según territorio afectado.	Distal a obstrucción.
Inflamatorio	Eritema doloroso Edema periférico.	Variable.	Cualquiera.	Alrededor foco inflamatorio.
Nefrótico	Liso, blando, con fóvea.	Progresión rápida, gran tamaño.	Tejidos laxos y cavidades.	Párpados maleolos, manos, pies.
Nefrítico	Blandos.	Pequeños.	Tejidos laxos.	Párpados maleolos.
Venoso	Blando, azul.	Según compromiso vascular.	Según territorio afectado.	Distales a obstrucción.

Tabla 9. Diagnóstico diferencial de las úlceras en EE.II.

	HTV	HTA	Isquémicas	Neuropáticas	Vasculitis
Localización prevalente	Lateral interna 1/3 infer.	Lateral externa 1/3 infer.	Variable	Lateral/plantar pie.	Anterolateral pierna.
Morfología	Oval.	Irregular.	Irregular.	Circunferencial.	Circunferencial.
Bordes	Profundos bien delim.	Planos/ Irregulares.	Planos.	Calloso.	Planos/bien delimitados.
Fondo	Fibrinoide.	Fibrinoide.	Fibrinoide.	Tejido granulado.	Hiperémico.
Dolor	+	++++	++++	No	Variable
Pulsos	+	+	--	+	+
Decúbito	Mejora síntomas.	Empeora síntomas.	Empeora síntomas.	Indiferente.	Indiferente.

ro-D. En cuanto a las angiodisplasias, el síndrome de Klippel-Trenaunay se caracteriza por asimetría en la extremidad, aumento de volumen, presencia de angiomatosas, detección en edades tempranas, etc.

Úlceras

El diagnóstico diferencial se plantea con procesos sistémicos capaces de desarrollar úlceras en las EE.II. En la tabla 9 se han desarrollado características diferenciales de los distintos tipos de úlceras en EE.II.

Finalmente, en la tabla 10 se ha recogido el diagnóstico diferencial entre distintas patologías y la insuficiencia venosa crónica.

Tabla 10. Diagnóstico diferencial de la IVC

Enfermedad	Tipo	Localización
IVC. Varices primarias	Pesadez, tensión, mejora con elevación.	Pantorrilla, tobillo, trayectos venosos
IVC. Síndrome postrombótico	Pesadez, tensión, claudicación, mejora con elevación.	Pantorrilla, tobillo, trayectos venosos.
Isquemia arterial crónica	Claudicación, mejora con reposo, intenso nocturno, mejora con declive.	Musculatura distal a la obstrucción.
Osteoartrosis	Matutino, sordo profundo y difuso, no cede con reposo, aumenta con movimientos de carga, no en mov. pasiva.	Articulaciones, MTF, cadera, rodilla, tobillo, lumbar.
Estenosis. Conducto raquídeo	Claudicación neurógena, cede con flexión tronco, extensión empeora.	Ambas EEII.
Neuralgias	Parestesias, quemazón.	Trayecto nervios afectados.
Diagnóstico diferencial entre procesos vasculares		
Trombosis venosa profunda	Agudo, tenso, doloroso.	Edema pantorrilla o muslo, según sector afectado.
IVC	Crónico, reducible con decúbito, presente al levantarse, unilateral.	Acromiéllico unilateral.
Linfedema primario	No reduce en decúbito, presente al levantarse, unilateral.	Rizomiéllico.
Linfedema secundario	No reduce con decúbito, presente al levantarse, unilateral.	Rizomiéllico.
Edema por inmovilidad	Crónico.	Bilateral, distal, mejora con elevación y movilidad de la EEII.
Síndrome de revascularización	Agudo.	Unilateral, distal.

y otras patologías de la extremidad inferior

Antecedentes	Otros síntomas	Exploración física	Exploración complementaria
Varices, signos de estasis.	Prurito, calambres.	Varices, signos cutáneos de estasis alta, edema, úlcera.	Doppler, eco-doppler, flebografía.
Trombosis venosa profunda.	Prurito, calambres, frialdad, palidez.	Varices. Signos de estasis alta, tróficas, edema, úlcera.	Doppler, eco-doppler, flebografía.
Factores de riesgo aterosclerosis, tabaco, HTA, DM, dislipemia.		Ausencia pulsos, soplos, tróficas.	Exploración funcional, circulatoria, pletismografía doppler, arteriografía.
Inicio progresivo.		Nódulos en falanges, inflamación articular, dolor a la presión.	Rx, TAC, RMN.
Dolor lumbar, osteoartrosis.		Dolor palpación articulaciones afectadas.	Rx, TAC, RMN.
Diabetes, postcirugía de varices.		Dolor, disestesia, hipoestesia.	EMG.
Factores de riesgo de ETV.		Edema, cianosis, dolor palpación, empastamiento de pantorrilla.	Doppler, eco-doppler, dímero-D, pletismografía.
Varices esenciales, trombosis venosa.		Edema blando, varices, estasis dermatitis, úlceras, deja fóvea.	Doppler, eco-doppler, fotopletismografía.
Erisipela.		Consistencia dura, piel de naranja.	Linfografía.
Erisipela, infección, cirugía, radiación, trauma trayecto linfático, neoplasias.		Consistencia dura, piel de naranja.	Linfografía.
Paresias EEII.		Blando.	
Intervención reciente por isquemia aguda.			

BIBLIOGRAFÍA

Nicolaides AN. Investigation of Chronic Venous Insufficiency. *Circulation* 2000; 102(20): 126 e

Ramos L, Pérez L, Díaz A, Mahia M. La hipoxia en el origen de la insuficiencia venosa crónica. *Rev Cubana Angiol y Cir Vasc* 2001; 2(2): 126-30.

Ramos L, Pérez L, Díaz A, Mahia M. Eventos celulares en el desarrollo de la insuficiencia venosa crónica. *Rev Cubana Angio y Cir Vasc* 2001; 2(2): 142-8

John Bergan. Role of the white blood cell in chronic venous insufficiency. Nov 2002. Disponible en www.pacificvascular.org. Fecha de acceso 03/04/2004.

Marinel-lo J, Gesto Castromil R. Patología venosa. Madrid: Ed. Luzan 5, S.A. 2003.

Leal Monedero J. Insuficiencia venosa crónica de la pelvis y de los miembros inferiores. Madrid: Mosby/DOYMA libros S.A.; 1997.

Varicose Veins. Craig Feied. March 2004. Disponible en *emedicine*.

Latorre Vilallonga J. Insuficiencia linfovenosa de los miembros inferiores. Barcelona: EDIKA MED; 1997.

London N, Nash R. Varicose Veins. *BMJ* 2000; 320:1.391-94.

Díaz S, Gordillo F, González AI, Puche N, Fernández T. Patología arterial y venosa. *FMC* 2001; 8(6).

Tratamiento de la insuficiencia venosa crónica

Dr. Santiago Díaz Sánchez

*Médico de Atención Primaria. Centro de Salud Pintores.
Area X del IMSALUD. Parla. Madrid*

Dra. Ana Isabel González González

Gerencia de Atención Primaria del Area X del IMSALUD

El tratamiento de la insuficiencia venosa crónica (IVC) comprende inicialmente una serie de medidas generales cuyo fin será enlentecer la evolución síndrome y prevenir la aparición de complicaciones. Además, se dispone de un amplio arsenal terapéutico que incluye medidas higiénico dietéticas y posturales, fármacos, la escleroterapia y los tratamientos quirúrgicos. El objetivo será controlar los síntomas, promover la curación y prevenir la recidiva de úlceras, permitiendo al tiempo el desarrollo de una vida con normalidad.

Antes de instaurar cualquier medida es importante asegurarse de cuáles son los motivos de la consulta, ya que un tercio de los pacientes que presentan venas varicosas tienen síntomas que no se relacionan con ellas, o bien están preocupados por su empeoramiento o la aparición de complicaciones. Asimismo, es necesario conocer el origen primario o secundario de la IVC, sobre todo en el último caso si existe histo-

ria personal o familiar de trombosis venosa profunda (TVP) o embolia pulmonar (EP), ya que estos pacientes tienen mayor probabilidad de presentar dichas complicaciones si se opta por un tratamiento quirúrgico del síndrome varicoso.

1. MEDIDAS HIGIÉNICO-DIETÉTICAS Y POSTURALES

Gracias al progreso en el conocimiento de la anatomía y fisiopatología del sistema venoso existe una mejor comprensión de los mecanismos que participan en la génesis de la enfermedad varicosa, así como en los síntomas y/o signos que se observan en la IVC.

La circulación de la sangre por el sistema venoso se ve dificultada por la situación antigraavitatoria, y el organismo cuenta con una serie de mecanismos que garantizan que esta circulación sea efectiva, como son el impulso cardíaco, la compresión de los músculos de las extremidades y las válvulas venosas. Por ello, toda educación sanitaria que tenga como objetivo prevenir el desarrollo y progresión de la IVC, deberá incidir en reforzar todas aquellas actividades que favorezcan estos mecanismos, de la misma manera que será importante evitar todas aquellas situaciones que los empeoren.

De esta manera, las medidas que empíricamente se reconocen como las más eficaces pueden dividirse en dos:

- Aquellas encaminadas a evitar los factores que favorecen la hiperpresión venosa (obesidad,

ortostatismo prolongado, inactividad física, exposición al calor, empleo de prendas de vestir que dificultan el retorno venoso y la utilización de calzado con altura excesiva).

- Aquellas que fomentan los factores que disminuyen la hiperpresión venosa como: realizar ejercicio de manera regular, perder peso en caso de obesidad o sobrepeso, y reposar con las piernas elevadas a intervalos frecuentes. Existe una serie de ejercicios concretos que pueden mejorar los síntomas, como son la dorsiflexión del tobillo y la rodilla y pedalear en decúbito supino. El ciclismo, caminar y nadar son los deportes más recomendados. Asimismo, se consideran beneficiosas las duchas de agua fría, dormir con las piernas ligeramente elevadas y los masajes en la extremidad. La elevación de las extremidades inferiores debe realizarse por encima del nivel del corazón, durante al menos 30 minutos, de tres a cuatro veces al día.

Otra de las medidas importantes a transmitir a los pacientes con IVC es la necesidad de mantener una higiene cuidadosa, ya que cualquier erosión, sobre todo si existen ya lesiones tróficas, puede ser la causante de una celulitis o linfangitis. También es importante insistir en una buena hidratación, en la prevención de los traumatismos locales y en la protección ante la radiación solar que previenen la aparición de complicaciones.

2. COMPRESIÓN

La terapéutica de la compresión es, en la actualidad, una de las menos conocidas y valoradas por los clínicos en nuestro país, lo que conlleva a una deficiente utilización de la misma. Sin embargo, constituye la estructura principal del tratamiento médico de la IVC y de las úlceras venosas, aunque la mayoría de los ensayos clínicos presentan importantes limitaciones metodológicas que dificultan el establecimiento de conclusiones.

Consiste en la aplicación en reposo de una leve compresión tisular que se transforma en activa cuando se contrae la masa muscular. En un paciente que se encuentra encamado, una presión leve es suficiente para colapsar los trayectos venosos superficiales y prevenir la TVP. El ejercicio desencadena una presión intermitente que facilita la reabsorción de edemas o la corrección de la IVC. Una compresión tisular permanente, que no varía durante el ejercicio, se emplea después de la escleroterapia o de la cirugía.

La elección de uno u otro método de compresión vendrá determinado por el objetivo a lograr y el grado de actividad del paciente.

2.1. Modalidades de compresión

Existen tres modalidades de compresión: los vendajes, las medias y la instrumental.

2.1.1. Vendajes

Inelásticos o de poca elasticidad, elásticos y multicapas. El vendaje elástico de una sola capa ha sido sustituido por otros sistemas indicados para casos resistentes al vendaje simple y sobre todo para cuando existen lesiones tróficas. Sólo está contraindicado en caso de isquemia crónica de grados III y IV. El uso de múltiples capas (de algodón, almohadillado, venda de crepé y capa de venda autoadhesiva) es una combinación que consigue mantener el vendaje en una posición correcta durante un período considerable de tiempo (7 días). Es capaz de distribuir la compresión de una manera más eficaz en la extremidad y permite mejor reabsorción del exudado de las lesiones.

2.1.2. Medias

Con diferentes gradientes de compresión, confeccionadas según la morfología del miembro inferior, de soporte y para la profilaxis de la trombosis venosa. Proporcionan un soporte elástico que consigue actuar sobre el contingente venoso colapsándolo. Durante el ejercicio proporcionan una contención que complementa la acción de la bomba muscular. La media permite una compresión graduada desde el tobillo y está disponible con diferente longitud (hasta rodilla, muslo o tipo *panty*) y diferente magnitud de compresión. Su acción sobre la velocidad del flujo ha sido demostrada mediante estudios hemodinámicos con eco-doppler.

2.1.3. *Instrumental*

Para la compresión neumática, compresión mediante mercurio y mediante arena. Esta compresión puede ejercerse de forma uniforme o mediante secuencias. La presoterapia proporciona una compresión externa e intermitente, aunque no está ampliamente disponible.

2.2. Efectos de las medidas compresivas

Los efectos se han objetivado en numerosos estudios basados en la realización de pruebas complementarias como la pletismografía, la ultrasonografía, el eco-doppler y la flebografía, entre otras.

El documento de consenso elaborado por la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascul ar (SEACV) recoge las conclusiones y recomendaciones sobre la terapéutica de la compresión en la IVC, y se mencionan a continuación:

- La terapéutica de compresión ha mostrado un efecto corrector sobre el reflujo venoso patológico tanto en el sistema venoso superficial como en el profundo cuando éste se halla alterado en la IVC primaria o secundaria. Se desconoce si este efecto se produce por la acción sobre la válvula venosa o por otros efectos hemodinámicos, ni si está correlacionado con la compresión a nivel de la pantorrilla o en toda la longitud de la extremidad. Asimismo, reduce el diámetro del vaso, que indirectamente restablece la función valvular, e incrementa la velocidad del flujo venoso en el sector femoropoplíteo.

- Ha mostrado capacidad para reducir tanto el porcentaje como la intensidad de la sintomatología de la IVC manifestada en escalas de calidad de vida. Este efecto ha sido demostrado igualmente de forma preventiva en grupos de personas cuya actividad laboral contempla una bipedestación prolongada.
- La indicación de terapéutica de compresión en el postoperatorio de la cirugía de las varices reduce a medio y largo plazo la incidencia de recidivas varicosas. Los efectos secundarios y las complicaciones de la esclerosis venosa son menos frecuentes cuando se asocian medidas de compresión.
- También ha objetivado capacidad para acortar el tiempo de curación y el porcentaje de recidivas de la úlcera de etiología venosa.

2.3. Grados de compresión e indicaciones

Aunque no existe uniformidad de criterios entre los distintos países de la Unión Europea en cuanto a los grados de compresión de las medias elásticas, a continuación se exponen las clases de medias y grados de compresión homologados en España:

Tipo	Denominación	Valor compresión (mmHg)
I	Compresión normal	22-29
II	Compresión fuerte	30-40
III	Compresión muy fuerte	> 40

2.4. Indicaciones de las medidas de compresión

Las indicaciones de las medidas de compresión se enumeran a continuación, junto al grado de compresión que se recomienda:

- Sobre las manifestaciones clínicas de la IVC: medias de compresión 22-29 mmHg una vez descartada previamente patología osteoarticular.
- CEAP (C2, varices): media elástica, grado de compresión 18-21 mmHg, longitud hasta el punto de reflujo en la vena safena interna objetivado mediante eco-doppler modo B o pletismografía.
- CEAP (C3, edema): media elástica, grado de compresión 22-29 mmHg; o vendaje elástico, grado de compresión 30-40 mmHg; o vendaje inelástico grado de compresión 22-29 mmHg.
- CEAP (C4, cambios cutáneos): media elástica, grado 30-40 mmHg o vendaje elástico 30-40 mmHg.
- CEAP (C5, C4 + antecedente de úlcera): media elástica, grado 30-40 mmHg o vendaje elástico 30-40 mmHg.
- CEAP (C6, úlcera): media elástica, grado de compresión 30-40 mmHg; o vendaje elástico 30-40 mmHg; o vendaje multicapa o vendaje inelástico tipo bota Unna.
- En secuela postflebítica: media elástica grado 30-40 mmHg.

- En el embarazo: media de compresión grado 22-29 mmHg.
- Protección profesional en trabajos de bipedestación: media de compresión grado 22-29 mmHg.
- Postesclerosis de varices: medias o vendas elásticas compresión 18-21 mmHg en las 48 horas posteriores.

Las contraindicaciones son: artritis reumatoide en fase aguda, dermatitis, isquemia crónica (absoluta si IT/b 0,60, relativa si IT/b entre 0,80 y 0,60) y alergia al tejido.

3. FARMACOLÓGICO

Aunque el tratamiento de referencia para diversas fases clínicas de la IVC es la cirugía, y las medidas de compresión y las preventivas están claramente indicadas como se ha explicado, todas ellas necesitan del complemento del tratamiento farmacológico por el alivio demostrado en los síntomas de la enfermedad. El tratamiento farmacológico tiene su espacio actuando sobre las manifestaciones clínicas iniciales y las complicaciones.

3.1. Flebotónicos

Los fármacos destinados a tratar la IVC se denominan flebotónicos, aunque la función principal de estos fármacos no sólo se reduce a mejorar el tono

parietal. La mayoría son sustancias de origen vegetal y su utilidad está cuestionada en la actualidad, ya que son pocos los principios activos que se han ensayado con estudios que presenten un diseño adecuado que garantice la validez de los resultados. En este sentido, la mayor parte de las conclusiones aportadas por estudios de experimentación básica correctamente realizados no han podido ser demostrados en clínica, donde sí se ha objetivado una clara acción de estos fármacos en los cuestionarios de calidad de vida.

La prescripción de un flebotónico debe realizarse teniendo en cuenta una serie de principios fundamentales que se enumeran a continuación:

- Deben prescribirse aquellos principios activos sobre los que exista evidencia científica que avale su uso.
- La indicación presenta fines paliativos de los síntomas y algunos signos, mejorando la calidad de vida de los pacientes.
- La prescripción debe mantenerse durante períodos cortos, nunca de manera crónica, demostrando eficacia en el control de los síntomas agudos (pesadez, dolor, prurito, hinchazón, calambres).
- Tiene que tenerse en cuenta la valoración del riesgo-beneficio para el paciente en presencia de efectos adversos.

Dentro de este grupo se encuentran la mayor parte de los principios farmacológicos que se describen a continuación:

Grupo	Principio activo
Productos naturales	
Flavonoides	<i>Troxerutina</i>
	Ácido flavónico
	<i>Diosmina</i>
	<i>Hidrosmína</i>
Picnogenoles	Hesperidina
	Leucocianidanol
Cumarinas	Oligómero procianidólico
	Derivados cumarínicos melitoto
Derivados ergóticos	Dihidroergotamina
Saponósidos	Dihidroergocristina
	Dihidroergocriptina
	<i>Escindo extracto de castaño de indias</i>
Derivados sintéticos	Ruscósidos
	Cromocarbo
	Tribenósida
	Fosfato de adenosina
	Heptamitol
	Naftazona
	<i>Dobesilato cálcico</i>

En cursiva se destacan aquellos flebotónicos que han mostrado eficacia en ensayos clínicos.

Las conclusiones individuales de los ensayos clínicos son que alivian los síntomas derivados de la hipertensión venosa de la IVC: disminución del dolor, de la sensación de cansancio y pesadez de piernas, calambres, prurito, disminución del edema, etc.

La Agencia Española del Medicamento (Ref. 2002/09) considera que los flebotónicos están indica-

dos en el alivio a corto plazo (dos–tres meses) del edema y de los síntomas relacionados con la IVC.

3.2. Diuréticos

Los diuréticos son recomendables como terapéutica puntual en situaciones de flebedema persistente. La intencionalidad de su prescripción se basa en la reabsorción del exudado intersticial en la medida que modifican la osmolaridad plasmática.

Los derivados tiacídicos, a dosis de 50 mg/24 horas, y las espirolactonas a dosis de 100 mg/24 horas son los más aconsejables. Su intervalo de prescripción no debe pasar los 7–10 días y, en caso de hacerlo, debe realizarse un control analítico sobre la función renal.

3.3. Agentes tópicos

Las pomadas a base de heparinoides han sido prescritas durante años, pero debido a su mínima absorción a nivel de estructuras venosas carecen de base farmacológica.

3.4. Tratamiento esclerosante

Tiene como objetivo la eliminación de las varices visibles mediante la inyección de un agente esclerosante que daña el endotelio y las capas subendoteliales de la pared venosa, que inicia un proceso de reparación que conduce a la fibrosis de las venas varicosas y la posterior reabsorción de las mismas.

El tratamiento esclerosante es de elección en las varices de pequeño calibre (telangiectasias y venas

reticulares), como han demostrado algunos ensayos clínicos (98% de los pacientes manifestaron estar «muy satisfechos o satisfechos» con los resultados). En las varices de gran calibre no dependientes del reflujo safenofemoral tiene una indicación más restrictiva, y no hay claro consenso en los casos de troncos safenos con reflujo safenofemoral y safenopoplíteo.

Puede aplicarse mediante inyección de soluciones hidrosolubles (suero hipertónico, polidocanol, oleato de etanolamina, salicilato sódico o glicerina cromada), mediante interfase de espuma a partir de estas soluciones, por electrocoagulación o por láser. Excepto la primera, con el resto, la experiencia es limitada. La electrocoagulación y el láser suelen aplicarse en varículas de reducido calibre.

Puede realizarse de forma aislada o combinada con cirugía. La aplicación de terapia de compresión post-esclerosis parece conveniente, si bien los estudios publicados son discordantes sobre el período que debe mantenerse.

La escleroterapia puede producir reacciones alérgicas. En la zona de inyección se han descrito sobre todo complicaciones dérmicas que varían desde dermatitis leves de resolución espontánea a placas de necrosis. Las pigmentaciones residuales son complicaciones de índole estética, pero deben valorarse con rigor cuando la indicación es cosmética. A nivel sistémico, la TVP y el EP son las complicaciones más graves. Está contraindicada si existe enfermedad sistémica grave,

TVP, infección local o general, isquemia de las extremidades, embarazo, lactancia o hipercoagulabilidad.

4. QUIRÚRGICO

El tratamiento quirúrgico de la IVC se centra fundamentalmente en la cirugía del síndrome varicoso cuya importancia en términos de incidencia es muy superior respecto al de la trombosis venosa o síndrome postflebítico o a las malformaciones congénitas varicosas.

Cuanto mayor es la expresión sintomática de la IVC, más clara resulta la indicación. Es preciso detallar el defecto funcional mediante un diagnóstico correcto al menos tras estudio con eco-doppler.

Se consideran criterios de exclusión para tratamiento quirúrgico la presencia de linfedema, varices secundarias a angiodisplasias o fístulas arteriovenosas postraumáticas, pacientes cuya clínica pueda atribuirse a otra enfermedad coadyuvante, obesidad mórbida, varices cuya indicación se sustente sólo en motivos estéticos y aquellas circunstancias que impliquen riesgo quirúrgico importante.

Deben ser considerados para cirugía aquellos pacientes que, tras estudio hemodinámico básico, presenten varices con sintomatología de IVC, con afectación de safenas y/o perforantes, varices poco sintomáticas pero muy evidentes con riesgo potencial de complicaciones (varicoflebitis, varicorragia) y varices recidivadas.

Las dos formas de tratamiento quirúrgico de las varices que se pueden aplicar son: la extirpación radical o tratamiento quirúrgico convencional y la cura CHIVA.

4.1. Tratamiento quirúrgico convencional

El tratamiento quirúrgico convencional tiene como principios esenciales la interrupción de los puntos de reflujo y la extirpación de los segmentos venosos insuficientes. Para ello, los procedimientos quirúrgicos que se aplican pueden ser la fleboextracción completa de la safena interna (desde el origen de la misma en el maléolo interno hasta la desembocadura en la región inguinal), la fleboextracción de safena externa (desde el origen en el maléolo externo hasta el hueco poplíteo), la ligadura de la unión safenofemoral, la ligadura de la unión safenopoplíteo, la ligadura de perforantes y la flebectomía localizada. El procedimiento más utilizado es el basado en la extirpación (*stripping*), que es el que menos recidivas presenta. Existen ensayos clínicos que han comparado la fleboextracción total y parcial de la vena safena, demostrando un índice de satisfacción del 97 y 94%, respectivamente.

Los cuidados postoperatorios consisten en reposo intermitente con pies elevados, alternando con deambulación horaria durante una semana, vendaje compresivo y tratamiento antiinflamatorio y, si fuera necesario, analgésico.

Dentro de las posibles complicaciones pueden aparecer hematomas, infección y necrosis de las incisiones operatorias, linforragia en la incisión inguinal, pig-

mentación dérmica, parestesias o insensibilidad en áreas dérmicas por lesión de nervios periféricos, sobre todo en las safenectomías totales, TVP y EP, estas dos últimas poco frecuentes.

El índice de recidiva, entendido como la aparición de nuevas venas varicosas, oscila ente el 6 y el 20%, dependiendo de la técnica aplicada, aunque no se dispone de evidencia bibliográfica que permita cuantificar con precisión. Por lo tanto, puede concluirse que el tratamiento quirúrgico convencional es una técnica efectiva para el síndrome varicoso esencial, pero no definitivo, por lo que pueden ser necesarias intervenciones complementarias a lo largo del tiempo.

4.2. Cura CHIVA

El término CHIVA es una abreviatura compuesta de las siglas en francés: *Cure Conservatrice et Hémodynamique de L'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire*. Se trata de una estrategia terapéutica conservadora dirigida a obtener un resultado funcional óptimo sin recurrir a la total demolición del sistema venoso superficial. Permite, además, la posibilidad de minimizar la aparición de hematomas y preservar la vena safena como injerto autógeno para futuros hipotéticos *bypass*.

Se requiere una valoración hemodinámica con ecodoppler del paciente, previa al tratamiento quirúrgico. Una vez objetivadas las posibilidades de llevar a cabo una estrategia concreta, se localizan los puntos de interés correspondientes a segmentos venosos para ser abordados quirúrgicamente plasmándolos median-

te trazos sobre la piel de la extremidad inferior correspondiente y de forma esquemática en papel.

La técnica CHIVA con ligadura selectiva del sistema venoso superficial ha demostrado resultados cosméticos buenos o muy buenos a los 3 años y resultados funcionales en el 70% de los casos. El índice de recidivas está en un 15% aproximadamente.

BIBLIOGRAFÍA

Cullum N, Nelson EA, Fletcher AW, Sheldon TA. Compression for venous leg ulcers (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1. Oxford: Update Software; 2002.

Díaz S, Gordillo FJ, González AI, Puche N, Fernández T. Guía clínica sobre: patología arterial y venosa. Protocolo 2001/3. FMC 2001; 8 (Sup. 6).

Escudero JR, Marinel J. Terapéutica de compresión en la insuficiencia venosa crónica. En: Marinel J, Gesto R. Patología venosa. Guía de diagnóstico y tratamiento del capítulo español de flebología de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard. Madrid: Luzán 5, S.A. de Ediciones, 2003.

Kurz X, Kahn SR, Abenhaim L, Clement D, Norgren L, Baccaglini U et al. Chronic venous disorders of the leg: epidemiology, outcomes, diagnosis and management. *Int Angiol* 1999;18: 83-102.

London NJM, Nash R. Varicose veins. ABC of arterial and venous disease. *BMJ* 2000; 320: 1.391-4.

Pittler MH, Ernst E. Horse chestnut seed extract for chronic venous insufficiency (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1. Oxford: Update Software; 2002.

Tissi PV, Beverly CA. Injection sclerotherapy for varicose veins (Cochrane Review). In: The Cochrane Library, Issue 1. Oxford: Update Software; 2002.

Complicaciones de la insuficiencia venosa crónica

Dr. Jordy Permanyer Barrier

Médico General y de Familia.

Centro Médico Cerdanyola del Vallès. Barcelona

Para la confección de este capítulo se ha extraído, dada la calidad del mismo, en su totalidad, exceptuando la parte de úlceras venosas, del libro *Patología venosa. Guía de diagnóstico y tratamiento del Capítulo español de flebología*, Dr. Joseph Marinello Roura y Dr. Ricardo Gesto Castromil. Editado por FAES FARMA, 2003.

Fundamentalmente son lesiones de la piel y del tejido celular subcutáneo secundarias al estasis venoso mantenido y que constituyen estados preclínicos de la úlcera varicosa.

DERMATITIS ECZEMATOSA

Es secundaria a la sequedad de la piel que favorece la acción de los microorganismos. Se localiza preferentemente en los tercios inferior y medio de la pierna sobre los trayectos venosos o en la periferia de una úlcera. Puede adoptar múltiples aspectos y según su extensión se diferencian en circunscritas, periulcerosas, difusas, agudas, crónicas y diseminadas.

DERMATITIS OCRE

Está ocasionada por los depósitos de hemosiderina que proceden de los hematíes extravasados y se localizan preferentemente a nivel de las zonas premaleolares.

ATROFIA BLANCA O CAPILARITIS NECROSANTE

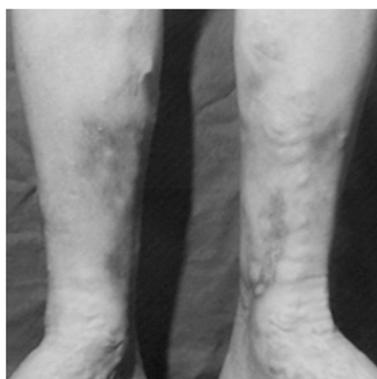
Está producida por la degeneración, fragmentación y reabsorción de fibras de colágeno y elásticas. Es más frecuente en el sexo femenino y se localiza de forma preferente en el maléolo interno o a nivel del antepié.

ACROANGIODERMATITIS

Es una dermatitis localizada en la cara anterior del pie y en los dedos.

CELULITIS INDURADA

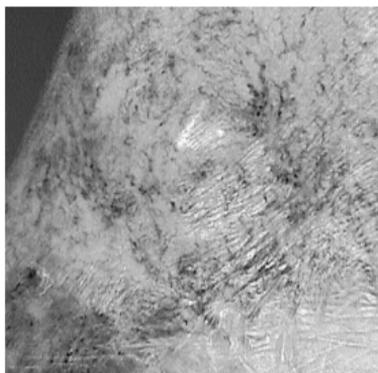
Reacción inflamatoria en tejidos subdérmicos, generalmente a nivel supramaleolar.



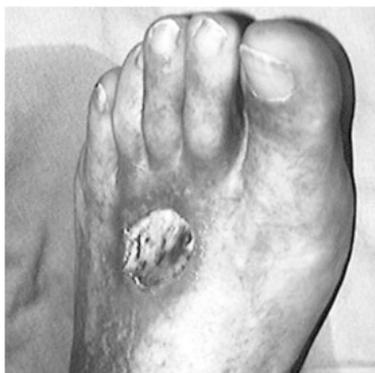
Dermatitis eczematosa



Dermatitis ocre



Atrofia blanca o capilaritis necrosante



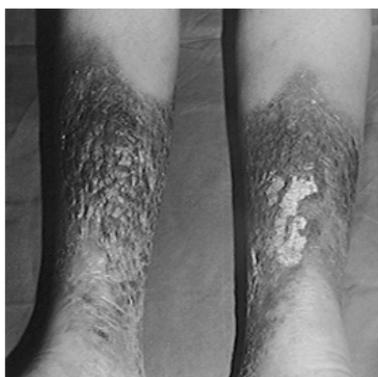
Acroangiodermatitis



Celulitis indurada



Lipodermatoesclerosis



Hiperqueratosis



Calcificación

Patología venosa. *Guía de diagnóstico y tratamiento del Capítulo Español de Flebología*, Dr. Joseph Marinello Roura y Dr. Ricardo Gesto Castromil. Editado por FAES FARMA, 2003. Con permiso del autor.

LIPODERMATOESCLEROSIS

Es una fibroesclerosis de la piel asociada a fibrosis del tejido celular subcutáneo y que se encuentra retraído.

HIPERQUERATOSIS

Son formaciones escamosas que se forman a partir del exudado.

CALCIFICACIÓN

Está producida como etapa final de inflamaciones recidivantes sobre el tejido celular subcutáneo y la aponeurosis. Habitualmente son hallazgos radiográficos, pero tienen importancia clínica en cuanto limitan la movilidad de la articulación tibioperoneoastragalina y evolucionan hacia la anquilosis.

ÚLCERA VENOSA

Es la complicación más importante que puede aparecer en la evolución de la insuficiencia venosa crónica, la más invalidante y la que provoca la mayor repercusión socioeconómica.

Etiología

Se produce por un deterioro de la microcirculación debido a la hipertensión venosa y a la hipoxia que se originan en la insuficiencia venosa crónica.

Localización

Habitualmente en región supramaleolar interna.

Morfología

De forma redondeada u oval con bordes regulares, bien delimitada y excavada con fondo variable. Puede alcanzar un considerable tamaño y extenderse de forma circular en todo el perímetro del tobillo. La piel que rodea la úlcera suele presentar las manifestaciones cutáneas de la insuficiencia venosa crónica.

Diagnóstico diferencial de las úlceras					
	HTV	Isquémicas	Neuropáticas	HTA	Vasculitis
Localización prevalente	Lateral interna 1/3 inferior	variable	Lateral/plantar del pie	Lateral externa 1/3 inferior	Antero lateral pierna
Morfología	Oval	Irregular	Circunferencial	Irregular	Circunferencial
Bordes	Profundos/bien delimitados	Planos	Calloso	Planos/irregulares	Planos/bien delimitados
Fondo	Fibrinoide	Fibrinoide	Tejido granulado	Fibrinoide	Hiperémico
Sintomatología álgica	Poco dolorosas (*)	Muy dolorosas (**)	Indoloras	Muy dolorosas (**)	Variable
Posición de decúbito	Mejora la sintomatología	Empeora la sintomatología	Indiferente	Empeora la sintomatología	Indiferente
Pulsos medio/tibial posterior	Positivos	Negativos	Positivos	Positivos	Positivos
Índice tobillo/brazo	Normal	Disminuido	Normal o aumentado	Normal	Normal

(*) Dolorosa si infectada.

(**) En posición de decúbito.

De Patología venosa. Guía de diagnóstico y tratamiento del Capítulo Español de Flebología. Dr. Josep Marinello y Dr. Ricardo Gesto. FAES FARMA; 2003.

Sintomatología

Son poco dolorosas o indoloras, excepto si están infectadas. Su evolución espontánea sin tratamiento es la sobreinfección y el crecimiento por brotes de linfangitis necrosantes periulcerosas.

BIBLIOGRAFÍA

Marinel·lo Roura J, Gesto Castromil R. Patología venosa. Guía de diagnóstico y tratamiento del Capítulo Español de Flebología. FAES FARMA; 2003. p. 43-52.

Rameleti AA, Monti M. Manual de flebología. Editorial Masson; 1992. p. 89-132.

Latorre Vilallonga J. Insuficiencia linfovenosa de los miembros inferiores. EDIKA MED; 1997.

Rocha E, Díaz S, Alegría E. Heparinas de bajo peso molecular. Acción médica S.A. ;2002.

Patología venosa aguda: trombosis superficial

Dr. Jordy Permanyer Barrier

Médico General y de Familia.

Centro Médico Cerdanyola del Vallès. Barcelona

VARICOFLEBITIS

Es la trombosis de una vena superficial o supraaponeurótica, pudiendo ser de causa primaria o secundaria a una inflamación de la pared venosa (traumatismos, catéteres,...). Podemos tener varias opciones:

1. Trombosis de una vena varicosa

La estasis venosa y la alteración de la pared vascular favorecen la aparición de una trombosis de un segmento localizado varicoso, a menudo desencadenada por un factor agravante, como puede ser el calor, contención elástica inadecuada, inmovilización durante un viaje o por encajamiento, embarazo, trauma, etc.

La luz de la vena se oblitera con el coágulo, los nervios y los linfáticos adyacentes a la vena participan en la intensa reacción inflamatoria localizada en la pared vascular y a su alrededor (periflebitis). La trombosis puede propagarse a lo largo del trayecto venoso, tanto hacia arriba como hacia abajo.

Diagnóstico

Tumefacción en banda, caliente, dolorosa y de color rojizo con todo el aspecto de un proceso inflamatorio agudo localizado. Se palpa un nódulo o un cordón indurado que corresponde al trayecto varicoso trombosado, que es doloroso a la palpación. No existen adenopatías satélites ni edema periférico.

En el caso de la afectación de la safena externa el diagnóstico puede ser más difícil, ya que la porción superior de la vena es subaponeurótico y su obliteración adoptaría el aspecto de una pierna hinchada y dolorosa sugestiva de trombosis venosa profunda. En caso de duda debe recurrirse a pruebas diagnósticas complementarias como el eco-doppler.

2. Trombosis de una vena sana

Puede ser secundaria a una inyección intravenosa o a la colocación de un catéter. En estos casos es importante el riesgo de flebitis séptica, sobre todo en grandes quemados.

3. Trombosis de una vena aparentemente sana

Aparecen primordialmente en los troncos safenos. Predomina el componente inflamatorio y está indurado el trayecto trombosado, pero más discretamente que en caso de lesión en una vena varicosa.

Estas formas se asocian con gran frecuencia a una trombosis venosa profunda que siempre deberá ser descartada.

A menudo es recidivante hablándose de tromboflebitis migrans, si la inflamación avanza progresivamente, o de tromboflebitis saltans, si el proceso salta de una vena a otra de manera imprevisible.

Cuando su etiología no es traumática o iatrógena puede ser secundaria a:

- Procesos neoplásicos: leucemias, linfoma de Hodgkin, cáncer de páncreas, de pulmón o de próstata.
- Enfermedad de Buerger u otras enfermedades autoinmunes.
- Coagulopatías.
- Trastornos metabólicos como la hiperuricemia.

Diagnóstico

- Resulta fácil por inspección y exploración física local por las típicas características inflamatorias del proceso.
- Debe realizarse eco-doppler para confirmar su extensión y delimitación y confirmación de permeabilidad del sistema venoso profundo. En función de su curso evolutivo, si hay propagación ascendente a los cayados de las safenas, por el peligro de embolización y que necesitaría de tratamiento interruptivo.

Tratamiento

- Contención elástica: es fundamental. Alivia con rapidez al paciente, previene la extensión de la trombosis y acelera la reabsorción de la inflamación.
- Es importante la movilización precoz. Irá en función de la limitación del paciente por el dolor, pero se debe evitar el encamamiento y el reposo absoluto por la posibilidad de favorecer la extensión de la trombosis. El paciente puede continuar con sus actividades habituales, pero debe evitar permanencias prolongadas en ortostatismo o en sedestación. Es recomendable realizar ejercicios diarios, como el paseo y, en reposo, la pierna debe estar elevada.
- AINES: generalmente diclofenaco sódico. Alivia al paciente y contribuye a acelerar la reabsorción de la inflamación perivenosa.
- Aplicación percutánea de heparinoides.
- Desde la aparición de las heparinas de bajo peso molecular, con la facilidad de administración, efectividad, no-necesidad de controles específicos y escasas complicaciones, deben ser utilizadas en el tratamiento por dos razones: mayor rapidez y efectividad en la resolución del proceso y seguridad ante la posible propagación al sistema venoso profundo.

- Tratamiento quirúrgico: en la fase aguda, si no existe propagación a los cayados de las safenas, no estaría indicado. En fase crónica está indicada la resección de los trayectos trombosados completada con fleboextracción varicosa en función del cuadro primario de cada paciente. En caso de propagación a los cayados de las safenas existe el peligro de trombosis del sistema venoso profundo o embolización pulmonar debido a la incompetencia valvular que suelen tener estos pacientes a nivel de los cayados. Por tanto, en fase aguda, en estas circunstancias estaría indicada la ligadura del cayado completada en la misma fase o mejor en fase crónica del tratamiento quirúrgico del síndrome varicoso y resección de los paquetes trombosados.

VARICORRAGIA

Es la hemorragia externa a partir de la rotura de una vena varicosa. Esta se ve favorecida porque en la evolución del síndrome varicoso, la piel que las recubre se ve adelgazada, siendo más frágil a los traumatismos. Se puede producir de forma espontánea, aunque es más frecuente que sea producida por pequeños traumatismos, rascado, etc. Se suele producir en la parte distal de la pierna por ser el lugar de mayor afectación cutánea y de mayor presión venosa. En las varicorragias, el sangrado puede ser importante si el paciente no se da cuenta, como ocurre si se produce durante el sueño o si se trata de forma no adecuada.

El sangrado se controla con facilidad poniendo el miembro elevado y realizando compresión local en el punto de sangrado. El tratamiento se completará con reposo con el miembro elevado durante tres días, vendaje elástico, antiinflamatorios y flebotónicos. A los tres o cuatro días se levantará el vendaje, se pasará a media elástica y se iniciará el procedimiento para el tratamiento quirúrgico de las varices.

Muchas veces los traumatismos pueden romper la pared venosa sin romper la piel, produciéndose hematomas o equimosis perivenosas.

BIBLIOGRAFÍA

Marinel-lo Roura J. Gesto Castromil R. Patología venosa. Guía de diagnóstico y tratamiento del Capítulo Español de Flebología.

Rameleti AA, Monti M. Manual de flebología. Editorial Masson.

Latorre Vilallonga J. Insuficiencia linfovenosa de los miembros inferiores.

Rocha E, Díaz S, Alegría E. Heparinas de bajo peso molecular. Acción médica, S.A.

Patología venosa aguda: trombosis profunda

Dr. Santiago Díaz Sánchez

*Médico de Atención Primaria. Centro de Salud Pintores.
Area X del IMSALUD. Parla. Madrid*

Dra. Ana Isabel González González

Gerencia de Atención Primaria del Area X del IMSALUD

TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

De forma tradicional, la enfermedad tromboembólica venosa (ETV) ha sido considerada como una patología eminentemente hospitalaria. Su diagnóstico requería pruebas complementarias invasivas y el tratamiento obligaba al empleo de la vía endovenosa y a la monitorización diaria de la coagulación. No obstante, la aparición de técnicas diagnósticas fiables no invasivas y, sobre todo, la sustitución de la heparina no fraccionada (HNF) por las heparinas de bajo peso molecular (HBPM) para la profilaxis y el tratamiento, han permitido el desplazamiento de la ETV hacia el ámbito de la AP.

DEFINICIÓN

La trombosis venosa (TV) es la ocupación de la luz de las venas por un trombo de fibrina y hematíes, acompañada de una reacción inflamatoria variable. Las que

afectan al sistema venoso profundo (TVP) son las de mayor trascendencia clínica por la gravedad de sus complicaciones: la embolia de pulmón (EP) y el síndrome posttrombótico (SPT). Actualmente se emplea el término de **enfermedad tromboembólica venosa** para definir a la entidad clínica que incluye a los tres cuadros: TVP proximal, EP y SPT.

La mayoría de las TVP aparecen en las valvas de las venas del sistema venoso profundo distal de los MM II. Con frecuencia, el trombo se resuelve de forma espontánea, disolviéndose en pequeños émbolos que son lisados en el trayecto hacia el árbol arterial pulmonar. El proceso de recanalización y reendotelización del trombo permite el restablecimiento del flujo venoso en unos 7-10 días; no obstante, si el trombo es muy grande, en este proceso se produce también la destrucción del aparato valvular en él incluido, siendo ésta la responsable del SPT. En un 20% de los casos, los trombos originados en el sector tibio-peroneo crecen proximalmente hasta alcanzar las venas suprapoplíteas; los émbolos que parten de estas venas, de mayor tamaño, sí suelen alcanzar el árbol arterial pulmonar.

La ETV tiene una elevada tendencia a la recidiva, tanto precoz como a largo plazo (hasta el 30% en los siguientes 10 años), de forma que puede considerarse como una enfermedad crónica con reagudizaciones periódicas de elevada mortalidad, en la que la frecuencia de las recurrencias viene determinada por la persistencia de distintos factores de riesgo.

Las *flegmasias alba y caerulea dolens* son dos complicaciones locales graves, pero actualmente infrecuentes, de la TVP. En la primera se produce la extensión del trombo hasta producir la obstrucción completa de todo el sistema venoso del miembro con compromiso fundamentalmente arteriolo-capilar y secundariamente linfático; da lugar a un importante edema mixto venoso y linfático y el miembro afecto aparece engrosado, muy doloroso y blanco. En la segunda, la elevación de la presión en el espacio extracelular a consecuencia del edema colapsa el flujo arterial, lo que añade al cuadro trombótico la isquemia del miembro; en este caso, la extremidad se torna edematosa, fría, intensamente cianótica con flictenas y vesículas distales, acompañándose el cuadro local de una gran alteración del estado general.

La ETV presenta una incidencia anual de 1-2 casos por cada mil habitantes, de los cuales la tercera parte corresponden a recidivas. Su mortalidad no es despreciable, ya que constituye, tras la cardiopatía isquémica y el ictus, la tercera causa de muerte cardiovascular (primera causa de mortalidad intrahospitalaria).

Aunque en esta monografía se analizará en mayor profundidad la TVP y el SPT, ambos cuadros, junto con al EP, pueden ser considerados como distintas manifestaciones clínicas de una misma enfermedad; de hecho hasta en un 50% de las TVP suprapoplíteas que cursan sin clínica respiratoria, se puede demostrar la presencia de una EP y, a la inversa, la mayoría de los pacientes con una EP tienen alteraciones flebográficas de

TVP, aunque sólo una minoría presenta clínica que lo sugiera.

Respecto a la etiopatogenia de la ETV, las alteraciones de la coagulación entendidas como un desequilibrio del sistema hemostático tendente a la hipercoagulabilidad, constituyen el factor fisiopatológico esencial. Existen varias anomalías biológicas de la coagulación, adquiridas (tabla 1) o congénitas (tabla 2), que predisponen a la ETV; en este contexto, las situaciones clínicas que cursan con lesión vascular y/o que favorecen la estasis venosa, actuarían como factores desencadenante o precipitantes de la ETV.

Tabla 1. Factores de riesgo adquiridos para ETV

Anticoagulante lúpico.

Anticuerpos antifosfolípidos (ACA...).

Hiperhomocistinemia.

Aumento del fibrinógeno.

Aumento del factor VIII-FvW.

ACA: Anticuerpos anticardiolipina.

Tabla 2. Factores de riesgo congénitos para ETV

Factor V Leiden.

Protrombina G20210A.

Déficit de ATT.

Déficit de proteína C.

Déficit de proteína S.

Hiperhomocistinemia.

Displasminogenemia.

Disfibrinogenemia.

Déficit del t-PA.

DIAGNÓSTICO

Presentación clínica

Las manifestaciones clínicas de la TVP son poco sensibles, y cuando aparecen, son muy inespecíficas, por lo que el diagnóstico clínico es insuficiente. Las TVP distales, poco embolígenas, suelen ser asintomáticas. Desgraciadamente, las TVP proximales, con mayor capacidad embolígena, también pueden cursar de forma poco sintomática o presentar cuadros muy poco expresivos; de hecho, hasta un 50% de las TVP documentadas por flebografía, cursan sin manifestaciones clínicas.

Las manifestaciones locales de la TVP incluyen dolor en la pantorrilla que se incrementa con la dorsiflexión pasiva del pie (signo de Homans), edema en el miembro inferior y distensión venosa. El dolor es el dato más constante y el primero en aparecer, pero es muy poco específico. Suele ser espontáneo, de intensidad variable e irradiado sobre los grandes trayectos venosos (interlínea gemelar, hueso poplíteo, canal de Hunter, triángulo de Scarpa). El edema, que en principio es blando y deja fóvea, con el tiempo se endurece y no se deprime, incrementando de forma permanente el perímetro del miembro. Otros signos de TVP son la hipertermia cutánea, la circulación colateral, el eritema, la cianosis y la dilatación de las venas superficiales.

En ocasiones, el cuadro clínico puede ser muy evidente, pero, en general, su sensibilidad y su especificidad son muy bajas; de hecho, menos de la tercera par-

te de los pacientes con TVP confirmada y clínica local, presentarán el cuadro clínico completo; en el otro extremo, cuando la clínica local hace sospechar la presencia de una TVP, las pruebas complementarias lo confirmarán en menos del 25% de las ocasiones, ya que los procesos que se incluyen en el diagnóstico diferencial son muy frecuentes: lesiones músculo-esqueléticas, edemas de origen venoso o linfático, quistes de Baker, etc.

Exploraciones complementarias. La sospecha clínica de una TVP siempre ha de ser confirmada o descartada mediante la realización de pruebas complementarias de elevada rentabilidad. La flebografía con contraste constituye la prueba de referencia; no obstante, por tratarse de una técnica molesta para el paciente y no exenta de complicaciones, su empleo en el algoritmo diagnóstico de la TVP es muy limitado. Actualmente, el diagnóstico de la TVP se basa en modelos que combinan pruebas complementarias accesibles e inocuas, cuya interpretación final ha de ser matizada por el grado de probabilidad clínica (presencia de factores clínicos y etiopatogénicos) de padecer la enfermedad. En la tabla 3 se refleja el modelo de predicción de riesgo más empleado (Wells).

La **ecografía** es una técnica no invasiva que permite la visualización del sistema venoso profundo, el análisis de su contenido y la valoración de la respuesta de la vena a la compresión por parte del transductor (la ausencia de compresibilidad de la vena es diagnóstica de la TVP). Con el **doppler** pulsado se valoran

Tabla 3. Modelo clínico de estimación del riesgo de padecer una TVP

Parámetro clínico	Puntuación
Cáncer activo	1
Parálisis o inmovilización reciente de una extremidad inferior	1
Encamamiento > 3 días	1
Dolor sobre trayecto venoso profundo	1
Tumefacción de toda la extremidad inferior	1
Tumefacción de la pantorrilla > 3 cm respecto a la asintomática	1
Edema con fóvea	1
Dilatación venosa unilateral en miembro sintomático	1
Diagnóstico alternativo	- 2

Alta probabilidad: ≥ 3 puntos.

Moderada probabilidad: 1-2 puntos.

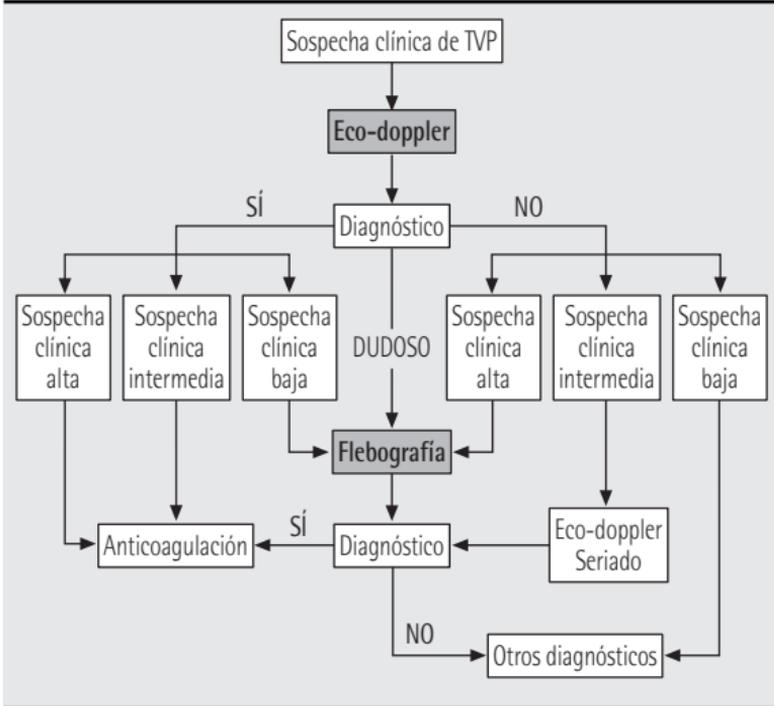
Baja probabilidad: ≤ 0 .

el flujo venoso y la respuesta de éste a la compresión distal de la vena. La combinación de ambas técnicas permite la visualización directa de la luz del vaso mientras se recoge información del flujo venoso; ambas son complementarias y mejoran la rentabilidad.

La sensibilidad de la ecografía doppler en el territorio venoso proximal varía desde el 95% en las TVP sintomáticas hasta el 79% en las asintomáticas, con una especificidad del 98%; pero en caso de trombosis distales, la sensibilidad de la prueba es inaceptablemente baja (40%).

La positividad del eco-doppler en el grupo de pacientes de moderado y alto riesgo clínico posee un valor predictivo positivo (vpp) elevado, por lo que puede asumirse el diagnóstico de TVP y su tratamiento.

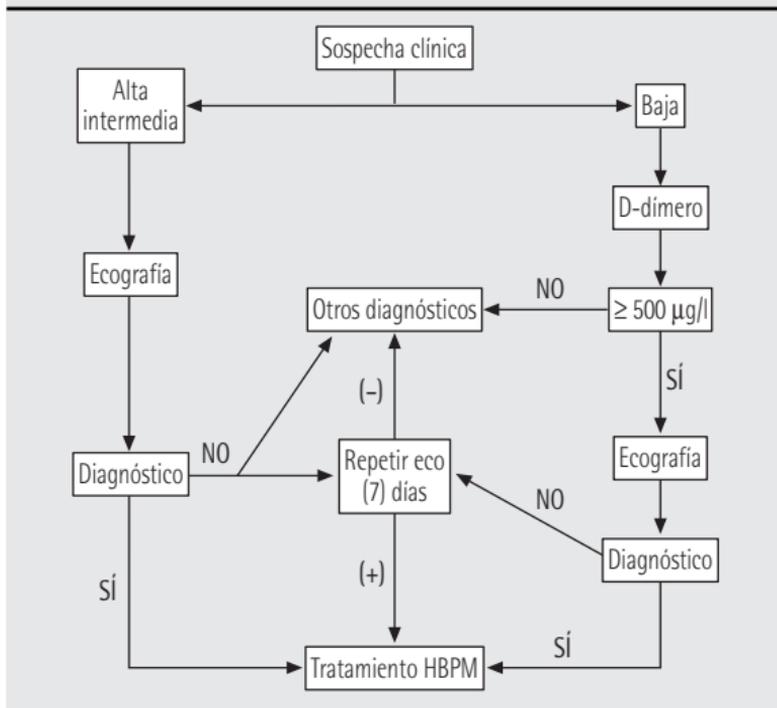
**Figura 1. Algoritmo diagnóstico de la TVP.
Eco-doppler seriado**



Una ecografía negativa sólo descarta la presencia de una TVP en el grupo de pacientes de probabilidad clínica baja. En el grupo de pacientes de probabilidad moderada-alta, la posibilidad de que se trate de un falso (-) en una TVP distal es elevada; en este caso se recomienda la repetición de la ecografía en una semana, para descartar totalmente el posible crecimiento proximal del trombo (figura 1) o la realización de una flebografía.

El D-dímero es un producto de degradación de la fibrina que circula por el plasma tras la lisis de ésta mediada por la plasmina. Constituye un marcador muy sensible e inespecífico de ETV. Cuando el D-dímero

**Figura 2. Algoritmo diagnóstico de la TVP.
Combinación eco-doppler y D-dímero**



estimado por una técnica fiable (ELISA) supera los 500 microg/l tiene un vpp de sólo el 44%; pero su negatividad, por el contrario, sí alcanza un valor predictivo negativo (vpn) muy elevado (98%). Un resultado (+) del D-dímero no permite diagnosticar una TVP, pero un resultado (-) sí puede excluir la enfermedad en los pacientes de probabilidad baja, sin necesidad de recurrir a la ecografía (figura 2).

TRATAMIENTO

Los objetivos terapéuticos de la TVP vienen determinados por la historia natural de la ETV. La ETV ha de

ser considerada como una enfermedad crónica con complicaciones agudas, potencialmente mortales; por lo que su tratamiento ha de constar de dos fases: una actuación inicial sobre el trombo para evitar su progresión y la embolización, que requiere un efecto terapéutico inmediato, y una posterior para evitar las recidivas tardías, que constituye en realidad una profilaxis secundaria.

La anticoagulación constituye el tratamiento de elección de la ETV, tanto en la fase inicial como a largo plazo. La pauta inicial vendrá determinada por la gravedad del cuadro (presentación clínica, presencia de complicaciones), mientras que la presencia de determinados factores de riesgo determinará la intensidad y la duración de la profilaxis secundaria.

Tratamiento inicial de la TVP

La heparina, por presentar una actividad anticoagulante inmediata, constituye la base del tratamiento en la fase inicial de la TVP. El efecto anticoagulante de la heparina y de sus fragmentos no es directo, sino que ejercen su acción al unirse a la antitrombina (ATT) y multiplicar por 1.000 la capacidad de ésta de neutralizar a distintos factores activados de la coagulación (FIIa y FXa, principalmente). Las HBPM, por su mecanismo de acción: efecto antitrombótico intenso (anti-FXa) y débil actividad anticoagulante (anti-FIIa) y, sobre todo, por sus propiedades biológicas y farmacocinéticas (tabla 4), constituyen el tratamiento de elección en la fase inicial de la TVP, ya que pueden

Tabla 4. Diferencias fundamentales entre HBPM y HNF

	HNF	HBPM
Mecanismo de acción Efecto antifactores coagulación	Anti-Xa = anti IIa	Anti-Xa >> anti-IIa
Propiedades biológicas Interacción con proteínas Interacción con plaquetas Interacción con cls. endoteliales	++++ ++++ ++++	+ + +
Farmacocinética Biodisponibilidad (vía s.c.) Vida $1/2$ plasmática (vía s.c.) Metabolismo/eliminación Paso barrera placentaria	22% 1-2 hs Celular y renal No	90% 3-6 h Renal lento No
Consecuencias clínicas Respuesta anticoagulante Dosificación en función del peso Administración Control de laboratorio	No predecible No iv continua/ sc múltiple Sí (TTPA)	Predecible Sí sc/24 h No

TTPA: Tiempo de tromboplastina parcial activada.

administrarse por vía subcutánea a dosis fijas en función del peso del paciente, sin necesidad de realizar controles analíticos. En múltiples ensayos, las HBPM han demostrado ser, al menos, tan eficaces (menor número de recidivas) y seguras (menor tasa de hemorragias severas) como la pauta convencional con HNF; pero, dado que su empleo resulta más cómodo, han desplazado a ésta en el tratamiento inicial de la TVP en la mayoría de las situaciones.

Al ser diferentes los métodos de obtención, las distintas HBPM deben ser consideradas como fármacos diferentes, cuyas dosis no son intercambiables; por tanto, cada HBPM ha de ser utilizada a la dosis reco-

Tabla 5. HBPM y dosificación

Fármaco	Nombre comercial	Cociente anti-Xa/IIa	Dosis profiláctica	Dosis terapéutica
Tinzaparina	Loginparin Innohep	1,9	50-75 UI/kg/24 h	175 UI/kg/24 h
Dalteparina	Fragmin Boxol	2,1	2.500-5.000 UI/24 h	200 UI/kg/24 h
Enoxaparina	Clexane Decipar	2,7	2.000-4.000 UI/24 h	1,5 mg/kg/24 h
Nadroparina	Fraxiparina	3,2	60 UI/kg/24 h	172 UI/kg/12 h
Bemiparina	Hibor	8	2.500-3.500 UI/24 h	115 UI/kg/24 h

mendada para cada indicación, en función del peso del paciente (tabla 5) y sin control analítico, salvo en presencia de insuficiencia renal grave o desviaciones importantes del peso (< 40 o > 90 kg).

Al no ser necesarios los controles analíticos ni el empleo de la vía endovenosa, las HBPM se han empleado con éxito para el tratamiento extrahospitalario de las TVP no complicadas. Los primeros estudios que valoraron la eficacia y la seguridad del tratamiento domiciliario de la TVP fueron muy restrictivos en cuanto a la selección de pacientes y aún está por definir plenamente el perfil del paciente que puede ser remitido a su domicilio para el tratamiento íntegro de su TVP; no obstante, la experiencia acumulada sobre el tema ha disminuido el número de contraindicaciones (tabla 6).

Las HBPM son la primera opción terapéutica en el tratamiento inicial de la TVP; pero en determinadas circunstancias, otras alternativas terapéuticas han de ser valoradas (tabla 7).

Tabla 6. Criterios de exclusión para el tratamiento domiciliario de la TVP

- EP* sólo si se requiere:
 - Tratamiento trombolítico.
 - Soporte hemodinámico.
- Sangrado activo/alto riesgo de sangrado.
- Dolor subsidiario de tratamiento iv.
- Enfermedad intercurrente que requiere ingreso.
- Sospecha de no cumplimentación.

(*) La eficacia y seguridad del tratamiento domiciliario de la EP con HBPM ya ha sido documentada, pero aún se consideran insuficientes los datos para generalizar su empleo.

Tabla 7. Otras opciones terapéuticas en la fase inicial de la TVP

HNF

Insuficiencia renal (Cl Cr < 30 ml/min).

Alergia a HBPM.

Alto riesgo de sangrado.

Peso > 100 o < 40 kg

Necesidad neutralización rápida de la AC.

Trombolisis

Flegmasias caerulea o alba dolens.

Interrupción cava

Contraindicación de la AC.

Hemorragia mayor con la AC.

EP con AC correcta.

Trombectomía quirúrgica

Flegmasias caerulea o alba dolens.

Oclusión total iliofemoral o cava en jóvenes.

AC: anticoagulación.

Paso a la anticoagulación oral

La anticoagulación a largo plazo en la ETV se realiza de forma oral con análogos estructurales de la vitamina K (acenocumarol, warfarina). En la fase inicial, ambos fármacos (heparina y anticoagulante oral)

han de administrarse conjuntamente durante un mínimo de 4 ó 5 días, que es el menor tiempo que requiere el anticoagulante oral (ACO) para ejercer totalmente su efecto. La primera dosis de heparina ha de administrarse cuanto antes, tras la confirmación de la TVP, mientras que el ACO se debe administrar en las primeras 24 horas con una dosis baja (1 ó 2 mg de acenocumarol, p.e.), ya que las dosis de carga no son necesarias. La dosis de mantenimiento del ACO se ha de establecer en los siguientes días, en función de los controles de la actividad de protrombina expresada en forma de INR (razón internacional normalizada), de forma que la heparina se debe suspender sólo cuando dicho valor se sitúe en rango terapéutico (INR: 2-3) durante dos días consecutivos. En los regímenes de tratamiento domiciliario con HBPM, el tiempo que se tarda en alcanzar la dosis de mantenimiento con el ACO no tiene ninguna trascendencia práctica y, por tanto, se puede realizar una anticoagulación oral más lenta y segura con un solapamiento más prolongado de ambos fármacos.

En caso de contraindicación absoluta para el empleo de los ACO (alergia al acenocumarol, embarazo, sangrado activo), el tratamiento de la ETV durante la fase de mantenimiento se ha de realizar con una HBPM. Aunque existen pocos estudios que comparen la eficacia y la seguridad de ambas alternativas, no parece que existan diferencias significativas; por tanto, las HBPM constituyen también una buena alternativa para aquellos pacientes en los que los ACO suponen un especial ries-

go (edad avanzada, deterioro de las facultades mentales, polimedicados, dificultad para establecer controles analíticos, etc.) o han demostrado ser menos eficaces (la ETV en el paciente oncológico es parcialmente resistente a la anticoagulación oral, siendo menor el número de recurrencias cuando se emplean HBPM).

Duración de la anticoagulación

La elevada tasa de recurrencia de la ETV a largo plazo obliga a prolongar en el tiempo el tratamiento anticoagulante. Los ACO constituyen una alternativa cómoda (administración oral en una sola toma diaria), barata y relativamente segura para la profilaxis secundaria de la ETV, la cual ha de mantenerse durante varios meses. No obstante, el riesgo de complicaciones hemorrágicas no es despreciable y se incrementa en base a la duración del tratamiento. Por tanto, el grado de anticoagulación y la duración óptima del tratamiento dependerán del equilibrio entre la probabilidad de recidiva, mayor en ausencia de factores de riesgo transitorios (cirugía, traumatismo, inmovilización...) y el riesgo de sangrado.

En la TVP, el margen óptimo de anticoagulación se corresponde con un INR entre 2 y 3, mientras que la duración dependerá de distintos factores:

- *Primer evento de TVP distal.* Las TVP infrapoplíteas presentan un bajo riesgo de embolización, pero en un 20% de los casos progresan hacia territorios proximales más embolígenos. Ade-

más, estas trombosis con frecuencia dan lugar a la aparición posterior de un SPT. Por ambas razones, se recomienda el tratamiento anticoagulante de las TVP distales cuando son sintomáticas, durante un período de 6 semanas.

- *Primer evento de TVP proximal con FR reversible.* Si el paciente presenta factores de riesgo reversibles (cirugía, traumatismo, inmovilización prolongada, embarazo, etc.), la anticoagulación ha de mantenerse un mínimo de tres meses.
- *Primer evento idiopático.* En ausencia de factores de riesgo evidentes y si el paciente no tiene un alto riesgo de sangrado, se recomiendan tratamientos más prolongados, de al menos 6 meses.
- *Primer evento en paciente con trombofilia.* La demostración de una trombofilia congénita (déficit de proteínas C o S, resistencia a la proteína C activada, etc.) o adquirida (presencia de anticuerpos anticardiolipina o de anticoagulante lúpico, cánceres activos o metastásicos, etc.), tras un primer episodio de ETV, obliga a prolongar la anticoagulación durante un mínimo de 12 meses.
- *Evento recurrente.* En las ETV recurrentes, si los episodios no están relacionados con un desencadenante crítico, la duración mínima recomendada es de 12 meses; no obstante, se recomienda individualizar los casos y mantener la anticoagulación de por vida cuando el riesgo de recurrencia sea muy elevado.

La duración óptima de la anticoagulación aún no está claramente establecida. Entre otros factores, el riesgo de sangrado depende de la duración del tratamiento; además, tras la supresión de la anticoagulación, la tasa de recurrencias evoluciona con independencia del tiempo inicial que se haya mantenido ésta. En un estudio reciente (PREVENT) se ha demostrado la eficacia de prolongar indefinidamente el tratamiento anticoagulante en las ETV idiopáticas, pero con un rango inferior de anticoagulación (INR: 1,5-2).

Nuevos fármacos anticoagulantes

Dos son las vías principales de investigación clínica en la terapia anticoagulante en relación con la profilaxis y el tratamiento de la ETV.

Pentasacárido

Constituye la parte activa de la heparina, responsable de su actividad biológica antitrombótica. La molécula, denominada fondaparinux, se obtiene por síntesis química e inhibe de forma selectiva y específica al factor Xa, sin tener efecto sobre el factor IIa (trombina).

El fondaparinux es altamente selectivo de la ATT y no interacciona con las plaquetas ni se une a proteína ni a células endoteliales; esto contribuye a su farmacocinética lineal, con una excelente biodisponibilidad (100% por vía subcutánea). Se administran por vía parenteral y presenta un efecto biológico a dosis depen-

diente, siendo el riesgo de sangrado proporcional al incremento de la dosis.

El fondaparinux ha sido aprobado en la profilaxis de la ETV en pacientes sometidos a cirugía ortopédica (cadera y rodilla), estando en estudio otras posibles indicaciones: profilaxis de la ETV en cirugía general; tratamiento de la ETV (en un estudio reciente, el fondaparinux administrado una vez al día, resultó ser tan seguro y eficaz como la dalteparina, para el tratamiento de la TVP), tratamiento de la enfermedad arterial (angina inestable, coadyuvante de la fibrinólisis en el IAM).

Megalatran

Es un dipéptido sintético que actúa como inhibidor directo, específico y reversible de la trombina. Presenta una baja biodisponibilidad oral, por lo que debe administrarse por vía parenteral. El *ximelagatran* es un profármaco activo por vía oral, que tras su metabolización da lugar a una concentración predecible de melagatran, con baja variabilidad de la respuesta anti-trombótica. Presenta escasas interacciones medicamentosas y el peso del paciente no modifica sus propiedades farmacocinéticas; dichas propiedades y su reproducibilidad dosis-efecto permiten que el fármaco pueda ser administrado a una dosis fija (no ajustada al peso) según la indicación clínica, dos veces al día y sin necesidad de control del laboratorio.

Como contrapartida negativa, destacar que no se ha descrito ningún antídoto específico y que en los

ensayos se ha objetivado elevación transitoria y asintomática de las transaminasas, pero que se normalizan posteriormente.

El ximelagatran ha sido testado en la trombopprofilaxis en cirugía ortopédica, obteniendo una efectividad y seguridad similar a la alcanzada con las HBPM. Los estudios de tratamiento de la ETV están en evaluación, al igual que la profilaxis del ACVA en pacientes con FA.

PROFILAXIS

El conocimiento de los factores de riesgo para la ETV y el desarrollo de las HBPM han posibilitado el desarrollo de estrategias preventivas eficaces. Un elevado número de situaciones clínicas con riesgo de provocar una ETV y, por tanto, susceptibles de prevención, afectan a pacientes no ingresados. Por esta razón, la prevención de la ETV ha pasado a formar parte de las responsabilidades del médico de AP.

Paciente quirúrgico

La relación entre cirugía y ETV está ampliamente documentada y cuantificada, tanto en lo que se refiere al riesgo de padecer una complicación trombótica como en la eficacia de la profilaxis. En función de distintas variables: tipo de cirugía, edad del paciente y la presencia de otros factores de riesgo, se cuantifica el riesgo de padecer una ETV y se establece la pauta más adecuada de profilaxis (tabla 8).

Tabla 8. Profilaxis en cirugía

Riesgo	Profilaxis
Riesgo muy alto CM en > 40 años con otro FR: ETV previa. Neoplasia/trombofilia. Politraumatizados graves.	HBPM (dosis ↑) + métodos físicos
Riesgo alto CM en > 40 años (o menores con otros FR). Cm en > 60 años (o menores con otros FR).	HBPM (dosis ↑)
Riesgo moderado CM en < 40 años sin otros FR. Cm en < 60 años sin otros FR.	HBPM (dosis ↓)
Riesgo bajo Cm en < 40 sin otros FR.	Métodos físicos

CM: cirugía mayor (> 30 min).
 Cm: cirugía menor (< 30 min).

Aún no se conoce con exactitud cuál debe ser la duración óptima de la profilaxis en el paciente postquirúrgico. Tradicionalmente, la profilaxis se ha mantenido hasta 7-10 días tras la cirugía, coincidiendo su cese con el alta del paciente. La reducción de las estancias hospitalarias y la demostración de complicaciones tromboembólicas más tardías han evidenciado el hecho de que el riesgo de ETV no desaparece con el alta hospitalaria, por lo que la prevención deberá prolongarse de forma ambulatoria mientras perdure el riesgo. Las recomendaciones actuales prolongan la profilaxis ambulatoria en determinadas cirugías de alto riesgo (ortopédica, traumatológica) hasta la 3.^a-6.^a semana del postoperatorio, aunque aún no está claramente establecida la duración definitiva. El sex-

to informe de la ACCP indica la necesidad de reevaluar este punto; por tanto, mientras no existan datos concluyentes, se recomienda individualizar la duración en función del tipo de cirugía, la presencia de otros factores de riesgo y el retraso en la deambulación completa del paciente.

Paciente médico

A pesar de la estrecha relación existente entre cirugía y ETV, las revisiones epidemiológicas más amplias demuestran que la mayoría de los fallecimientos hospitalarios por EP (85%) proceden de áreas no quirúrgicas, y que la mayoría de los pacientes hospitalizados con el diagnóstico de ETV (80%) son enfermos no sometidos a ningún tipo de cirugía. No obstante, la gran heterogeneidad que presenta la población médica ingresada ha dificultado el desarrollo de estudios de ponderación del riesgo de ETV en este grupo de pacientes. Por el mismo motivo, también son muy pocos los ensayos realizados para valorar la eficacia de las distintas alternativas preventivas. En la tabla 9 se indican las situaciones clínicas donde la eficacia de

Tabla 9. Enfermedades médicas con eficacia demostrada de la profilaxis con HBPM

Infarto de miocardio.
Insuficiencia cardíaca.
ACVA isquémico.
Enfermos neoplásicos.
Enfermos de UCI.
Infección respiratoria grave.
Ancianos ingresados por enfermedad aguda.

la profilaxis ha sido ampliamente documentada en pacientes médicos.

En relación a la dosis más adecuada para la profilaxis de la ETV, en la tabla 5 se indican los rangos recomendados para cada HBPM en función del riesgo; pero un trabajo reciente realizado en pacientes médicos ingresados ha demostrado la eficacia sólo al emplear la dosis profiláctica alta de una HBPM, la enoxaparina. En cualquier caso, la profilaxis se mantendrá durante el tiempo que dure el encamamiento.

Paciente médico no ingresado

Actualmente existe un gran interés en la profilaxis farmacológica de los pacientes no hospitalizados con riesgo de padecer una ETV. Los datos en la literatura son escasos y no permiten aún plantear recomendaciones firmes. En ciertas situaciones, el riesgo de ETV no desaparece con el alta hospitalaria y la prevención debe prolongarse durante todo el tiempo que persista el riesgo; en este apartado se incluye la prevención extrahospitalaria del paciente quirúrgico, ya comentado anteriormente. Pero, en otras ocasiones, el riesgo puede estar presente, aunque el paciente no requiera ingreso hospitalario y corresponderá al médico de Atención Primaria tomar la decisión de iniciar o no la profilaxis. La prevención de la ETV habrá de instaurarse cuando a un paciente con factores de riesgo predisponentes se le añada algún factor precipitante, generalmente cualquier contingencia que le obligue a un encamamiento o una inmovilización prolongada (> 3 días).

Aún está por determinar el valor específico de cada factor de riesgo aislado en el conjunto del riesgo total de padecer una ETV, y tampoco se conocen con precisión los mecanismos de interacción de los distintos factores cuando varios de ellos coinciden en un mismo individuo. Los factores de riesgo que con mayor consistencia predicen la aparición de una ETV son la presencia de un cáncer activo, los episodios previos de ETV, la inmovilización aguda de los MM II, el encamamiento prolongado (> 3 días), la cirugía mayor en el mes previo y la historia familiar de ETV. Ningún estudio ha demostrado todavía la eficacia ni la relación coste-efectividad de la profilaxis de la ETV en pacientes médicos no ingresados. Se trata, por tanto, de un problema no resuelto que requiere ser abordado ampliamente.

Una aproximación empírica razonable sería la ponderación individual de los distintos factores de riesgo. Según este esquema, el tipo y la intensidad de la profilaxis dependerán de la cantidad y calidad de los factores de riesgo predisponentes presentes en el paciente y del factor precipitante causante de la inmovilización. En este sentido ha sido publicada recientemente la guía *PRETEMED*, guía que está en proceso de validación.

SÍNDROME POSTROMBÓTICO

El SPT constituye una complicación local muy frecuente, siendo evidente clínicamente a los 5 años de una TVP en el 75% de los pacientes. En él, la estasis crónica secundaria a la destrucción valvular conduce a la hipertensión venosa, la cual interfiere con el pro-

ceso de nutrición cutánea y provoca la aparición del síndrome. Clínicamente, en el SPT, el edema inicial de la TVP se hace con el tiempo duro y fibroso, para acabar afectando a toda la extremidad. Más tarde se forma una zona indurada en la región supramaleolar interna, de disposición anular y aspecto fibro-atrófico denominada hipodermitis inflamatoria esclerosa o celulitis indurada crónica, que en los casos evolucionados puede provocar limitaciones severas de la movilidad del pie con impotencia funcional. En la evolución del SPT, la última lesión en aparecer es la úlcera postrombótica; es una complicación tardía que asienta sobre una zona de hipodermitis inflamatoria, por lo que suele aparecer en la cara interna del tercio inferior de la pierna; característicamente son ovales, de bordes indurados y bien delimitados y con un fondo atrófico con tejido de granulación; son indoloras si no están sobreinfectadas y su evolución suele ser tórpida. Las varices postrombóticas o secundarias pueden aparecer como expresión clínica de la circulación venosa colateral; son unilaterales, en número y tamaño variables, de aparición tardía, distribución irregular y frecuentemente asociadas a lesiones tróficas dérmicas.

PREVENCIÓN DEL SÍNDROME POSTROMBÓTICO

Las medidas fundamentales para prevenir el SPT son conservadoras e incluyen, tras el diagnóstico de una TVP; evitar la obesidad y la bipedestación prolongada, elevar las piernas durante el decúbito, no usar prendas ajustadas que dificulten el retorno venoso y rea-

lizar ejercicio físico de forma regular con los miembros inferiores. Las medidas de compresión (vendajes, medias elásticas...) constituyen el tratamiento fundamental de la insuficiencia venosa; pero además, cuando se utilizan sistemáticamente y de forma precoz tras una TVP, reducen la incidencia del SPT si se emplean, al menos, durante 5 años tras el evento agudo.

BIBLIOGRAFÍA

Heit JA, Silverstein MD, Mohr DN, Petterson TM, Lohse CM, O'Fallon WM et al. The epidemiology of venous thromboembolism in the community. *Thromb Haemost* 2001; 86: 452-63.

Meignan M, Rosso J, Gauthier H, Brunengo F, Claudel S, Sagnard L et al. Systematic Lung Scans Reveal a High Frequency of Silent Pulmonary Embolism in Patients with Proximal Deep Venous Thrombosis. *Arch Intern Med* 2000; 160: 159-64.

Wells P, Anderson DR, Bormanis J, Guy F, Mitchell M, Gray L et al. Value of assessment of pretest probability of deep vein thrombosis in clinical management. *Lancet* 1997; 350: 1.795-8.

Kearon C, Ginsberg JS, Hirsh J. The role of venous ultrasonography in the diagnosis of suspected deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Intern Med* 1998; 129: 1.044-9.

Perone N, Bounameaux H, Perrier A. Comparison of four strategies for diagnosing deep vein thrombosis: a cost-effectiveness analysis. *AJM* 2001; 110: 33-40.

Wells PS, Anderson DR, Rodger M, Forgie M, Kearon C, Dreyer J et al. Evaluation of D-Dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 2003; 349: 1.227-35.

Dolovich L, Ginsberg JS, Douketis J, Holbrook AM, Cheah G. A Meta-analysis Comparing Low-Molecular-Weight Heparins

With Unfractionated Heparin in the Treatment of Venous Thromboembolism. *Arch Intern Med* 2000; 160: 181-8.

Dunn AS, Collier B. Outpatient treatment of deep vein thrombosis: translating clinical trials into practice. *Am J Med* 1999; 106: 660-9.

The Rembrandt Investigators. Treatment of proximal deep vein thrombosis with a novel synthetic compound (SR90107A/ORG31540) with pure anti factor Xa activity. *Circulation* 2000; 102: 2.726-30.

Schulman S, Wahlander K, Lundström T, Clason SB, Eriksson H. Secondary prevention of venous thromboembolism with the oral direct thrombin inhibitor ximelagatran. *N Engl J Med* 2003; 349: 1.703-12.

Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, Pineo GF, Colwell CW, Anderson FA et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 2001; 119: 132S-75S.

Ridker PM, Goldhaber SZ, Danielson E. Long-term, low-intensity warfarin therapy for the prevention of recurrent venous thromboembolism (PREVENT). *N Engl J Med* 2003; 348: 1.425-34.

Bergmann JF, Elkharrat D. Prevention of venous thromboembolic risk in non-surgical patients. *Haemostasis* 1996; 26 (Suppl 2): 16-23.

Samama MM, Cohen AT, Darmon J-Y, Desjardins L, Eldor A, Janbon Ch. A comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. *N Engl J Med* 1999; 341: 793-800.

Alonso C, Medrano FJ, Romero A, Villar E, Calderón E, Marín I. Guía PRETEMED 2003. Guía de profilaxis de enfermedad tromboembólica en patología médica. SADEMI, Córdoba. 2003. ISBN: 84-699-8538-8 (84-699-8537-X).

Prevención

Dr. Jordy Permanyer Barrier

Médico General y de Familia.

Centro Médico Cerdanyola del Vallès. Barcelona

Dentro de las actuaciones que podemos o debemos efectuar para la prevención de la insuficiencia venosa crónica y sus complicaciones, debemos diferenciar la prevención en distintas situaciones clínicas.

PREVENCIÓN EN LA INSUFICIENCIA VENOSA CRÓNICA PRIMARIA

Los factores de riesgo de mayor prevalencia para el desarrollo de la insuficiencia venosa crónica son:

- No modificables: edad, sexo y raza.
- Modificables: hormonales, obesidad, sedentarismo, exposición al calor, embarazo y compresiones locales o selectivas.

Para realizar una prevención sólo podremos actuar sobre los factores de riesgo modificables, prevención con la que no debemos pretender evitar la aparición de la insuficiencia venosa crónica, sino conseguir una evolución más benigna de la misma disminuyendo o evitando la aparición de sus complicaciones.

Dentro de las medidas que podemos efectuar tendremos:

1. Cambios en los hábitos de vida

Caminar diariamente. Llevar un calzado con 3-4 cm de tacón que facilitará la bomba muscular y plantar. Evitar la sedestación o bipedestación prolongadas. Duchas frías en las piernas. Controlar peso y evitar obesidad. Evitar el estreñimiento crónico. Realizar estudio analítico para descartar estados de trombofilia no conocidos antes de efectuar tratamientos con anovulatorios o tratamientos hormonales sustitutivos. Utilizar terapia de compresión durante todo el embarazo. Evitar todo lo que provoque estasis venosa, como corsés, ropa excesivamente ajustada. Evitar en lo posible las situaciones que provocan calor excesivo a nivel de EEII, como saunas, baños de sol, depilación con cera caliente, etc.

2. Profilaxis activa

- Ejercicios musculares.

Es muy importante favorecer el retorno venoso potenciando la acción de la bomba muscular de las piernas y pies, realizando ejercicios de contracción muscular de dichos músculos, caminando como se ha comentado anteriormente, practicando deportes como natación, bicicleta o marcha.

- Masajes.

Útiles, siempre que sean aplicados por personal experto, deben efectuarse en sentido centrípe-

to iniciándolos en la planta del pie y progresando en sentido ascendente por la región malleolar, pierna y muslo.

- Hidroterapia.
- Terapia de compresión.

Realizada mediante el uso de ortesis o medias y presoterapia en personas con riesgo y todavía asintomáticas.

- Compresas de agua helada o de alcohol.

PREVENCIÓN DE LA VARICOFLEBITIS

Las mismas medidas comentadas anteriormente serán útiles para su prevención. En este caso, la movilización posee una especial importancia. El encamamiento prolongado de un paciente con varices en los miembros inferiores puede constituir por sí mismo un factor de riesgo para que se produzca una trombosis de dichas varices. Incluso en situaciones clínicas determinadas que impidieran la deambulación o la movilización, podría estar indicada la anticoagulación profiláctica con heparinas de bajo peso molecular, el elevar los pies de la cama y el vendaje elástico.

PREVENCIÓN DE LA TROMBOSIS VENOSA PROFUNDA

Es importante realizar la profilaxis de la trombosis profunda cuando exista una alta posibilidad de que

ocurra; y la circunstancia de su aparición puede ser en el ámbito quirúrgico o médico. En esta patología cuando hablamos de prevención o profilaxis, además de las medidas comentadas anteriormente para la insuficiencia venosa y para la varicoflebitis, se considerará la anticoagulación mediante la administración de heparinas de bajo peso molecular.

Índices de riesgo tromboembólico ligados al tipo de cirugía

Índice	General y digestiva	Urología	Gineco-obstétrica	Ortopedia-traumatología
1	Apendicectomía. Hernia inguinal o crural. Megaesófago. Divertículo. Cirugía parietal. Proctología. Colecistectomía. Cuello y partes blandas.	Testículo. Pene. Endourología.	Legrado, histerectomía. Colpodiagnósticos. Bartolinitis. Punción ovocitos.	Miembro superior. Pie. Extracción material osteosíntesis.
2	Apendicectomía complicada. Enfermedad inflamatoria intestinal.	Adenectomía transversal. Incontinencia urinaria en la mujer. Cirugía no cancerosa. Trasplante renal.	Histerectomía. Plastia tubárica. Tumorectomía por quiste de mama con limpieza ganglionar.	Yeso en miembro inferior. Raquis sin trastorno neurológico. Artroscopia.
3	Cirugía neoplásica.	Cistectomía total. Prostatectomía radical.	Plastia uterina. Prolapso. Cáncer de mama estadio > 2. Cáncer genital.	Raquis con trastorno neurológico. Pelvis y miembro inferior.

Índice de riesgo tromboembólico dependiente del enfermo		
Índice	Factores de riesgo	
1	Ninguno.	
2	Anticonceptivos. Encamamiento superior a 4 días. Varices.	Cardiopatía compensada. Obesidad > 20 %. Edad > 40 años.
3	Cáncer en evolución. Antecedentes familiares de trombosis. Alteración de anticoagulantes naturales. Síndrome mieloproliferativo.	Antecedentes personales de trombosis. Anticoagulante lúdico. Hiperhomocisteinemia.

1. Profilaxis en pacientes no quirúrgicos

El enfermo que presenta una afección médica que le obliga a permanecer encamado, se halla sujeto a un riesgo tromboembólico que es particularmente elevado en el enfermo anciano o con cáncer, por lo que en estas circunstancias es aconsejable la administración de heparinas de bajo peso molecular como medida profiláctica.

2. Profilaxis en pacientes quirúrgicos

Se establece un riesgo dependiente del tipo de cirugía a realizar y del riesgo quirúrgico del paciente. Se asigna una puntuación del uno al tres para el tipo de cirugía y para el riesgo tromboembólico del paciente y se suman las dos puntuaciones con los siguientes resultados y actuaciones:

- Riesgo débil: si el resultado es 2. No se administra heparina.

- Riesgo moderado: si el resultado es 3 ó 4. Se administra dosis bajas de heparina de bajo peso molecular.
- Riesgo elevado: si el resultado es 5 o superior. Se administran dosis altas de heparina de bajo peso molecular.

BIBLIOGRAFÍA

Marinel-lo Roura J. Gesto Castromil R. Patología venosa. Guía de diagnóstico y tratamiento del Capítulo Español de Flebología.

Rameleti AA, Monti M. Manual de flebología. Editorial Masson.

Latorre Vilallonga J. Insuficiencia linfovenosa de los miembros inferiores.

Rocha E, Díaz S, Alegría E. Heparinas de bajo peso molecular. Acción médica, S.A.

Patrocinado por

