

Patología linfovenosa de miembros inferiores

en Atención Primaria

EL ANGIÓLOGO RESPONDE



Patología linfovenosa de miembros inferiores



en Atención Primaria

EL ANGIÓLOGO RESPONDE

Coordinación

José Román Escudero Rodríguez

Director del Servicio de Angiología, Cirugía Vasculay Endovascular

Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona

Presidente del CEF de la SEACV

EDIKA MED

© 2009 EdikaMed, S.L.
Josep Tarradellas, 52 - 08029 Barcelona
Arturo Soria, 200, 1.º B - 28043 Madrid
www.edikamed.com

ISBN 978-84-7877-572-9

Impreso por:

Depósito legal:

Quedan rigurosamente prohibidas, sin la autorización escrita de los titulares del Copyright, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción parcial o total de esta obra por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la reprografía y el tratamiento informático y la distribución de ejemplares de ella mediante alquiler o préstamo públicos.

COORDINACIÓN GENERAL

JOSÉ ROMÁN ESCUDERO RODRÍGUEZ

Director del Servicio de Angiología, Cirugía Vascolar y Endovascular
Hospital de la Santa Creu i Sant Pau. Barcelona
Presidente del CEF de la SEACV

AUTORES

Preguntas

SANTIAGO DÍAZ SÁNCHEZ

Médico de Atención Primaria
Centro de Salud Pintores. Parla (Madrid)

EDUARDO CARRASCO CARRASCO

Médico de Atención Primaria
Centro de Salud de Abarán. Murcia

Respuestas

Comité Científico del CEF

Coordinador de las respuestas

IGNACIO SÁNCHEZ NEVÁREZ

Médico Adjunto. Cirujano Vascolar. Unidad de Angiología y Cirugía Vascolar
Hospital Universitario La Fe. Valencia

Colaboradores

GABRIEL COLLADO BUENO

Jefe de Servicio de Angiología, Cirugía Vascolar y Endovascular
Hospital Universitario Infanta Cristina. Badajoz

VICENTE GARCÍA RÓSPIDE

Jefe del Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar
Hospital Universitario Virgen de las Nieves. Granada

VICENTE MARTÍN PAREDERO

Jefe de Servicio de Angiología y Cirugía Vascolar-Endovascular
Hospital Universitario Joan XXIII. Tarragona



Índice

Preguntas: Introducción

1. ¿Cuál es la característica fundamental que define la insuficiencia venosa crónica? 1
2. ¿Qué relación existe entre los términos varices, insuficiencia venosa crónica e hipertensión venosa? 2
3. La insuficiencia venosa crónica y el linfedema ¿están relacionados fisiopatológicamente? 3

Preguntas: Clínica

4. ¿Se puede hacer el diagnóstico de insuficiencia venosa crónica en ausencia de varices? 4
5. ¿Pueden aparecer varices en ausencia de insuficiencia venosa crónica? 5
6. ¿Qué signos clínicos se han de buscar para confirmar la presencia de una insuficiencia venosa crónica? 6
7. ¿Qué signos clínicos se han de buscar para confirmar la presencia de un linfedema? 8
8. ¿Qué puede justificar la presencia de varices unilaterales? 9
9. ¿Qué implicaciones tiene la presencia de úlceras venosas? 10
10. El sangrado de una variz o la presencia de trombos en su interior ¿son indicativos de mal pronóstico o de mala evolución de la insuficiencia venosa crónica? 11

Preguntas: Diagnóstico

11. Para el diagnóstico de certeza de la insuficiencia venosa crónica, ¿es preciso realizar pruebas complementarias? 12

12. ¿Cuál es la prueba complementaria más rentable para el diagnóstico de la insuficiencia venosa crónica?	13
13. Para el correcto tratamiento de la insuficiencia venosa crónica, ¿es necesario realizar diagnósticos ciertos y precoces basados en pruebas complementarias?	14

Preguntas: Tratamiento

14. ¿Comporta algún beneficio instaurar medidas terapéuticas antes de que se establezca la insuficiencia venosa crónica?	15
15. ¿Es necesario esperar a la confirmación diagnóstica para iniciar el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica?	16
16. ¿Algún tratamiento farmacológico mejora el pronóstico de la insuficiencia venosa crónica?	17
17. ¿Algún tratamiento farmacológico mejora el pronóstico del linfedema?	18
18. ¿Algún tratamiento farmacológico mejora el pronóstico de la úlcera venosa no complicada?	19
19. ¿Toda insuficiencia venosa crónica es subsidiaria de tratamiento quirúrgico?	19
20. ¿Cuál es el momento adecuado para instaurar tratamiento quirúrgico en la insuficiencia venosa crónica?	20
21. ¿Algún tratamiento quirúrgico mejora el pronóstico o la evolución de la úlcera venosa?	22
22. ¿Algún tratamiento quirúrgico mejora el pronóstico o la evolución del linfedema?	22
23. ¿Es necesario anticoagular en los casos de trombosis venosa superficial? ...	23
24. ¿Existe relación entre las trombosis venosas superficiales y el tromboembolismo venoso?	24
25. ¿Existe alguna complicación aguda de la insuficiencia venosa crónica subsidiaria de tratamiento quirúrgico o valoración urgente por el cirujano vascular?	24



¿Cuál es la característica fundamental que define la insuficiencia venosa crónica?

Sin duda, la insuficiencia venosa crónica (IVC) es un término que podríamos llamar «contenedor» y, por lo tanto, mal definido desde el punto de vista clínico, aunque no así desde el punto de vista hemodinámico. Según esta visión, se puede decir que engloba una serie de síndromes clínicos que presentan como alteración fisiopatológica común la elevación de la presión venosa ambulatoria (hipertensión venosa, HTV), en las extremidades inferiores, que además tiene un marcado carácter progresivo.

Fisiológicamente, la presión venosa en las extremidades inferiores, en reposo y en bipedestación, oscila entre 10 y 15 mmHg. La HTV aparece como consecuencia de la variación de los factores normales de regulación hemodinámica del flujo venoso, detectándose con más frecuencia la alteración de la llamada bomba muscular periférica (plexos plantares, articulación tibioperoneoastragalina, contracción de músculos gemelos y expresión de los plexos venosos gemelares), el funcionamiento anómalo del aparato valvular venoso que ocasiona reflujo (varices, síndrome posttrombótico con recanalización venosa), la alteración de la capacidad venosa (p. ej., oclusiones venosas crónicas) y las alteraciones cardiacas.

La sintomatología clínica, al menos en fases iniciales y con pocos signos asociados, puede ser equívoca e inespecífica. Los síntomas más prevalentes, de diversa intensidad según la susceptibilidad del paciente y en formas no complicadas, son la pesadez ortostática, el dolor ortostático, el prurito y los calambres nocturnos. Inicialmente, en ausencia de varices, el edema moderado de predominio distal y reductible suele ser el único signo detectable. En la actualidad, el diagnóstico clínico no es suficiente para el diagnóstico de la IVC, y se exige la objetivación de la alteración hemodinámica mediante métodos de exploración no invasiva (eco-Doppler, pletismografía venosa, fotopletismografía venosa) que permiten, entre otras opciones, la determinación de la existencia de reflujo venoso, oclusiones y alteraciones morfológicas de la pared venosa y, cómo no, de HTV.

Desde el punto de vista etiológico, se distingue entre formas primarias, congénitas o hereditarias (avalvulación de segmentos venosos, distribuciones valvulares anómalas, alteraciones estructurales de la pared venosa, angiodisplasias con agenesia venosa o diversos grados de aplasia venosa, fístulas arteriovenosas) y

formas secundarias, representadas fundamentalmente por la trombosis venosa profunda (TVP) y su consecuencia tardía, el síndrome postrombótico venoso, ya sea con oclusión persistente o con recanalización. Ambas formas etiológicas pueden cursar clínicamente con afectación del sistema venoso superficial (p. ej., varices), del sistema venoso profundo o de ambos simultáneamente (p. ej., síndrome postrombótico). Desde el punto de vista clínico, ambas formas etiológicas pueden seguir un curso evolutivo sin complicaciones (en formas no complejas, p. ej., varices y angiodisplasias) o bien sufrir diversas complicaciones (formas complejas, p. ej., varicoflebitis, varicorragia, úlcera venosa, etc.).

Bibliografía

- Coleridge Smith P. The microcirculation in venous hypertension. *Vasc Med.* 1977;2:203-13.
- García Róspide V. Etiopatogenia, fisiopatología y clasificación clínica de la insuficiencia venosa crónica. En: Marinello J, Gesto R, editores. *Patología venosa: guía de diagnóstico y tratamiento del Capítulo Español de Flebología de la SEACV.* Madrid: Luzán; 2003. p. 31-42.
- Marinello Roura J, Carreño Ávila P, López Palencia J. Insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores: generalidades, diagnóstico y tratamiento médico. En: Vaquero Morillo F, Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, editores. *Tratado de las enfermedades vasculares.* Vol. II. Barcelona: Viguera; 2006. p. 965-89.



¿Qué relación existe entre los términos varices, insuficiencia venosa crónica e hipertensión venosa?

En respuesta a esta cuestión hay que atender a lo que se ha comentado en la precedente: la relación entre estos tres términos radica en que la HTV es el factor fisiopatológico común y fundamental que determina el establecimiento de la IVC como gran síndrome, el cual engloba diversas manifestaciones y signos clínicos que serán consecuencia de ella. Existirá una mayor predominancia de unos sobre otros en relación con el territorio venoso alterado: el sistema venoso superficial, el profundo, el sistema de perforantes o todos.

La disfunción del sistema venoso superficial, con alteración del aparato valvular y presencia de reflujo, ocasionará el aumento de la HTV en este territorio, lo que provocará alteraciones que darán lugar a modificaciones morfológicas del sistema (dilatación y tortuosidad), con formación de varices. Por otra parte, su repercusión en el aspecto microcirculatorio originará sintomatología y alteraciones tróficas cutáneas. Este tipo de IVC superficial corresponde a las varices primarias o idiopáticas.

Las varices secundarias, sobre todo las postrombóticas, son la manifestación en el sistema venoso superficial de HTV originada en la disfunción del sistema venoso profundo (p. ej., síndrome postrombótico) y/o en el sistema de venas perforantes. Habitualmente, la sintomatología y los signos clínicos de la IVC en estos casos son más acusados por el compromiso funcional hemodinámico de todo el sistema venoso de la extremidad.

Bibliografía

- Chanvallon C, Thomas de Montpreville V, et al. Aspects physiopatologiques et anatomopathologiques des varicosités. *Phlebologie*. 2001;54:373-6.
- Coleridge Smith P. The microcirculation in venous hypertension. *Vasc Med*. 1977;2:203-13.
- García Róspide V. Etiopatogenia, fisiopatología y clasificación clínica de la insuficiencia venosa crónica. En: Marinello J, Gesto R, editores. *Patología venosa: guía de diagnóstico y tratamiento del Capítulo Español de Flebología de la SEACV*. Madrid: Luzán; 2003. p. 31-42.



La insuficiencia venosa crónica y el linfedema ¿están relacionados fisiopatológicamente?

Está claro que existe una relación fisiopatológica entre ambas entidades, aunque no está bien definida. El desarrollo de varices en pacientes con linfedema primario se puede observar hasta en el 25% de los casos. El origen embriológico común entre el sistema venoso y el linfático podría constituir un primer factor en esta asociación, pero además también ha de tenerse en cuenta la fragilidad parietal congénita.

Considerando la principal alteración fisiopatológica de la IVC, que es la HTV, su repercusión sobre la microcirculación capilar —cuando es persistente— provoca un entecimiento del flujo en el capilar venoso y facilita la adhesión leucocitaria irreversible al endotelio, modulada por mediadores tipo integrinas, y la lisis evolutiva del endotelio con migración de macrófagos al intersticio y extravasación de plasma con bajo contenido proteico (flebedema). Ambos hechos condicionan, por una parte, la aparición del edema venoso, inicialmente reversible y, por otra, la lesión irreversible de las células tisulares, que dará origen al establecimiento de las complicaciones cutáneas de la IVC, como la lipodermatoesclerosis y, en estadios finales, la úlcera venosa. En esta fase de complicada evolución, y más aún si se asocian episodios intercurrentes de linfangitis o erisipelas, la producción en exceso de edema rico en proteínas de alto peso molecular en el tejido puede condicionar que se produzca una situación de insuficiencia linfática dinámica, por aumento excesivo y mantenido de la carga linfática, dando lugar al establecimiento de

un linfedema secundario, inicialmente también reversible, al que se denomina flebelinfedema. Además, los procesos infecciosos intercurrentes pueden dañar de forma irreversible el sistema linfático, lo que provocará el establecimiento de linfedema por alteración de la capacidad de transporte y la lesión orgánica en el sistema (insuficiencia de la válvula de seguridad). Es frecuente observar esta asociación en IVC avanzadas y en presencia de complicaciones en forma de importantes lesiones cutáneas.

Hay que hacer distinción entre el flebolinfedema y el lipedema, ya que este último es el falso edema producido por el depósito excesivo de grasa en el tejido celular subcutáneo de las extremidades inferiores, acompañado de líquido intersticial. Es prácticamente exclusivo del sexo femenino y su consistencia es menos firme que el linfedema, con el que se puede confundir.

Bibliografía

- Chaudhry HL, Mortimer PS, Evans JE, Dormandy JA. The prevalence of venous disease in primary lymphoedema. *Phlebology*. 1977;12:31-5.
- Jiménez Cossío JA. Microcirculación linfática: fisiopatología, diagnóstico y tratamiento. En: Latorre Vilallonga J, editor. *Microcirculación y acrosíndromes*. Barcelona: EdikaMed; 1994. p. 257-78.
- Ramelet AA, Perrin M, Kern P, Bounameaux H. Chronic venous disease: signs. En: Ramelet AA, Perrin M, Kern P, Bounameaux H, editores. *Phlebology*. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2008. p. 105-65.



¿Se puede hacer el diagnóstico de insuficiencia venosa crónica en ausencia de varices?

La respuesta es sí. Para ello habrá que basarse en la sintomatología y la presencia de signos clínicos que orienten a este diagnóstico, aunque no se observen varices.

Como se ha comentado previamente, las varices son una consecuencia de la HTV en el sistema venoso superficial y su presencia ya es un signo clínico de suficiente peso para establecer el diagnóstico de IVC. No obstante, ante la presencia de sintomatología y la ausencia de varices se ha de tener en cuenta que, si bien con objeto expositivo distinguimos anatómicamente entre el sistema venoso profundo, el sistema venoso superficial y el sistema de perforantes, desde el punto de vista funcional hemodinámico esta compartimentación no es tan neta. Hay procesos en los que la HTV se produce en el sistema venoso profundo, dando lugar a la aparición de manifestaciones clínicas y signos que orientarán al diagnóstico de IVC aun en au-

sencia de varices. Éstas podrían aparecer tardíamente, cuando la HTV en el sistema venoso profundo termina por comprometer la función del sistema venoso de perforantes, repercutiendo también en el sistema venoso superficial.

Desde el punto de vista del diagnóstico clínico, en ausencia de signos visibles —como las varices—, los síntomas subjetivos son, a veces, equívocos. El más prevalente es la denominada neuralgia ortostática, que se manifiesta como pesadez y cansancio precoz en bipedestación. También aparecen muy frecuentemente dolor opresivo, prurito y calambres nocturnos. En ocasiones, el único signo apreciable es la aparición de edema moderado en zonas distales.

Debido al carácter inespecífico de los síntomas y signos de la IVC, sobre todo en fases precoces y/o ausencia de varices visibles, el diagnóstico ha de apoyarse necesariamente en la demostración de la existencia de alteraciones venosas por métodos de exploración funcional no invasiva hemodinámica (eco-Doppler, velocimetría Doppler continua, pletismografía venosa). Ello permitirá objetivar, no tanto la existencia de HTV, que en fases iniciales puede no detectarse aunque haya síntomas, sino la existencia de agenesias venosas, alteraciones valvulares, reflujos en cualquier zona del sistema venoso, oclusiones segmentarias en el SVP u otros signos de recanalización posttrombótica que permitan correlacionar la sintomatología con estas alteraciones y establecer el diagnóstico de IVC.

Bibliografía

Collado G, Martín V. Diagnóstico angiográfico de la insuficiencia venosa crónica. En: Marinello J, Gesto R, editores. Patología venosa: guía de diagnóstico y tratamiento del Capítulo Español de Flebología de la SEACV. Madrid: Luzán; 2003. p. 67-74.

Magallón P, Pacho J, Marinello J. Diagnóstico hemodinámico. En: Marinello J, Gesto R, editores. Patología venosa: guía de diagnóstico y tratamiento del Capítulo Español de Flebología de la SEACV. Madrid: Luzán; 2003. p. 57-66.

Martín V, Collado G. Diagnóstico clínico de la insuficiencia venosa crónica. En: Marinello J, Gesto R, editores. Patología venosa: guía de diagnóstico y tratamiento del Capítulo Español de Flebología de la SEACV. Madrid: Luzán; 2003. p. 53-6.



¿Pueden aparecer varices en ausencia de insuficiencia venosa crónica?

Por lo expuesto con anterioridad, la respuesta a esta cuestión es categórica: no. Las varices son signos clínicos consistentes en la dilatación y tortuosidad del sistema venoso superficial como consecuencia de la HTV en este sistema, condicio-

nada por la existencia de reflujo, característica fisiopatológica de la IVC, también denominada IVC superficial.

El síndrome de IVC engloba un conjunto de síntomas y signos representativos de cambios morfohemodinámicos en el sistema venoso y de la repercusión hemodinámica de la HTV sobre la unidad microcirculatoria y el tejido. Por ello, puede suceder que, en estadios precoces o bien ante susceptibilidades personales del paciente, la existencia de varices visibles no se acompañe de la sintomatología subjetiva propia de la IVC (pesadez dolorosa, dolor opresivo, prurito) o que ésta sea muy leve, constituyendo los casos denominados nuli u oligosintomáticos. No obstante, indagando en un buen interrogatorio clínico dirigido, casi siempre se puede detectar su existencia. Este hecho, muy común en pacientes del sexo masculino, no debe inducir a pensar que la HTV es leve o inexistente, ya que no hay correlación clínica entre la magnitud de la HTV y la intensidad de la sintomatología clínica subjetiva. Pasar por alto este hecho puede dar lugar a tratamientos insuficientes y a la aparición de complicaciones evolutivas debidas a la HTV no corregida.

Por esto, siempre que se detecten dilataciones varicosas hay que estudiar y diagnosticar la alteración venosa que las provoca, dando por supuesto la existencia de HTV. Se trata de una condición fisiopatológica *sine qua non* de la presencia de varices, sobre la que habrá que actuar terapéuticamente de forma determinante para evitar la evolución desfavorable y las complicaciones, así como para mejorar la sintomatología si la hubiere.

Bibliografía

Chanvallon C, Thomas de Montpreville V, et al. Aspects physiopatologiques et anatomopathologiques des varicosités. *Phlebologie*. 2001;54:373-6.

Labropoulos N, León M, Nicolaides AN, et al. Superficial venous insufficiency: correlation of anatomic extent of reflux with clinical symptoms and signs. *J Vasc Surg*. 1994;20: 953-8.

Marinel-lo Roura J, Carreño Ávila P, López Palencia J. Insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores: generalidades, diagnóstico y tratamiento médico. En: Vaquero Morillo F, Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, editores. *Tratado de las enfermedades vasculares*. Vol. II. Barcelona: Viguera. 2006. p. 965-89.



¿Qué signos clínicos se han de buscar para confirmar la presencia de una insuficiencia venosa crónica?

La sintomatología provocada por la IVC es inespecífica, sobre todo en las fases precoces de la enfermedad. Por esto, para establecer una sospecha diagnóstica

de alta probabilidad, que se confirmará mediante la exploración hemodinámica, hay que buscar la presencia de determinados signos clínicos que aparecen en el curso evolutivo de la enfermedad y que van a permitir establecer, además, el estadio clínico en el que se encuentra (clasificación CEAP —clínica, etiológica, anatómica y fisiopatológica—).

Siguiendo un orden expositivo, cabría hacer distinción entre dos tipos de signos:

- **Venosos:**

- Presencia de **varices visibles** (estadios C1-C2 CEAP), ya sean reticulares o tronculares, de cualquiera de los ejes safenos, que son claros signos de la presencia de IVC. Mención aparte requiere la observación de telangiectasias, ya que no se consideran varices, sino simples dilataciones del plexo venoso cutáneo subpapilar, aunque su presencia y su asociación a sintomatología de IVC han de alertar sobre la posible alteración en fase inicial del sistema venoso superficial o profundo.
- Otro signo de este grupo, quizá el más precoz, es la **aparición de edema** (estadio C3), de predominio vespertino y tras bipedestación prolongada, que en fases iniciales suele desaparecer tras el reposo con elevación de la extremidad. Hay que distinguirlo del lipedema y, además, exige del diagnóstico diferencial con otras causas no venosas de edema en las extremidades.
- Finalmente, la **corona flebectásica**, como red de telangiectasias localizadas en las zonas maleolar y plantar, traduce la existencia de IVC de importancia clínica y hemodinámica.

- **Cutáneos:** son cambios tróficos que denotan efectos adversos en la piel de las extremidades inferiores como consecuencia de la HTV persistente. Entre ellos destacan los siguientes:

- **Dermatitis ocre**, consistente en cambios purpúreos cutáneos por extravasación de hematóxins con posterior pigmentación de la piel.
- **Eccema por HTV o de estasis**, cuya patogenia no está clara.
- **Dermatitis de estasis**, aguda o crónica, en forma de placas muy pruriginosas y exudativas en su forma aguda o como placas secas, pruriginosas, escamosas y pigmentadas que, en ocasiones, pueden liquenificarse, en su forma crónica.
- **Lipodermatoesclerosis (C4b)**, que se considera un signo inequívoco de la IVC. Constituye una alteración trófica irreversible consistente en áreas cutáneas escleróticas de coloración rojiza y con pigmentación ocre, habitualmente en la región comprendida entre los maléolos y la rodilla.
- **Atrofia blanca**, consecuencia de la capilaritis cutánea. Se manifiesta como una zona de atrofia cutánea perimaleolar de aspecto blanco-marfil, rodeada de una corona pigmentada y telangiectasias, que puede ser dolorosa y evolucionar a la ulceración.
- **Calcinosis cutánea**, que se asienta en la zona subcutánea sobre áreas de necrosis adiposa y fibrosis.

- **Úlceras venosas** (estadios C5-C6), ya sean activas o cicatrizadas, suponen el estadio más avanzado de la enfermedad. Habitualmente se localizan en la región maleolar o supramaleolar medial. La descripción de sus características, así como el diagnóstico diferencial, exceden de esta respuesta.

Bibliografía

- Marinel-lo Roura J, Carreño Ávila P, López Palencia J. Insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores: generalidades, diagnóstico y tratamiento médico. En: Vaquero Morillo F, Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, editores. Tratado de las enfermedades vasculares. Vol. II. Barcelona: Viguera; 2006. p. 965-89.
- Porter JM, Moneta GL. Reporting standards in venous disease: an update. J Vasc Surg. 1995; 21:635-45.
- Ramelet AA, Perrin M, Kern P, Bounameaux H. Chronic venous disease: signs. En: Ramelet AA, Perrin M, Kern P, Bounameaux H, editores. Phlebology. Issy-les-Moulineaux: Elsevier-Masson; 2008. p. 105-65.



¿Qué signos clínicos se han de buscar para confirmar la presencia de un linfedema?

El signo principal del linfedema es el edema, que en un estadio inicial es distal y afecta a los dedos y al pie. Disminuye con el descanso nocturno y es máximo al finalizar el día, incidiendo en el dorso del pie y los dedos, que tienen un aspecto cuadrangular. En estadios evolutivos posteriores, el edema se modifica lentamente y se extiende al tobillo, pierna y muslo, transformándose en edema fibroso en los últimos estadios.

El linfedema se clasifica en 4 grados, según Miller et al.:

- **Grado I:** el aspecto en la inspección es normal, pero a la palpación se aprecia un edema con fóvea que desaparece al elevar la extremidad. La función de la extremidad es normal.
- **Grado II:** se observa una coloración amarillenta de la piel con engrosamiento de ella. Mayor edema con fóvea, que disminuye de forma moderada con la elevación de la extremidad. La motilidad y funcionalidad del miembro afectado se encuentran levemente alterados.
- **Grado III:** aparición de cambios hiperqueratósicos con liquenificación y vesículas. A la palpación la piel se encuentra engrosada, con menor fóvea. El edema

disminuye en forma mínima, por lo que la funcionalidad empeora de forma considerable con una importante reducción, disminución de la motilidad y pérdida de la flexibilidad articular.

- **Grado IV:** la coloración amarilla de la piel se hace más evidente, con exudación vesicular, pápulas queratósicas y liquenificación. La piel adquiere un aspecto de engrosamiento mórbido sin fovea a la palpación. Con la elevación de la extremidad, el edema no disminuye. La extremidad presenta una marcada pérdida de la funcionalidad con importante deterioro de la motilidad.

Las principales complicaciones del linfedema son erisipela, linfangitis, micosis y degeneración tumoral.

Bibliografía

Miller AJ, Bruna J, Beninson J. An universally applicable clinical classification of lymphedema. *Angiology*. 1999;50:189-92.



¿Qué puede justificar la presencia de varices unilaterales?

Su presencia no es un signo de alarma, es más bien su forma habitual de manifestación precoz; con el tiempo, la bilateralización es la norma general.

Cabe diferenciar si se trata de una insuficiencia venosa primaria o secundaria:

- **Insuficiencia venosa primaria:** se identifican determinadas alteraciones congénitas o hereditarias. En las varices esenciales, la causa más frecuente es la incompetencia valvular en la conexión de ambas safenas con el sistema venoso profundo, por lo que en estos casos la afectación unilateral o bilateral se debe a la localización de la incompetencia valvular. Otra causa primaria de varices unilaterales se debe a las malformaciones congénitas, como agenesia de vena ilíaca, síndrome de Klippel-Trénaunay (hipertrofia de la extremidad, varices y *nevus*), síndrome de Parkes-Weber, fístulas arteriovenosas que afecten a una extremidad, etc.
- **Insuficiencia venosa secundaria:** después de una TVP en una extremidad, se produce en la mayoría de casos un síndrome posttrombótico con aparición de varices.

También pueden aparecer varices en una extremidad por fístulas arteriovenosas por traumatismos y por iatrogenias (debido sobre todo a cateterismos).

Finalmente, otras causas de varices unilaterales son las compresiones extrínsecas venosas: quistes sinoviales de cadera; quistes de Baker; patología de ganglios linfáticos inguinocrurales; patología inflamatoria o tumoral; aneurismas verdaderos de la arteria femoral común, poplítea o ilíaca; pseudoaneurismas arteriales; hernias crurales; fibrosis retroperitoneal; ligadura iatrogénica de la vena ilíaca externa durante cistectomía total; síndrome de Cockett, por brida en vena ilíaca primitiva, etc.

Bibliografía

Oduber CE, Van der Horst CM, Hennekam RC. Klippel-Trenaunay syndrome. Diagnostic criteria and hypothesis on etiology. *Ann Plast Surg.* 2008;60:217-23.
Rafai MA, Otmani HE, Boulaajaj FZ, Sibai M, Moutaouakkil F, Chlihi A, et al. Klippel-Trenaunay syndrome. *J Mal Vasc.* 2008;33:35-8.



¿Qué implicaciones tiene la presencia de úlceras venosas?

En una revisión de la General Practice Research Database, Margolis et al. concluyen que la prevalencia de la úlcera venosa en la población es del 1,7%. En este estudio se observa que el 72% de las personas diagnosticadas por primera vez tenían más de 60 años, el 22% entre 40 y 59 años y el 6% menos de 30 años.

El estudio DETECT (Diabetes cardiovascular risk Evaluation: Targets and Essential data for Commitment of Treatment) fue desarrollado en España y constituye el trabajo epidemiológico de mayor extensión realizado en el país sobre la IVC. Este estudio demostró que la prevalencia de úlceras es de 2,6%.

En la mayoría de los casos, las úlceras venosas son postrombóticas y no se desarrollan nunca sobre piel sana, sino sobre trastornos dérmicos, como hipodermatitis, eccema o lipodermatoesclerosis. Se desarrollan de forma espontánea o con un mínimo traumatismo previo. Una complicación frecuente es la infección con fondo gris y abundante secreción. La piel circundante aparece enrojecida, con edema, caliente y dolorosa, acompañada de celulitis y linfangitis.

El 45% de las úlceras tiene una evolución de menos de 1 año, el 55% entre 1 y 5 años y el 8% más de 5 años. Estos datos muestran claramente que la implicación fundamental de las úlceras venosas es la necesidad de tratamiento médico y compresión venosa indefinida. Hasta el momento no se ha encontrado un trata-

miento claramente definitivo y las posibles intervenciones quirúrgicas condicionarán la vida laboral de los pacientes, con bajas transitorias e incluso permanentes, y con los consiguientes perjuicios económicos que conlleva para el trabajador, las empresas y el estado.

Bibliografía

- Gesto R, Grupo DETECT. Encuesta epidemiológica realizada en España sobre la prevalencia asistencial de la IVC en atención primaria. Estudio DETECT-IVC. *Angiología*. 2001;53:249-60.
- Jull A, Walker N, Parag V, Molan P, Rodgers A. Randomized clinical trial of honey-impregnated dressings for venous leg ulcers. *Br J Surg*. 2008;95:175-82.
- Margolis DJ, Bilker W, Santannabab J. Venous leg ulcer: incidence and prevalence in the elderly. *J Am Acad Dermatol*. 2002;46:381-6.
- Marinel-lo Roura J. En: *Úlceras de la extremidad inferior: Concepto, clasificación y epidemiología de la úlcera de la extremidad inferior*. Barcelona: Glosa; 2005.



El sangrado de una variz o la presencia de trombos en su interior ¿son indicativos de mal pronóstico o de mala evolución de la insuficiencia venosa crónica?

No es verdad que el sangrado de una variz (varicorragia) o la presencia de trombos en su interior (varicoflebitis) indique un mal pronóstico o mala evolución. No obstante, tienen connotaciones especiales, por lo que deben tenerse presentes varios aspectos:

- La **varicoflebitis** representa el 90% de todos los casos de trombosis venosas superficiales (TVS). Suelen presentarse en pacientes con varices que son sometidos a un traumatismo sobre la zona o se han visto obligados a guardar reposo por una enfermedad o intervención quirúrgica. Se considera un cuadro benigno en cuanto a riesgo de embolización y tiende a autolimitarse, aunque, como mejor opción terapéutica para evitar recidivas, las varices deben tratarse quirúrgicamente con posterioridad, previo estudio con eco-Doppler. No obstante, si no se tratan adecuadamente pueden convertirse en una TVP si el trombo progresa hasta la unión safenofemoral, safenopoplítea o venas perforantes. Las varicoflebitis raramente se asocian a un proceso paraneoplásico.
- Las **flebitis de venas superficiales sanas** tienden a autolimitarse en un corto espacio de tiempo, pero obligan a estudiar al paciente para descartar trombofilias, alteraciones metabólicas, tumores, displasias sanguíneas y tromboangitis obli-

terante. También es necesario descartar una TVP oculta, ya que se asocia en un porcentaje variable que puede llegar hasta el 40% de los casos.

- La **varicorragia** suele acontecer en casos de atrofia cutánea progresiva sobre una variz de pared delgada y débil. El cuadro es benigno siempre y cuando la hemorragia no sea copiosa —por no darse cuenta el paciente si está dormido—. En un estudio sobre más de 10.000 autopsias en un periodo de 10 años, Byard y Gilbert descubrieron que en el 0,01% de los casos el paciente había fallecido por una varicorragia y, en todos los casos, se encontraba solo en su domicilio. Una vez resuelto el problema agudo de la varicorragia, debe estudiarse el problema varicoso del paciente con eco-Doppler, para proceder a la intervención quirúrgica si está indicada.

Bibliografía

- Blättler W, Schwarzenbach B, Largiadèr J. Superficial vein thrombophlebitis —serious concern or much ado about little? *Vasa*. 2008;37:31-8. Review.
- Byard RW, Gilbert JD. The incidence and characteristic features of fatal haemorrhage due to ruptured varicose veins: a 10-year autopsy study. *Am J Forensic Med Pathol*. 2007;28:299-302.
- Unno N, Mitsuoka H, Uchiyama T, Yamamoto N, Saito T, Ishimaru K, et al. Superficial thrombophlebitis of the lower limbs in patients with varicose veins. *Surg Today*. 2002;32:397-401.



Para el diagnóstico de certeza de la insuficiencia venosa crónica, ¿es preciso realizar pruebas complementarias?

El diagnóstico de la IVC puede hacerse en muchos casos mediante la anamnesis y exploración clínica, pero posteriormente debería ser confirmado con una exploración hemodinámica, ya que no resulta aceptable el diagnóstico sin sustentarlo en estudios hemodinámicos. Sin embargo, hay que tener presente lo siguiente:

- El **método de referencia** para el diagnóstico y cuantificación de la insuficiencia venosa es la **medición cruenta de la presión venosa** en una vena del dorso del pie. El hallazgo, en bipedestación y tras ejercicio, de un tiempo de recuperación a la basal inferior a 20 segundos es el parámetro hemodinámico que la caracteriza. Sin embargo, tanto ésta como otras técnicas pletismográficas se utilizan prácticamente sólo para la investigación.
- La mejor **técnica no invasiva** para el diagnóstico de la IVC es el **eco-Doppler** con color o sin él. Ante una eventual indicación quirúrgica por varices (insuficiencia venosa superficial), resulta imprescindible el estudio previo con un eco-Doppler

venoso. En cambio, en la insuficiencia profunda, la fiabilidad de esta prueba disminuye, pues no siempre la HTV se acompaña de reflujos. Por esto, a menudo es suficiente una buena anamnesis para iniciar un tratamiento, y la utilidad del eco-Doppler queda relegada a casos de sospecha de malformación vascular, síndrome postrombótico o coexistencia de insuficiencia venosa superficial.

- Finalmente, la **flebografía** se indica en los casos excepcionales cuyo diagnóstico hemodinámico no sea concluyente.

Bibliografía

Marinel-lo Roura J, Carreño Ávila P, López Palencia J. Insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores: generalidades, diagnóstico y tratamiento médico. En: Vaquero Morillo F, Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, editores. Tratado de las enfermedades vasculares. Vol. II. Barcelona: Viguera; 2006. p. 965-89.

Maurins U, Hoffmann BH, Lösch C, Jöckel KH, Rabe E, Pannier F. Distribution and prevalence of reflux in the superficial and deep venous system in the general population —results from the Bonn Vein Study, Germany. *J Vasc Surg.* 2008;48:680-7.

Fontcuberta García J, Juan Samsó J, Senín Fernández ME, Vila Coll R. Guía básica para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa En: Capítulo de diagnóstico vascular no invasivo de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Guía de diagnóstico vascular no invasivo. <http://www.cdvni.org/pdf/GuiaVenosa.pdf>.



¿Cuál es la prueba complementaria más rentable para el diagnóstico de la insuficiencia venosa crónica?

La prueba complementaria más rentable para el diagnóstico de la IVC es el eco-Doppler, debido a que su sensibilidad es del 99%, su especificidad del 97% y su fiabilidad global del 99% en los pacientes con varices de extremidades inferiores. A estos datos hay que añadir que no es una prueba agresiva, no es necesaria ninguna preparación por parte del paciente, su realización es fácil y puede repetirse siempre que se crea necesario. Sin embargo, como se ha comentado antes, su fiabilidad disminuye de forma considerable para el diagnóstico aislado de la insuficiencia venosa profunda, puesto que no toda HTV se acompaña de reflujo. A pesar de todo, se puede asegurar que, ante una eventual indicación quirúrgica por varices (insuficiencia venosa superficial), resulta imprescindible el estudio previo con eco-Doppler venoso.

Makris et al. propugnan realizar un estudio con eco-Doppler a todos los pacientes con sospecha de IVC en el sistema venoso superficial. Ello se debe a que existe

una importante discordancia entre la impresión clínica inicial y el resultado del estudio ultrasónico, según demuestran en su trabajo sobre una muestra de 342 pacientes, donde sólo hubo acuerdo entre los hallazgos clínicos y el estudio con eco-Doppler en el 82% de los casos con varices primarias sin trastornos tróficos, en el 59% de pacientes con recidiva de varices y en el 67% de pacientes con varices, primarias o recidivadas, con trastornos tróficos. Además, el estudio clínico de este último grupo presentaba una sensibilidad, especificidad y valor predictivo positivo y negativo del 32, 77 y 24%, respectivamente, por lo que no es rentable realizar un diagnóstico de IVC del sistema venoso superficial con base exclusivamente en datos clínicos.

Bibliografía

- Fontcuberta García J, Juan Samsó J, Senín Fernández ME, Vila Coll R. Guía básica para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa. En: Capítulo de diagnóstico vascular no invasivo de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Guía de diagnóstico vascular no invasivo. <http://www.cdveni.org/pdf/GuiaVenosa.pdf>
- Makris SA, Karkos CD, Awad S, London NJ. An «all-comers» venous duplex scan policy for patients with lower limb varicose veins attending a one-stop vascular clinic: is it justified? *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;32:718-24.



Para el correcto tratamiento de la insuficiencia venosa crónica, ¿es necesario realizar diagnósticos ciertos y precoces basados en pruebas complementarias?

Como ya se ha dicho, la mejor técnica no invasiva para el diagnóstico de la IVC es el eco-Doppler, con o sin color, y, ante una eventual indicación quirúrgica por varices (insuficiencia venosa superficial), resulta imprescindible el estudio previo con un eco-Doppler venoso; en la insuficiencia profunda, la fiabilidad de esta prueba disminuye. En la IVC sin varices, la indicación de una prueba complementaria se realizará en casos seleccionados cuando el tratamiento habitual no esté dando los resultados deseados o existan signos de otras enfermedades concomitantes, como por ejemplo las siguientes:

- **Compresión venosa extrínseca por tumores:** TC, RM, flebografía.
- **Tumoraciones vasculares o malformaciones:** angio-RM, flebografía, arteriografía.
- **Degeneración maligna de una úlcera o atrofia cutánea:** biopsia.

- **Sospecha de recidiva de TVP en síndrome postrombótico:** eco-Doppler, flebografía.
- **Úlcera venosa crónica asociada a varices o mala evolución a pesar del tratamiento:** eco-Doppler.
- **Insuficiencia venosa pélvica severa:** angio-RM, flebografía, eco-Doppler.
- **Edema que no mejora a pesar de aplicar terapia compresiva:** ecocardiografía, eco-Doppler venoso, estudio de hipoproteinemia, estudio de función renal.
- **Flebitis superficial recurrente sin varices:** estudio de trombofilia, cribado de neoplasias de mayor prevalencia.
- **Dolor crónico que no mejora a pesar de la terapia compresiva:** estudio de osteoartropatías (radiografía, TC, RM) o neuropatías.

Bibliografía

Fontcuberta García J, Juan Samsó J, Senín Fernández ME, Vila Coll R. Guía básica para el diagnóstico no invasivo de la insuficiencia venosa En: Capítulo de diagnóstico vascular no invasivo de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular. Guía de diagnóstico vascular no invasivo. <http://www.cdvni.org/pdf/GuiaVenosa.pdf>

Gómez R. Protocolos de actuación en medicina familiar o primaria. En: Marinello J, Gesto R, editores. Patología venosa: guía de diagnóstico y tratamiento del Capítulo Español de Flebología de la SEACV. Madrid: Luzán; 2003. p. 167-76.



¿Comporta algún beneficio instaurar medidas terapéuticas antes de que se establezca la insuficiencia venosa crónica?

No existen en el momento actual recomendaciones de prevención primaria en la IVC. No obstante, sí hay diversos ámbitos en los cuales se podría desarrollar la medicina preventiva en la IVC:

- **Aspectos laborales:** la bipedestación prolongada en el trabajo (mayor del 75% del horario laboral) se relaciona con un riesgo aumentado de IVC.
- **Aspectos nutricionales:** déficit de vitamina E.
- **Aspectos genéticos asociados a la remodelación extracelular:** metaloproteasas, MGP (*matrix Gla protein*), etc.
- **Aspectos hereditarios:** gracias al descifrado del código genético se están estudiando familias para detectar las bases genéticas de la insuficiencia venosa.

Bibliografía

- Cario-Toumaniantz C, Boularan C, Schurgers LJ, Heymann MF, Le Cunff M, Léger J, et al. Identification of differentially expressed genes in human varicose veins: involvement of matrix gla protein in extracellular matrix remodelling. *J Vasc Res.* 2007;44:444-59.
- Melet JJ. The importance of nutrition among the risk factors in varicose veins. *Phlebologie.* 1981;34:469-88.
- Pistorius MA. Chronic venous insufficiency: the genetic influence. *Angiology.* 2003;Suppl 1:5-12.
- Tüchsen F, Hannerz H, Burr H, Krause N. Prolonged standing at work and hospitalisation due to varicose veins: a 12 year prospective study of the Danish population. *Occup Environ Med.* 2005;62:847-50.



¿Es necesario esperar a la confirmación diagnóstica para iniciar el tratamiento de la insuficiencia venosa crónica?

El tratamiento más resolutivo de la HTV que genera IVC en el sistema venoso superficial (varices) es el quirúrgico, por tanto no debe demorarse su derivación al especialista para la valoración del tratamiento quirúrgico que, como ya hemos mencionado, requiere de un estudio eco-Doppler.

El tratamiento con soporte elástico y flebotónicos puede instaurarse desde el inicio, ya que aliviará los síntomas de dolor, pesadez y edemas, aunque no resolverá las varices.

En la IVC del sistema venoso profundo, el tratamiento quirúrgico es excepcional. Su terapia se basa en la compresión elástica, flebotónicos, cuidados locales de la piel y fisioterapia, por lo que el resultado del eco-Doppler influirá poco en la forma de iniciar el tratamiento.

En el caso de la presencia de úlceras, los cuidados iniciales son los mismos para cualquier tipo de úlcera (tratamiento de la infección, control del exudado, cura húmeda), además de la compresión elástica, y no se requiere confirmación diagnóstica.

Será precisa una prueba de confirmación en los siguientes casos:

- **Sospecha de insuficiencia del sistema venoso superficial**, ya que con una cirugía sencilla se puede acelerar el cierre de la úlcera.
- **Úlceras de evolución tórpida** a pesar del tratamiento convencional.
- **Sospecha de enfermedad arterial coexistente.**

Bibliografía

Marinel-lo Roura J, Carreño Ávila P, López Palencia J. Insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores: generalidades, diagnóstico y tratamiento médico. En: Vaquero Morillo F, Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, editores. Tratado de las enfermedades vasculares. Vol. II. Barcelona: Víguera; 2006. p. 984-8.



¿Algún tratamiento farmacológico mejora el pronóstico de la insuficiencia venosa crónica?

El tratamiento farmacológico puede mejorar los síntomas pero no el pronóstico de la IVC.

Existen diversos fármacos que han demostrado, con diferencias entre ellos, cierta eficacia en la inhibición de los efectos fisiopatológicos que la HTV produce sobre el endotelio capilar, sobre la inervación parietal (incrementando el tono venoso), sobre el edema y sobre la neuralgia ortostática. No obstante, estos efectos no se han podido extrapolar ni tampoco demostrar en la corrección de las manifestaciones clínicas de la IVC.

La Agencia Española del Medicamento, en su nota informativa de 6 de septiembre de 2002 (Ref. 2002/09), concluye, entre otras consideraciones y referente a este grupo terapéutico, que los flebotónicos por vía oral están indicados en el alivio a corto plazo (2 a 3 meses) del edema y de los síntomas relacionados con la IVC. Existen venotónicos naturales y sintéticos, la mayoría con efectos sobre el edema, los calambres y la pesadez (troxerutina, hidrosmina, escina) y algunos han demostrado beneficio en la cicatrización de úlceras (diosmina, dobesilato cálcico). Otros fármacos han mostrado efectividad en la cicatrización de úlceras, como la pentoxifilina y la prostaglandina E1 (de uso hospitalario).

Los medicamentos de aplicación tópica con heparinoides no tienen utilidad en el tratamiento de la IVC, pudiendo incluso acelerar el deterioro de la piel y la aparición de úlceras.

Bibliografía

Coleridge PD. The drug treatment of chronic venous insufficiency and venous ulceration. En: Gloviczki P, Yao JS. Handbook of venous disorders: guidelines of the American Venous Forum. London: Arnold; 2001. p. 309-21.

Marinel-lo-Roura J, Carreño Ávila P, López Palencia J. Insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores: generalidades, diagnóstico y tratamiento médico. En: Vaquero Morillo F, Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vascular, editores. Tratado de las enfermedades vasculares. Vol. II. Barcelona: Viguera; 2006. p. 984-8.

Wollina U, Abdel-Naser MB, Mani R. A review of the microcirculation in skin in patients with chronic venous insufficiency: the problem and the evidence available for therapeutic options. Int J Low Extrem Wounds. 2006;5:169-80.



¿Algún tratamiento farmacológico mejora el pronóstico del linfedema?

El tratamiento farmacológico puede mejorar los síntomas, pero no el pronóstico del linfedema, que no debe tratarse exclusivamente con fármacos o suplementos dietéticos. Los diuréticos pueden ser contraproducentes, ya que la deshidratación de los tejidos blandos puede incrementar la concentración de proteína intersticial y secundariamente potenciar la inflamación y la fibrosis del tejido. Los diuréticos pueden estar indicados en linfedemas asociados a otras enfermedades sistémicas (p. ej., anasarca), pero cada caso debe ser valorado de modo individual.

Las benzopironas, como la 5,6-benzo-alfa-pirona (*Melilotus officinalis*), la troxerutina y derivados flavonoides, como la diosmina, tienen actividad demostrada en estudios científicos en modelos experimentales animales. Su beneficio, entre otras cosas, se debería a la reducción de la permeabilidad de los capilares, que se traduce en una disminución local de los edemas. La Agencia Española del Medicamento los incluye para el tratamiento del edema y de los síntomas que éste ocasiona.

Bibliografía

Badger C, Preston N, Seers K, Mortimer P. Benzo-pyrones for reducing and controlling lymphoedema of the limbs. Cochrane Database Syst Rev. 2004;(2):CD003140.

National Lymphoedema Network (NLN) Medical Advisory Committee. Treatment of lymphoedema. En: Position statement of the National Lymphoedema Network. 2006. <http://www.lymphnet.org/pdfDocs/nlntreatment.pdf>

Taylor H. A double blind clinical trial of hidroxyethylrutosides in obstructive arm lymphoedema. Phlebology. 1993;8:22-8.

18

¿Algún tratamiento farmacológico mejora el pronóstico de la úlcera venosa no complicada?

El tratamiento farmacológico siempre debe utilizarse como complementario al tratamiento de la úlcera venosa, que consiste en compresión elástica, prevención y tratamiento de la infección, cura en medio húmedo y control del exudado. Algunos fármacos han demostrado beneficio en la cicatrización de úlceras:

- **Flebotónicos:** diosmina, dobesilato cálcico, troxerutina.
- **Hemorreolíticos:** pentoxifilina.
- **Vasodilatadores:** prostaglandina E1 (de uso hospitalario).

Bibliografía

Coleridge PD. The drug treatment of chronic venous insufficiency and venous ulceration. En: Glocviczki P, Yao JS. Handbook of venous disorders: guidelines of the American Venous Forum. London: Arnold; 2001. p. 309-21.

Marinel-lo Roura J, Carreño Ávila P, López Palencia J. Insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores: generalidades, diagnóstico y tratamiento médico. En: Vaquero Morillo F, Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard, editores. Tratado de las enfermedades vasculares. Vol. II. Barcelona: Viguera; 2006. p. 984-8.

Pascarella L, Schönbein GW, Bergan JJ. Microcirculation and venous ulcers: a review. Ann Vasc Surg. 2005;19:921-7.

19

¿Toda insuficiencia venosa crónica es subsidiaria de tratamiento quirúrgico?

No. Únicamente está demostrado el beneficio del tratamiento quirúrgico en la insuficiencia del sistema venoso superficial, siendo más eficaz que el tratamiento médico aislado siempre y cuando su presencia esté relacionada con síntomas de pesadez, calambres, dolor vespertino, varices dolorosas o la presencia de lesiones como úlceras, varicorragias, cambios cutáneos inflamatorios o flebitis recurrente.

Cuando hablamos de la insuficiencia venosa del sistema venoso superficial nos referimos a que debe existir evidencia de reflujo mediante un estudio eco-Doppler en el territorio de la vena safena interna, safena externa o varices con origen en perforantes o por mal drenaje cutáneo. En ocasiones, una variz de gran tamaño asintomática puede ser subsidiaria de tratamiento quirúrgico, debido a que tiene una alta tasa de complicaciones. El edema no mejora con la cirugía del sistema venoso superficial, excepto en circunstancias excepcionales con gran reflujo de los sistemas safenos, y la terapia compresiva sigue siendo más eficaz. Las dilataciones cutáneas menores, denominadas varículas, telangiectasias o arañas vasculares, si son asintomáticas o de síntomas muy leves, son consideradas como trastornos de carácter estético y rara vez se indica su tratamiento quirúrgico.

En el tratamiento de los trastornos del sistema venoso profundo (insuficiencia valvular u obstrucción) o la insuficiencia venosa pélvica se deben considerar terapias en fase experimental y sólo debe realizarse en casos seleccionados en centros especializados y bajo registros para evaluación de resultados. En el momento actual, los resultados de un tratamiento médico conservador son similares a los de la cirugía.

Bibliografía

Bergan J. Surgical management of primary and recurrent varicose veins. En: Gloviczki P, Yao JS. Handbook of venous disorders: guidelines of the American Venous Forum. London: Arnold; 2001. p. 292.

Marinello Roura J, Carreño Ávila P, López Palencia J. Insuficiencia venosa crónica de los miembros inferiores: generalidades, diagnóstico y tratamiento médico. En: Vaquero Morillo F, Fundación de la Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculat, editores. Tratado de las enfermedades vasculares. Vol. II. Barcelona: Viguera; 2006. p. 984-8.



¿Cuál es el momento adecuado para instaurar tratamiento quirúrgico en la insuficiencia venosa crónica?

Se recomienda en casos de varices asociadas a las situaciones que se comentan a continuación y se exponen en la tabla:

- **Síntomas clínicos:** pesadez, dolor y calambres, todos vespertinos, o variz dolorosa. La presencia de edema no es una justificación para indicar una cirugía, porque con frecuencia se debe a problemas del sistema venoso profundo, linfedemas o déficit de la bomba gemelar (artrosis de rodillas, caderas, lumbopatías).
- **Signos clínicos:** cambios cutáneos (lipodermatoesclerosis), úlceras, en especial en la zona retromaleolar interna. Varicoflebitis recurrente. Varicorragia.
- **Varices de gran tamaño:** por su alta tasa de complicaciones futuras.

Bibliografía

Bergan J. Surgical management of primary and recurrent varicose veins. En: Gloviczki P, Yao JS. Handbook of venous disorders: guidelines of the American Venous Forum. London: Arnold; 2001. p. 292.

Martínez-Pérez MJ. Tratamiento quirúrgico convencional del síndrome varicoso esencial. En: Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculare (SEACV). Tratado de las enfermedades vasculares. Barcelona: Viguera; 2006. p. 984-8.

Indicaciones habituales de intervención (con diagnóstico eco-Doppler de reflujo en las varices, sistemas safenos y/o perforantes que justifiquen los síntomas)	Indicaciones dudosas o raras de intervención
Venas varicosas de gran tamaño	Edema
Cambios cutáneos: lipodermatoesclerosis, atrofia blanca, hiperpigmentación del tobillo	Varículas, telangiectasias, arañas vasculares
Úlcera	Insuficiencia venosa pélvica y del sistema venoso profundo
Pesadez vespertina que mejora por la mañana y al elevar la extremidad	Pesadez que <i>no</i> mejora por la mañana y al elevar la extremidad
Dolor vespertino que mejora por la mañana y al elevar la extremidad	Dolor que <i>no</i> mejora por la mañana y al elevar la extremidad
Fatiga en la pierna, que mejora por la mañana y al elevar la extremidad	Fatiga en la pierna, que <i>no</i> mejora por la mañana y al elevar la extremidad
Varicorragia	Insuficiencia aislada de venas perforantes (diagnóstico por eco-Doppler)
Varicoflebitis	Flebitis superficial no asociada a varices

21

¿Algún tratamiento quirúrgico mejora el pronóstico o la evolución de la úlcera venosa?

El tratamiento quirúrgico basado en un estudio hemodinámico adecuado puede acelerar el cierre de las úlceras venosas y disminuir la posibilidad de recurrencia. Debe plantearse en pacientes en los que no exista contraindicación quirúrgica. No obstante, la recurrencia anual es de hasta el 30%, según la bibliografía publicada, y a los 5 años tiene casi los mismos beneficios que una terapia compresiva vigilada. La utilización de medias de compresión y el cumplimiento de las normas habituales de la insuficiencia venosa asociado a la cirugía mejoran claramente la recurrencia.

Bibliografía

Howard DP, Howard A, Kothari A, Wales L, Guest M, Davies AH. The role of superficial venous surgery in the management of venous ulcers: a systematic review. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008;36:458-65.

Martínez-Pérez MJ. Tratamiento quirúrgico convencional del síndrome varicoso esencial. En: Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard (SEACV). Tratado de las enfermedades vasculares. Vol. II. Barcelona: Viguera; 2006. p. 997-1003.

22

¿Algún tratamiento quirúrgico mejora el pronóstico o la evolución del linfedema?

El tratamiento quirúrgico del linfedema no es curativo. Va encaminado a reducir el peso de la pierna, reducir la recurrencia de los procesos inflamatorios, prevenir un potencial angiosarcoma secundario y obtener un mejor aspecto estético.

Existen grupos especializados que realizan quirúrgicamente derivaciones linfáticas a las principales venas, grandes resecciones y/o liposucciones de las zonas elefantíacas. Además de las complicaciones, los resultados son difíciles de valorar, ya que no eliminan la necesidad de terapias compresivas y de fisioterapia.

Bibliografía

Laborda-Andrés E, Samaniego Arrillaga E. Linfedema: tratamiento. En: Sociedad Española de Angiología y Cirugía Vasculard (SEACV). Tratado de las enfermedades vasculares. Barcelona: Viguera; 2006. p. 1085-96.

National Lymphoedema Network (NLN) medical advisory committee. Treatment of lymphoedema. En: Position statement of the National Lymphoedema Network. 2006. <http://www.lymphnet.org/pdfDocs/nlntreatment.pdf>



¿Es necesario anticoagular en los casos de trombosis venosa superficial?

Debe diferenciarse el tratamiento anticoagulante con heparinas de bajo peso molecular (HBPM) de las dosis de profilaxis de TVP. El objetivo de instaurar un tratamiento anticoagulante en la TVS debe ser la prevención del tromboembolismo venoso, y el del tratamiento con dosis profilácticas el de evitar la progresión del trombo a una TVP y acelerar la resolución de los síntomas. Con los datos actuales no se puede recomendar la anticoagulación, ya que no se ha podido demostrar que la presencia de enfermedad varicosa aumente el riesgo de tromboembolismo pulmonar (TEP) y que sus efectos adversos mayores y menores son superiores a los beneficios. Sin embargo, sí estaría indicada la anticoagulación en los siguientes casos:

- **TVS asociada a una sospecha clara de TVP o TEP:** deberá anticoagularse hasta descartar este diagnóstico.
- Aunque no existe un protocolo definido, en casos de **TVS del cayado de la vena safena interna o externa** a menos de 5 cm (entre 1 y 10 cm, según distintos autores) de la vena femoral común o poplítea, respectivamente.

El tratamiento con dosis profilácticas con HBPM para la TVS no está bien definido ni completamente justificado en el momento actual. En la última revisión Cochrane, se recogieron 24 publicaciones, ninguna de alto nivel, que de forma general estarían a favor de la prescripción de las HBPM a dosis profilácticas —sin definir dosis—, superior al placebo, pero no existe evidencia de que sea superior al tratamiento con antiinflamatorios no esteroideos (AINE) y compresión elástica.

Bibliografía

- Ascher E, Hingorani A. Superficial thrombophlebitis. En: Gloviczki P, Yao JS. Handbook of venous disorders: guidelines of the American Venous Forum. London: Arnold; 2001. p. 180-3.
- Di Nisio M, Wichers IM, Middeldorp S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 2. Art. No.: CD004982. DOI: 10.1002/14651858.CD004982.pub3.



¿Existe relación entre las trombosis venosas superficiales y el tromboembolismo venoso?

No se ha podido demostrar que los pacientes con TVS desarrollen más TVP y TEP que los que no la tienen. Se sabe que, entre los pacientes con TEV diagnosticado, se observa con más frecuencia (relación 3:1) la asociación de TVS con ausencia de varices que los pacientes con TVS y presencia de varices sugiriendo una etiología de hipercoagulabilidad distinta. Aun así, existen varios casos reportados de TVS como origen de TEV y, como ya hemos dicho, la presencia de un trombo muy cercano a la unión safenofemoral o safenopoplítea tiene un riesgo similar de TEP que una TVP. En las extremidades superiores es aún más rara la extensión de una TVS a una TVP.

Bibliografía

- Ascher E, Hingorani A. Superficial thrombophlebitis. En: Gloviczki P, Yao JS. Handbook of venous disorders: guidelines of the American Venous Forum. London: Arnold; 2001. p. 180-3.
- Di Nisio M, Wichers IM, Middeldorp S. Treatment for superficial thrombophlebitis of the leg. Cochrane Database of Systematic Reviews 2007, Issue 2. Art. No.: CD004982. DOI: 10.1002/14651858.CD004982.pub3.



¿Existe alguna complicación aguda de la insuficiencia venosa crónica subsidiaria de tratamiento quirúrgico o valoración urgente por el cirujano vascular?

En ninguno de los casos existe una posibilidad inminente de pérdida de la extremidad ni riesgo vital del paciente por la patología venosa, ni tampoco in-

dicación de tratamiento quirúrgico urgente. El médico de familia está perfectamente capacitado para resolver las complicaciones, salvo en los casos en que se requiera realizar una derivación a un hospital en los cuales, según sus propios protocolos, decidirán la necesidad de valoración por un cirujano vascular.

En la tabla se expone un resumen de las actuaciones que puede realizar el médico de familia.

Patología	Problema urgente	Causa de derivación a un hospital para valorar ingreso	Tratamiento
1. Edema	a. Dolor	Necesidad de tratamiento intravenoso	Analgésicos, medidas de reducción de edema, corrección de otras causas de edema, flebotónicos
	b. Celulitis	Mal estado general, leucocitosis importante, sospecha de sepsis, dolor importante asociado	Antibióticos i.v. Analgésicos, medidas de reducción de edema, corrección de otras causas de edema
2. Alteraciones cutáneas con ausencia de úlcera	a. Cambio de aspecto de rápida evolución	No necesario	Compresión elástica, crema hidratante, visita preferente con el especialista
	b. Dolor, celulitis	Igual que 1a y 1b	Igual que 1a y 1b
3. Úlcera venosa	a. Sin celulitis perilesional	No necesario	Compresión elástica, lavado diario con agua y jabón, cura húmeda diaria y visita preferente con el especialista
	b. Dolor, celulitis	Igual que 1a y 1b	Igual que 1a y 1b
4. TVP	Sospecha clínica de TVP	Confirmación TVP mediante eco-Doppler, sospecha de TEP	Anticoagulación, fibrinólisis en casos seleccionados

Patología	Problema urgente	Causa de derivación a un hospital para valorar ingreso	Tratamiento
5. TVS	Cordón doloroso palpable con signos de inflamación	No necesario (en general)	Compresión elástica, AINE, HBPM (opcional) y control a la semana; si no mejora, solicitar visita preferente con el especialista
		Sospecha de extensión a sistema venoso profundo (requiere un estudio eco-Doppler)	Si se confirma TVP, seguir 4
6. Varicorragia	Sangrado importante	Anemia, inestabilidad hemodinámica	Vendaje elástico, elevación de la extremidad, revertir estados de anticoagulación, transfusión de hemoderivados
	Sangrado leve	No requiere	Vendaje elástico durante 3 días, elevación de la extremidad, solicitar visita preferente con el especialista

TVP: trombosis venosa profunda. TEP: tromboembolismo pulmonar. AINE: antiinflamatorios no esteroideos. HBPM: heparina de bajo peso molecular.

Bibliografía

Rosendo A. Complicaciones de la insuficiencia venosa crónica. En: Marinell-lo J, Gesto R. Patología venosa: guía de diagnóstico y tratamiento del Capítulo Español de Flebología de la SEACV. Madrid: Luzán; 2003. p. 43-51.

En el tratamiento de la **insuficiencia venosa crónica** y del **edema**

1  **al día**



ESBERIVEN 100 mg/ml

Troxerutina
Solución Oral

Toma única diaria¹



Con un **agradable sabor**

1. NOMBRE DEL MEDICAMENTO: ESBERIVEN 100 mg/ml, Solución oral. **2. COMPOSICIÓN CUANTITATIVA Y CUALITATIVA:** Cada ml de solución contiene 100 mg de Troxerutina (DQ). Excipientes: ver apartado 6.1. **3. FORMA FARMACÉUTICA:** Solución oral. **4. DATOS CLÍNICOS:** **4.1 Indicaciones terapéuticas:** Alivio a corto plazo (de dos a tres meses) del edema y síntomas relacionados con la insuficiencia venosa crónica. **4.2 Psicología y forma de administración:** Adultos: Como dosis media para adultos se recomienda 1 g de troxerutina al día, es decir, 10 ml de Esberiven en una sola toma de 10 ml o en dos tomas de 5 ml al día. Este medicamento puede ingerirse mezclando con un poco de leche fría con o sin azúcar, zumo o refresco de frutas o agua azucarada. Aunque los efectos favorables se presentan pronto el tratamiento no debe abandonarse. La dosis debe ser mantenida hasta la remisión de los síntomas o del edema, generalmente 2 a 3 meses. Todo que al inicio de los síntomas se produce habitualmente en este tiempo, el tratamiento puede entonces ser interrumpido. A criterio del médico, cuando los síntomas vuelvan a reaparecer el tratamiento puede ser instaurado de nuevo. No es necesario modificar el régimen terapéutico en pacientes con insuficiencia renal, hepática o en ancianos. **4.3 Contraindicaciones:** Hipersensibilidad a este mismo medicamento o a alguno de los componentes del mismo. **4.4 Advertencias y precauciones especiales de empleo:** Debe realizarse un especial control clínico en pacientes con úlcera gástrico-duodenal, hemorragia grave o trombocitopenia. Información importante sobre algún componente de Esberiven 100 mg/ml Solución oral: Por contener azúcar de potasio como excipiente es perjudicial para pacientes con dietas pobres en potasio. El exceso de potasio puede provocar, después de la administración oral, molestias de estómago y diarreas. Por contener parahidroxibenzato de metilo y de propilo puede provocar reacciones alérgicas (posiblemente retardadas). **4.5 Interacciones con otros medicamentos y otras formas de interacción:** **4.6 Embarazo y lactancia:** Embarazo: No se han realizado estudios adecuados sobre la administración de troxerutina en mujeres embarazadas. Sin embargo, estudios llevados a cabo en diversas especies animales no han demostrado efectos teratogénicos o fetotoxicos a dosis muy por encima de la terapéutica en humanos. La administración de Esberiven 100 mg/ml Solución oral en mujeres embarazadas se realizará valorando siempre la relación beneficio-riesgo de su aplicación. Lactancia: Troxerutina no pasa a la leche materna en cantidades significativas. No se han descrito efectos perjudiciales para el niño lactante. **4.7 Efectos sobre la capacidad para conducir vehículos y utilizar maquinaria:** Es improbable que este medicamento afecte de forma negativa la capacidad de conducir vehículos o de utilizar maquinaria peligrosos. **4.8 Reacciones adversas:** Las reacciones adversas de este medicamento son, en general, leves y transitorias. Las reacciones adversas más comunes (frecuentes) son: alteraciones digestivas (4-1%) como diarreas, náuseas, molestias abdominales, vómitos y eructos postprandiales. **4.9 Sobredosis:** En caso de ingestión accidental pueden producirse náuseas o vómitos y dolor abdominal. Su tratamiento consistirá en lavado gástrico y tratamiento sintomático. No existe antídoto específico. **5. PROPIEDADES FARMACOLÓGICAS:** Ver ficha técnica completa. **6. DATOS FARMACÉUTICOS:** **6.1 Relación de excipientes:** Propilenglicol, Parahidroxibenzato de metilo (E 218), Parahidroxibenzato de propilo (E 216), Sacarina de sodio, Sorbato de potasio (E 202), Aroma de caramelo, Agua purificada. **6.2 Incompatibilidades:** No se han descrito. **6.3 Período de validez:** 2 años. **6.4 Precauciones especiales de conservación:** (Vergara. **6.5 Naturaleza y contenido del recipiente:** Frasco de vidrio color lavaca de 200 ml y medida dosificadora. **6.6 Instrucciones de uso y manipulación:** No probar. **7. NOMBRE O RAZÓN SOCIAL Y DOMICILIO PERMANENTE O SEDE DEL TITULAR DE LA AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN, TITULAR:** OJUNGA FARMIA, S.A. C/ Alameda 24, 28045 Madrid. **Responsable de la fabricación:** Laboratorios FAES FARMIA, S.A. 48940 Leiza. **8. NÚMERO DE AUTORIZACIÓN DE COMERCIALIZACIÓN:** ESBERIVEN 100 mg/ml, Solución oral: 33.034. **9. FECHA DE LA PRIMERA AUTORIZACIÓN/ RENOVACIÓN DE LA AUTORIZACIÓN:** 21-04-1975. **10. FECHA DE LA ÚLTIMA REVISIÓN:** Diciembre 2004. **PRESENTACIÓN Y P.V.P. (IVA):** Frasco de 200 ml y su correspondiente 8,54€. **Régimen de Prescripción y Dispensación:** Con receta médica. Aportación normal.

Referencias: 1. Ficha técnica de ESBERIVEN.



Línea de atención al cliente
FAES FARMIA España
900 460 153

FAES FARMIA
www.faes.es

FEB 09 / ESBE 30 / 15-25 EDK